

Національна академія медичних наук України  
Міністерство охорони здоров'я України  
Товариство офтальмологів України  
Державна установа «Інститут очних хвороб і тканинної терапії  
ім. В.П. Філатова НАМН України»




## **МАТЕРІАЛИ**

науково-практичної конференції  
«Лютневі зустрічі з офтальмологією»

3-4 лютого 2021 р.

Одеса, Україна



Національна академія медичних наук України  
Міністерство охорони здоров'я України  
ГО «Товариство офтальмологів України»  
Державна установа «Інститут очних хвороб і тканинної  
терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

## **МАТЕРІАЛИ**

науково-практичної конференції  
«Лютневі зустрічі з офтальмології»

3-4 лютого 2021 р.

Одеса, Україна

## **ABSTRACTS**

Research/practice conference  
«February Ophthalmology Meeting»

03-04 February 2021

Odesa, Ukraine

Одеса  
2021

УДК 617.7  
ББК 56.7  
М 34

## Редакційна колегія

- Пасечнікова Н. В. член-кор. НАМН України, д-р мед.наук, професор, директор ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Віт В.В. д-р мед.наук, професор, заступник директора з наукової роботи ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Науменко В.О. д-р мед. наук, професор, заступник директора з науково-медичної роботи ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Мирненко В.В. завідувач організаційно-методичного відділу ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Сафроненкова І.О. канд. мед. наук, с.н.с. відділу офтальмоонкології ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Слободяник С.Б. канд. мед. наук, лікар лабораторії функціональних методів дослідження ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Волкова Ю.С. молодший науковий співробітник організаційно-методичного відділу ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Березовська К.О. молодший науковий співробітник організаційно-методичного відділу ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Іванчукова Г.В. молодший науковий співробітник організаційно-методичного відділу ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"
- Аніщенко Ю.О. перекладач ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України"

Затверджено Вченою радою ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України". Протокол № 1 від 28 січня 2021 року.

**Матеріали** Науково-практичної конференції «Лютневі зустрічі М 34 з офтальмології», 03-04 лютого 2021 року / Ред. кол. – Одеса: ФОП Бондаренко М. О., 2021. – 80 с.

ISBN 978-617-8005-04-7

У цьому збірнику представлені матеріали, авторами яких є українські фахівці в галузі офтальмології. У роботах викладені результати науково-практичних робіт, присвячених актуальним питанням надання висококваліфікованої допомоги пацієнтам із захворюванням очей. Матеріали збірника можуть бути корисні для науковців, практикуючих лікарів, студентів і аспірантів.

**УДК 617.7**  
**ББК 56.7**

**ISBN 978-617-8005-04-7**

© ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України", 2021

## **Стан ліпідного обміну в сльозовій рідині при лікуванні хворих з рубцевими наслідками опіків очей і синдромом сухого ока**

**Альбін Амжад, Якименко С. А.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» Одеса (Україна)*

Синдром сухого ока (ССО) являється поліетіологічним захворюванням і на сьогоднішній день є дуже поширеною патологією поверхні ока, яка розвивається в результаті зниження сльозової продукції або зміни якісного складу сльозової рідини. Зважаючи на те, що пацієнти з синдромом сухого ока схильні до розвитку важких інфекційних запальних процесів рогівки (кератитів, виразок та ін.) і при цьому погіршується прогноз оперативних втручань на очному яблуці, в тому числі і рефракційних, а також кератопластики, проблема ССО набуває важливого медико-соціального значення. До того ж, в науковій літературі вивченню ССО у хворих з рубцевими наслідками опіків очей або при важких ступенях рубцевого ксероза надавалось мало значення. Тому вивчення патогенезу ССО після тяжких наслідків опіків очей як і розробка патогенетично обґрунтованих методів лікування при порушеннях сльозової продукції та сльозовиведення після важких наслідків опіків очей є актуальним завданням клінічної офтальмології.

Мета роботи полягала у вивченні стану ліпідного обміну в сльозовій рідині при лікуванні хворих з рубцевими наслідками опіків очей і ССО.

Матеріали і методи. Дослідження було проведено в двох групах хворих: група порівняння – 12 хворих з рубцевими наслідками важких опіків очей та з ССО, яким проводилася тільки комплексна протизапальна і розсмоктувальна терапія (традиційне лікування); і основна група – 14 хворих з рубцевими змінами кон'юнктиви і рогівки та з ССО, яким крім комплексної терапії протягом 2 тижнів був інстильований сльозозамісний препарат «Штучна сльоза» і препарат «Рестасіс» з протизапальними властивостями. Норма - 12 здорових добровольців. Дослідження сльози проводилися до початку і після закінчення курсу лікування. Досліджували в сльозовій рідині вміст

загальних ліпідів та рівень продуктів перекисного окислення ліпідів - малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК).

Результати та їх обговорення. В нормі вміст загальних ліпідів в сльозовій рідині становить всього 0,02 мкг/мл. У хворих з рубцевими змінами кон'юнктиви і рогівки та з ССО рівень загальних ліпідів в сльозовій рідині був суттєво знижений, що може свідчити про порушення функції мейбомієвих залоз. До того ж нами було виявлена в цій групі хворих значна активація процесів перекисного окислення ліпідів, а саме, підвищення проміжних продуктів пероксидації ліпідів (ДК) та кінцевого – МДА. Так, рівень МДА в групі хворих з наслідками опіків очей та традиційним лікуванням до лікування був підвищений на 54,6%, а після лікування вже на 23,5% відносно норми ( $p < 0,05$ ), але при порівнянні з даними до лікування зниження було не вірогідне (на 20,1%). В основній групі хворих рівень МДА до лікування був підвищений на 53,4%, ( $p < 0,001$ ), а після лікування суттєво знизився до 110,3%, ( $p > 0,05$ ) порівняно з нормою. При цьому, по відношенню до відповідних даних до лікування рівень МДА був знижений на 28,1% ( $p < 0,05$ ). Рівень ДК у групі хворих з опіками очей і традиційним лікуванням до лікування був підвищений на 36,2% ( $p < 0,01$ ) відносно норми. Після лікування мав лише тенденцію до зниження як порівняно з нормою, так і по відношенню до даних до лікування. В основній групі хворих рівень дієнових кон'югатів до лікування був підвищений на 37,3% ( $p < 0,01$ ) порівняно з нормою, а після лікування відзначалась нормалізація цього показника. При застосуванні препаратів «Штучна сльоза» і «Рестасіс» рівень ДК знизився на 24,3% ( $p < 0,05$ ) по відношенню до даних до лікування.

Висновок. Застосування сльозозамісних засобів з протизапальними властивостями сприяло нормалізації рівня продуктів пероксидації ліпідів в сльозовій рідині хворих рубцевими наслідками опіків очей і ССО після проведеного лікування.

## **Результати реконструктивних операцій на орбіті та окулоорбітальної ділянки за допомогою розроблених імплантатів (полімерно-композиційний матеріал і сітчатий поліуретан)**

**Бігун Н. М., Малецький А. П.**

*КНП ЛОР "Львівська обласна клінічна лікарня"; Львів, (Україна)  
ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова  
НАМН України"; Одеса (Україна)*

**Актуальність.** Травми лицевого скелету в поєднанні з органом зору складають від 36 до 64%, при цьому в 64,5% становлять побутові травми, 21,7% – кримінальні та 15,5% – виробничі.

Соціальна значимість травм повік, орбіти та окулоорбітальної ділянки визначаються молодим працездатним віком пацієнтів, при цьому спостерігаються бімодальні розподіли контузії орбіти з піками частоти у віці: 16-21 і 39-55 років, а це призводить у 89% випадків до зниження адаптації пацієнта до трудової діяльності.

Важливо зауважити те, що усунення наслідків травм вищевказаних ділянок може іти до вдосконалення хірургічних підходів і вибору адекватних імплантуючих матеріалів для усунення посттравматичних дефектів, які виникли.

Застосування біологічних тканин у реконструктивній хірургії не завжди задовільняє хірурга, крім того, з кожним роком підвищуються юридичні вимоги до забору донорського матеріалу. Створення синтетичних полімерних матеріалів для відновлення анатомо-функціональних пошкоджень є актуальним завданням.

Нами спільно з Інститутом хімії високомолекулярних з'єднань НАН України та Інститутом загальної та неорганічної хімії НАН Республіка Білорусь розроблені біосумісні імплантати на основі сітчатого поліуретану з біологічними активними речовинами (альбуцид, дакарбазин) і полімерно-композиційного матеріалу (ПКМ).

Проведені передклінічні дослідження показали, що розроблені нами імплантати відповідають основним вимогам: біосумісні з біологічними тканинами, добре проростають у навколишні тканини, імплантати не схильні до резорбції і добре моделюються.

**Мета роботи.** Вивчити клінічну ефективність застосування імплантату з ПКМ і сітчатого поліуретану з біологічними активними речовинами (альбуцид, дакарбазин).

**Матеріал.** Аналіз проведено на 59 хворих (36 чоловіків і 23 жінок) у віці від 16 до 75 років, у яких в якості імплантуючого матеріалу був використаний ПКМ матеріал і сітчатий поліуретан.

Першу групу склали 29 хворих у яких в якості імплантуючого матеріалу використовували ПКМ. В 11 хворих після евісцерації очного яблука з приводу хронічного увеїту та субатрофії ока в склеральний мішок розміщався імплантат, а у 10 хворих з пошкодженням нижньо-внутрішніх стінок орбіти спостерігався енофтальм від 4,0 до 6,0 мм і гіпофтальм 2,0-3,0 мм, а також обмеження рухомості ока догори на 10,0-15,0 °. Після усунення рубців між стінками орбіти та очним яблуком імплантовувався клиновидної форми ПКМ (висота основи від 8,0 до 14,0 мм, ширина 13,0 мм і передньо-задній розмір – від 14,0 до 16,0 мм), основою до вершини орбіти. При переміщенні імплантату в передньо-задньому напрямку, очне яблуко зміщувалось у фронтальну і горизонтальну площинах. Після досягнення симетричного розміщення ока, імплантат фіксувався до надкісничі нижньої стінки орбіти. У 8 хворих вищевказаних груп було пошкодження стінок орбіти, верхньої щелепи і лобно-скроневої ділянки. За допомогою ПКМ виповнювались дефекти кісткових структур і м'яких тканин.

Другу групу становили 30 хворих, у яких в якості імплантуючого матеріалу використовували сітчатий поліуретан з біологічними активними речовинами (альбуцид, дакарбазин). У 24 хворих другої групи була проведена енуклеація очного яблука з приводу внутрішньоочної меланоми, яким при формуванні опорно-рухової кукси використовувався поліуретановий імплантат з іммобілізованим дакарбазином. В одному випадку було відмічено часткове оголення імплантату. При видаленні імплантату спостерігалось щільне проростання навколишніх тканин навколо та у задньому полюсі, у 4 хворих з пошкодженням орбіти використовувався поліуретановий імплантат з альбуцидом, а у 2 хворих з субатрофією ока, яким була проведена евісцерація очного яблука - поліуретановий імплантат з альбуцидом поміщався у склеральний мішок .

**Результати.** У 8 із 10 хворих з пошкодженням орбіти був повністю усунений енофтальм, а у 2 – частково. Гіпофтальм був усунений у

всіх пацієнтів. У 8 із 10 хворих вдалось повністю відновити рухомість ока, у 2 – частково. Погіршення зорових функцій не було.

У 8 хворих, яким проводилась контурна пластика, загоєння рани проходило первинним натягом, проте у 2-х хворих через 7 і 11 місяців було відмічено оголення імплантату по нижньому краю. При цьому велика частина імплантату була інкапсульована, що підтверджено гістоморфологічно. Через 6 міс. одному пацієнту був повторно імплантований імплантат і в наступні 22 місяці ускладнень не було.

**Висновок.** Клінічні дослідження показали, що розроблений нами імплантат на основі вуглецевого полімеру володіє інертністю до м'яких біологічних тканин, відсутність схильності до резорбції, перешкоджає формуванню спайок між оком і стінками орбіти, а також може використовуватися для заміни резорбованих м'яких тканин. Потрібно наголосити, що розроблений імплантат добре піддається моделюванню, що дозволяє коректувати його форму під час операції. Суттєвим недоліком вуглецевого полімерного матеріалу є темний колір, який проглядається через тонкі шари м'яких тканин.

Проведені попередні дослідження (протягом 4 міс.) застосування в клінічній практиці сітчатого поліуретану з біологічними активними речовинами (альбуцид, дакарбазин) дозволяють зробити висновок, що розроблений нами імплантат з поліуретану володіє доброю біосумісністю і добре проростає навколишніми тканинами. Про вплив дакарбазину іммобілізованого в імплантаті на продовжений ріст пухлини в тканинах орбіти потребує проведення аналізу віддалених результатів.

## **Врожденные и наследственные катаракты. Хирургические технологии**

**Боброва Н. Ф.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии  
им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Врожденные катаракты в структуре врожденной офтальмопатологии занимают одно из главных мест, являясь основной причиной слепоты и слабовидения. При этом в 41,4-55% случаев диагностируются осложненные формы катаракт, в 72,7-85% - имеет место двусторонняя патология, в 29,6-33% - наследственные катаракты, в 11,6-21,3% - патология хрусталика, которая является составляющей различных синдромов. Слепота при врожденной катаракте устраняется путем хирургического вмешательства.

Уникальное число - свыше 3000 операций, у детей различного возраста (от 1 месяца - до 18 лет) с различными клиническими формами врожденных катаракт, оперированных в различные сроки с последующим наблюдением свыше 30 лет явились базой для создания Бобровой Н.Ф. (1988-2017) клинико-хирургической классификации врожденных катаракт. Согласно классификации, все многообразие врожденных катаракт подразделяется на 3 равноправные большие кластерные группы – слоистые, тотальные и атипичные, в зависимости от морфофункциональных особенностей, сроков и техники.

I группа- слоистые или ламеллярные катаракты, в которых при сохранении анатомического строения хрусталика имеет место чередование мутных и прозрачных его слоев (зонулярные, кортикальные, звездчатые, порошкообразные, кораллоподобные, катаракта швов, точечная и др.). Такие катаракты, как правило двусторонние. Сопутствующая патология глаза и организма у этих групп отсутствуют. Остаточное зрение, как правило, сохранено. Оперативное вмешательство следует осуществлять при снижении зрения менее 0,25-0,3. Рекомендуются классическая техника хирургии – моно- либо бимануальная факоаспирация аппаратным методом с одновременной имплантацией гибких гидрофобных ИОЛ. Прогноз восстановления высокого зрения (выше 0,3) благоприятный.

II группа - тотальные катаракты. Объединяет катаракты с диффузным помутнением хрусталикового вещества при сохранении его

формы и объема - полные и «молочные». Такие катаракты (до 95%) бинокулярные, с редко встречающейся глазной патологией. При этом общая патология организма наблюдается достаточно часто - до 22% и более. Чаще других имеет место нарушение ЦНС. Это слепые дети (форменное зрение отсутствует с рождения). Они нуждаются в проведении ранних хирургических вмешательств - в течении первых 6-12 месяцев жизни. Срок операции по согласованию с многими специалистами будет зависеть от общего состояния ребенка. Рекомендуется классическая факоаспирация с - либо без одномоментной имплантации ИОЛ в зависимости от показаний, квалификации хирурга и оснащения операционной. Прогноз восстановления зрения чаще (до 85%) относительно-благоприятный и зависит от времени операции, ее характера и состояния ЦНС.

III группа - атипичные катаракты. Включает те морфологические варианты, когда имеется нарушение анатомического строения хрусталика - его формы и объема, с полным или неравномерным помутнением - полурассасывающиеся, пленчатые, передне-задние, лентиконус, катаракты при персистирующей фетальной сосудистой сети (ПФСС) и других синдромах. Часто (до 50 %) случаев наблюдаются на одном глазу при наличии парного здорового глаза. Довольно часто - до 33% имеет место сопутствующая патология глазного яблока - микрофтальм, микрокорнеа, патология роговицы, аномалии радужки, с-м ПФСС и др. Сопутствующие патологии организма у этой группы встречаются довольно редко (до 14%). Нарушение анатомического строения хрусталиков требует индивидуальной хирургической техники, соответствующей каждому порочному изменению (атипичных переднего, заднего капсулорексисов, восстановление капсульного мешка, удаление хрусталиковых масс при его дефектах и др.) Данная хирургия носит реконструктивный характер и относится к наиболее сложным. Вместе с тем, монокулярность поражения диктует необходимость ранних вмешательств с имплантацией ИОЛ. Возможность эта зависит от характера распространенных аномалий хрусталика. Рекомендуется эндокапсулярное размещение гидрофобных ИОЛ для предупреждения послеоперационных воспалительных осложнений. Прогноз восстановления зрения чаще неблагоприятный в связи с порочным состоянием глазного яблока, и успевающей развиться амблиопии.

**Заключення.** Разработанная оригинальная клиничко-хирургическая классификация позволяет в каждом конкретном случае ориентироваться по срокам и технологии операции с планированием ожидаемого визуального прогноза. Применение ее позволяет унифицировать многообразие врожденных катаракт для анализа результативности разнообразных хирургических техник офтальмологов различных школ и направлений.

## **Новые технологии энуклеации глаз с ретинобластомой**

***Боброва Н. Ф., Вит В. В., Сорочинская Т. А., Тронина С. А., Молчанюк Н. И.***

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Единственный способ сохранения жизни ребенка с далекозашедшей ретинобластомой (РБ) – энуклеация пораженного глаза. Основными требованиями, предъявляемыми к энуклеации, являются абластичность вмешательства, которая обеспечивается сохранением целостности оболочек глаза, отсечением зрительного нерва (ЗН) не менее, чем в 15 мм от глаза, минимизацией кровотечения и экстернелизации клеток РБ, и патоморфологическое исследование удаленного глаза с определением степени и уровня инвазии оболочек и ЗН, от чего зависит уровень летальности. При успешно проведенной энуклеации с пересечением ЗН выше места распространения опухоли выживаемость детей составляет более 95% [Саакян С.В., 2005; Magrann I, 1989; Wang AG, 2001].

Способы энуклеации при РБ постоянно совершенствуются.

Нами проведены экспериментальные исследования, в которых с помощью световой и электронной микроскопии изучены патоморфологические и ультраструктурные изменения ЗН после энуклеации глаз кроликов с применением различных режимов ВЭБТ - «резание» и «сварка + резание». Было установлено, что применение ВЭБТ для пересечения ЗН в обоих режимах приводит к развитию сухого некроза его паренхимы и оболочек. Но коагуляционные процессы преобладают в режиме «сварка + резание» и распространяются на

значительно большее расстояние по ЗН (до 4 мм), чем при режиме «резание» (1-2 мм).

Полученные экспериментальные данные легли в основу разработки новых технологий энуклеации глаз с РБ с применением ВЭБТ. Способ 1 [Пасечникова Н.В. с соавт. Патент Украины № 93706 от 2014 г.] - пересечение ЗН на максимальном расстоянии от глаза и дополнительная резекция его фрагмента в орбите методом ВЭБТ в режиме «резание». Прооперировано 85 глаз с РБ Т3-Т4 стадии. Способ 2 разработан для РБ высокого риска инвазии ЗН [Боброва Н.Ф. с соавт. Патент Украины № 124022 от 2018 г.] и предусматривает воздействие током высокой частоты на ЗН и его культю в орбите вначале в режиме сварки, а затем их резекцию в режиме резание, что увеличивает протяженность коагуляционного некроза, заваривает межболобочечные пространства и снижает вероятность распространения опухоли в полость черепа. Прооперировано 14 глаз с РБ Т3b-Т4b стадии.

С целью профилактики анофтальмического синдрома для формирования опорно-двигательной культи одновременно с энуклеацией производится имплантация внутриорбитального имплантата из политетрафторэтилена - Экофлон различного диаметра, который позволяет адекватно заместить утраченный объем орбитальных тканей и хорошо виден на КТ и МРТ.

Из 99 прооперированных по разработанным методикам детей отдаленные результаты прослежены у 87 в сроки от 1 до 5 лет. У всех детей как во время операции, так и в послеоперационном периоде осложнений не наблюдалось. Выживаемость составила 100%. Продолженный рост опухоли, рецидив в орбите, отдаленные метастазы не выявлены ни в одном случае. Деформации и рубцовые изменения конъюнктивальной полости также отсутствовали. У всех детей получен хороший косметический эффект и подвижность опорно-двигательной культи при регулярной смене протеза.

Таким образом, применение различных режимов ВЭБТ при энуклеации глаз с РБ позволяет провести пересечение ЗН и дополнительную резекцию его орбитального фрагмента не менее, чем в 15 мм от глаза, избегая при этом кровотечения из а.ophthalmica, что позволило снизить длительность и травматичность операции. Увеличение протяженности коагуляционного некроза и заваривание межболобочечных пространств ЗН предотвращает распространение

по нему клеток РБ, а отсутствие кровотечения – гематогенное метастазирование. Все это препятствует развитию рецидивов опухоли в орбите, продолженному росту в полость черепа и гематогенному метастазированию РБ, что повышает абластику операции, выживаемость и качество жизни детей. Одномоментное создание подвижной опорно-двигательной культы способствует правильному формированию растущего лицевого скелета и улучшает косметический эффект операции.

## **Диагностика и коррекция аномалий рефракции**

**Бойчук И. М.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова, НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Аномалии рефракции отмечаются у 40-60% детей. Большинство новорожденных имеют гиперметропическую рефракцию, которая становится эметропической к 2-3 годам, однако некоторые дети с изначальной эметропией становятся с возрастом близорукими. Согласно данным Э.С. Аветисова [1] у 25-30% детей, имеющих при рождении гиперметропическую рефракцию, в подростковом возрасте развивается близорукость. Вопрос о причинах изменения рефракции до сих пор остается невыясненным.

На основании экспериментальных работ было установлено, что процесс эметропизации необходим для установления соответствия между преломляющей силой глаза (роговицы и хрусталика) и длины переднезадней оси (ПЗО) глаза индивидуума. На рост глаза влияют как сетчатковые – местные, так и центральные механизмы. Имеет значение степень и вид дефокуса (гиперметропический, миопический, астигматизм) и его место на сетчатке (периферия, центр, наружный или внутренний сегмент), биохимические и медиаторные процессы в сетчатке (Troilo, 1990-2009; Wildsoet & Wallman, 1995-2007). В клинике установлено влияние периферической рефракции на процесс эметропизации (Howard C.Howland, 2010). Состояние аккомодации, несомненно, воздействует на процесс роста глаза (Э.С. Аветисов, 1986) [1]. Появились работы в клинике, подтверждающие изменения величины ПЗО при аккомодации у подростков (Scott A.Read & al, 2010). Отмечено влияние тонической аккомодации на

развитие глазного яблока (McBrien & Millodot, 1987, T.Sato, 1993). В какой мере и какие анатомические особенности цилиарного тела, влияют на характер аккомодации и на рефрактогенез пока неясно (В.В. Срахов, М.А. Бузыкин, 2001) [17].

Для коррекции аномалий рефракции предложены следующие средства коррекции: линзы очковые положительные, отрицательные; линзы очковые бифокальные; линзы очковые с рефракцией, которая плавно изменяется (прогрессивные), лучше с широким каналом прогрессии, имплантация ИОЛ; линзы окулярные положительные; линзы контактные однофокальные и мультифокальные, лазерная коррекция; линзы очковые; контактная коррекция (мягкие и жесткие линзы), а также методы воздействия на аккомодационный аппарат глаз – применение инстилляций Ирифрина 2,5 %, Циклопентолата%, тренировки резервов аккомодации, электрофорез со спазмолитиками, стимулирующие процедуры: световое, цветное воздействие на сетчатку (очки Панкова, АСО), магнитная, лазерная стимуляция.

Известно, что для достижения лучшего лечебного эффекта любое воздействие должно быть патогенетически направленным, поэтому дальнейшее изучение взаимодействия факторов - - окружающей среды, генетических, оптических, сетчатковых факторов - пигментного эпителия, хориоидеи при формировании той или иной рефракции поможет решить какими средствами – оптическими,

Фармакологическими воздействовать на аметропии – приостановить появившуюся миопию либо уменьшить гиперметропию.

## **Показатели оксидативного стресса как маркеры эффективности лечения экспериментального неинфекционного увеита при сопутствующей глазной гипертензии**

***Бондаренко Н. В., Михейцева І. М., Коломийчук С. Г., Сироштаненко Т. И.***

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

**Актуальность.** В настоящее время определенная роль в патогенезе воспалительных заболеваний органа зрения отводится нарушению дисбаланса между показателями оксидативного стресса и антиоксидантным статусом как в тканях глаза, так и в организме в целом. Сопутствующие заболевания, в том числе глаукома, вызывают существенные метаболические нарушения, в частности, активацию оксидативных и перекисных процессов в глазу, увеличение уровня провоспалительных факторов и усложняют течение увеита. В этой связи, мониторинг уровня ряда показателей, определяющих течение воспалительного процесса, является важным условием оценки эффективности проводимого лечения.

**Цель** – исследовать показатели оксидативного стресса в тканях глаза как маркеры эффективности коррекции дипептидом  $\beta$ -аланил-L-гистидином (карнозин) выявленных нарушений при переднем увеите и офтальмогипертензии у кроликов.

**Материал и методы.** Моделирование увеита у кроликов проводили путем введения сывороточного бычьего альбумина в переднюю камеру глаза при условии предыдущей сенсibilизации животных. Офтальмогипертензию вызывали введением в переднюю камеру глаза 0,1 мл 0,3% раствора карбомера. 5% раствор карнозина инстиллировали в конъюнктивальный мешок глаз дважды в день в течение 4 недель эксперимента. Внутриглазное давление (ВГД) измеряли с помощью тонометра Маклакова (плунжер весом 7,5 г) при местной анестезии, проводили офтальмоскопические исследования. В ткани угла передней камеры глаза кроликов определяли активность ферментов НАДН-оксидазы и ксантинооксидазы, содержание малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК). В

камерной влаге животных – количество лейкоцитов и содержание общего белка.

**Результаты.** Сравнительный анализ основных клинических признаков переднего и заднего отделов глаза показало, что течение воспалительного процесса при неинфекционном переднем увеите, развившимся на фоне повышенного ВГД, было значительно тяжелее, чем при увеите с нормотензией ( $p < 0,05$ ). Клиническая картина характеризовалась более выраженными изменениями и характером преципитатов, задних синехий, помутнения стекловидного тела, содержания передней камеры и патологией глазного дна. При этом у животных с увеитом на фоне офтальмогипертензии в камерной влаге было повышено количество лейкоцитов и содержание общего белка, а в ткани угла передней камеры глаза отмечалась активация НАДН-оксидазы и ксантинооксидазы с увеличением уровня МДА и ДК в сравнении с группой только с увеитом. Инстилляцией карнозина вызывали существенное снижение интенсивности воспалительного процесса в переднем и заднем отделах глаза и способствовали восстановлению гематоаквального барьера и транспортной функции цилиарного тела (количества лейкоцитов достоверно снизилось на 45,8%, а уровень общего белка на 31,6% ( $p < 0,01$ ) в камерной влаге относительно группы без лечения). В ткани угла передней камеры глаза животных активность НАДН-оксидазы и ксантинооксидазы была снижена в 1,2 и 1,4 раза, а продуктов перекисного окисления липидов МДА – в 1,6 и ДК – в 1,5 раз.

**Вывод.** Применение карнозина, обладающего антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, позволило существенно снизить в камерной влаге и ткани угла передней камеры животных с увеитом и офтальмогипертензией активность ферментов, вызывающих повышенную генерацию активных форм кислорода, уровень продуктов перекисного окисления липидов и маркеров воспаления (общий белок и лейкоциты) на фоне значительного улучшения клинической картины воспалительного процесса в тканях глаза.

---

## **Редактирование генома при врожденной глазной патологии**

**Величко Л. Н., Макарова М. Б., Богданова А. В.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

**Актуальность.** В структуре офтальмологических заболеваний немало генетически детерминированных. В последние годы четко прослеживается тенденция к увеличению доли генетически детерминированных заболеваний. В настоящее время используются новые методы генной инженерии для лечения различной патологии. Технология CRISPR представляет собой биологическую систему для изменения ДНК. Ученые США впервые использовали геномный редактор CRISPR *in vivo* для лечения врожденной слепоты. У людей с Амаврозом Лебера из-за дефектного гена в сетчатке погибают и не восстанавливаются клетки, которые преобразуют свет в сигналы для мозга, которые обеспечивают зрение. Была применена технология CRISPR/Cas9, которая используется для редактирования генома человека в виде инъекции для удаления патологического гена.

**Цель.** Поиск новых подходов к лечению врожденной патологии органа зрения.

**Материал и методы.** Изучение клинических признаков заболевания и их корреляции с результатами генетического анализа.

**Результаты.** Более 60 % случаев детской слепоты связано с наследственными факторами. Причиной наследственной катаракты, как правило, являются генные, хромосомные и геномные мутации, приводящие к утрате исходных свойств белков. Последние десятилетия характеризуются прорывом в идентификации генетических основ офтальмопатологии. Создан Международный комитет по классификации дистрофий роговицы. Были картированы гены, участвующие в нормальном развитии роговицы, определены генетические мутации, обуславливающие манифестацию наследственных дистрофий роговицы и типы их наследования. Абиотрофия сетчатки – разнородная группа наследственных заболеваний дистрофического характера, обусловленных постепенным разрушением сетчатки со снижением остроты зрения, а при некоторых формах до полной слепоты. Общий механизм развития – мутация генов, которые кодируют специфические белки, участвующие в жизнедеятельности сетчатой

---

оболочки глаза. Врожденная глаукома – один из наиболее тяжелых видов патологии глаз у новорожденных, рано приводящий к слепоте у 2,5-7 % детей. К настоящему времени найдено около 25 генов, вызывающих данное заболевание. При изменении последовательности аминокислот в результате мутации в гене MYOC миоцилин откладывается в зоне трабекулы и создает механическое препятствие для циркуляции внутриглазной жидкости. Наследственное косоглазие, дальтонизм, анофтальмия, микрофтальмия и ряд других заболеваний вызваны изменениями в генетическом коде.

**Выводы.** Идентификация патологического гена и его мутаций составляет основу понимания патогенеза заболеваний и поиска путей эффективной терапии, в том числе с использованием новой технологии редактирования генома CRISPR/Cas9.

## **Аденовирусный кератоконъюнктивит, диагностика, клиника, лечение**

*Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Аденовирусная инфекция – острая антропонозная вирусная инфекция, поражающая слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз, кишечника, лимфоидную ткань и протекающая с умеренно выраженной интоксикацией. Аденовирусный кератоконъюнктивит (АВК) был впервые описан Фуксом в 1889 году. В 1955 году Jawetz et al идентифицировали аденовирус (HAdV) как причину болезни.

**Диагностика.** Диагноз АВК обычно ставится клинически.

В анамнезе часто указывается на контакт с людьми, у которых были воспалены глаза. Пациенты часто сообщают о симптомах простуды или желудочно-кишечных проблемах. Характерно увеличение подчелюстных и околоушных лимфоузлов. Симптомы АВК обычно проявляются только в одном глазу, через 1–7 дней обычно поражается второй глаз. Течение заболевания на глазу, который заболел позже часто бывает более легким.

Для идентификации вируса и иммунной реакции могут использоваться разные способы (культивирование вируса в культуре клеток, электронная микроскопия, метод полимеразной цепной реакции,

---

иммуноферментный анализ, конфокальная микроскопия роговицы), но все они не нашли широкого применения в клинической практике. Возможно экспресс-тесты для обнаружения антигена аденовируса, которые становятся все более доступны, будут более информативны.

Клинические формы аденовирусного кератоконъюнктивита: эпидемический кератоконъюнктивит и фарингоконъюнктивит.

***Клиника эпидемического кератоконъюнктивита (ЭКК).***

*Острая фаза.* Острое начало на одном глазу. Отек, гиперемия фолликулярная гипертрофия, петехиальные гемorragии конъюнктивы. Часто встречается бактериальная суперинфекция, которая может привести к гнойному конъюнктивиту. Второй глаз заболевает спустя 5-7 дней. Образование воспалительных мембран в конъюнктиве век и сводов глаза. Субмандибулярная лимфоаденопатия в 15-94% случаев. Поражение роговицы может отсутствовать или варьировать от поверхностного точечного кератита или звездчатого кератита до эрозии роговицы. Возможно снижение зрения в этой фазе заболевания.

*Хроническая фаза.* Монетовидные или точечные инфильтраты (Nummul) могут появиться через 7-14 дней после начала острой фазы. Предполагается, что Nummul возникают в результате постоянной репликации вируса в кератоцитах и после их появления больше нет риска заражения. Это субэпителиальные скопления лимфоцитов, гистиоцитов и фибробластов в и под Боуеновой мембраной. Инфильтраты рассасываются в разные сроки, от нескольких недель до двух лет. Возможны рубцовые изменения и образование помутнений роговицы. Монетовидные инфильтраты и помутнения могут привести к значительному ухудшению зрения.

*Фарингоконъюнктивит.* Возникновению предшествует фарингит (в 71,5-96,8% случаев). Глаза поражаются с интервалом в 1-3 дня. Конъюнктивит век гиперемирован, отечен, с мелкими поверхностными фолликулами и точечными кровоизлияниями. Поражение роговицы нехарактерно. Точечные субэпителиальные инфильтраты наблюдаются редко, при выздоровлении исчезают, на остроту зрения как правило не влияют.

Дифференцировать АВК необходимо с герпетическим кератитом, кератитом Тигенсона, акантамебным кератитом.

***Лечение.*** *Острая стадия.* Антисептики местно 4-5 раз в сутки, интерфероны (лаферон, окоферон) в первые 2 суток каждый час,

---

затем 6-8 раз, десенсибилизирующие местно и системно, слезозаменители без консервантов 4-6 раз в сутки, кортикостероиды в разведении местно на 5-7 сутки от начала заболевания, антибиотики и противогрибковые препараты при наличии вторичной инфекции, мидриатики, гипотензивные препараты по показаниям. Исследования показывают, что «мягкое» лечение кортикостероидами в разведении, применяемое местно, может значительно улучшить симптомы ЭКК и, если оно применяется в краткосрочно, в подострой фазе заболевания, не приводит к побочным эффектам.

К сожалению, до сих пор нет подтвержденной этиотропной противовирусной терапии. Однако в последние годы были изучены некоторые новые терапевтические возможности: цидофовир, повидон-йод, ганцикловир, высококонцентрированные иммуноглобулины.

Наш опыт свидетельствует о том, что назначение геля ганцикловира в первые дни заболевания способствует быстрому выздоровлению и препятствует развитию монетовидных инфильтратов.

*Хроническая стадия.* Антисептики местно, слезозаменители без консервантов, кортикостероиды, циклоспорин А 0,01-1%. Хирургическое лечение (удаление псевдомембран, фототерапевтическая кератэктомия, кератопластика) используется редко. Иммуносупрессивная стероидная терапия может подавлять выработку противовирусных цитокинов, которые играют важную роль в подавлении репликации вирусов, включая TNF-альфа, IFN типа I и IFN типа II, а также истощение Т- и NK-клеток. Это приводит к реактивации и репликации ДНК HAdV в эпителиальной клетке, связанной с латентно инфицированной лимфоидной тканью, и, как следствие, к распространению HAdV. Использование циклоспорина при аденовирусном кератоконъюнктивите рекомендуется, когда есть необходимость ослабить иммунный ответ при роговичных осложнениях, особенно когда есть противопоказания к применению кортикостероидов или для ограничения сопутствующих кортикостероидных осложнений.

**Осложнения.** Вторичная инфекция. Активация герпетической инфекции. Помутнение роговицы. Неоваскуляризация роговицы. Хронический блефароконъюнктивит. Рубцы тарзальной конъюнктивы. Симблефарон. Синдрома сухого глаза тяжелой степени. Дакриоцистит. Повышение ВГД. Катаракта.

**Заключение.** Аденовирусы представляют собой клиническую проблему, поскольку они обладают высокой устойчивостью к фак-

---

торам окружающей среды, а также могут длительно сохраняться на поверхности глаза.

Кератоконъюнктивит вызванный аденовирусами, является частым тяжелым поражением переднего отдела глаза. Для предотвращения длительной нетрудоспособности и даже инвалидности необходимо своевременное комплексное лечение. Применение этиотропных противовирусных средств до сих пор находится в стадии разработки.

Из-за высокого уровня контагиозности заболевание может быстро перерасти в эпидемию, а также привести к внутрибольничному заражению, поэтому необходимо строгое соблюдение правил асептики и антисептики как пациентами, так и медицинским персоналом.

Клиническая картина и эпидемиологическая обстановка играют основную роль в постановке диагноза. Разработка новых методов диагностики, таких как скрининговые тесты, имеет практическое значение и может способствовать раннему выявлению заболевания.

Компоненты вирусных белков часто персистируют в роговице, особенно в и под Боуеновой мембраной, вызывая иммунологические реакции с образованием типичных субэпителиальных инфильтратов. При лечении субэпителиальных инфильтратов используются кортикостероиды, а при необходимости – цитостатики (циклоспорин А в разных концентрациях).

Хирургическое лечение используется редко при развитии рубцевания конъюнктивы и роговицы.

## **Улучшение качества жизни пациентов с неоваскулярной глаукомой вторичной к окклюзии центральной вены сетчатки**

*Гузун О. В., Король А. Р.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

**Актуальность.** Прогнозировать у каких пациентов разовьется неоваскулярная глаукома (НВГ) после окклюзии центральной вены сетчатки, остается открытой. Высокое внутриглазного давления (ВГД), болевой синдром, психическая астенизация существенно снижает качество жизни (КЖ) пациента и требует неотложного лечения.

---

**Цель.** Улучшить качество жизни пациентов с болезненной неоваскулярной глаукомой после окклюзии центральной вены сетчатки путем применения транссклеральной циклофотокоагуляции и витаминно-антиоксидантного комплекса компонентов формулы AREDS с транс-ресвератролом (60 мг).

**Материал и методы.** Обследованы 26 пациентов (26 глаз) с болезненной неоваскулярной глаукомой после окклюзии центральной вены сетчатки (ОЦВС). Мужчин - 14 (54 %). Возраст в среднем 62,3 (SD, 11,85) года. Артериальная гипертензия в анамнезе у 22 (85%) пациентов. Острота зрения (ОЗ) до лечения – 0,14 (SD 0,157) отн.ед. ВГД колебалось от 29 до 45 мм рт.ст. (в среднем 35,9, SD 5,01 мм рт. ст.) при максимальной гипотензивной терапии. Болевой синдром имел место у всех больных.

Транссклеральная циклофотокоагуляция (ЦФК) выполнялась Nd лазером с  $\lambda = 1,06$  мкм, с энергией 0,8 Дж, по стандартной методике. Режим гипотензивных инстилляций не менялся. Всем пациентам после курса ЦФК был назначен витаминно-антиоксидантный комплекс компонентов формулы AREDS с транс-ресвератролом (60 мг) по 2 капсулы в сутки (Ресвега® Форте) в течение 3 месяцев. Всем пациентам проводилась визометрия, биомикроскопия, измерение ВГД, а также предложен опросник NEI VFQ - 25 и анкета госпитальной шкалы HADS до, после и через 3 месяца после лечения.

**Результаты.** После курса ЦФК болевой синдром был купирован у всех пациентов. Уровень ВГД после лечения значительно снизился на 38% от начального и через 3 месяца уровень ВГД оставался на 34% ниже исходного уровня составив 23,9 (SD 2,99). Однако у 4 пациентам (15%) на фоне низкой ОЗ и ВГД (32 мм рт. ст) был выполнен 2 курс ЦФК.

ОЗ после курса ЦФК повысилась на 18%, а через 3 месяца у 14 (53%) пациентов отмечалось повышение показателя на 30% от исходного до 0,2 (SD 0,199). В течение 3 месяцев ОЗ оставалась прежней у 9 (35%) пациентов с исходно низкой ОЗ (ниже 0,05) и у 3 (12%) - ухудшилась на 0,01.

Проведенный анализ динамики показателей шкалы HADS показал, что после ЦФК степень тяжести тревоги/депрессии значительно снизилась на 23%, а через 3 месяца этот показатель был на 38% ниже исходных данных (до 7,1 баллов), что согласуется с авторами de Oliveira MR., (2018) и Shayganfard M. (2020) которые показывают антидепрессантные свойства ресвератрола.

---

По даним дисперсійного аналізу відмічено значиме підвищення сумарної ітогової оцінки КЖ пацієнтів на фоні лікування ( $F=70,2$ ;  $p= 0,0001$ ), після курсу ЦФК цей показувач збільшився на 57 % (до 44,7; SD, 19,33 бала). Через 3 місяця лікування виявлені високі кореляційні зв'язки між підвищенням VFQ-25 Composite і зменшенням болювого синдрому ( $r_s=-0,55$ ), підвищенням ОЗ ( $r_s=0,50$ ), вождінням автомобіля ( $r_s= 0,59$ ) і знизінням степені тривоги/депресії ( $r_s= 0,47$ ).

**Выводи.** Курс транссклеральної ЦФК в поєднанні з прийомом в течение 3 місяців вітаміно-антиоксидантного комплексу компонентів формули AREDS з транс-ресвератролом (60 мг) у пацієнтів болюзненної неоваскулярної глаукомы після окклюдії центральної вени сітчаткы оказує: гіпотензивний ефект (на 34%); анальгезуючий ефект (на 100%); знизіння степені тривоги/депресії на 38%, а також удосконалення якості життя в 1,6 разів від ісходного рівня.

## **Температура поверхні ока в проекції циліарного тіла у кроликів**

*Дорохова О. Е., Зборовська А. В., Гуаньцзюнь Мен, Задорожний О. С.*

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

З огляду на важливість відтворюваності вимірювань, особливо в клінічних випробуваннях, останнім часом відбувається поступова спроба обмеження суб'єктивної оцінки запалення з переходом і кращим вибором об'єктивних методів оцінки внутрішньоочного запалення. Великий потенціал вирішення цієї проблеми лежить в локальному вимірі температурних реакцій, що вже успішно застосовується в інших областях медицини. Ми плануємо вивчити температурні зміни поверхні ока при моделі неінфекційного увеїту, оцінити, чи можливо за допомогою температури поверхні ока об'єктивно оцінювати ступінь запалення та співвіднести температурні зміни з патологоанатомічними змінами. Для цього треба спочатку вивчити температурні характеристики в нормі із застосуванням

---

високоточного обладнання та оцінити чи підходять очі кролів для даних цілей.

Тому метою даного дослідження було вивчити показники температури поверхні ока в проекції циліарного тіла у кроликів в нормі.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження було проведено на 42 кроликах (84 ока) породи «Шиншила». Всім тваринам проводилось вимірювання температури поверхонь обох очей в проекції плоскої частини циліарного тіла шляхом прямого контакту наконечника зонда з кон'юнктивною склери в назальному і темпоральному секторах за допомогою термоелектричного пристрою, розробленого сумісно з Інститутом термоелектрики НАН і МОН України. В той же час проводилася реєстрація ректальної температури кролика і температури повітря в приміщенні.

Результати. Середнє для назального сектора склало  $34,13^{\circ}\text{C}$  ( $SD=1,45$ ), а для темпорального -  $34,09^{\circ}\text{C}$  ( $SD=1,48$ ), але статистично не відрізняється. Дані вимірювання температури поверхні ока в проекції циліарного тіла у інтактних кролів, також як і дані температури тіла, характеризуються нормальним розподілом. Розкид усередненої температури очей склав від  $30,55^{\circ}\text{C}$  до  $36,35^{\circ}\text{C}$ , при середньому  $34,11^{\circ}\text{C}$  ( $SD=1,421$ ). При вивченні кореляції між температурою приміщення і температурою поверхні ока в проекції циліарного тіла встановлений дуже слабкий кореляційний зв'язок ( $r=0,02$ ), проте статистично він недостовірний ( $p=0,9$ ). Подібна ситуація дуже слабого статистично недостовірного негативного кореляційного зв'язку була і в разі з температурою поверхні ока в проекції циліарного тіла і температурою тіла  $r = -0,04$  ( $p=0,82$ ). Температура поверхні ока в проекції циліарного тіла статистично значимо нижче на  $5^{\circ}\text{C}$  ніж температура тіла ( $p=0,0001$ ). Середні показники температури поверхні правого ока склали  $34,1^{\circ}\text{C}$  ( $SD=1,43$ ), а лівого -  $34,2^{\circ}\text{C}$  ( $SD=1,43$ ). Різниця між середніми правого і лівого ока склала  $0,11^{\circ}\text{C}$ , що проте статистично незначуще  $p=0,27$ . Отримані характеристики температури поверхні ока в проекції циліарного тіла (відсутність статистично значущої різниці правих і лівих очей, автономна терморегуляція і стабільність в межах незначних коливань температури оточуючого середовища) дозволяють говорити про зручну можливість моделювання різних монолатеральних процесів, що призводять до змін локальної температури (наприклад, внутрішньоочних запальних процесів), до того ж створюють гарні

---

умови для проведення досліджень, які імовірно дозволять розробити додаткові способи об'єктивізації оцінки запалення.

Висновки. Температура поверхні правого і лівого ока в проекції циліарного тіла у кролика при відсутності патологічних змін значимо не відрізняється. Середні показники температури поверхні ока в проекції циліарного тіла у інтактних кроликів склали 34,1°C (SD=1,4). Температурі поверхні ока в проекції циліарного тіла у кроликів притаманна певна автономна терморегуляція і відносна стабільність при малих коливаннях температури оточуючого середовища. Особливості теплообміну поверхні ока в проекції циліарного тіла у кроликів створює умови моделювання монолатеральних очних патологічних процесів, що призводять до змін локальної температури, з наступним вивченням зв'язку температурних змін з клінічними і анатомічними ознаками.

## **Застосування ультразвуку в діагностиці очних хвороб**

***Дроженко В. С.***

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова  
«НАМН України; Одеса (Україна)*

Ультразвукове дослідження має велику актуальність в офтальмології. Для офтальмологічних досліджень оптимальними є частоти 10-45 МГц, причому більш низькі значення частот цього діапазону використовують при дослідженні глибоких ділянок орбіти і заднього відділу ока, а більш високі – ефективні при дослідженні переднього відділу ока.

Залежно від способу перетворення ехосигналів та подання діагностичної інформації, УЗ-системи ділять на системи типу А (одновимірного зображення) і системи типу В (двовимірного зображення).

Показання для В-сканування ока: оцінка стану рогівки, райдужки, кришталика (фіксація, дислокація, зрощення); вимірювання ретробульбарних тканин в різних напрямках; вивчення топографії новоутворень судинної і сітчастої оболонок ока, ретробульбарного простору; кількісна оцінка цих змін в динаміці; диференціація; виявлення і визначення локалізації внутрішньоочних сторонніх тіл, в тому числі клінічно невидимих і рентгеннегативних; виявлення деструкції, крововиливу, ексудату, шварт у скловидному тілі (СТ), визначення особливостей їх локалізації, щільності і рухливості.

---

Алгоритм акустичного дослідження ока і орбіти полягає в послідовному застосуванні оглядової, локалізаційної, кінетичної і квантитативної ехографії.

Пухлини орбіти характеризуються асиметрією ретробульбарних зон обох орбіт, наявністю патологічних ділянок різної акустичної щільності, а також зміщенням і деформацією контурів ока. Відносна акустична гомогенність типова для інфільтративно зростаючих пухлин. Відсутність акустичної гомогенності всередині утворення притаманне таким пухлинам, як кавернозна гемангіома, невринома, фіброма та ін.

Серед внутрішньоочних новоутворень, що створюють в оці ефект «плюс тканини», з найбільшою частотою зустрічаються меланома судинної оболонки (у дорослих) і ретинобластома (у дітей). Основна ознака меланоми - присутність на сканограмі чіткого контуру, відповідного кордонам пухлини, при цьому акустична щільність самого утворення може бути різного ступеню гомогенності. За допомогою УЗД стає можливим розпізнавання початкових ознак проростання пухлини в орбіту - поява в ретросклеральній зоні у проекції пухлини ділянки низької акустичної щільності.

При ретинобластомі на ехограмі у скловидному тілі з'являються ехосигнали високої щільності, які дають доріжку акустичної реверберації в ретробульбарній області (акустичну тінь). За сканограмами розрізняють дві форми ретинобластом: тверді і кистовидні. Перші мають чіткі високощільні контури, що контактують з оболонками ока, другі, як би втрачають контакт із зображенням оболонок ока, і характеризуються нечіткістю контурів, гетерогенністю внутрішньої структури з ділянками високої щільності. В цілому, загасання ультразвуку в злоякісних новоутвореннях судинної оболонки, циліарного тіла і сітківки перевищує значення цієї величини при фіброзі СТ, ретиніті Коатса і гемофтальмі.

Одне з важливих показань до УЗ дослідження - розвиток відшарування судинної оболонки і циліарного тіла, яке може виникнути після антиглаукомних операцій, екстракції катаракти, контузії ока, проникаючих поранень очного яблука та при увеїтах.

Ультразвукові ознаки відшарування судинної оболонки досить специфічні: візуалізуються від одного до декількох чітко контурованих плівчастих «горбів» різної висоти і протяжності, при цьому між відшарованими ділянками завжди є перемички, де судинна оболонка

---

фіксована до склери. На відміну від відшарування сітківки контури «горбів» зазвичай не примикають до зони ДЗН.

Відшарування сітківки візуалізується у вигляді плівчастої структури у СТ, і, як правило, має контакт з судинною оболонкою ока у проекції зубчастої лінії і диску зорового нерву (ДЗН). На відміну від тотального, при локальному відшаруванні сітківки патологічний процес займає певний сегмент очного яблука або його частину. Свіже відшарування сітківки має виражену складчастість. Після певного часу відшарована сітківка стає більш ригідною. Відшарування може бути локальним, плоским, висотою 1-2 мм. УЗД допомагає також відрізнити первинне відшарування сітківки від вторинного, зумовленого зростанням пухлини судинної оболонки ока.

Увеїти. У зв'язку з великою кількістю судин в увеальному тракті досить часто розвиваються запальні процеси (передній, задній увеїти і панувеїт). При увеїтах УЗД виявляє потовщення внутрішніх оболонок ока (хоріоретинального шару). Такі зміни візуалізуються в зв'язку з тим, що в судинній оболонці спостерігається набряк (клітинна інфільтрація), який спільно з ексудацією поширюється на сітківку. Спостерігається підвищення гетерогенності хоріоретинального шару, більш виражене навкруги ДЗН. При залученні в запальний процес СТ в ньому з'являється деструкція, яка може привести до утворення шварт, і в подальшому до відшарування сітківки.

Гемофтальм. При інтерпретації даних УЗД слід пам'ятати про стадії перебігу гемофтальму.

- I стадія відповідає процесам гемостазу (2-3 доби з моменту крововиливу) і характеризується наявністю в СТ згорнутої крові помірної акустичної щільності.

- II стадія - гемолізу і дифузії крововиливу - супроводжується зниженням його акустичної щільності, розмитістю контурів. В процесі розсмоктування на тлі гемолізу і фібринолізу з'являється мілкокрапчаста суспензія, часто відмежована від незміненої частини СТ тонкою плівкою.

- III стадія - початкової сполучнотканинної організації - настає у випадках подальшого розвитку патологічного процесу і характеризується наявністю локальних зон підвищеної щільності.

- IV стадія - розвиненої сполучнотканинної організації - характеризується формуванням шварт і плівок середньо/високої акустичної щільності.

---

Патологія зорового нерва. При підвищенні внутрішньочерепного тиску через запалення мозкових оболонок, наявності пухлини, абсцесу або гематоми головного мозку розвивається застійний диск зорового нерва (набряк ДЗН). До цього стану можуть призводити і патологічні процеси в орбіті, що супроводжуються порушенням відтоку тканинної рідини від ока по просторах між оболонками зорового нерва, а також гіпотонія ока. Навпаки при підвищенні внутрішньоочного тиску (при глаукомі) часто спостерігається «п»-подібної форми екскавація ДЗН. За допомогою УЗД можна виявити рівень екскавації чи проміненції ДЗН, і контролювати з часом їх перебіг.

УЗД високо затребувана у випадках травм ока з внутрішньоочними сторонніми тілами (ВОСТ), коли треба дізнатися де знаходиться ВОСТ. Від цього залежить тактика лікування і метод операційного втручання.

**Висновок.** Ультразвукова діагностика необхідна практично для всіх патологічних станів ока і орбіти. З її допомогою значно підвищується ефективність діагностики очних захворювань і з'являється можливість ефективного контролю в динаміці лікування.

## **Молекулярно-генетические исследования при наследственных дистрофиях роговицы**

*Дрожжина Г. И., Вит В. В., Лившиц Л. А.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

*Институт молекулярной биологии и генетики НАМН Украины; Киев (Украина)*

Наследственные дистрофии роговицы (НДР) – двусторонние прогрессирующие наследственные заболевания, характерными клиническими особенностями которых являются: семейное наследование, двухстороннее поражение, постепенное прогрессирование, типичная морфология и локализация помутнений внутри роговой оболочки, отсутствие васкуляризации, снижение чувствительности роговицы. НДР представлены сегодня более чем 25 различными формами с аутосомно- доминантным, аутосомно- рецессивным или X – сцепленным типом наследования.

---

Известны клиническая, генеалогическая, морфологическая классификации НДР. С 1997 г. в истории НДР начался этап молекулярно-генетических исследований, после того как Munier I. с соавт. был открыт ген, индуцируемый трансформирующим фактором роста бета (TGFB1-ген), расположенный на длинном плече хромосомы-5 в локусе 5g31, мутации в котором ответственны за развитие различных видов дистрофий.

В 2008 г. международным комитетом Corneal Society разработана новая классификация наследственных дистрофий роговицы IC3D на основе современных данных морфологии, генетики и особенностей клинических проявлений этих заболеваний. Классификация IC3D распределяет каждую из 25 известных форм НДР на основе комплекса гистологических, генетических и клинических данных в одну из 4-х категорий: Категория I – клинически и гистологически известная дистрофия с идентифицированным геном и мутацией, ответственной за развитие НДР; Категория II - клинически и гистологически известная НДР с известной хромосомной локализацией, но с неидентифицированным геном и мутацией; Категория III - клинически и гистологически известная дистрофия, но без генетического анализа, Категория IV – новая или недавно клинически описанная дистрофия. В настоящее время известно 15 генов-кандидатов (TGFB1, STS, CHTS6, CSN, KRT3, KRT12, M1S1, GLA, ARSC1, COL8A2, DCN, PIP5K3, UBIAD1, TCF8, LC4A11), мутации в которых ответственны за развитие различных видов дистрофий роговицы.

С 2001 г. нами совместно с институтом молекулярной биологии и генетики проводятся молекулярно-генетические исследования при НДР. За это время изучены виды, особенности клинического течения и структурные изменения в роговице при наследственных дистрофиях стромы роговицы (НСДР), встречающихся на территории Украины, идентифицированы мутации в гене TGFB1, ответственных за развитие дистрофий, и определена оптимальная тактика их лечения. Молекулярно-генетические исследования проведены у 156 пациентов с НДР (104 больных и 52 здоровых членов их семей). ДНК экстрагировали из лейкоцитов периферической крови методом фенол-хлороформной экстракции. Для анализа мутантных вариантов гена TGFB1 производили специфическую амплификацию ДНК *in vitro* последовательностей 4-го, 12-го и 14-го экзонов с последующим гидролизом амплифицированных последовательностей эндонуклеазами рестрикции PstI, DraIII, RsrII, BstXI, BglII, Hinf.I, NlaIII

---

для мутаций R124C, R124H, R124L, R555W, R555Q, T538R, H626R соответственно. Гидролизованые продукты ПЦР анализировали после их разделения электрофорезом в 10% полиакриламидном геле. Полный анализ нуклеотидной последовательности образцов (секвенирование) проведен на приборе ABI Prism 310 Genetic Analyzer (Applied Biosystems).

В результате проведенных исследований создан банк лейкоцитарной ДНК обследованных пациентов с НДСР и членов их семей. Проведен анализ частоты и спектра мутаций гена TGFBI у больных с НДСР. Определены мутации, ассоциированные с характерными клиническими проявлениями (фенотипом) НДСР. Проведен анализ происхождения исследованных мутаций. Установлено, что основными видами НДСР, встречающихся на территории Украины являются: решетчатая (40,2%), узелковая (21,2%) и пятнистая дистрофии роговицы (17,6%). Наиболее распространенными являются мутации Hys626Arg и Arg124Cys, которые встречаются с частотой 41,6% и 37,5% соответственно. Мутации Thr538Arg, Arg555Trp, Arg555Gln выявили с частотой 2,4%, 10,4% и 2,4% соответственно. Идентифицирована новая мутация Leu558Pro ассоциированная с глубокой атипичной полиморфной дистрофией стромы роговицы, частота которой составила 8,3%.

Нами впервые проанализовано распределение генотипов по аллельным вариантам -174G/C гена IL6, -592C/A гена IL10 у пациентов с рецидивирующими эрозиями при решетчатой дистрофии роговицы. Установлено, что аллельные варианты -174C гена IL6 и -592A гена IL10 являются вероятными модификаторами степени воспалительного процесса у пациентов с решетчатой дистрофией стромы роговицы и вероятными генетическими маркерами риска развития рецидивирующих эрозий роговицы у таких пациентов.

**Выводы.** В детском возрасте при отсутствии либо при наличии скудной клинической симптоматики молекулярно-генетические исследования позволяют выявить наличие мутантного варианта гена и являются единственным методом установления вида и типа наследственных дистрофий роговицы. У взрослых пациентов молекулярно-генетические исследования в любой стадии развития дистрофии роговицы позволяют с высокой точностью проводить дифференциальную диагностику различных видов и типов дистрофий, а также прогнозировать характер течения заболевания и рекомендовать оптимальную тактику лечения.

---

## **Серия клинических случаев серпигиозноподобного туберкулезного хориоретинита**

**Зборовская А. В., Дорохова А. Э., Колесниченко В. В.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Туберкулез является социально значимым и особо опасным инфекционным заболеванием. С 1995 года по оценкам ВОЗ в Украине зарегистрирована эпидемия туберкулеза, которая неуклонно прогрессирует. Офтальмотуберкулез - форма внелегочного туберкулеза, характеризующаяся длительным, нередко рецидивирующим течением процесса, снижением зрения и длительной потерей трудоспособности. Офтальмотуберкулез может иметь крайне изменчивые клинические проявления и часто представляет собой диагностическую проблему. Одна из его форм - это особый тип заднего увеита, называемый серпигиозноподобным туберкулезным хориоретинитом, который клинически очень близок к серпигиозному, что значительно осложняет его диагностику и зачастую приводит к неадекватному лечению.

**Цель.** Описать серию клинических случаев серпигиозноподобного туберкулезного хориоретинита.

**Материал и методы.** За 2019 год в отделении воспалительных заболеваний глаза и микрохирургического лечения их последствий 3 пациентам был поставлен диагноз серпигиозноподобный туберкулезный хориоретинит.

**Результаты.** Пациент №1, мужчина 25 лет. Болеет около 10 лет, ранее установленный диагноз – серпигиозный хориоретинит обоих глаз. Последние несколько лет получал метилпреднизолон, на фоне которого развивались рецидивы. Офтальмоскопически поражение выглядело абсолютно типично для серпигиозного хориоретинита, за исключением наличия отдельных не связанных с основным юкстапапиллярным очагом хориоретинальных очагов. В связи с неэффективностью иммуносупрессивной терапии был назначен QuantiFERON-тест, для исключения/подтверждения возможной туберкулезной этиологии. Был получен положительный результат, пациент направлен к офтальмофтизиатру, которым была назначена противотуберкулезная терапия, дополнительно к приему метил-

---

преднизолона. Пациент 2 месяца получает назначенную терапию, за это время произошел один рецидив, который клинически прошел незаметно для пациента, с нежным рубцеванием. Пациент №2. Женщина, 50 лет. Заболела впервые. При первичном обращении заподозрен AZOOR-синдром, назначен метилпреднизолон. В начале приема терапии отмечалось улучшение, однако через 3 недели произошло ухудшение с появлением «свежих» воспалительных очагов, связанных с основным. Картина воспалительного очага приобрела больше черты серпигиозного хориоретинита, чем AZOOR синдрома. Получен положительный QuantiFERON-тест. Пациентка направлена к офтальмофтизиатру - назначена противотуберкулезная терапия, дополнительно к приему метилпреднизолона. На данный момент на фоне терапии (6 месяцев) у пациентки стойкая ремиссия, с восстановлением зрительных функций. Пациент №3, женщина 41 год. Болеет 10 лет, ранее к офтальмологам не обращалась. Помимо двусторонней клинической картины серпигиозного хориоретинита, с дополнительными множественными очагами на периферии, у пациентки развилось осложнение в виде субретинальных неоваскулярных мембран. Несмотря на отрицательный QuantiFERON-тест, с учетом наличия множественных периферических очагов, пациентка направлена к офтальмофтизиатру и назначена противотуберкулезная терапия. Также выполнено интравитреальное введение anti-VEGF. На данный момент получает терапию месяц, наблюдается значительное улучшение. У всех пациентов отсутствовали какие-либо изменения легких по данным компьютерной томографии.

**Выводы.** На фоне эпидемии туберкулеза в Украине, наличие у пациента офтальмоскопической картины серпигиозного хориоретинита требует дальнейшего обследования на предмет возможной туберкулезной этиологии процесса. Диагностическую ценность представляет тщательная оценка клинической картины, а также QuantiFERON-тест.

---

## Ультраструктурний стан сітківки при неінфекційному передньому та середньому увеїті в експерименті

*Зборовська О. В., Молчанюк Н. І., Дорохова О. Е., Горянова І. С.*

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

**Актуальність.** Неінфекційні аутоімунні передні та середні увеїти – це значна група увеїтів (біля 40%), що проявляється при системних захворюваннях. Увеїт є п'ятою за частотою причиною втрати зору у жителів розвинених країн світу і може призводити до їх інвалідизації, а при важких формах увеїту і до сліпоти (до 20%). При тяжкому та хронічному перебігу увеїту можуть розвиватись такі ускладнення як набряк зорового нерву та макулярний набряк. В літературі відсутні відомості про нейродегенеративні процеси в сітківці і зоровому нерві при передніх та середніх увеїтах. Тому ми вирішили дослідити, чи відбуваються процеси нейродегенерації при передньому і середньому неінфекційному увеїті..

**Мета.** Дослідити ультраструктуру зорового нерву (ЗН), сітчастої і судинної оболонки при неінфекційному передньому і середньому увеїті в експерименті.

**Матеріал та методи.** Експеримент було проведено на 8 кролях породи «шиншилла», вагою від 2,5 до 3 кг, для дослідження електронною мікроскопією було взято 2 ока. Неінфекційний увеїт було модельовано за допомогою нормальної кінської сироватки, із попередньою внутрішньовенною сенсibilізацією та введенням провокуючої дози інтравітреально. На другий день у всіх кроликів розвинувся передній та середній увеїт, перебіг запального процесу контролювали за допомогою біомікроскопії. Експеримент проводили з виконанням етичних норм, передбачених міжнародними принципами Європейської конвенції, норм біомедичної етики, а також Закону України. Вивчалась ультраструктура хоріокапілярів (ХК), сітківки та ЗН кролів через 11 діб після введення провокуючої дози.

**Результати.** Через 10 днів після моделювання увеїту в шарі ХК судинної оболонки є зміни в більшості ендотеліальних клітин. ХК характеризуються явищами гідропічної дистрофії. Частина ендотеліальних клітин з ознаками активації метаболічних процесів, за рахунок збільшення кількості внутрішньоклітинних органел. В сітківці найбільш пошкодженими являються клітини пігментного епі-

---

телію сітківки (ПЕС). В даному шарі виявляються повністю зруйновані клітини, а також клітини з різним ступенем деструкції органел та плазмолемі. На великих ділянках під клітинами ПЕС спостерігаються відломки відпрацьованих дисків зовнішніх сегментів, фоторецепторних клітин з осередковою деструкцією мембран. Місцями помітне значне відшарування зовнішніх сегментів фоторецепторів від клітин ПЕС. В клітинах інших шарів сітківки також виявляються легкі зміни. В ЗН практично у більшості нервових волокон різного калібру відмічається набряк аксоплазми та нечіткість структури мікротрубочок та нейрофіламентів, патологія мітохондрій, яка полягає в набряку внутрішньомітохондріального матриксу та повною або частковою деструкцією їх крист спостерігається деформація мієлінової оболонки з розшаруванням ламел. В окремих нервових волокнах крупного калібру мієлінова оболонка практично повністю зруйнована. Крім того, в ЗН осередкове зустрічаються ознаки міжклітинного набряку та безструктурні ділянки. Серед гліальних клітин зустрічаються такі зміни, як ознаки гідропічної дистрофії.

**Висновки.** Передній та середній неінфекційний увеїт, модельований за допомогою кінської сироватки, викликає нейродегенеративні зміни в сітчастій оболонці та зоровому нерві. А саме: в зоровому нерві розвиваються глибокі деструктивні процеси як в нервових волокнах, зокрема, мієлінових оболонок, так і в гліальних клітинах із зруйнуванням їх плазмолем, а також осередковий міжклітинний набряк; а в сітчастій оболонці викликає гідропічну дегенерацію ендотеліальних клітин сітківки, особливо ПЕС, і міжклітинний набряк в області фоторецепторних клітин. В клітинах ХК розвивається гідропічна дегенерація ендотеліальних клітин.

## **Роль КТ орбіт в діагностиці неврити зорового нерва у хворих на передній увеїт**

**Ковтун А. В.**

*Одеський Національний медичний університет; Одеса (Україна)*

**Актуальність.** Актуальність проблеми запалення судинної оболонки ока обумовлена тим, що зниження зору і сліпота розвиваються частіше у осіб молодого працездатного віку. Стійке зниження зорових функцій у пацієнтів на передній увеїт виникає як результат

---

невриту зорового нерва, набряку в макулярній зоні. Діагностика ураження зорового нерва у хворих на передній увеїт буває ускладнена утрудненням дослідження заднього відрізка ока, такими як ексудат в передній камері, в склоподібному тілі, в області зіниці, задніми синехіями. Рання діагностика можливих ускладнень дозволяє запобігти виникненню запалення зорового нерва та втраті зорових функцій.

**Мета** – підвищення ефективності діагностики невриту зорового нерва у хворих на передній увеїт за допомогою визначення діаметру зорового нерва за даними КТ орбіти.

**Матеріал і методи.** У дослідженні брали участь 150 пацієнтів (300 очей) на ідіопатичний передній увеїт: 94 чоловіків і 56 жінок, середній вік 36,5 років, усі хворі з монолатеральним процесом. Дослідження проводилися з інформованою згодою пацієнтів, відповідно до Декларації Хельсінкі. Усім хворим проводилося стандартне офтальмологічне обстеження. Комп'ютерна томографія орбіт і додаткових пазух носа робилася на 16 channel multislice tomograph Philips Brilliance. Статистичний аналіз даних за допомогою програми Statistica 10.

**Результати.** Виконане дослідження дозволило оцінити можливість по різниці в діаметрі зорового нерва ретробульбарно, біля входу в орбіту, в середньому відділі на парному і хворому оці оцінити можливість виникнення невриту зорового нерва. Неврит зорового нерва на тлі переднього увеїта мав місце в 24% випадків в спостережуваній групі (у 36 чоловік з 150). Течія переднього увеїта супроводжувалася змішаною ін'єкцією судин кон'юнктиви, наявністю преципітатів на ендотелії рогівки, ексудатом в передній камері, утворенням задніх синехій, інтенсивними помутніннями в склоподібному тілі у вигляді фіброзу. Офтальмоскопія очного дна в гострому періоді була ускладнена. Аналіз даних комп'ютерної томографії при визначенні діаметру зорового нерва в ретробульбарній зоні, середньому відділі і біля входу в орбіту показав, що отримані значення вище в групі пацієнтів з невритом на тлі переднього увеїту, чим при не ускладненому увеїті в усіх зонах вимірів. Що стосується діаметру зорового нерва у пацієнтів на хворому і здоровому оці, то за наявності переднього увеїту без підтвердженого діагнозу неврит відмінностей між відповідними значеннями практично немає ні в одній точці виміру. У пацієнтів на передній увеїт, ускладнений невритом, діаметр зорового нерва більше на хворих очах на 7,2, 11,5 і

---

18,3% при вимірі ретробульбарно, в середньому відділі і в області орбіти, складаючи відповідно до  $6,4 \pm 0,2$ ,  $4,6 \pm 0,3$  і  $4,9 \pm 0,2$  мм. Відмінності, виявлені між хворим і здоровим оком у пацієнтів з ускладненим увеїтом, є значимими ( $p=0,000$  в усіх випадках). Виявлені зміни є значимими і найбільш виражені біля входу в орбіту, складаючи 17,1%. Визначивши різницю діаметру зорового нерва в різних точках на здоровому і хворому оці, по збільшенню діаметру зорового нерва, можна прогнозувати розвиток невриту, як ускладнення при передньому увеїті, діаметр зорового нерва більше на хворих очах на 7,2, 11,5 і 18,3%, складає відповідно  $6,425 \pm 0,206$ ,  $4,603 \pm 0,326$  і  $4,947 \pm 0,280$  мм. Надання хворим посиленої протизапальної терапії з включенням ендоназального та трансорбітального електрофорезу з нестероїдними протизапальними речовинами та антибактеріальних ліків, підібраних згідно з показниками бактеріального посіву з кон'юнктиви ока та носоглотки з визначенням їх чутливості до збудника запобігає виникненню ускладнень у вигляді неврита і як наслідку атрофії зорового нерва, втраті зору та інвалідизації пацієнта.

**Висновок.** Своєчасна діагностика невриту зорового нерва дає шанс на своєчасне лікування і профілактику виникнення атрофії зорового нерва, що призводить до втрати зору і інвалідності.

## **Оцінка тіолового статусу сльозової рідини при ксенокератопластиці в експерименті при застосуванні біофлавоноїду кверцетину**

*Коган Б. М., Коломійчук С. Г.*

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Порушення регенеративних процесів в рогівці при захворюваннях переднього відділу ока різної етіології, особливо за умови затяжного перебігу та ускладнень, з часом потребує проведення трансплантації донорського матеріалу. Відсутність правового забезпечення отримання трансплантату створили його дефіцит. Тому ця проблема набуває особливої актуальності, сприяючи використанню для кератопластики свинячої рогівки, яка за гістоморфологічними та імунологічними властивостями найбільш наближена до люд-

---

ської. Тому розробка методів для покращення оптичних властивостей донорської рогівки є актуальною задачею трансплантології. Враховуючі, що біофлавоноїди мають репаративні властивості та використовуються в комплексному лікуванні різних захворювань запального чи дегенеративного характеру, застосування кверцетину може сприяти зниженню інтенсивності розвитку запального процесу в рогівці в зоні трансплантата.

**Мета:** дослідження тіолового статусу сльозової рідини кроликів при ксенокератопластиці при застосуванні біофлавоноїду кверцетину.

**Матеріали та методи.** Безклітинні еквіваленти строми рогівки (ЕСР) отримували з еноклейованих свинячих очей (Коган Б. та ін., 2015). Частина ЕСР інкубували протягом 3 годин у розчині кверцетину. Під загальною анестезією на одному оці кроликів породи Шиншила проводили пошарову або інтраламелярну кератопластику ЕСР. Друге око залишалось контрольним (інтактним), в який інстилювали фізіологічний розчин 4 рази на день. Частина тварин протягом місяця отримувала інстиляції 4 рази на день розчину біофлавоноїда кверцетину. Після оперативного втручання проводили антимікробну і протизапальну терапію. Клінічний стан переднього відділу ока кролів оцінювали через день. Через чотири тижні в сльозовій рідині кролів визначали вміст вільних тіолових груп, активність глутатіонпероксидази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

**Результати.** Після пошарової та інтраламелярної кератопластики ЕСР в слізovій рідині тварин без щоденних інстиляцій кверцетину вміст вільних тіолових груп був знижений на 28 та 24%, активність глутатіонпероксидази теж була нижче на 22 і 19%, а активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази була підвищена на 25 і 23%, відповідно, по відношенню до інтактних очей ( $p < 0,05$ ). Зазначені зміни біохімічних показників в сльозовій рідині були менш виражені при застосуванні ЕСР з додатковою інкубацією з кверцетином. Слід зауважити, що при щоденних інстиляціях кверцетину ступінь вираженості патологічних змін в передньому відділі очі була значно менше в різні терміни спостереження при порівнянні з групою кроликів, які не отримували біофлавоноїд. Виявлене підвищення активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, ферменту генерації відновлених піридиннуклеотидів, в сльозовій рідині тварин у віддалений період після може бути пов'язано з порушенням цілісності мембранних структур клітин епітелію рогівки після кератопластики ЕСР. Зни-

---

ження активності глутатіонпероксидази та вмісту вільних тіолових сполук в сльозовій рідині кролів після кератоластики може свідчити про порушення процесів дезінтоксикації та тіолового статусу, навіть у віддалений період після кератоластики. При проведенні щоденних інстиляцій кверцетину зміни біохімічних показників в сльозовій рідині були менш виражені, суттєво не відрізняючись від відповідних даних контролю.

**Висновки.** Таким чином, нами виявлено порушення відновного потенціалу тіолової системи, в тому числі і процесу генерації відновлених піридиннуклеотидів в сльозовій рідині, що може свідчити про розвиток оксидативного стресу в рогівці тварин після кератоластики ЕСР. Застосування біофлавоноїду кверцетину сприяло нормалізації біохімічних показників в сльозовій рідині та зниженню ступеня вираженості запального процесу при проведенні кератоластики.

## **Глаукома. Нейрометаболичні аспекти (лекція)**

**Коновалова Н. В.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Офтальмологи давно відійшли від спрощеного сприйняття глаукоми, коли суть захворювання асоціювалася виключно з підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ). Глаукома - хронічне нейродегенеративне багатofакторне захворювання. За версією Європейського глаукомного товариства, ПВКГ трактується як хронічна прогресуюча оптична нейропатія, яка об'єднує групу захворювань з характерними морфологічними змінами головки зорового нерва (екскавація), і шару нервових волокон сітківки при відсутності іншої офтальмологічної патології. Даною патологією страждають більше, ніж 60 млн чоловік.

За даними ВООЗ, глаукома посідає друге після катаракти місце нозологічної структури сліпоти, однак, в розвинених країнах, на тлі високих технологій хірургічного лікування катаракти, глаукома посідає перше місце серед причин порушень зору і сліпоти у дорослих.

Поширеність глаукоми збільшується з віком, досягаючи у осіб старше 70 років 15%. З огляду на сучасні уявлення про патогенез вважають що основну роль в прогресуючому пошкодженні гангліозних клітин і аксонів зорового нерва грає прискорення апопто-

---

зу за рахунок ішемічного чинника вільно-радикального стресу і цитотоксичного впливу. Пошкоджені волокна діють, як джерело токсичних медіаторів (глутамат, супероксид аніон, оксид азоту), які шляхом підвищення токсичності міжклітинного простору викликають вторинну дегенерацію близько розташованих нейронів, які уникали первинного ушкодження. У зв'язку з цим проблема пошуку ефективних нейропротекторів для лікування глаукоматозної оптичної нейропатії не втрачає своєї актуальності. Однак слід звернути увагу, що не завжди підвищений ВОТ допомагає правильно зорієнтуватися в діагностиці захворювання. Яскравий приклад цьому, проведене Балтиморського дослідження, яке охопило 10 тисяч очей, в результаті якого було виявлено, ВОТ нормальний або знижений зустрічається в 10 разів частіше, ніж підвищений у пацієнтів з глаукомою. Тому ризик захворюваності на глаукому в 1,5 рази частіше в осіб, що мають нормальний ВОТ [1,2]. Для успішного лікування цього захворювання важлива рання діагностика. Нейропротекція – комплекс терапевтичних дій, які направлені на попередження, зменшення, а в деяких випадках на оборотність процесів загибелі нейральних клітин. Під нейропротекцією при глаукомі розуміють захист нейронів сітківки і нервових волокон зорового нерва (тобто гангліозних клітин сітківки і їх аксонів) від шкідливої дії різноманітних факторів, а також нормалізацію нейронально-гліальної взаємодії і стимуляцію клітин макроглії до захисту нейронів від токсичної дії глутамату і інших патологічних агентів. Нейропротекція максимально ефективна тільки за умови зниження ВОТ до «тиску мети». Підвищений внутрішньоочний тиск (ВОТ) є основним фактором ризику розвитку оптичної нейропатії та зниження зорових функцій у хворих на первинну глаукому. В даний час в літературі широко використовуються терміни: індивідуальне, толерантний і цільовий ВОТ. Толерантне тиск безпосередньо відноситься до глаукомному процесу і позначає максимальний рівень офтальмотонуса, що не виявляє шкідливої дії на внутрішні структури очного яблука.

Під цільовим тиском розуміють умовно обраний доктором безпечний рівень ВОТ для даного пацієнта. Встановлено, що цільове тиск нижче толерантного ВОТ на 2,5 мм рт. ст. Метод спектральної оптичної когерентної томографії (ОКТ) на сьогодні стає основним в ранній діагностиці глаукоми. Товщина шару нервових волокон перипаплярної сітківки (RNFL) представляється найбільш надійним клінічним параметром в цьому плані. Макулярна зона є об'єктом

---

дослідження при глаукомі, так як в ній розташована велика кількість гангліозних клітин (близько 34% всього обсягу макули) [4].

Клітини гангліозного комплексу сітківки аналізує як самі нейрони, їх тіла, так і їх аксони, що формують шар нервових волокон і їх дендрити (внутрішній плексиформний шар). Особливу увагу звертають на зону між внутрішньою прикордонною мембраною і внутрішнім плексиформним шаром, де розташовані гангліозні клітини. Однак, останні дані літератури свідчать про важливу роль дослідження внутрішніх шарів макули, зокрема параметрів гангліозного комплексу сітківки (GCC), обсягу фокальних (FLV) і глобальних втрат (GLV) для раннього виявлення глаукоми. Аналізуються кілька параметрів: товщина цього шару, обсяг фокальних втрат і дифузна втрата гангліозних клітин. Таким чином, ми здатні виявляти апоптоз гангліозних клітин сітківки, як критерій ранньої діагностики глаукоми.

Товщина комплексу ГКС є важливим критерієм прогресування ПВКГ. Спостерігається витончення трьох внутрішніх шарів сітківки (GCC), які включають дендрити, що формують внутрішній плексиформний шар, тіло і аксони гангліозних клітин, особливо в нижній частині макулярної області в порівнянні зі стабілізованою глаукомою [5].

Особливу увагу звертають на зону, розташовану в 7 мм від фовеа. Ця зона сканується по колу і досліджується комплекс гангліозних клітин сітківки. Крім цього вивчається головка зорового нерва і шар перипапільярної сітківки. За даними американських авторів, зміни комплексу гангліозних клітин сітківки можуть випереджати такі в перипапільярній сітківці. У той же час, в центрі уваги дослідників - мінімальна ширина неврального обідка (minimum rim width, MRW), - новий перспективний параметр в ранній діагностиці глаукоми.

Розвиток глаукомної нейроретинопатії починається одночасно в сітківці і ДЗН, але різними патогенетичними шляхами [5]. Метаболічні зміни в сітківці зазвичай пов'язують з ішемією і хронічною гіпоксією внаслідок дисциркуляторних і реологічних порушень, які дійсно виявляються у хворих глаукомою [6].

Хоріоїдея кровопостачає преламінарну зону зорового нерва, зовнішні шари сітківки, забезпечуючи киснем і живильними речовинами пігментний епітелій і зовнішні шари сітківки, підтримуючи їх температуру і метаболізм, перипапільярні відділи дуже тісно пов'язані з перипапільярною хоріоїдеєю [3].

Товщина хоріоїдеї корелює з перфузійним тиском, а також з кровотоком в задніх коротких циліарних артеріях і ЦАС. При цьому, численні дослідження методом ФАГ показали, що при глаукомі є пошкодження в хоріоїдальному судинному руслі. Товщина хоріоїдеї зменшується в міру прогресування глаукоми. Чим тонше хоріоїдея в фовеоларній зоні, тим більше виражена втрата ГКС, що виявлялося вже в препериметричну стадію глаукоми. Якщо хоріоїдальна перфузія знижена або відсутня, то саме в цьому місці розвиваються зміни: в ДЗН розвивається екскавація. Хоріоїдея має велику товщину при початковій глаукомі і стоншена при більш просунутій стадії захворювання. Вдалося виявити, що з розмірами хоріоїдеї пов'язані показники гангліозного комплексу і периметричні параметри. Зрозуміло, товщина хоріоїдеї залежить від довжини ока і від віку.

Нейротрофічні чинники - родина структурних і функціонально вільних білків (поліпептидів), синтезованих нейронами і клітинами глії, які відіграють важливу роль в процесах проліферації, диференціації, підтримки життєздатності та функціонування нейронів. При глаукомі знижуються нейротрофіни і нейропоетини. Роботи Н.І. Куришевой показали зниження нейротрофічних факторів при ПВКГ і їх рівень значно знизився при прогресуванні процесу [3, 2].

### ***Класифікація нейротрофічних факторів***

<b>Підродина фактору роста нервів</b>	<b>Підродина гліального фактору</b>	<b>Підродина циліарного фактору</b>
NGF	GDNF	CNTF
BDNF	NTR	LIF
NF-3	ART	IL-6
NF-4/5	PSP	Та інші

На початковій стадії глаукоми відбувається рівномірне пропорційне витончення шару нервових волокон сітківки в перипапільарній області ДЗН і в макулярном відділі.

При прогресуванні захворювання нейроретинальний поясок стоншується швидше, ніж парамакулярна сітківка. Середня товщина сітківки в макулярній зоні вже при початковій стадії ПВКГ відрізняється від норми на 6%. При розвиненою глаукомі відрізняється на 10,3% в порівнянні з нормою і на 4,4% в порівнянні з початковою

---

стадією. У препериметричній стадії втрата ГКС становить 3,6% в порівнянні з групою контролю; в периметральною стадії - 16,9% в порівнянні з препериметричною [3,4].

При прогресуючому процесі спостерігається зменшення товщини макулярної зони на 5,6% в порівнянні з другою стадією захворювання і на 9,7% в порівнянні з початковою стадією. З моменту раннього апоптозу нейронів сітківки до перших клінічних проявів, які вдається виявити за допомогою периметрії, проходить в середньому 14 років.

Таким чином, зміна товщини комплексу ГКС значно випереджає поява периметральних дефектів, причому ранні зміни при глаукомі відзначаються саме в макулярній зоні. Виявилось, що частково витончення макули пов'язано зі змінами, що відбуваються в зовнішніх шарах сітківки, в тому числі в пігментному епітелії (ПЕ).

В результаті гістологічного дослідження сітківки при ПВКГ були виявлені дистрофічні, аж до атрофії, зміни ПЕ в сітківці від центральних до екваторіальних відділів. Виявлено зменшення товщини ПЕ, руйнування і сплюснення окремих клітин, дезінтеграція, міграція пігментних епітеліоцитів в нейросенсорний шар [4].

Зазвичай, лікування хворих глаукомою починають з призначення гіпотензивних препаратів місцевої гіпотензивної дії. При цьому слід враховувати ряд загальноприйнятих принципів, виконання яких дозволить зробити лікарську терапію найбільш ефективною і безпечною. Важливо на старті досягти максимального зниження офтальмотонусу, що в більшій мірі знизить ризик прогресування глаукоми. Глаукома передбачає тривале лікування, в цьому випадку кращим варіантом на початку захворювання є монотерапія, що дозволяє зберегти якість життя пацієнта, враховуючи тривалість захворювання, швидкість прогресування глаукомної оптичної нейропатії, вихідний рівень ВОТ, стадію захворювання, соматичний стан, вік пацієнта. А також механізм дії препарату, протипоказання, побічні дії, зручність застосування.

Важливо призначення препарату з уже доведеною ефективністю, який добре переноситься.

Згідно Міжнародні рекомендації Сан-Франциско, 2016, доведено, що Арутимол<sup>®</sup> - тимолол з доведеною ефективністю від міжнародного експерта з догляду за очима.

Мінімальний вміст консерванту бензалконію хлориду (0,03 мг/мл): знижує ризик розвитку ССО.

---

Рекомендовано віддавати перевагу саме засобам з мінімальним вмістом бензалконію хлориду.

Містить повідон:

- для зволоження, захисту і комфорту очей пацієнтів – знижує ризик розвитку ССО

- сприяє більш тривалому контакту засобу із оком – підвищує сльозопродукцію на 15%.

На першому місці при прогресуванні глаукоми - параметри кровотоку, далі рівень ВОТ і товщина хоріоїдеї. Венозний кровообіг знижений при глаукомі нормального тиску. Прогресування глаукоми пов'язано з перфузійним АТ і кровотоком очної артерії, а не з ВОТ і його коливаннями. Найвищу діагностичну значимість мають: товщина шару нервових волокон і гангліозних клітин, товщина хоріоїдеї. Застосування нових діагностичних технологій робить можливим оцінку нейропротекторних властивостей антиглаукомних препаратів.

Бримонідин - єдиний препарат, у якого клінічно доведені нейропротекторні властивості. Бримонідин перешкоджає прогресуванню глаукоми. Гіпотензивний ефект бримонідину аналогічний такому при застосуванні тимололу 0,5%, в той час як прогресування глаукомного оптичної нейропатії при застосуванні бримонідину значно нижче (9,9%) у порівнянні з тимололом (31,4%).

Препарат Люксфен має концентрацію бримонідину 0,2%, що за даними деяких досліджень дозволяє йому більш виражено знижувати ВГД в порівнянні з більш низькими концентраціями діючої речовини. Також Люксфен містить полівініловий спирт для додаткового зволоження поверхні ока і застосовується 2 рази на добу, що робить його застосування більш зручним для пацієнта і покращує комплаєнтність терапії.

Препаратом вибору з'явився Люксфен (Бримонідин 0,2%). Пряма нейропротекторна дія препарату незалежно від рівня офтальмотонуса дозволяє ще до компенсації ВОТ позитивно впливати на життєздатність клітин сітківки. Люксфен забезпечує надійний контроль ВОТ протягом доби, благотворно впливає на ГСК, надаючи пряму нейропротекторну дію, а також є зручним в застосуванні (кратність прийому 2 рази на добу).

Застосування препарату Люксфен в комбінованій терапії показано, що коли не вдається досягти тиску мети при лікуванні одним засобом необхідно застосовувати комбінований. Люксфен потенці-

---

ює дію аналогів простагландинів, дозволяючи додатково знизити офтальмотонус на 3 мм рт. ст. Багатоцентрові дослідження, зроблені з метою з'ясувати необхідність гіпотензивної терапії в лікуванні глаукоми, показали важливість зниження ВОТ: було встановлено, що зниження ВОТ на 1 мм рт. ст. зменшує ризик розвитку глаукоми на 10-19%. У поєднанні з тимолола малеатом забезпечує більший контроль ВГД, ніж кожен з цих препаратів окремо. Комбінація Люксфена з бета-блокаторами дозволяє ефективніше знижувати і контролювати офтальмотонус, ніж комбінація 2% дорзоламідом з бета-блокаторами.

Агоністи  $\alpha 2$ -адренорецепторів (0,2% бримонідину тартрат) мають гіпотензивний ефект, нейропротекторний ефект і викликають поліпшення гемо перфузії, збільшення пульсового кровотоку, поліпшення гемодинаміки в ретробульбарних судинах. Більш виражений гіпотензивний ефект спостерігається при використанні бримонідину 0,2% (Люксфен).

Люксфен відноситься до селективних агоністів  $\alpha 2$ -адренорецепторів. Саме селективність призводить до відсутності мідріазу і вазоконстрикції мікро судин, що викликає зниження ВОТ при незначному впливі на серцево-судинну і респіраторну системи.

Даний препарат знижує ВОТ на 25% від вихідного за рахунок зменшення продукції внутрішньо очної рідини і збільшення її увео-склеральним відтоку. При цьому ВОТ знижується швидко, з досягненням максимуму через 2 години. Результати досліджень впливу Люксфена на гемодинаміку очі вказують, що значне зниження ВОТ відбувається без порушень кровообігу в сітківці, зоровому нерві, ретробульбарних судинах.

Крім того, відзначено, підвищення максимальної систолічної швидкості кровотоку в центральній артерії сітківки і поліпшення гемодинаміки з перших днів терапії.

ЛЮКСФЕН® + АРУТИМОЛ® обґрунтована комбінація для Посилення контролю ВОТ, ефективна дія та безпечне застосування.

### **Література**

1. *European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Part 1* Supported by the EGS Foundation. *Br J Ophthalmol.* 2017; 101(4): 1-72.
2. *Quigley H.A., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol.* 2006; 90(3): 262-267.

- 
3. Курьшева Н.И., Азизова О.А., Пирязев А.П. Антиоксидантная активность фиксированной комбинации доктоламида с тимололом в аспекте нейропротекции при глаукоме. *Офтальмология*. 2012; 9 (4): 47-51. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2012-4-47-51>
  4. Зуева М.В. Динамика гибели ганглиозных клеток сетчатки при глаукоме и ее функциональные маркеры. *Национальный журнал глаукома* 2014; 2016; 15 (1): 70-85
  5. Nucci C, Martucci A, Giannini C, Morrone LA, Bagetta G, Mancino R. Neuroprotective agents in the management of glaucoma. *Eye (Lond.)*. 2018;32(5): 938-45.
  6. Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1: CD006539. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006539.pub4>.

## Особливості перебігу увеїтів туберкульозної етіології

**Коновалова Н. В., Храменко Н. І., Ковтун О. В.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Незважаючи на активному боротьбу, захворюваність на туберкульоз не зменшується. Хронічний перебіг захворювання, недостатня ефективність лікування, розвиток тяжких ускладнень обумовлюють високу частоту сліпоти і інвалідності за зором. Однією з найскладніших проблем сучасної офтальмології являються ендогенні захворювання увеального тракту – увеїти.

Мета. Проаналізувати характер перебігу туберкульозного ураження переднього і заднього відділів увеального тракту і їх взаємозв'язок з ускладненнями.

Було обстежено 42 хворих на туберкульоз ока, з них чоловіків -19, жінок – 23. Середній вік хворих склав 39±15 років. Всім хворим було виконано рентгенографію легень, лімфатичних вузлів, КТ орбіти і додаткових пазух носу. В 1-шу групу увійшли 13 пацієнтів (30,95%) на передній увеїт. Передній увеїт частіше спостерігали у вигляді серозного іридоцикліту, або – в вигляді фібринозно-пластичного. В 2-гу групу увійшли пацієнти з туберкульозними периферичними увеїтами та хоріоретинітами – 29 осіб. Серед 29 пацієнтів у 27 (64,29%) спостерігались хоріоретиніти (центральный – 1, парацентральный – 2, юкстапапілярний – 3, дифузно-вогнищевий – 3, периферійний – 18), у двох хворих (4,76%) – дисемінований. Вогнища, мали крупні розміри (від 1/2 до 1,5 РД). При локалізації вогнищ в макулярній і

---

парамакулярній зоні спостерігався гострий початок, різке зниження зору, поява «плями» перед оком, з'являються метаморфопсії. При периферичній локалізації хоріоретинального вогнища спостерігався субклінічний початок, з'являлися плаваючі помутніння перед оком, зниження зору за рахунок ексудативної реакції в задніх відділах скловидного тіла, перифокальний набряк сітківки, у ряді випадків ретиноваскуліта. При передніх увеїтах спостерігалися ускладнення: пост увеальна катаракта (31%), вторинна макулодистрофія (7,7%), неврит зорового нерва (23%), вторинна периферична вітреохоріоретинальна дистрофія і вторинна гіпертензія (15,22%), слід помітити, що ускладнена катаракта і офтальмогіпертензія спостерігалися частіше, а вторинна макулодистрофія була значно рідше. Розвиток неврита зорового нерва частіше спостерігалось у хворих з розвинутою пазухою основної кістки. Ускладнення розвилися в першій групі пацієнтів в строки від 3-х місяців до одного року. При туберкульозних хоріоретинітах частіше спостерігався макулярний набряк (10,34%), крім того, виявили: вторинну макулодистрофію (6,83%), макулярний отвір (6,83%), субретинальну неоваскулярну мембрану (СНВМ) (6,83%), пост запальну часткову атрофію зорового нерва (6,83%). Інші ускладнення: вторинна постувеальна глаукома (3,5%), ексудативне відшарування сітківки (3,5%), ускладнена катаракта (3,5%), фіброз скловидного тіла (3,5%) спостерігався рідше. Звертає на себе увагу те, що ураження заднього відрізка увеального тракту відрізняється широким діапазоном більш важких ускладнень. Виникнення і розвиток всіх ускладнень, особливо при локалізації запального процесу в задньому відрізку судинного тракту, що призводять до значного зниження зору у хворих в 2-ій групі (хоріоретиніти), пов'язано з порушеннями регіонарної гемодинаміки. В процесі розвитку специфічного гранульоматозного вогнища в увеальному тракті призводять до виникнення дефіциту кровообігу по судинах ока, порушенню механізмів мікроциркуляції і розвитку різноманітних ускладнень. Порушення кровообігу пов'язано з уповільненим кровообігом в мікро судинному руслі, це призводить до лімфоцитарних і лімфо плазмоцитарних інфільтратів, сприяє змінам реологічних властивостей крові (внаслідок розвитку ексудативної реакції з підвищенням судинної проникливості), що призводить до зниження процесів тканинного обміну, розвитку ішемії і гіпоксії в сітківці і зоровому нерві.

---

---

**Висновки.** При туберкульозних хориоретинітах реєструється більш широкий діапазон ускладнень, які призводять до значного зниження зорових функцій, чим при туберкульозних передніх увеїтах. При передніх увеїтах розвиток неврита зорового нерва частіше спостерігалось у хворих з розвинутою пазухою основної кістки, що виявлялося при рентгенографії додаткових пазух носа.

## **Результаты резекции меланом иридоцилиохориоидальной области с помощью радиоволнового ножа**

*Малецкий А. П., Хомякова Е. В.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

**Актуальность.** Известно, что меланомы иридоцилиохориоидальной области встречаются в 12-18% [Grin J.M, Grant-Kels J.M. 1998; Зиангирова Г.Г., Лихванцева В.Г., 2003]. По данным разных авторов, смертность от метастазирования меланом данной локализации может достигать за 5 лет до 40%, что свидетельствует о важности данной проблемы. Применение фотодеструкции и локальной радиотерапии при меланомах иридоцилиарной зоны и периферической части хориоидеи не оправдало ожидаемого клинического результата в связи с возникновением целого ряда осложнений в процессе проводимой терапии (вторичная глаукома, постлучевая катаракта, склеромалация и др.) Хирургическое иссечение опухоли не всегда позволяет избежать таких интраоперационных осложнений, как гемофтальм, отслойка сетчатки и др. [Линник Л.Ф., 2000] Поэтому поиск более щадящих методов органосохранного лечения меланом радужки, цилиарного тела и хориоидеи является актуальной задачей.

**Цель.** Изучить эффективность резекции меланомы иридоцилиохориоидальной области с помощью радиоволнового ножа.

**Материал и методы.** Анализ результатов резекции опухоли меланомы иридоцилиохориоидальной области проведен у 92 больных (возраст 53,2+14,3 лет). В 62 случаях опухоль располагалась в иридоцилиарной зоне, проминенция (3,2+ 1,8) мм, протяженность (5,7+2,0) мм, в 30 - в цилиохориоидальной зоне, проминенция (6,8+

---

1,7) мм, протяженность (9,8+ 1,5) мм. У 50 из 62 пациентов с иридоцилиарной меланомой острота зрения до операции была 0,1-1,0, у 12 - ниже 0,1. У 9 из 30 пациентов с цилиохориоидальной меланомой острота зрения была 0,1-1,0, у 21 - ниже 0,1. Средний срок наблюдения (27,3+1,5) месяца. Опухоль иссекалась с внутренними слоями склеры с помощью радиоволнового ножа производства фирмы Ellman International (выходная мощность 140 Вт, выходная частота 3,8 МГц).

По клеточному строению меланомы иридоцилиохориоидальной области распределялись следующим образом

- 1) веретенноклеточная А – 19
- 2) веретенноклеточная Б – 11
- 3) веретенноклеточная А-Б – 15
- 4) смешанная – 33
- 5) эпителиоидная – 14

**Результаты.** При резекции меланомы иридоцилиарной области у 2 из 62 пациентов отмечалась интраоперационная гифема.

В раннем послеоперационном периоде осложнений не было, у 50 из 62 пациентов удалось сохранить высокую остроту зрения от 0,1 до 1,0, у 12 больных в послеоперационном периоде зрение снизилось из-за отека роговицы и частичного гемофтальма.

При резекции меланомы цилиохориоидальной области нами был отмечен интра- и послеоперационном периоде гемофтальм у 4 из 30 пациентов. 7 из 9 пациентов удалось сохранить остроту зрения 0,1-1,0.

**Выводы.** Высокочастотная радиоволновая хирургия позволила уменьшить риск возникновения интраоперационных и послеоперационных осложнений и, следовательно, сохранить высокие зрительные функции.

---

## **Целесообразность применения селективной внутриартериальной химиотерапии в комплексном лечении злокачественных новообразований орбиты**

**Малецкий А. П.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

**Актуальность.** Злокачественные опухоли орбиты представляют угрозу как для органа зрения, так и для жизни больного. Более 55% больных погибают от метастазов, а в 45% опухоль может рецидивировать. Хирургическое лечение злокачественных опухолей орбиты приводит к анатомо-функциональным нарушениям, а самостоятельное применение лучевой терапии не всегда приводит к желаемому результату. Нам представляется, что повышение эффективности лучевой терапии и минимизация негативных последствий системной химиотерапии может быть достигнута путем включения селективной внутриартериальной химиотерапии в комплекс лечения злокачественных новообразований орбиты.

**Цель.** Изучить эффективность лучевой терапии в комбинации с адъювантной селективной внутриартериальной химиотерапией (цисплатин) при лечении злокачественных новообразований орбиты.

**Материал.** Анализ результатов лечения проведен у 25 больных (возраст 48,3±2,5 лет, мужчин - 9, женщин - 16). По характеру лечения больные разделялись на две группы.

Первую группу составили 10 больных, которым на первом этапе проводилось удаление опухоли орбиты (меланома орбиты - 2, плоскоклеточный канцер - 3, смешанная опухоль слезной железы и аденокарцинома - 2, гистиоцитомы и ангиосаркома орбиты - 2 и нейробластома - 1).

Вторую группу составили 15 больных, которым проводилось гистологическое исследование биоптата опухоли (меланома орбиты - 2, плоскоклеточный канцер - 6, цилиндрома, остеокластома - 2, аденокарцинома слезной железы - 2, саркома - 2 и метастаз аденокарциномы молочной железы в орбиту - 1). Внутриартериальная химиотерапия (цисплатин) проводилась через катетер, проведенный в наружную темпоральную артерию до устья максиллярной артерии.

---

Курс химиотерапии состоял из 2-10 внутриартериальных инфузий, суммарная доза (167,8 + 63,2) мг. Телегамматерапия проводилась обеим группам больных со второго дня после начала химиотерапии (СД = 45,6+14,9 Гр). Оценка результатов лечения в первой группе больных производилась по наличию или отсутствию рецидивов, во второй - по характеру регрессии опухоли (полная, частичная регрессия и продолженный рост) в следующие сроки: а) ранние сроки (через 20-25 дней после завершения телегамматерапии); б) отдаленные сроки (от 4 мес. и более). Сроки наблюдения составили от 3 до 60 месяцев.

**Результаты.** У 7 из 10 больных первой группы рецидив опухоли отсутствовал (срок наблюдения 3-60 мес.), а в трех случаях был отмечен рецидив канцера верхнего века через 12-24 мес.

У больных второй группы во всех случаях был достигнут положительный результат лечения по завершении лучевой терапии. В ранние сроки (через 20-25 дней) у 6 больных была отмечена полная резорбция опухоли (4 случая рака, 1 – остеокластома, 1 – саркома), а у 9 больных – частичная резорбция опухоли (аденокарцинома слезной железы и цилиндрома -3, меланома орбиты -2, рак -2, саркома-1 и метастаз аденокарциномы молочной железы -1). Через 3-4 мес. и последующие месяцы (до 6 мес.) у 14 больных была достигнута полная резорбция опухоли, а в одном случае – продолженный рост ангиосаркомы орбиты.

Было установлено, что активность резорбции опухоли зависит от суммарной дозы химиопрепарата и клеточного строения опухоли. Необходимо отметить, что у 16 больных удалось сохранить остроту зрения от 0,1 до 1,0, а в одном случае с рабдомиосаркомой орбиты повысить её с 0,17 до 0,7. Одна больная с рабдомиосаркомой орбиты умерла через 3,5 мес. В процессе лечения было отмечено подозрение на метастаз в легкие, которое впоследствии подтвердилось

**Заключение.** Анализ предварительных клинических результатов показал, что проведение селективной внутриартериальной химиотерапии (цисплатин) в комплексе с радиотерапией позволяет активизировать интенсивность резорбции опухоли и достичь высокого клинического и функционального результата.

---

## **Оцінка управління та менеджменту у сфері профілактики та лікування очних хвороб в Україні**

***Мирненко В.В., Волкова Ю.С., Березовська К. О., Аніщенко Ю.О., Іванчукова Г. В.***

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Процеси реформування галузі охорони здоров'я повинні супроводжуватися застосуванням сучасних управлінських технологій. Тому складна система взаємодії різних суб'єктів в рамках організації офтальмологічної допомоги обумовлює необхідність застосування сучасних управлінських технологій. Для якісного функціонування системи необхідно проводити аналіз і систематизувати всі складові процесу діяльності з обов'язковим забезпеченням їх взаємодії. Такий підхід в управлінні називається процесним. Таким чином згідно зі стандартом ISO 9001: 2015, процесним підходом може вважатися систематична ідентифікація та менеджмент застосовуваних організацією процесів з забезпеченням їх взаємодії. Вся діяльність по оптимізації бізнес-процесів спрямована на поліпшення якості й швидкості обслуговування пацієнтів, що відзначено в роботах багатьох фахівців (Kelly S. P., 2009; Криворучко О.М., Єремеева Т.В., 2017). Застосування технологій системи менеджменту якості дозволяє керівникам вищої ланки служб і організацій за доступною і загальноприйнятною формою виявити ключові проблеми та можливі шляхи їх вирішення на основі перетворення мережі бізнес-процесів.

В області офтальмології все активніше використовуються високі технології що сприяє позитивним якісним зрушенням результативності лікування. За кількістю виконуваних оперативних втручань, процес надання офтальмологічної допомоги наближається до промислового виробництва. Разом з тим, методи, що використовуються в управлінні якістю медичної допомоги та зберігаються переважно на рівні адміністративної моделі управління.

Оцінка медичних технологій (ОМТ), чи оцінка технологій в охорони здоров'я (ОЗ), або Health Technology Assessment (HTA) – напрямок, що дістає все більшого розвитку та схвалення в європейських країнах. До цього комплексу входить міждисциплінарний процес, у ході якого узагальнюється інформація щодо медичних, соціальних, економічних та етичних питань, пов'язаних із застосуванням медич-

---

них технологій (МТ), на систематичній, відкритій, неупередженій та стійкій основі, з метою допомоги у розробці безпечної, ефективної політики ОЗ, що орієнтована на потреби хворих і намагається досягнути найкращого вкладання засобів. Незважаючи на зв'язок із політикою ОЗ, ОМТ завжди повинна опиратись на дослідницькі дані та науковий метод. Сьогоднішній етап розвитку ОЗ України вже впритул підійшов до необхідності залучення міжнародного досвіду щодо впровадження системи ОМТ у нашій країні. На нашу думку, цей складний, копіткий і тривалий процес повинен розвиватись системно, комплексно і поступово, причому як у бюджетній сфері, так і у приватному секторі ОЗ.

Все це свідчить про необхідність вжиття ефективних заходів щодо профілактики, своєчасної діагностики, адекватного лікування та реабілітації поширених захворювань органу зору, в тому числі на основі використання сучасних технологій менеджменту, до яких відноситься і процесний підхід до організації та управління діяльністю регіональної офтальмологічної служби. Галузева специфіка бізнес-процесів регіональної системи організації офтальмологічної допомоги має ряд особливостей.

1. Особливості самої медичної послуги:

- початкова складність і комплексність;
- високий ступінь різноманітності;
- високий ступінь залежності підсумкового ефекту від фізичного, психічного і соціального стану кінцевого споживача (пацієнта), а також його близького оточення (законних представників, родичів);
- високий ступінь надійності всієї ресурсної бази: точність, надійність, можливість дублювання;
- постійна взаємозалежність ресурсної бази.

2. Особливості кінцевого споживача:

- обов'язкова фізична присутність;
- цінність / користь послуги - збереження здоров'я / підвищення якості життя - нематеріальна;
- в процесі отримання послуги споживач несе витрати: фізичні (страждання), економічні (проїзд до медичної організації - МО), тимчасові е, соціальні (обмеження соціальної активності, психологічний клімат в родині).

3. Тимчасово е особливості: своєчасність; синхронізація; нерівномірність.

---

4. Традиційно високий рівень законодавчої регламентації процесів.

Організація офтальмологічної допомоги в регіонах України повинна бути побудована відповідно до процесного підходу, в основі якого закладені наступні принципи:

- офтальмологічна допомога є системою взаємозалежних процесів, що мають цінність для кінцевого споживача;
- будь-яка діяльність в рамках надання офтальмологічної допомоги розглядається як процес;
- за кожним процесом закріплений відповідальний, який відповідає за результати виконання процесу і його постійне вдосконалення;
- діяльність з надання офтальмологічної допомоги здійснюється на основі розроблених стандартів / протоколів ведення;
- порядок виконання процесів прозорий і зрозумілий для всіх учасників процесу.

Таким чином, процесний підхід спрямований на побудову ефективної системи управління, заснований на виділенні в організації системи бізнес-процесів, управлінні цими процесами для отримання найкращих результатів і забезпечення задоволеності споживачів.

На сьогодні існуюча функціонально орієнтована система управління службою ОЗ не здатна швидко і гнучко адаптуватися до змін зовнішнього середовища, не зацікавлена в посиленні міжфункціональної взаємодії. Впровадження процесного підходу до управління дозволить використовувати сформовану функціональну структуру служби і визначити напрямки її вдосконалення в коротко- і середньостроковій перспективі на основі виділення і опису бізнес-процесів з їх подальшою регламентацією.

## **Кадрове забезпечення ринку медичного туризму**

***Мирненко В. В.***

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

**Актуальність.** На сьогодні особливої актуальності набуває питання формування і розвитку такого кадрового забезпечення медичного туризму, яке було б адаптовано до особливостей і специфіки сучасних тенденцій туристичного ринку з одночасним збереженням

---

високоякісного рівня надання медичних послуг незалежно від фінансових можливостей потенційних туристів.

За даними ряду вітчизняних та закордонних авторів Баєва В.В., Шафранової О.Є., Nan H.; Hwang J. слід виділити два основних напрямки, пов'язаних з кадровим забезпеченням:

- формування і відтворення кадрового забезпечення ринку медичного туризму, яке охоплює підготовку спеціалізованих кадрів з надання медичних послуг на високоякісному рівні;

- розвиток кадрового забезпечення ринку медичного туризму, яке охоплює формування та освоєння нових, адаптованих до поточних умов і особливостей як туристичного ринку, так і медичної сфери, компетенцій, навичок і умінь. Ці заходи дозволяють забезпечити конкурентні переваги на ринку, як самому фахівцеві, так і тієї організації або установі, в якому він здійснює свою трудову діяльність.

**Мета.** Провести аналіз рівня забезпеченості лікарями в країнах-лідерах на ринку медичного туризму за 2000, 2010 та 2018 рр.

**Матеріал і методи.** У роботі використані дані офіційної статистики Світового банку країн-лідерів медичного туризму: Італії, Ізраїля, Чеської Республіки, Німеччини, Естонії, Франції, Угорщини за 2000, 2010 та 2018 рр.

**Результати.** За наданими статистичних показників в різних країнах-лідерах медичного туризму рівень забезпеченості лікарями значно варіює за 18-річний період. Так у 2000 році Ізраїль займав перше місце по рівню забезпеченості лікарями (3,822 на 1000 осіб наявного населення), на другому знаходилась Італія (3,459 на 1000 осіб наявного населення), до третього місця відносились Чеська Республіка (3,363 на 1000 осіб наявного населення) та Франція (3,355 на 1000 осіб наявного населення), четверте – Угорщина (3,246 на 1000 осіб наявного населення) та Німеччина (3,279 на 1000 осіб наявного населення), а Естонія була на останньому місці (3,124 на 1000 осіб наявного населення). У 2010 році відмічається тенденція до зниження рівня забезпеченості лікарями в деяких країнах. Так Італія вже перемістилася на перше місце, де приходилось на рівень забезпеченості лікарями 3, 816 на 1000 осіб наявного населення, а саме в Ізраїлі відмічено значне зниження до 3,519 на 1000 осіб наявного населення, тому саме він розмістився разом з Чеською Республікою (3,517 на 1000 осіб наявного населення) на третьому місці. На другому місці у 2010 році відмічено Німеччину (3,757 на 1000 осіб наявного населення), Франція (3,372 на 1000 осіб наявного

---

населення) та Естонія (3,242 на 1000 осіб наявного населення) – на четвертому, а Угорщина перейшла на останнє п'яте місце (2,89 на 1000 осіб наявного населення). Проте у 2018 році визначається зріст. Ізраїль повертає собі перше місце за рівнем забезпеченості лікарями зі значним приростом (4,625 на 1000 осіб наявного населення), на другому місці вже перебуває Естонія (4, 483 на 1000 осіб наявного населення), а на третє перейшли Німеччина (4,249 на 1000 осіб наявного населення) та Чеська Республіка (4,121 на 1000 осіб наявного населення), Італія (3,977 на 1000 осіб наявного населення) та Угорщина (3,408 на 1000 осіб наявного населення) на четвертому місці, останнє п'яте місце дісталось Франції (3,267 на 1000 осіб наявного населення). При проведенні аналізу рівня забезпеченості лікарями, на себе звернули увагу країни пострадянського простору, так Естонія, яка у 2000 році мала 3,124 на 1000 осіб наявного населення, вже у 2018 р. має 4,483 на 1000 осіб наявного населення, Чеська Республіка у 2000 р. – 3,363 на 1000 осіб наявного населення, а у 2018 р. - 4,121 на 1000 осіб наявного населення, Угорщина 2000 р. – 3,246 на 1000 осіб наявного населення та 2018 р. – 3,408 на 1000 осіб наявного населення. Виходячи з вищевказаних даних, можна говорити про існування прямої залежності між розвитком ринку медичного туризму і наявністю професійних медичних кадрів країни.

**Висновки.** Розвиток медичного туризму, поряд з необхідністю врахування можливих змін факторів зовнішнього середовища, має відбуватися шляхом використання внутрішніх ресурсів, важливими з яких є трудові ресурси. Саме їх сукупність утворює кадрове забезпечення медичного туризму.

Таким чином, безперервний професійний розвиток кадрового потенціалу за підтримки держави дозволить підвищити ефективність функціонування всього ринку медичного туризму.

---

## **Порушення ліпідного обміну в організмі у щурів з експериментальною міопією високого ступеню та діабетом II типу**

**Михейцева І. М., Коломійчук С. Г., Сіроштаненко Т. І., Супрун Л. В.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Відомо, що у хворих на проліферативну ретинопатію (ДР) при цукровому діабеті II типу відзначається підвищення рівня сироваткового малонового діальдегіду (МДА), холестерину, тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) при зниженні ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) (Aldebası Y.N., 2013). Встановлена роль тригліцеридів, загального холестерину і ЛПВЩ як факторів ризику розвитку ДР (Aldebası Y. N., 2013). Klein B. E. et al. (1991) і Chang, Y. C. (2013) пов'язують наявність твердих ексудатів в сітківці у пацієнтів при ДР з підвищеним рівнем загального холестерину та ЛПНЩ. Таким чином, порушення ліпідного обміну атерогенного характеру та активація процесів ліпідної пероксидації (ПОЛ) може відігравати суттєву роль в патогенезі ДР. Зустрічаються статті про можливу вірогідність зниження прогресування діабетичних змін в сітківці у хворих при наявності міопії високого ступеню, що може бути пов'язано зі збільшенням передньо-заднього розміру очного яблука (Moss S.E., 1994; Бобр Т., 2017). Певну роль при міопії високого ступеня в зниженні тяжкості ДР можуть відігравати судинні і метаболічні фактори. Патогенетичні механізми, які можуть пояснити наявність зв'язку між основними показниками ліпідного обміну та розвитком ДР, а також протекторний вплив міопії залишаються до кінця не вивченими.

**Мета:** вивчити особливості порушення ліпідного обміну в плазмі крові та сітчастій оболонці щурів при моделюванні діабету II типу, який супроводжується осьовою міопією високого ступеню.

**Матеріали і методи.** У щурів двотижневого віку викликали осьову міопію підвищеного ступеню шляхом блефарорафії обох очей і утримування щурят на протязі 14 днів в умовах зниженого освітлення, що викликало розвиток інтенсивної міопізації очного яблука (Михейцева І.Н. и др., 2018). Після закінчення цього терміну знімали

---

шви з повік. Через 2 тижні у частини щурів з міопією і у інтактних щурів моделювали діабет II типу кратним введенням стрептозоточину (15,0 мг/кг маси) протягом 5 днів. Тварини отримували підвищений вміст жирів в харчовому раціоні. Через 2 місяці в плазмі крові визначали показники ліпідного обміну, а в плазмі крові та сітчастій оболонці - продукти пероксидації ліпідів - МДА та дієнових кон'югатів (ДК).

**Результати.** При оцінці рівня загального холестерину в плазмі периферичної крові щурів спостерігалось вірогідне підвищення його рівня як за умов діабету (на 71,0%), так і при поєднанні міопії і діабету (на 77,5% в порівнянні з контролем (інтактні тварини)). При діабеті в плазмі крові у щурів рівень холестерину ЛПНЩ зростав на 25,0 %, а ХС ЛПВЩ знижувався на 28,9% відносно контрольної групи ( $p < 0,05$ ). При поєднанні діабету з міопією рівень ХС ЛПНЩ в плазмі крові був підвищений на 30,8 % ( $p < 0,05$ ), а рівень ХС ЛПВЩ знижений на 33,3% ( $p < 0,01$ ) при порівнянні з контролем. Вміст тригліцеридів в плазмі крові щурів за умов діабету підвищувався на 34,2% ( $p < 0,05$ ) і при моделюванні діабету на тлі міопії на 28,9 % ( $p < 0,05$ ) відносно контролю. У групі з міопією ці показники ліпідного обміну помітно не змінювалися. Індекс атерогенності в крові тварин склав: діабет – 6,38, діабет на тлі міопії – 7,17, контроль – 2,07. Співвідношення ХС ЛПВЩ/ХС ЛПНЩ при діабеті – 0,49, при діабеті з міопією – 0,44, при міопії – 0,80 і в контрольній групі – 0,87. Виявлено суттєве підвищення вмісту продуктів пероксидації ліпідів, а саме МДА та ДК в плазмі крові (на 64,2% та 48,6%, відповідно) і сітківці (на 284,2% та 118,8%, відповідно) щурів за умов діабету, а також встановлена активація при діабеті з міопією (в плазмі крові і сітківці рівень ДК підвищувався в 1,6 та 2,5 рази, а малонового діальдегіду в 1,9 та 4,6 рази порівняно з контролем). Але достовірної різниці між показниками ПОЛ в групах діабет і діабет на тлі міопії нами не виявлено.

**Висновок.** Встановлено порушення ліпідного обміну та активація процесів пероксидації ліпідів у щурів з діабетом II типу. При цьому, наявність міопії суттєво не погіршувало стан ліпідного обміну у щурів з діабетом.

---

## **Ультраструктурні зміни гангліозних клітин сітківки щурів та глії, яка їх оточує, у віддалені строки після внутрішньочеревної ін'єкції метанолу**

**Молчанюк Н. І.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

**Актуальність.** Неякісні алкогольні напої, до складу яких входить метанол, у постраждалих першочергово пошкоджує тканини головного мозку, зоровий нерв та орган зору, що призводить до зниження гостроти зору, а при несвоєчасному зверненні про допомогу, і до сліпоти. По клінічним даним через 2 - 3 місяці після проведеного лікування у постраждалих виникає погіршення стану здоров'я, зокрема, у них знову знижується гострота зору. Нами проводяться комплексні дослідження по виявленню первинних змін в зоровому аналізаторі щурів після одноразової внутрішньочеревної ін'єкції (ВІ) метанолу. Ультраструктурні зміни в хоріоретинальному комплексі очей щурів після ВІ різних доз метанолу в початкові строки спостереження (до 14 доби) нами опубліковані раніше. Показано, що незначні його дози в перші години дослідження призводять до патологічних процесів в ендотелії судин та капілярів хоріоїдеї та в клітинах пігментного епітелію сітківки, які в динаміці дослідження розширюються і на клітини інших шарів сітківки.

**Мета** Вивчення ультраструктурних змін гангліозних клітин (ГК) сітківки щурів та відростків мюллерівських клітин (ВМЮК), які їх оточують, у віддалені строки після одноразової ВІ 100 % метанолу.

**Матеріал та методи.** Робота виконана на 10 дорослих білих щурах лінії Вістар масою 250-300 г, розподілених на дві групи: І група (піддослідна) – ВІ 100 % метанолу в дозі 0,75 г/кг; ІІ група (контрольна) - ВІ води для ін'єкцій в аналогічному об'ємі. Для щурів ефект ЛД50 при ВІ метанолу складає 9,5 г/кг маси їх тіла. Ін'єкції та евтаназія тварин здійснювались відповідно до вимог Європейської конвенції (Страсбург, 1986). Досліджувалась ультраструктура ГК та ВМЮК в трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (Україна) через 1 та 3 ВІ метанолу.

**Результати.** Через 1 місяць після ВІ метанолу частина ГК, мілкі та великі, і ВМЮК піддослідної групи знаходились в стані гідропічної

---

дегенерації. Вони мали набряк гіалоплазми та внутрішньомітохондріального матриксу і деструкцією крист мітохондрій, розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) з дегрануляцією на їх мембранах, знижену кількість вільних рибосом та полісом по відношенню до таких клітин контрольної групи. Виявлялись поодинокі клітини із значно спустошеною гіалоплазмою. Частина ж крупних ГК перебувала з підвищеним вмістом типових їх органел, зокрема, цистерн ГЕС та полісом, спостерігалась гіпертрофія комплексу Гольджі. Через 3 місяці дослідження явища гідропічної дистрофії в клітинах дещо зменшувались. Більш відновленими були крупні ГК. ВМЮК, які розташовані навколо цих нейронів, знаходились в стані гіпертрофії. Слід відзначити, що зміни у ВМЮК корелювали із змінами в ГК.

**Висновок.** В період від 1 до 3 місяців дослідження після ВІ незначної дози метанолу спостерігались як явища гідропічної дегенерації, так і елементи компенсційно-відновних процесів в ГК і у ВМЮК. Ультраструктурні зміни у ВМЮК були односпрямовані із змінами в ГК.

## **Особенности ведения амбулаторного приема детей раннего возраста в практике офтальмолога**

**Панкратова Т. Б.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Одна из причин появления этой темы – вопросы, поступающие от офтальмологов, занимающихся обследованием и лечением взрослых пациентов, в связи с возросшими случаями обращения к ним родителей с детьми, в частности с детьми до года, как для планового обследования, так и с проблемами органа зрения, что связано с малым числом детских офтальмологов по стране.

Прием малышей в возрасте до 1 года кардинально отличается от приема взрослых. И, в первую очередь, тем, что активное общение, сбор анамнеза, происходит не с самим пациентом непосредственно, а с родителями или опекунами пациента. Важно уметь четко объяснить родителям как держать младенца, чтобы не навредить ему, но при этом обеспечить достаточную неподвижность ребенка для

---

проведения корректного осмотра, а также уметь проводить осмотр достаточно быстро.

Проверка остроты зрения, подвижности глазных яблок, детальный осмотр преломляющих сред и структур глазного яблока в таком возрасте требуют особых навыков от офтальмолога.

С момента рождения у здорового ребенка мы выявляем глазные рефлексы новорожденных. Их условно можно поделить на две группы: 1 группа – рефлексы, нормальные для новорожденных, но для взрослых являющиеся патологичными; 2 группа - безусловные зрительные рефлексы.

При оценке остроты зрения в младенческом возрасте, мы употребляем следующие характеристики остроты зрения: до 2-3 месяцев – светоощущение; 2-3 мес. и старше - форменное зрение.

С 3 месяцев для оценки остроты зрения у малышей применяются стандартизированные тесты, основанные на принципе зрительного предпочтения (preferential looking, PL), типа оптотипов Teller (Teller Acuity Cards).

При осмотре детей раннего возраста окулист обязан особое внимание обращать на состояние слезного аппарата, учитывая, что дакриоцистит новорожденных встречается у 1-2% всех новорожденных и является пограничным состоянием между аномалией развития и приобретенной патологией. А также важно отслеживать размеры глазного яблока, роговицы для своевременной диагностики первичной врожденной глаукомы. Также важным моментом при проведении первичного осмотра ребенка раннего возраста является выявление лейкокории, являющейся одним из первых признаков таких тяжелых состояний, как ретинобластома, астроцитомы сетчатки, врожденная катаракта, токсокароз, болезнь Коатса, первичное персистирующее гиперпластическое стекловидное тело, ретинопатия недоношенных, и т.д.

При проведении обследования детей до 1 года мы должны учитывать развитие ребенка и анатомическое, и психоэмоциональное в каждом периоде жизни, и помнить, что особо быстрые изменения происходят как раз у малышей раннего возраста. Также мы должны понимать, что своевременное выявление патологии глаз в таком раннем возрасте дает более высокие результаты не только лечения различных патологий, а при некоторых состояниях (ретинобластома) и выживаемости детей.

---

## **Компьютерная периметрия на анализаторе поля зрения Humphrey в диагностике нарушений поля зрения при глаукоме**

**Слободяник С. Б.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Повышенное внутриглазное давление при глаукоме приводит к медленной дегенерации ганглиозных клеток сетчатки, повреждению зрительного нерва и слоя нервных волокон. Развивается прогрессирующая оптическая нейропатия с характерными дефектами поля зрения.

С появлением автоматизированной Компьютерной периметрии точность измерения поля зрения значительно повысилась, упростился процесс исследования и оценка результатов. А встроенные в компьютерные периметры статистические программы позволили выявлять и количественно оценивать минимальные нарушения поля зрения на самых ранних стадиях глаукомы. Кроме того, появилась возможность определять динамику этих нарушений с течением времени и даже с определенной долей вероятности прогнозировать развитие глаукомной оптической нейропатии на ближайшие 3-5 лет.

В основе автоматизированной компьютерной периметрии лежит техника определения дифференциальной световой чувствительности глаза (Differential Light Sensitivity), которая определяется как порог восприятия глазом светового тест-объекта по отношению к фону, на котором этот тест-объект предъявляется. Единицей измерения дифференциальной световой чувствительности является децибел (dB) – показатель обратно пропорциональный яркости тест-объекта.

Для диагностики глаукомных изменений анализатор поля зрения Humphrey предлагает две основные пороговые программы: Central «24-2» (24°) и Central «30-2» (30°). Ведущий алгоритм исследования – SITA (Swedish Interactive Threshold Algorithm), который позволил сократить время исследования одного глаза до 6–9 мин. Благодаря этому снизилось количество ошибок, связанных с утомлением и ослаблением внимания пациента, а достоверность результатов исследования повысилась.

---

Одним из основных показателей, на основании которого судят о возможно глаукомном характере выявленных нарушений поля зрения, является результат «Глаукомного полуполевого теста» (GHT – Glaucoma Hemifield Test), который основан на факте асимметричного нарушения поля зрения при глаукоме и реализуется путем сравнения пяти отдельных зон верхнего поля зрения с их зеркальным отражением в нижней половине. В норме световая чувствительность обеих половин поля зрения практически одинакова, тогда как при глаукоме она обычно локально снижается в одной из половин.

Количественными показателями оценки глубины дефектов зрения являются глобальные индексы: «Индекс поля зрения» (VIF – Visual Field Index), показатель общего отклонения светочувствительности от нормы MD (Mean Deviation) и показатель локальных дефектов PSD (Pattern Standart Deviation).

Картина глаукомных дефектов поля зрения топографически соответствует ходу нервных волокон в сетчатке. Волокна височной и большей части назальной сетчатки следуют к диску зрительного нерва, дугообразно огибая макулу. Верхние и нижние нервные волокна разделены горизонтальным швом, простирающимся от желтого пятна до крайней периферии сетчатки. Повреждение отдельных пучков нервных волокон, как правило, на верхних и нижних полюсах диска, приводит к типичным глаукоматозным нарушениям поля зрения в виде парацентральных дефектов, назальной ступеньки, дугообразных скотом, височных секторальных дефектов.

Самые ранние нарушения поля зрения при глаукоме могут проявляться асимметрией светочувствительности между двумя глазами. При частичной экскавации ДЗН поражение нервных волокон имеет небольшую протяженность. В результате образуется дефект поля зрения в виде парацентральной скотомы, чаще в назальной половине. Если разница в световой чувствительности между верхней и нижней половинами поля зрения в назальном поле зрения резко выражена и разграничена горизонтальным меридианом, возникает дефект, который называется «назальная ступенька». Локальная экскавация диска зрительного нерва, которая достигает края диска, приводит к появлению глубокого дугообразного дефекта поля зрения (скотома Бьеррума), связанного со слепым пятном. Дугообразная скотома обычно огибает точку фиксации и с назальной стороны резко обрывается у горизонтального меридиана, соответствующего височному шву сетчатки. Распространение экскавации на оба полю-

---

са зрительного нерва приводят к развитию двойной дугообразной скотомы. С развитием глаукомной оптической нейропатии возрастает количество погибших нервных волокон и, соответственно, расширяется площадь и глубина дефектов. Появляются полные дефекты пучков нервных волокон и альтудинальные дефекты верхнего или нижнего полуполя. В 3% случаев при глаукоме встречается нарушение поля зрения в виде височного клиновидного дефекта.

Ни один из дефектов поля зрения, которые могут возникнуть при глаукоме, не является 100% глаукомно-специфичным. Причиной появления подобных дефектов может быть любое повреждение зрительного нерва. Поэтому только комплексная оценка всех клинических данных пациента – уровня внутриглазного давления, внешнего вида зрительного нерва, данных ОКТ, семейного анамнеза и прочих факторов риска – может подтвердить глаукомную природу выявленных нарушений поля зрения.

Для выявления и количественной оценки статистически значимого ухудшение поля зрения у больных глаукомой анализатор поля зрения Humphrey располагает специальной программой – Анализ прогрессирования (GPA), с помощью которой можно выявить любые изменения поля зрения по сравнению с данными предыдущих исследований, изменчивость которых выше клинически ожидаемого уровня. GPA-анализ состоит из Анализа событий (Event Analysis) и Анализа тенденций (Trend Analysis).

Анализ событий (Event Analysis) определяет статистически значимое различие светочувствительности в каждой тестовой точке между последовательными исследованиями с построением схемы анализа прогрессирования, по которой можно судить о наличии прогрессирования глаукомной нейропатии. Анализ тенденций (Trend Analysis) определяет текущие тенденции динамики поля зрения на ближайшие 3-5 лет.

Таким образом, автоматизированная компьютерная периметрия является важнейшим диагностическим исследованием, которое в совокупности с данными с данными других диагностических и клинических исследований (ВГД, картины глазного дна, ОКТ и др.) помогает установить диагноз глаукомы; обеспечивает мониторинг динамики глаукомного процесса и определение прогрессирование глаукомы; является одним из критериев оценки результатов лечения глаукомной оптической нейропатии.

---

## **Стан прооксидантно-антиоксидантної системи в тканинах ока кролів зі світловою катарактою та запальному процесі в рогівці**

**Тарік Абоу Тарбоуш, Усов В. Я.**

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса (Україна)*

Відомо, що стан кришталика залежить від впливу як екзогенних, так і ендогенних факторів. Зараз відомо безліч катарактогенних факторів, що мають прямий і непрямий шкідливий вплив на кришталик (Boscia F. et al., 2000; Virgolici B., 2006; West S., 2007; Agte V. et al., 2010). Роль вільнорадикальних процесів, що призводять до підвищеного утворення вільних радикалів в патогенезі катаракти, показана в експериментальних і клінічних дослідженнях (Кравчук Е. А., 2004; Kisic B. et al, 2009). При моделюванні катаракт, як і у випадках природного їх розвитку, фактори, які беруть участь в патогенезі, прийнято розділяти на дві групи. Перша з них – це фактори прямої дії, що викликають утворення катаракти при їх безпосередньому впливі на кришталик. Друга – включає непрямі фактори, що мають опосередковану катарактогенну дію. Можливі два варіанти прямих і непрямих катарактогенних факторів: синкатарактогенез і кокатарактогенез (Леус Н. Ф. 1985; Мальцев Э. В., Павлюченко К. П., 2002; Hockwin O. et al., 2002). Серед великої кількості факторів, що сприяють розвитку катаракти, суттєвий інтерес становить вивчення впливу запального процесу в рогівці на стійкість кришталика до дії катарактогенних факторів.

**Мета:** вивчити особливості порушення показників прооксидантно-антиоксидантної системи в тканинах ока кролів зі світловою катарактою при супутньому запальному процесі в рогівці.

**Матеріал і методи.** У кролів породи Шиншила моделювали світлову катаракту опроміненням світлом високої інтенсивності дугової ртутної лампи (ДРФ – 1000) в спектральному діапазоні від 350 до 1150 нм щоденно по 9 годин протягом 40 тижнів без та в умовах моделювання бактеріального кератиту Норма – інтактні тварини. В кришталиках, камерній волозі та сльозовій рідині визначали активність антиоксидантних ферментів (глутатіонпероксидази і катала-

---

зи) та вміст продуктів перекисного окислення ліпідів - малонового малонового диальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК).

**Результати.** Встановлено, що виявлені метаболічні порушення в тканинах ока при моделюванні запального процесу в рогівці ще більш виражені в групі тварин за умови світлової катаракти, а при поєднанні цих патологічних станів більш суттєві по відношенню до норми. Зазначені зміни біохімічних показників виражались в вірогідному зменшенні активності ферментів антиоксидантної системи (глутатіонпероксидази та каталази) та зростанні вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів – МДА та ДК як в кришталику, так і в камерній волозі та сльозовій рідині кролів. До того ж існує кореляційний зв'язок між дисбалансом зазначених показників та ступенем вираженості біомікроскопічних змін в кришталику дослідних тварин.

При порівнянні отриманих даних між групами слід зазначити, що активність глутатіонпероксидази і каталази в кришталику при катаракті та кератиті була знижена по відношенню до відповідних даних групи з катарактою на 5,5 та 3,7%, тоді як по відносно даних кролів з кератитом вже на 11,7 та 8,5%. Рівень продуктів пероксидації ліпідів МДА та ДК в кришталику при світловій катаракті та кератиті був підвищений по відношенню до відповідних даних групи з катарактою на 7,4 та 6,9%, тоді як по відносно даних кролів з кератитом вже на 14,9 та 14,8%. Таким чином, світловий вплив як катарактогенний чинник мав більш виразну дестабілізуючу дію на прооксидантно-антиоксидантний баланс в тканинах ока.

**Висновок.** Тканини ока тварин за умови дії патогенних чинників, особливо за умови їх поєднання, перебували в стані вираженого оксидативного стресу, що негативно впливає на перебіг захворювання протягом експерименту.

---

## **Современные методы лечения, прогрессирующего кератоконуса II-III стадии с применением акселерированного кросслинкинга коллагена роговицы**

*Тройченко Л. Ф., Дрожжина Г. И., Науменко В. А.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Для лечения кератоконуса (КК) используют очковую коррекцию на начальных стадиях, жесткие контактные линзы, кросслинкинг коллагена роговицы при прогрессировании КК, сегментные кольцевые имплантаты, кератопластику.

Кросслинкинг или ультрафиолетовая перекрестная сшивка (UltraViolet – Crosslinking – CXL) коллагена роговицы - современный метод лечения начальных стадий прогрессирующего кератоконуса II-III стадии при толщине роговицы не менее 400 nm., а с 2011г. официально утверждён «золотым стандартом» в лечении КК. Противопоказаниями к CXL являются: вирусные заболевания глаз, патологическое изменение роговой оболочки (помутнения, рубцы и др.), сопутствующие глазные инфекции, аутоиммунные заболевания, синдром сухого глаза тяжелой степени, дерматиты в стадии обострения.

Виды UVX: 1. Стандартный CXL 3mW/cm<sup>2</sup>- 30 min выполняется по «Дрезденскому протоколу» 2. Ускоренный CXL: /accelerated/ 9,0 mW/cm<sup>2</sup>- 10 min, 18 mW/cm<sup>2</sup>- 5 min, 30 mW/cm<sup>2</sup>- 3 min.3. CXL трансэпителиальный (без деэпителизации). В настоящее время возможно проведение ускоренного CXL с помощью прибора (UV-X™2000 фирмы Avedro), что позволяет в 3 раза сократить время процедуры (до 10 мин) по сравнению с стандартным протоколом при сохранении качества выполняемой процедуры.

**Цель.** Оценить результаты ускоренного кросслинкинга коллагена роговицы при прогрессирующем кератоконусе II-III стадии в отдаленные сроки наблюдения (24 месяца).

**Материал и методы.** Прооперировано 119 пациентов (167 глаз) – 90 мужчин и 29 женщин в возрасте от 12 до 57 лет (25,3±8,55 SD, mediana 25лет) с прогрессирующим КК II-III ст. Процедура ускоренного CXL выполнялась с помощью прибора UV-X™2000. В послеопе-

---

рационном периоде назначали антисептики, препараты, способствующие регенерации роговицы, антибиотики и противовирусные препараты по показаниям. Результаты ускоренного СХЛ оценивали по показателям рефрактометрии, преломляющей силы роговицы, пахиметрии (прибор Pentacam), коррегируемой (КОЗ) и некоррегируемой остроты зрения (НКОЗ). Оценивали показатели перед операцией и через 24 мес.

**Результаты.** Эпителизация поверхности роговицы наблюдается в сроки от 3 до 5 дней (в среднем  $3,8 \pm 0,73SD$  суток). Степень астигматизма до лечения составила  $4,16 \pm 2,11SD$ , через 24 мес уменьшилась на  $1,15D$  и составила  $3,02 \pm 1,73SD$  ( $\chi^2=74,3$ ,  $p=0,000$ ). Преломляющая сила роговицы (по критерию  $K_{max}$ ) до лечения составляла от  $45,2$  до  $68,7 D$  ( $57,8 \pm 6,83SD$ , *mediana*  $57,9$ ), через 24 мес. уменьшилась на  $3,4D$  ( $54,4 \pm 6,62SD$ , *mediana*  $54,3$ ) ( $p = 0,000$ ). Толщина роговицы по критерию (*thinnest local*) до лечения была  $459,7 \pm 36,6SDnm$  (*mediana*  $454,0$ ), через 24 мес. увеличилась на  $3,0$  мкм до  $462,7 \pm 34,3SD$  мкм (*mediana*  $455,5$ ), ( $p = 0,009$ ). Через 24 мес после операции в  $62,5\%$  случаев выявлено повышение НКОЗ от  $0,28$  до  $0,48$  ( $95\%DI$   $49,2-75,3$ ). Через 24 мес после операции в  $85\%$  случаев выявлено повышение КОЗ от  $0,48$  до  $0,73$  ( $95\%DI$   $71,5- 91,7$ )

**Выводы.** После проведения кросслинкинга процесс уплотнения роговицы включается сразу и развивается на протяжении 2-х лет. Всё это время за счёт нарастающей плотности роговицы несколько меняется и её конфигурация. В результате процедуры ускоренного кросслинкинга роговицы на приборе UV-X™2000 в сроки наблюдения до 24 мес достигнута стабилизации кератоконуса, что подтверждалось достоверным уменьшением на  $1,15 D$  степени астигматизма, на  $3,4 D$  преломляющей силы роговицы, повышением как КОЗ в  $85\%$  случаев, так и НКОЗ в  $62,5\%$  случаев. Толщина роговицы через 24 мес. достоверно увеличилась на  $3,0$  мкм.

---

## Осложнения хирургии блефароптоза

*Тронина С.А., Боброва Н.Ф.*

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

Для коррекции блефароптоза к настоящему времени разработаны различные способы, в том числе операции, непосредственно усиливающие функцию леватора, методики подвешивающего типа, при которых функция леватора переносится на лобную мышцу, методики с использованием верхней прямой мышцы и лоскута лобной мышцы, а также техники, предусматривающие резекцию структур верхнего века (мюллеро-конъюнктивальная резекция, тарзоконъюнктивальная резекция).

Хирургические вмешательства могут сопровождаться различными осложнениями, как характерными для определенного вида вмешательства, так и общими для всех подходов коррекции блефароптоза. При этом выделяют неизбежные (например, птоз при взгляде кверху, отставание века при взгляде вниз, сопротивление при моргании характерные для операций подвешивающего типа) и устранимые осложнения. К последним следует отнести гипозэффект операции, который является одним из наиболее частых осложнений хирургии блефароптоза.

**Цель работы** - анализ причин гипозэффекта в хирургии врожденных блефароптозов.

**Материал и методы.** В отделе офтальмопатологии детского возраста ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П.Филатова НАМН Украины» в течение последних 5 лет обследовано 17 детей и подростков (17 глаз) в возрасте 5-17 лет с неполной коррекцией врожденного блефароптоза после предшествующего вмешательства в различных медицинских учреждениях Украины и зарубежья. Из них неосложненный птоз наблюдался у 14 детей, сочетание со слабостью верхней прямой мышцы - у 3 детей. Срок после предшествующих вмешательств колебался от 2 до 7 лет (в среднем  $11,9 \pm 2,6$  лет). В соответствии с представленной медицинской документацией первично производились: резекция леватора у 12 детей, подвешивание к лобной мышце – у 5 детей, Следует отметить 2 пациентов, которые перенесли 4 и 5 различных оперативных вмешательств каждый. Так, в первом случае в течение 5 лет дважды

---

произведены резекции леватора, дополнявшиеся «блефаропластикой» и «формированием пальпебральной складки»; во втором случае в течение 3 лет дважды проведены операции подвешивающего типа, резекция кожи, хряща верхнего века, «блефаропластика».

Ширина глазной щели перед вмешательством составляла 2-6 мм (в среднем  $4,3 \pm 1,6$ ), функция леватора была резко сниженной. У одного пациента наблюдался выворот верхнего века вследствие недостаточности передней пластины после необоснованных резекций кожи.

**Результаты.** При интраоперационной ревизии состояния тканей у 13 детей было выявлено грубое нарушение топографии структур верхнего века и переднего отдела орбиты в виде смещения тарзоорбитальной фасции и орбитальной жировой клетчатки кпереди с приращением к хрящевой пластине, формирование дубликатур мышцы леватора верхнего века, верхнего конъюнктивального свода, грубые рубцовые изменения тканей. У 2 детей обнаружены признаки хронического воспалительного процесса мягких тканей в виде их инфильтрации и утолщения. У 2 детей гипозэффект объяснялся слабостью мышцы леватора верхнего века, поскольку первичное вмешательство было произведено в раннем (до 3-х лет) возрасте.

Для устранения гипозэффекта использовалась транскутанная резекция леватора. У одного ребенка в качестве подготовительного этапа потребовалось проведение свободной кожной пластики для реконструкции и устранения выворота верхнего века после неоднократных резекций тканей. В ходе операции манипуляциям на мышце леватора предшествовало устранение аномальных сращений, удаление грубой рубцовой ткани, освобождение смещенной и деформированной тарзоорбитальной фасции. У всех больных в результате оперативного устранения гипозэффект был устранен и достигнута желаемая симметрия глазных щелей

**Заключение.** Достижение высокого косметического и функционального результата хирургической коррекции блефароптоза, а также профилактика ряда осложнений оперативного лечения определяется индивидуальным подходом к определению вида и сроков операции с учетом типа блефароптоза, моно- или бинокулярного его характера, наличия осложняющей сопутствующей патологии, индивидуальных особенностей ребенка. В период, предшествующий хирургической коррекции основное внимание следует уделять коррекции аномалий рефракции, плеоптическому лечению при угрозе развития обскурационной амблиопии.

---

Дозированная резекция леватора является оптимальной базовой методикой для коррекции блефароптозов всех видов и степени выраженности.

Наряду с определением оптимальных сроков проведения оперативного лечения с учетом возраста и клинических особенностей, основными условиями достижения, желаемого косметического и функционального результата, а также профилактики осложнений хирургии блефароптозов, являются соблюдение топографически правильного выделения мышцы леватора, щадящее отношение к тканям, рациональный выбор степени резекции мышцы и зоны ее шовной фиксации.

## **Анти-VEGF терапія макулярного набряку при оклюзії вен сітківки**

*Ульянова Н. А., Гуцалюк К. М.*

*Обласний офтальмологічний центр; КП «Волинська обласна клінічна лікарня»; Луцьк (Україна)*

**Актуальність.** Оклюзії ретинальних вен посідають друге місце в структурі судинних захворювань сітківки. Основною причиною зниження зору при оклюзії центральної вени сітківки (ЦВС) є макулярний набряк (МН), що розвивається внаслідок гострої ішемії та вторинного підвищення рівня вазоактивних субстанцій, зокрема, фактору росту ендотелію судин (Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)). Згідно сучасним Європейським рекомендаціям першим вибором терапії при МН на фоні оклюзії ЦВС є анти-VEGF препарати, але, існують певні протиріччя щодо строків початку інтравітреальної терапії.

**Мета:** вивчити ефективність інтравітреальних ін'єкцій афліберсепту у пацієнтів з МН внаслідок оклюзії ЦВС при різних строках початку терапії.

**Матеріал та методи.** Проаналізовано ефективність лікування 40 пацієнтів (40 очей) з МН внаслідок оклюзії ЦВС розподілених за строком початку терапії на 2 рівні, співставні за віком, та важкістю ураження, що оцінювалась за обсягом та типом тромбозу (ішемічний, неішемічний) групи. До групи I увійшли пацієнти, яким інтравітреальну анти-VEGF-терапію (афліберсепт 2 мг, 0,05 мл) розпочато не пізніше 1-го тижня після оклюзії ЦВС; до групи II - пацієнти, яким

---

анти-VEGF-терапія розпочата пізніше 1-го тижня внаслідок несвоечасного звернення до клініки. Ефективність лікування оцінювали за критеріями: максимальна коригована гострота зору (МКГЗ) та центральна товщина сітківки (ЦТС). Загальний термін спостереження складав 16 тижнів.

**Результати.** Встановлено статистично достовірне підвищення МКГЗ та зменшення ЦТС в обох групах спостереження. Але, ефективність лікування у групі I була достовірною вищою порівняно з групою II, що підтверджується зростанням МКГЗ в середньому на  $0,66 \pm 0,04$  та на  $0,38 \pm 0,06$  відповідно; зменшенням МН на 56,8 % та на 51,5 % у групах I і II відповідно, при меншій кількості ін'єкцій протягом терміну спостережень: у групі I в середньому  $1,7 \pm 0,15$  на відміну від групи II –  $2,6 \pm 0,16$  ( $p < 0,05$ ).

**Висновок.** Рання інтравітреальна анти-VEGF-терапія макулярного набряку внаслідок оклюзії ЦВС є ефективним методом досягнення задовільних функціональних та анатомічних результатів при меншій кількості ін'єкцій афліберсепту порівняно з пізнім початком лікування у строки більш ніж 7 діб після виникнення оклюзії ЦВС.

## **Прогнозування швидкого прогресування міопії на підставі вивчення частоти поліморфних варіантів генів *GSTM1*, *GSTT1*, *NAT2***

*Ульянова Н. А.*

*Обласний офтальмологічний центр; КП «Волинська обласна клінічна лікарня»; Луцьк (Україна)*

Актуальність. Вивчення патогенезу міопії базується на ключових принципах дослідження мультифакторіальних захворювань, розвиток яких визначається взаємодією спадкових факторів (мутацій або сполучень алелів) та факторів зовнішнього середовища. Одним з ключових ланок патогенезу ряду мультифакторіальних захворювань є оксидативний стрес, ступінь якого залежить від спроможності антиоксидантних систем, зокрема, глутатіон-опосередкованої системи детоксикації. Аналіз поліморфізму глутатін-S-трансфераз з метою виявлення генетичних факторів схильності до міопії, на наш погляд, є доцільним та перспективним для розуміння механізмів прогресування міопії. Не менший інтерес викликає можливість досліджен-

---

ня поліморфізму гена N-ацетилтрансферази, ферменту, який бере участь в біотрансформації ксенобіотиків та метаболізмі колагену, для аналізу частоти фенотипів «швидких» і «повільних» ацетіляторів серед пацієнтів з високою ускладненою міопією.

**Мета.** Вивчити особливості прогресування міопії у хворих з поліморфізмом генів GSTM1, GSTT1, NAT2 та на підставі отриманих даних розробити діагностичний критерій схильності до швидкого прогресування міопії.

**Матеріал та методи.** Під спостереженням було 82 хворих з міопією різного ступеня у віці від 17 до 36 років. Згідно з метою дослідження хворих розподілили на групи: I група - 29 хворих з прогресуванням міопії менш ніж на 1 діоптрію за середнім сферичному еквіваленту в рік; II група - 18 хворих, у яких прибавка за середнім сферичному еквіваленту за рік була більше 1 діоптрії. Всім хворим проведено стандартне офтальмологічне обстеження. Після інформованої згоди пацієнта, проводили забір крові для генетичних досліджень. Визначення поліморфних алелей гена глутатіон-S-трансфераз T1, M1, NAT2 проводили шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів периферичної крові пацієнтів. Поліморфні ділянки генів ампліфікували за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції. Статистичний аналіз проводили з використанням непараметричних методів: точного критерію Фішера.

**Результати.** Встановлено, що швидке прогресування міопії у хворих з генотипом NAT2 (5/5, 6/6, 7/7, 5/6, 5/7) відзначається в 53,8% випадків, що на 34,8% частіше, ніж у хворих з генотипом NAT2 (4/4, 4/5, 4/6, 4/7); у хворих з делецією гена GSTM1 швидке прогресування міопії відзначається в 60% випадків, що на 46,4% частіше, ніж у хворих без делеції даного гена; у 100% хворих з поєднанням генотипу NAT2 (5/5, 6/6, 7/7, 5/6, 5/7) і GSTM1 (0/0) відзначається швидке прогресування міопії.

**Висновок.** У хворих з делецією гена GSTM1 і генотипом NAT2 (5/5, 6/6, 7/7, 5/6, 5/7), що забезпечує повільний тип ацетилювання, частота швидкого прогресування міопії вище, ніж у хворих з відсутністю делеції і швидким ацетилюванням відповідно на 46,4 і 36,4%. На підставі отриманих даних розроблено діагностичний критерій схильності до швидкого прогресування міопії при поєднанні null-генотипу GSTM1 і повільного ацетилювання (чутливість 88,2%, специфічність 100%).

---

## **Реоофтальмография в диагностике глазных болезней в офтальмологии**

**Храменко Н. И.**

*ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)*

В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы занимает лидирующее место в структуре патологий. Общепризнана роль сосудистого фактора в развитии многих глазных заболеваний. Однако во всех «сосудистых» теориях патогенеза глазных заболеваний происхождение и значение местного сосудистого фактора определяется по-разному, и вопрос о первичности или вторичности гемодинамических нарушений однозначно не решен. В большинстве работ высказывается мнение о том, что эти нарушения предшествуют дистрофическим изменениям тканей глаза. В связи с этим важную роль приобретает диагностика сосудистых нарушений органа зрения. Изменения уровня объемного кровенаполнения, перфузионного давления и тонуса сосудистой стенки определяет патологический процесс в трофике тканей. Целенаправленное воздействие на эти звенья патогенеза при помощи медикаментозных препаратов или физических методов воздействия является актуальной задачей клинической офтальмологии.

Реоофтальмография (греч. rheos течение, поток + ophthalmos глаз + grapho писать) - метод изучения гемодинамики в сосудистой оболочке глаза, основанный на непрерывной графической регистрации изменений электрического сопротивления глазного яблока в течение сердечных циклов.

Биофизические основы реографии основаны на том, что живая ткань является проводником электрического тока, но также имеет сопротивление току. Применение переменного тока высокой частоты (40-100 кГц) и малого по силе - до 3 мА позволило убрать помехи и выделить часть импеданса, обусловленного колебаниями кровенаполнения тканей.

Метод реоофтальмографии был предложен в 1955 году в Чехословакии исследователями Sverak, Macik и Kusera, развивался Л. А. Кацнельсоном с 1962 по 1977 год. Метод широко применяется в научных работах и клинической практике Института ГБ и ТТ им. В.П.

---

Филатова, внедрен проф. Кашинцевой Л.Т. при изучении патогенеза глаукомы. Нормативные показатели для различного возраста указаны в методических рекомендациях группы авторов (Кашинцева Л.Т., Козлов В.И., Кривицкий А.К., 1979). В 1998 году впервые в Украине совместно сотрудниками лаборатории функциональных методов Института ГБ и ТТ им. В.П. Филатова исследования и сотрудниками Харьковского аэрокосмического университета разработано программное обеспечение для записи и анализа реоофтальмографии для серийных компьютерных реографов, отработаны нормативные показатели.

Реоофтальмография глаза получила широкое распространение в практике офтальмологии как метод, позволяющий изучить гемодинамику глаза в условиях, близких к физиологическим. Наличие анастомозов между задними короткими и длинными цилиарными артериями глаза позволяет реоофтальмографически исследовать состояние гемодинамики не только в цилиарном теле, но и интегрально во всем сосудистом тракте и сетчатке глаза.

Применение современной реоофтальмографической компьютерной техники позволяет существенно сократить габариты необходимого аппаратного обеспечения, время обработки реоофтальмограмм, трудоемкость проведения обследования, уменьшение времени записи реоофтальмограмм с целью уменьшения времени контакта датчика с тканями глаза. В связи с этим, реоофтальмография глаза находит широкое применение как в научных исследованиях, так и в повседневной клинической практике.

---

## Зміст

<b>Альбін Амжад, Якименко С. А.</b> Стан ліпідного обміну в сльозовій рідині при лікуванні хворих з рубцевими наслідками опіків очей і синдромом сухого ока .....	3
<b>Бігун Н. М., Малецький А. П.</b> Результати реконструктивних операцій на орбіті та окулоорбітальної ділянки за допомогою розроблених імплантатів (полімерно-композиційний матеріал і сітчатий поліуретан) .....	5
<b>Боброва Н. Ф.</b> Врожденные и наследственные катаракты. Хирургические технологии	8
<b>Боброва Н. Ф., Вит В. В., Сорочинская Т. А., Тронина С. А., Молчанюк Н. И.</b> Новые технологии энуклеации глаз с ретинобластомой .....	10
<b>Бойчук И. М.</b> Диагностика и коррекция аномалий рефракции .....	12
<b>Бондаренко Н. В., Михейцева І. М., Коломийчук С. Г., Сироштаненко Т. И.</b> Показатели оксидативного стресса как маркеры эффективности лечения экспериментального неинфекционного увеита при сопутствующей глазной гипертензии .....	14
<b>Величко Л. Н., Макарова М. Б., Богданова А. В.</b> Редактирование генома при врожденной глазной патологии .....	16
<b>Гайдамака Т. Б., Дрожжина Г. И.</b> Аденовирусный кератоконъюнктивит, диагностика, клиника, лечение .....	17
<b>Гузун О. В., Король А. Р.</b> Улучшение качества жизни пациентов с неоваскулярной глаукомой вторичной к окклюзии центральной вены сетчатки .....	20
<b>Дорохова О. Е., Зборовська А. В., Гуаньцзюнь Мен, Задорожний О. С.</b> Температура поверхні ока в проекції циліарного тіла у кроликів .....	22
<b>Дроженко В. С.</b> Застосування ультразвуку в діагностиці очних хвороб .....	24
<b>Дрожжина Г. И., Вит В. В., Лившиц Л. А.</b> Молекулярно-генетические исследования при наследственных дистрофиях роговицы	27
<b>Зборовская А. В., Дорохова А. Э., Колесниченко В. В.</b> Серия клинических случаев серпигиозноподобного туберкулезного хориоретинита .....	30

---

<b>Зборовська О. В., Молчанюк Н. І., Дорохова О. Е., Горянова І. С.</b> Ультроструктурний стан сітківки при неінфекційному передньому та середньому увеїті в експерименті.....	32
<b>Ковтун А. В.</b> Роль КТ орбіт в діагностиці неврити зорового нерва у хворих на передній увеїт.....	33
<b>Коган Б. М., Коломійчук С. Г.</b> Оцінка тіолового статусу слезової рідини при ксенокератопластиці в експерименті при застосуванні біофлавоноїду кверцетину .....	35
<b>Коновалова Н. В.</b> Глаукома. Нейрометаболичні аспекти (лекція)	37
<b>Коновалова Н. В., Храменко Н. І., Ковтун О. В.</b> Особливості перебігу увеїтів туберкульозної етіології .....	44
<b>Малецкий А. П., Хомякова Е. В.</b> Результаты резекции меланом иридоцилиохориоидальной области с помощью радиоволнового ножа .....	46
<b>Малецкий А. П.</b> Целесообразность применения селективной внутриартериальной химиотерапии в комплексном лечении злокачественных новообразований орбиты .....	48
<b>Мирненко В.В., Волкова Ю.С., Березовська К. О., Аніщенко Ю.О., Іванчукова Г. В.</b> Оцінка управління та менеджменту у сфері профілактики та лікування очних хвороб в Україні .....	50
<b>Мирненко В. В.</b> Кадрове забезпечення ринку медичного туризму	52
<b>Михейцева І.М., Коломійчук С.Г., Сіроштаненко Т.І., Супрун Л.В.</b> Порушення ліпідного обміну в організмі у щурів з експериментальною міопією високого ступеню та діабетом II типу ....	55
<b>Молчанюк Н. І.</b> Ультроструктурні зміни гангліозних клітин сітківки щурів та глії, яка їх оточує, у віддалені строки після внутрішньочеревної ін'єкції метанолу .....	57
<b>Панкратова Т. Б.</b> Особенности ведения амбулаторного приема детей раннего возраста в практике офтальмолога .....	58
<b>Слободяник С. Б.</b> Компьютерная периметрия на анализаторе поля зрения Humphrey в диагностике нарушений поля зрения при глаукоме .....	60
<b>Тарік Абоу Тарбоуш, Усов В. Я.</b> Стан прооксидантно-антиоксидантної системи в тканинах ока кролів зі світловою катарактою та запальному процесі в рогівці .....	63

---

---

<b>Тройченко Л. Ф., Дрожжина Г. И., Науменко В. А.</b> Современные методы лечения, прогрессирующего кератоконуса II-III стадии с применением аксселерированного кросслинкинга коллагена роговицы .....	65
<b>Тренина С.А., Боброва Н.Ф.</b> Осложнения хирургии блефароптоза	67
<b>Ульянова Н. А., Гуцалюк К. М.</b> Анти-VEGF терапія макулярного набряку при оклюзія вен сітківки .....	69
<b>Ульянова Н. А.</b> Прогнозування швидкого прогресування міопії на підставі вивчення частоти поліморфних варіантів генів GSTM1, GSTT1, NAT2 .....	70
<b>Храменко Н. И.</b> Реофтальмография в диагностике глазных болезней в офтальмологии .....	72







Наукове видання

**МАТЕРІАЛИ**  
**НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**  
**«ЛЮТНЕВІ ЗУСТРІЧІ З**  
**ОФТАЛЬМОЛОГІЇ»**  
03-04 лютого 2021 р.

Підписано до друку 29.01.2021 р.  
Формат 60×84/16. Папір офсетний. Гарнітура Cambria.  
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 4,65. Наклад 50 прим.  
Зам. № 290121/2.

Надруковано з готового оригінал-макету у друкарні «Апрель»  
ФОП Бондаренко М.О.  
65045, м. Одеса, вул. В.Арнаутська, 60  
тел.: +38 048 700 11 55  
[www.aprel.od.ua](http://www.aprel.od.ua)

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи  
до державного реєстру видавців ДК № 4684 від 13.02.2014 р.