
інфільтратів: при кератиті Тайджесона - чіткі, при хронічному аденовірусної кератокон'юнктивіт у віддалені терміни - більш розпливчасті.

Позитивний ефект від застосування глюкокортикостероїдів обумовлений механізмом дії препарату, що полягає в пригніченні дії ферменту Фосфоліпази А2, що, в свою чергу, гальмує утворення медіаторів запалення. У свою чергу, Циклоспорин А 0,05% має здатність пригнічувати продукцію інтерлейкіну 2Т - лімфоцитами та їх активацію, таким чином також знижуючи запальну реакцію.

Висновок. Таким чином, проведені дослідження і спостереження клінічного перебігу підтверджують припущення про локальний імунний запальний процес, що лежить в основі етіології захворювання, що визначає необхідність патогенетичного лікування.

Порушення кровообігу ока і головного мозку при герпетичному кератиті

Максимова І. Р., Гайдамака Т. Б.

КП «Дніпропетровська обласна клінічна офтальмологічна лікарня»

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

При інфекційно-запальних процесах, особливо вірусного генезу, додатковим завданням кровоносної системи є доставка до вогнища інфекції імунних агентів. Пацієнти з герпетичними кератитами вимагають більш ретельної діагностики з обстеженням кровообігу ока і головного мозку для вибору лікування всіх ланок патогенезу.

Нарушение кровообращения глаза и головного мозга при герпетическом кератите

Максимова И. Р., Гайдамака Т. Б.

КП «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница»

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

Актуальность. Заболевания, вызванные вирусами группы герпеса, широко распространены в человеческой популяции. В Украине и СНГ ежегодно поражается данным возбудителем около 20 млн. человек, из них не менее 300 000 человек страдают офтальмогерпесом, который в 25-75% случаев характеризуется тяжелым рецидивирующим течением, составляя основную часть (60%) инвалидизирующей патологии роговицы во всем мире. Чаще всего поражаются люди трудоспособного возраста.

Вероятность рецидивов после перенесенного герпетического кератита составляет 33%. Вероятность повторных обострений после первого рецидива возрастает до 50-75%. Каждый следующий рецидив протекает тяжелее, хуже

поддается консервативному лечению, увеличивается длительность заболевания и лечения соответственно, увеличивается количество осложнений, такие пациенты чаще нуждаются в оперативном лечении.

Улучшение и нормализация кровообращения глаза – одна из важных условий успешного лечения ряда заболеваний. При инфекционно-воспалительных процессах, особенно вирусного генеза, дополнительной задачей кровеносной системы является доставка к очагу инфекции иммунных агентов. Эффективность иммунного ответа должна рассматриваться с учетом локальных механизмов реализации действия гуморальных и клеточных факторов иммунитета.

Презентация случая. Пациентка К., 24 года, обратилась в КП «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница» с жалобами на периодические колющие боли, покраснение левого глаза. Со слов пациентки, впервые дискомфорт в левом глазу появился 6 месяцев назад. В течение месяца проходила лечение у офтальмолога по месту жительства по поводу кератита левого глаза, течение заболевания протекало волнообразно с периодическим ухудшением состояния. На момент обращения в поликлиническое отделение боль усилилась в ночное время, острота зрения обоих глаз - 1,0. Биомикроскопия с помощью щелевой лампы левого глаза выявила перикорнеальную инъекцию, в параоптической зоне инфильтрат древовидной формы в поверхностных слоях роговицы, перифокальный отек, передняя камера средней глубины, зрачок подвижен, хрусталик прозрачен. Правый глаз – клинически здоров.

Пациентке было назначено местное противовирусное лечение, слезозаместители, препараты, улучшающие репарацию роговицы, а также системно назначен валацикловир в дозировке 3000мг/сутки, препараты группы В. Состояние глаза улучшилось до полного исчезновения инфильтрата и болезненных ощущений. Однако, в течение последующих нескольких месяцев наблюдались каждые две недели рецидивы герпетического кератита с наличием эрозий. При проведении реоофтальмографии было обнаружено снижение объемного пульсового кровенаполнения (ОПК) глазничной артерии слева на 45% и увеличение ОПК в бассейне внутренней сонной артерии и базилярной артерии слева, на УЗДГ МАГ – спазм глазничной артерии. После чего пациентке дополнительно была назначена сосудистая терапия сроком на 2 месяца. На протяжении этого времени уменьшился дискомфорт и количество ночных приступов колющей боли, рецидив отмечался однократно с быстрым купированием всех проявлений в течении 5 дней. Пациентка осталась на поддерживающей дозировке противовирусных препаратов, витаминотерапии.

Выводы. Пациенты с герпетическими кератитами требуют более тщательной диагностики с обследованием кровообращения глаза и головного мозга для выбора лечения всех звеньев патогенеза.

Circulatory disorders on the eye and brain with herpetic keratitis

Maksymova I. R., Gaydamaka T. B.

MHI «Dnepropetrovsk Regional Clinical Ophthalmological Hospital»

*SI «The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of NAMS of Ukraine»
(Dnipro, Odesa, Ukraine)*

In infectious and inflammatory processes, especially of viral origin, an additional task of the circulatory system is the delivery of immune agents to the site of infection. Patients with herpetic keratitis require a more thorough diagnosis with an examination of the blood circulation of the eye and brain to select a treatment for all pathogenesis links.

Гостра вікова мультифокальна вітеліформна дистрофія сітківки

Могілевський С. Ю., Пархоменко Г. Я., Манойло Т. В., Присяжна С.В.,
Камінський В.О., Кацанівська О.М.

НМАПО ім. П. Л. Шупика МОЗ України

ТОВ «Новий Зір м. Хмельницький» (Київ, Хмельницький, Україна)

Актуальність. Вітеліформна вікова дистрофія макули (ВВДМ) - є рідкісною генетично обумовленою хворобою сітківки. Частота виникнення захворювання невідома. Патофізіологічний механізм ВВДМ невідомий. Рахується, що хвороба пов'язана з аномальним накопиченням в сітківці ліпофусцину. Це може бути викликано підвищеним навантаженням на обмін речовин, а також фагоцитозом клітин пігментного епітелію сітківки (ПЕС). Іншими, провокуючими, факторами захворювання можуть бути - вік, генетична обумовленість, екологічні причини.

Клінічна маніфестація ВВДМ відбувається між четвертим та шостим десятиріччям життя. З прогресуванням захворювання, втрата зору може стати більш важкою, що може призвести до хоріоїдальної неоваскуляризації (CNV) або центральної атрофії ПЕС.

Презентація кейсу. Пацієнт: 36 років, проживає у м. Хмельницький. При зверненні, скаржиться на появу перед очима плаваючих білих плям протягом місяця, центральних скотом, кількість яких поступово збільшується. Скарги спочатку з'явилися на OD, потім на OS. Пов'язує з частими стресами та з перенесеною коронавірусною інфекцією SARS CoV -2. В Анамнезі тривожний розлад.

Результати обстежень: Гострота зору на OD - 1.0, на OS -1.0; IOP: OD- 10.57 мм рт.ст, OS- 11.7мм рт.ст. Офтальмоскопічно в макулі та за судинними аркадами обох очей жовто-білі ділянки з чіткими контурами, що промінюють над сітківкою. На ОКТ сітківки обох очей – ділянки ексудативного відшарування НЕС в макулі та на рівні верхньої судинної аркади. ПЕС – збережений. Після оцінки даних аутофлюоресценції, в динаміці протягом місяця, відмітили прогресуюче накопичення та аутофлюоресценцію вітеліформного матеріалу в ділянках відшарованого НЕС. На Ангіо-ОКТ – відсутність ознак СНВ