

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 з міжнародною участю

«Лютневі зустрічі з офтальмології-2023»

1-2 лютого 2023 р.
Одеса, Україна



Одеса, 2023



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

МАТЕРІАЛИ

**науково-практичної конференції
з міжнародною участю
«Лютневі зустрічі з офтальмології-2023»
1-2 лютого 2023 року
Одеса, Україна**

Одеса, 2023

*Затверджено Вченою радою
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України».
Протокол № 1 від 24.01.2023 р.*

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»
- Слободяник С. Б.** канд. мед. наук, завідувач лабораторії функціональних методів дослідження 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»
- 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»

Матеріали Науково-практичної конференції з міжнародною участю
М 34 «Лютневі зустрічі з офтальмології-2023», 1-2 лютого 2023 р. /
Ред. кол. – Одеса: Бондаренко М. О., 2023. – 52 с.

ISBN 978-617-8005-89-4

У цьому збірнику представлені матеріали, авторами яких є українські і зарубіжні 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

*Поену відповідальність за підбір, точність наведених фактів, цитат, даних,
відповідної галузевій термінології, власних імен та інших відомостей
несуть автори опублікованих матеріалів.*

ISBN 978-617-8005-89-4

© Державна Установа «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», 2023

I. АНОМАЛІЇ РЕФРАКЦІЇ ОКА

<i>Бруцька Л.А. Роль оптичних порушень в розвитку амбліопії</i>	5
<i>Бруцька Л.А. Сучасні особливості міопічної рефракції.....</i>	6
<i>Бруцька Л.А. Сучасні підходи до окулярної корекції аметропій.....</i>	7
<i>Бруцька Л.А. Профілактика зорового навантаження у дітей шкільного віку.....</i>	9

II. ВІТРЕОРЕТИНАЛЬНА ХІРУРГІЯ

<i>Уманець М.М., Розанова З.А., Насінник І.О., Інес Буаллагуї Деякі аспекти хірургічного лікування ідіопатичних розривів макули.....</i>	11
<i>Уманець М.М., Пономарчук Віра С. Особливості анти-ангіагенної терапії в поетапному хірургічному лікуванні хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію.....</i>	13

III. ДИТЯЧА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

<i>Боброва Н.Ф., Романова Т.В., Баранік А.В. Менеджмент вроджених катаракт на очах з вродженою анірідією.....</i>	15
<i>Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., Троніна С.А. Критерії вибору метода лікування при ретинобластомах підвищеного ризику</i>	17
<i>Боброва Н.Ф., Троніна С.А. Особливості клініки та хірургічного лікування переломів нижньої стінки орбіти у дітей.....</i>	20

IV. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОЧЕЙ

<i>Зборовська О.В., Дорохова О.Е., Горянова І.С., Колесніченко В.В. Туберкульоз ока: today, tomorrow, always.....</i>	22
<i>Венгер Л.В., Ковтун О.В., Савко В.В., Серебріна Т.М. Ефективність лікування неврита зорового нерва у пацієнтів на передній ідіопатичний іридоцикліт за допомогою ендоназального електрофорезу залежно від розмірів пазухи основної кістки.....</i>	24
<i>Шамрай Х.С., Усов В.Я. Визначення про- та антиоксидантного стану в слізній рідині у пацієнтів з бактеріальним блефаритом.....</i>	26

V. ОФТАЛЬМООНКОЛОГІЯ

<i>Артьомов О.В., Спірко В.К., Мурзін В.М., Захарцева Л.М., Читаєва Г.Є. Труднощі морфологічної діагностики увеального метастазу нейроендокринної карциноми легені.....</i>	28
<i>Сафроненкова І.О., Єлагіна В.А. Ультразвукові особливості злоякісних новоутворень кон'юнктиви склери.....</i>	30

VI. ГЛАУКОМА. КАТАРАКТА

<i>Гузун О.В., Чечин П.П., Задорожний О.С., Насінник І., Кустрін Т.Б., Король А.Р. Поліпшення якості життя пацієнтів з неоваскулярною глаукомою після трансклеральної лазерциклокоагуляції.....</i>	32
---	-----------

VIII. РІЗНЕ

<i>Дроженко В.С. Застосування фосфен-електростимуляції в терапії офтальмологічних захворювань.....</i>	35
<i>Ісакова О.А., Луценко Н.С., Рудичева О.А. Роль оптичної когерентної томографії в діагностиці та виборі лікування при синдромі капсульного блока.....</i>	37
<i>Михейцева І.М., Коломійчук С.Г., Сіроштаненко Т.І., Ахмед Амаїєд Дослідження показників вуглеводного обміну в організмі у щурів з деприваційною міопією високого ступеню та діабетом II типу.....</i>	40
<i>Тройченко Л.Ф., Дрожжина Г.І., Осташевський В.Л., Коган Б.М. Особливості лікування дермоїда рогівки.....</i>	41
<i>Коновалова Н. В., Храменко Н. І., Гузун О. В. Стан та реабілітація хворих в постковідному періоді.....</i>	42
<i>Зубтун М.І., Пастух І.В., Гончарова Н.А., Недзвецька О.В., Ковтуна Д.А. Використання аутотрансплантатів після видалення новоутворень повік.....</i>	44
<i>Рильков О.В., Усов В.Я. Експериментальне дослідження по розробці нового способу хірургічного лікування птеригію.....</i>	45
<i>Молчанюк Н.І. Компенсаторно-відновлювальні процеси у зоровому нерві щурів у віддалені строки після одноразової внутрішньочеревної ін'єкції 100 % метанолу.....</i>	46
<i>Толок А.В. Вторинне ураження очей при неврологічній патології.....</i>	48

РОЛЬ ОПТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ В РОЗВИТКУ АМБЛІОПІЇ

Бруцька Л. А.

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

Одним із найпоширеніших очних захворювань дитячого віку є амбліопія. За даними світової літератури від 1 до 10% дітей хворіють цією патологією. Великих успіхів в реабілітації таких дітей досягла сучасна офтальмологія.

Некоригована аметропія є причиною не тільки зниження гостроти зору, порушення функції м'язово-акомодаційного апарату ока, але і проявом неврозів, затримкою загального розвитку дітей та інше. Це зумовлює необхідність своєчасної раціональної її корекції. Тому проблема аномалій рефракції ока має медико-соціальний аспект.

Мета. Вивчити частоту зустрічаємості аномалій рефракції при амбліопії.

Матеріал та методи. На фоні оптимальної окулярної корекції після проведення триденної атропінізації враховувалась гострота зору дітей у віці від 3 до 15 років з фовеальною фіксацією амбліопічного ока. По класифікації Е.С. Аветисова слабка ступінь амбліопії відмічалась при гостроті зору 0,4-0,8, середня- 0,2-0,3, висока – 0,05-0,1, дуже висока – 0,04 і нижче. Методи дослідження: візометрія, рефрактометрія, визначення кута косоокості за Гиршбергом, характеру бінокулярного злиття на синоптофорі та кольоровому пристрої, характеру фіксації на ортоптоофтальмоскопі.

Результати. Серед дітей, які були під спостереженням, гіперметропія відмічалась в 18,9% випадків, змішаний астигматизм в 18,9%, міопічний астигматизм в 9,1%. На амбліопічних очах переважав гіперметропічний астигматизм в 53,1% випадків. У дітей вже в ранньому віці виникає функціональна залежність як між оптичним і рухливим апаратами, так і обома половинами зорового аналізатора. Це диктує необхідність своєчасної раціональної корекції аметропій. При ранньому виникненні косоокості значно трудніше відновити втрачені зорові функції.

За видом амбліопії розподіл був наступним: рефракційна в 59,4% випадків, дисбінокулярна в 38,5%, анізетропічна в 2,1%. При слабкому розвитку в зоровому аналізаторі факторів, що регулюють адаптацію, та відсутності додаткових необхідних допоміжних засобів (раціональна корекція анізетропії та астигматизму), що покращують адаптацію, створюються додаткові труднощі для адаптаційного механізму, що сприяє прискоренню розвитку амбліопії.

Своєчасне виявлення та лікування амбліопії може, по суті, покращити гостроту зору, вплинути на оптомоторний процес біокулярного зору.

Правильність корекції аметропій необхідна для проведення ефективних реабілітаційних заходів та попередження інвалідності дітей при амбліопії. Серед хворих слабка ступінь амбліопії спостерігалась в 56,6% випадків, середня- 30,1%, висока – 13,3%. При ранньому виникненні косоокості значно трудніше відновлювати втрачені зорові функції. Аномалії рефракції зумовлюють необхідність постійного використання корекції. Це виключить прояв тяжких наслідків, що неминуче виникають при некоригованих аметропіях, особливо астигматичних.

Заключення. На амбліопічних очах частіше спостерігається гіперметропічний астигматизм. Рання оптична корекція дозволяє не тільки оптимально відкоригувати, але і використовувати її з метою профілактики формування амбліопії та досягнення максимально можливих зорових функцій на різних етапах розвитку зорового аналізатора.

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОПІЧНОЇ РЕФРАКЦІЇ

Бруцька Л. А.

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

Відомо, що в структурі захворюваності органу зору ведуче місце займає міопічна рефракція. Проблема діагностики та корекції міопії є актуальною, у зв'язку з суттєвим зниженням некоригованої гостроти зору вдалину та виникненням характерних астенотичних скарг. Тому раціональна корекція зору пацієнтів має як медичне, так і соціальне значення та входить до загального завдання лікувально-оздоровчого комплексу дітей та підлітків.

Мета: виявити клінічні особливості міопії і міопічного астигматизму.

Методи. Досліджено 27 пацієнтів (54 ока) з міопією та астигматизмом на обох очах без супутньої очної патології, кожному з яких було виконано стандартне офтальмологічне дослідження, яке включало збір анамнезу, авторефрактометрію, візометрію та офтальмоскопію. Некоригована гострота зору вдалину в середньому склала 0.62 ± 0.02 відн. од. Сферичний компонент рефракції склав 0,5–1,5 дптр, астигматичний – від 0,25 до 2,5 дптр. Гострота зору з корекцією відповідала 1,0 по таблицям Шевальова.

Результати. З числа опитуваних 60% користуються окулярами. При цьому аналіз величини астигматичної міопічної рефракції показав, що найчастіше зустрічаються слабкі (до 2.0 D - 75 %) величини,

явний астигматизм (більше 2.0 D) відмічається в 25 % випадків. Наряду з цим, при простому міопічному астигматизмі визначається тенденція частішого поширення прямого астигматизму, при цьому гострота зору залишається достатньо високою.

Аномалії рефракції зумовлюють необхідність постійного коригування, так як при відсутності додаткових допоміжних засобів створюються труднощі для адаптаційного механізму. Значну роль при цьому відіграє правильний підбір оптичної корекції. У 75 % досліджуваних були характерні астенопічні скарги. При міопії для вирішення акомодативних завдань для близької відстані фокусування здійснюється з найменшими затратами акомодатії, тому при виборі оптимальної корекції для близької відстані пацієнтам з міопією необхідний індивідуальний підхід.

В періоді росту ока особливо необхідні систематичні дослідження клінічної рефракції, а при її аномаліях використання корекції. Це виключить прояв тяжких наслідків, які неминуче виникають при некоригованих аметропіях, особливо астигматичних.

Висновки. У людей з астигматичною міопічною рефракцією частіше зустрічаються слабкі величини астигматизму. При міопії необхідна оптимальна корекція для збереження зорової працездатності та досягнення рівня професійної здатності.

Наявність у пацієнта зорово-напруженої праці з міопією потребує проведення оптимальної корекції для збереження зорової працездатності та досягнення рівня професійної надійності.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ОКУЛЯРНОЇ КОРЕКЦІЇ АМЕТРОПІЙ

Бруцька Л. А.

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

Оскільки основними причинами, що наводять до зниження гостроти зору у дітей є рефракційні порушення, то це диктує необхідність раціональної їх корекції. Характеризуючи дану проблему, необхідно відмітити, що часто труднощі виникають у дітей в ускладнених і нестандартних випадках, у зв'язку з пізнім зверненням.

Найбільша чутливість зорової системи людини до обмеження предметного зору протягом перших років життя обумовлюють необхідність ранньої лікувально-профілактичної роботи. Недосконалість оптичної системи, особливо при анізометропії, приводить до порушень функції моторно-сенсорної системи. При порушенні бінокулярного зору та бінокулярної взаємодії систем динамічної рефракції може розвинути косоокість. Зниження зору, поява косоокості, безумовно, пов'язано з частковим виключенням зорового сенсорного сигналу.

В ранньому дитячому віці це може вплинути не тільки на монокулярні, але і на біокулярні функції. Більшість аметропій спадково детерміновано. Тому проблема аномалій рефракції ока має як медичне, так і соціальне значення.

Не дивлячись на успіхи контактології та рефракційної хірургії, використання цих коригувальних методів у дітей поки обмежено. В даний час при аметропіях у дітей не втратила свого значення корекція звичайним оптичним склом. Вибір оптимальної корекції аметропій в дитячому віці передбачає облік багатьох факторів, тому є складним завданням. Зарубіжні офтальмологи воліють коригувати навіть невеликі, відмінні від нуля, аномалії рефракції. Основними критеріями підбору окулярної корекції є: ступінь аметропії, функціональний стан очей (гострота зору, положення очей, характер біокулярного зору, вплив корекції на ці показники), вік пацієнта, динаміка рефракції, наявність або відсутність астенопії, переносимість корекції та інше. Корекція аномалій рефракції передбачає компенсацію порушень оптичної системи.

Необхідно вибирати адекватну оптичну корекцію, яка залежить від монокулярної та біокулярної переносимості окуляр. Раннє виявлення і лікування амбліогенних факторів може не тільки суттєво покращити гостроту зору, але і вплинути на оптомоторний процес біокулярного зору.

В дитячому віці величина рефракції не є постійною і суттєво змінюється в різні вікові періоди, тому до кожного пацієнта необхідно підходити індивідуально. Дітям з амбліопією окуляри призначають тільки на основі результатів об'єктивного визначення рефракції в умовах циклоплегії, при якій знімається надлишковий тонус циліарного м'яза. Доцільно проводити атропінізацію. Так, при гіперметропії в віці 2-4 років з врахуванням вікової норми призначають постійну корекцію. В останній час використовують такі циклоплегічні засоби, як цикломед 1%, ірифрин 2,5%. З віком статична рефракція наближається до еметропії, в результаті чого створюються оптимальні умови для діяльності динамічної рефракції ока.

Таким чином, оптична корекція необхідна не тільки для досягнення максимальної гостроти зору при наявності аметропії, але і для виключення акомодаційно-рефракційного фактору виникнення косоокості. Рання оптична корекція забезпечить нормальний розвиток органу зору, виключить прояв тяжких наслідків, які неминуче виникають при некоригованих аметропіях, особливо астигматичних, допоможе оздоровленню дітей з патологією рефракції ока.

ПРОФІЛАКТИКА ЗОРОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Бруцька Л. А.

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

В дитячому віці відбувається інтенсивний розвиток зорового аналізатора. Велике значення в процесі формування зорових функцій відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати при розробці профілактичних мір. У зв'язку з поширенням офтальмопатології та погіршенням зору дітей в процесі навчання у школі під впливом різного роду зорового навантаження дана проблема має велике медико-соціальне значення.

Мета: оцінити роль зорового навантаження та профілактика зорової втоми.

Матеріал і методи. Дослідження зорових функцій було проведено у 36 дітей та підлітків у віці від 6 до 15 років без супутньої очної патології, кожному з яких було виконано стандартне офтальмологічне дослідження, Останнє включало збір анамнезу, авторефрактометрію, кератометрію, візометрію, біомікроскопію та офтальмоскопію, характер біокулярного злиття на синоптофорі та кольооровому пристрої, характеру фіксації на ортоптоофтальмоскопі, визначення резервів акомодациї. Враховувалась гострота зору на фоні оптимальної корекції окулярами після проведення триденної атропінізації. У всіх дітей було правильне положення очей та біокулярний характер зору. Відбувалось опитування пацієнтів на предмет відсутності або наявності астенопічних скарг. Сферичний компонент рефракції складав 0,25–1,75 дптр, астигматичний – від 0,5 до 1,5 дптр.

Результати. На основі аналізу результатів дослідження встановлено, що в процесі навчання в школі спостерігається зниження гостроти зору в 38,8% учнів. Одним із найважливіших ознак дезадаптації зорової системи до аметропій є явний астенопічний синдром. Резерви акомодациї були знижені у 69,4% дітей шкільного віку, причому значно у пацієнтів, що мали астенопічні скарги. Точні дані повної статичної рефракції є важливими при визначенні оптимальної корекції аномалій рефракції.

При цьому був відмічений позитивний вплив правильно підбраної корекції на підвищення гостроти зору. Значну роль в процесі формування зорової системи відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати при розробці профілактичних мір.

Профілактика повинна бути направлена на покращення режиму та умов занять та відпочинку дітей, корекцію порушень осанки, підвищення рухомої активності дітей шкільного віку з достатнім перебуванням на свіжому повітрі, заняттями фізкультурою та плаванням. В дитячих та загальношкільних закладах необхідно виконувати гігієнічні норми по обладнанню та освітленню учбових класів і кімнат, що забезпечують оптимальне освітлення робочого місця (світло повинно падати з лівої сторони). З раннього дошкільного віку потрібно виробляти у дітей правильний «рефлекс читання» (іграшки, картинки, букви повинні бути не ближче 30 см від очей), категорично заперечувати читання лежачи. Велике значення має лікування хронічних захворювань (тонзиліту, карієсу), терапія ендокринних захворювань.

Висновки. На основі аналізу результатів дослідження встановлено, що в процесі навчання в школі спостерігається зниження гостроти зору у 38,8% дітей шкільного віку, резервів акомодатії у 69,4% дітей шкільного віку. Значну роль в процесі формування зорової системи відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати при розробці профілактичних заходів.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ІДІОПАТИЧНИХ РОЗРИВІВ МАКУЛИ

Уманець М. М., Розанова З. А., Насінник І. О., Інєс Буаллагуї

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

Ідіопатичні розриви макули є наскрізним анатомічним дефектом сітківки в макулярній ділянці, супроводжуються зниженням гостроти зору, виникненням метамофопсій відносної або абсолютної центральної скотоми.

«Золотим стандартом» лікування ідіопатичних макулярних розривів є вітректомія з пілінгом внутрішньої межової мембрани (ВММ) та газо-повітряною ендотампонадою, ефективність методики сягає більше 94% (Tognetto D., et al., 2006) та супроводжується суттєвим відновленням гостроти зору. Але пілінг ВММ супроводжується низкою змін в сітківці (порушення взаємин зовнішніх та внутрішніх сегментів фоторецепторів, дисоціація шару нервових волокон, порушення кровопостачання внутрішніх шарів сітківки (Christensen U.D., et al., 2009, Chang L.K., et al., 2008, Cho et al., 2017)), що обумовлює подальше удосконалення та застосування щадних до фовеоли маніпуляцій із ВММ.

Паралельно з удосконаленням методик лікування удосконалюються методики до- та післяопераційної діагностики сітківки. Серед них – дослідження стану фоторецепторного шару сітківки за допомогою адаптивної оптики, що виправляє оптичні аберації ока та дозволяє візуалізувати та оцінювати окремі фоторецептори.

Мета дослідження: дослідити, чи є різниця у щільності фоторецепторів у фовеолярній зоні сітківки після успішного оперативного лікування ідіопатичного макулярного розриву методом класичного пілінгу ВММ та із застосування щадного до фовеоли периферичного інвертованого «флепу» ВММ.

Матеріали та методи. Хвора В., 66 років, макулярний отвір IV стадії за Гасом (діаметр макулярного отвору 551 мкм) прооперована по фовеозберігаючій методиці (газова тампонада 15% C3F8) за 5 місяців до дослідження, макулярний розрив існував до операції 8 тижнів, закrywся на 3 добу після операції, гострота зору на момент дослідження – 0,85. На парному оці гострота зору становила 1,0, але діагностований макулярний розрив I-A стадії за Гасом.

Хвора Д., 45 років, макулярний отвір IV стадії за Гасом (діаметр макулярного отвору 511 мкм) прооперована по класичній методиці пілінгу ВММ (газова тампонада 30% SF6), тривалість розриву до операції також 8 тижнів.

Розрив зарився на 3-5 добу після операції, гострота зору на момент дослідження – 1,0. На парному оці теж діагностований макулярний розрив 1-А стадії за Гасом, гостра зору 0,85 н/к. Те, що на парному оці у обох пацієнток був макулярний розрив 1-А стадії не дозволило використовувати парне око як контроль.

Окрім загально офтальмологічного обстеження на обох очах проведена оптична когерентна томографія сітківки та дослідження фоторецепторного шару за допомогою ретинальної камери із адаптивною оптикою (rtx1™; Imagine Eyes, Orsay, France). Зображення фоторецепторів отримували темпорально та назально від точки фіксації в межах 2° та 4°, оцінювали щільність розташування фоторецепторів на 1мм2 (M±SD).

Результати. У хворої В. на оперованому оці щільність розташування фоторецепторів в зоні 2° назально становила 22238±1267 клітин/мм2, в зоні 4° темпорально - 17278,5±400 клітин/мм2. На парному оці щільність розташування фоторецепторів в зоні 2° назально становила 19553±2797 клітин/мм2 , а в зоні 4° темпорально - 12250±2999 клітин/мм2.

У хворої Д. на оперованому оці щільність розташування фоторецепторів в зоні 2° темпорально становила 25325±2099 клітин/мм2, 4° темпорально - 21373±961 клітин/мм2; 2° назально - 25557±4159 клітин/мм2, 4° назально - 20485±1016 клітин/мм2. На парному оці - 2° темпорально - 21899±1602 клітин/мм2, темпорально 4° - 20727±1720 клітин/мм2 ; 2° назально - 25527±1347 клітин/мм2, 4° назально - 21600±4035 клітин/мм2.

Достовірної різниці в щільності фоторецепторного шару в різних ділянках в межах 2° та 4° від точки фіксації а ні на оперованих, а ні на парних очах не знайдено. Отримані дані схожі на літературні (Ashish Markan et al., 2019), але ми не виявили значного зниження щільності фоторецепторів в темпоральній зоні, як в цитованому дослідженні, слід відмити, що в ньому теж була дуже мала виборка – 3 пари очей. В нашій виборці тенденція до більшої щільності фоторецепторів на обох очах у хворої із класичним пілінгом ВММ, що, на наш погляд, пов'язано із більш молодим віком (45 років у порівнянні із 66 роками) у пацієнтки Д.

Висновки. Методика визначення щільності фоторецепторів за допомогою ретинальної камери із адаптивною оптикою є високоінформативною та перспективною. Для отримання більш точних результатів потрібна більша виборка пацієнтів.

ОСОБЛИВОСТІ АНТИАНГІАГЕННОЇ ТЕРАПІЇ В ПОЕТАПНОМУ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ

Уманець М. М., Пономарчук Віра С.

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

Актуальність. Вітректомія - операція вибору при лікуванні хворих з запущеними стадіями проліферативної діабетичної ретинопатії (ПДР), її ефективність становить 50-70%. Інтра- та післяопераційні геморагічні ускладнення становлять близько 75% . Можливі шляхи профілактики - передопераційне інтравітральне введення інгібіторів фактору росту ендотелію судин (анти-ФРЕС).

Мета. Оцінити ефективність модифікованого поетапного методу хірургічного

лікування хворих на проліферативну ДР, що полягає в інтравітреальному

введенні 1 мг афліберсепту з наступною вітректомією.

Матеріали та методи. 75 хворих (75 очей) з проліферативною ДР. 1 група контролю (31 око) – ВЕ, 2 група (17 очей) - за 3-5 діб до ВЕ інтравітреальна ін'єкція 1,0 мг афліберсепта , 3 група (27 очей) - за 3-5 діб до ВЕ інтравітреальна ін'єкція 2,0 мг афліберсепта. На 3-5 добу після інтравітреальної ін'єкції всім пацієнтам 2 та 3 групи виконувалась стандартна трьохпортова 25G вітректомія.

Результати. Після введення 2,0 мг афліберсепту посилення тракційного компоненту без утворення розриву відмічалось у 23 з 27 хворих, у 2 випадках утворився розрив сітківки. При застосуванні 1 або 2 мг афліберсепту переважав незначний ступінь інтраопераційної кровотечі при видаленні епіретинальних мембран (82,3% та 85,2% відповідно), тоді як у хворих контрольної групи у більшості випадків відзначалася помірна кровотеча (71,0%). У групі контролю виражена кровотеча відзначалася у 8 випадках (25,8%). При використанні афліберсепту (1,0 мг або 2,0 мг) тривалість вітректомії зменшилась практично на 14 хвилин, тоді як немає статистично значущої різниці в часі хірургічного втручання між групами пацієнтів, яким інтравітреально вводили 1,0 мг або 2,0 мг афліберсепту. У групах хворих на проліферативну ДРП із попереднім інтравітреальним введенням афліберсепту(1,0 чи 2,0 мг) вже через 2 місяці після хірургічного лікування відмічено значне підвищення гостроти зору на відміну від групи контролю. Транзиторний гемофтальм в ранньому післяопераційному періоді у контрольній групі хворих відзначався значно частіше, ніж у групах після інтравітреального введення різних доз афліберсепту (1,0 мг та 2,0 мг) ($p_1-2=0,0003$, $p_1-3=0,0004$).

Регматогенне відшарування сітківки протягом 6 місяців після вітректомії в контрольній групі виникло на 4 (12,9%) очах, у 2 групі – на 1 (5,9%) оці, у 3 групі – на 2 (7,4%) очах . Через 6 місяців після ВЕ рубеоз райдужної оболонки розвинувся на 5 (16,1%) очах контрольної групи. У групах із введенням афліберсепту рубеоз протягом 6 місяців не розвинувся в жодному з 44 випадків ($p=0,02$).

Висновки. Модифікований поетапний метод хірургічного лікування, що полягає у застосуванні інтравітреальної ін'єкції 1,0 мг афліберсепту з подальшою ВЕ, у пацієнтів з проліферативною ДРП дозволяє знизити ризик посилення тракційного компоненту та ризик інтраопераційних геморагічних ускладнень, зменшеншує тривалість вітректомії на 14 хвилин, дозволяє досягти підвищення ГЗ через 2 і 6 місяців після операції, знизити частоту розвитку транзиторних гемофтальмів у ранньому післяопераційному періоді та через 2 місяці після ВЕ, а також знизити ризик розвитку рубеозу райдужної оболонки у віддаленому періоді (6 місяців) на 16% порівняно з ВЕ без попередньої антиангіогенної терапії.

МЕНЕДЖМЕНТ ВРОДЖЕНИХ КАТАРАКТ НА ОЧАХ З ВРОДЖЕНОЮ АНІРИДІЄЮ.

Боброва Н. Ф., Романова Т. В., Баранік А. В.

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

Вроджена аніридія (ВА) - іридеремія відноситься до ряду орфанних захворювань, що характеризуються гіоплазією райдужної оболонки ока. Середня поширеність захворювання становить 1:100 000. Спадкова схильність спостерігається у 65% хворих на аніридію, захворювання частіше передається аутосомно-домінантним шляхом. Через наявність генетичної мутації в гені PAX6 висока ймовірність патологій інших органів і систем організму. Захворювання, пов'язані з ВА, включають синдром Gillies та WAGR-синдром (David R. et.al., 1978, Tripathy K., 2022).

Вроджена аніридія (ВА) у 98% випадків двостороння. Ураження очей при вродженій аніридії характеризується досить вираженими клінічними проявами. Пацієнти з ВА мають ризик розвитку катаракти, глаукоми та кератопатії. Інші вроджені прояви аніридії можуть включати мікрофтальм, мікрокорнеа, мікрофакію, підвивих кришталика, залишки зіничної мембрани, міопію високого ступеня, ністагм, косоокість, колобому та гіоплазію зорового нерва. Характерно наявність різного ступеня фовеальної гіоплазії, яка є причиною ністагму внаслідок зниження гостроти зору. У 1/3 випадків ВА супроводжується затримкою зорового дозрівання (delayed visual maturation — DVM) — це уповільнення здатності до розвитку зорових фіксацій протягом перших трьох місяців життя (David R. et.al., 1978, Боброва Н.Ф., 2006, 2017, Вит В.В., 2003, Tripathy K., 2022).

Вроджені катаракти (ВК) або помутніння його капсул при ВА спостерігається у 50-85% хворих, досить часто - до 56%, при ВА спостерігається сублюксація кришталика, що є наслідком слабкості зонулярних волокон. Передня або задня полярна ВК клінічно діагностується в ранньому віці. Ці форми ВК, як правило, не викликають різкого зниження зору і не потребують хірургічного втручання. Кортикальні, субкапсулярні і ламілярні помутніння кришталика зі стійким зниженням зорових функцій є показанням до екстракції катаракти (Nelson S., 1994, Taylor D., 1997, Боброва Н.Ф., 2017). При поєднанні ВА з ВК, що спричиняє значне порушення зору - рекомендовано оперативне лікування. На очах з ВА діагностується різного ступеня вираженості аніридійна кератопатія (АК). АК є помутнінням рогівки у вигляді пануса, на ранніх стадіях на периферії у лімба, при прогресуванні АК - захоплює центральні зони рогівки.

Переважно страждають поверхневі шари, далі страждає строма, що впливає на товщину рогівки. Спостерігається вrostання судин у зоні помутніння. При розвитку глаукоми у дітей у ВА та наявними ознаками АК, підйом ВГД може викликати погіршення стану рогівки, приєднання явищ набряку або інтенсивності помутніння. Враховуючи те, що хірургічна травма при видаленні ВК на очах з ВА може збільшити ймовірність підвищення внутрішньоочного тиску, декомпенсацію рогівки та дефіциту лімбальних стовбурових клітин, пошук оптимальних методів хірургії ВК на очах з ВА триває.

Мета. Розробити тактику хірургії ВК на очах з ВА.

Матеріал та методи. Обстежено 25 дітей (49 очей) з ВА у віці від 1го до 15 років. У 18ти дітей було виявлено помутніння кришталика на обох очах (36 очей). Серед них атипова ВК зафіксована на 19 очах, точкова на 8 очах, ламілярна на 7 очах, передньокапсулярна на 5 очах. В одному випадку діагностовано мікросферофакію. Підвивих кришталика до верху відмічався на 18 очах у 9 дітей з ВК при ВА. Гострота зору дітей з ВК при ВА коливалася від світловідчуття до 0,08. На 8 очах у 5 дітей виконано видалення ВК при ВА з ендокансулярною імплантацією ІОЛ.

Результати. Особливості операції полягали у застосуванні принципу аутопластики запропонованого Бобровою Н.Ф. у 1991р та заключалися у формуванні капсульної діафрагми. Передній капсулорексис формувалася меншого діаметра 4,0-4,5 мм; виконувалася аспірація-іригація мутного кришталика, ендокансулярна імплантація гнучких ІОЛ «Acrysof» SN60WF.

Підвищення гостроти зору після операції відмічалася на всіх очах до 0,1- 0,25. ВОР коливався в межах норми. При виписці після операції очі були спокійні. Положення ІОЛ "Acrysof" в капсулярному мішку було правильне. Рефлекс з очного дна рівномірний рожевий.

Діти перебували під динамічним спостереженням на протязі 12 місяців.

Відмічалася формування капсулярної діафрагми за рахунок фібротизації передньої капсули кришталика з появою шарів Адамюка-Ельшніга в дублікатурі капсул. Положення ІОЛ "Acrysof" в капсулярному мішку було стабільне. Висновки: Хірургічне видалення ВК при ВА за методикою реконструктивної аутопластики з використанням аутотканин ока, а саме капсул кришталика для пластики райдужки, формуванням переднього капсулорексиса малого діаметра з прогнозуванням подальших

фібропластичних процесів капсул, які відбуваються в капілярному мішку дитини - помутніння та ущільненні края сформованого переднього капсулорексиса невеликим діаметром дозволило ефективно, а головне атравматично відновити відсутню райдужку шляхом створення капсульної діафрагми з оптичними властивостями.

Застосування принципу аутопластики має особливе значення в педіатричній хірургії, оскільки знижує можливість розвитку гіперзапальних реакцій на пересаджені алопланти та дає можливість відмовитися від застосування системних кортикостероїдів та імунодепресантів при несформованій гормональній та імунній системах зростаючого дитячого організму.

Ця методика дає можливість швидкого відновлення зору, втраченого внаслідок прогресування вродженої катаракти, на очах з вродженою аніридією в дитячому віці, запобігає розвитку амбліопії та залишає шанс на наступні косметичні операції, а можливо і полегшує їх за рахунок максимального збереження топографо-анатомічних співвідношень при вже наявній псевдофакії.

КРИТЕРІЇ ВИБОРУ МЕТОДА ЛІКУВАННЯ ПРИ РЕТИНОБЛАСТОМАХ ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ

Боброва Н. Ф., Сорочинська Т. А., Троніна С. А., Суходоева О. О., Шилик А. В.

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

До ретинобластом (РБ) підвищеного ризику відносять пухлини з гістопатологічно підтвердженою інвазією в зоровий нерв, судинний тракт, передню камеру ока та епісклеру, а також в орбіту (екстрабульбарний ріст). РБ підвищеного ризику становлять 18,5 - 58.3% усіх очей після первинних енуклеацій [Боброва Н.Ф. з співавт., 2021; Eagle, 2009; Kalikiet al, 2013; Kashyap et al, 2012; Brennan et al, 2015]. Частіше за все спостерігається інвазія в зоровий нерв – 29 – 64,4% [Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., 2018; Shields et al, 1994; Biswas et al, 2003; Kashyap et al, 2012] і в хоріоїдею – 15 - 62%, що може призвести до генералізації процесу і закінчитися летально в залежності від рівня і масивності інвазії в 13 - 81% [Honavar , 2002; Marback , 2003; Biswas et al, 2003; Chantada et al, 2004; Eagle, 2009]. Тому важлива своєчасна клінічна діагностика РБ підвищеного ризику та проведення адекватного їх лікування.

Мета. Розробити критерії вибору метода лікування при ретинобластомах підвищеного ризику

Матеріал та методи. За 2017 – 2022рр у відділі офтальмопатології дитячого віку проліковано 76 дітей (90 очей) з РБ підвищеного ризику. Хлопчиків було 42 (55%), дівчаток 34 (45%) у віці від 1 місяця до 8 років (у середньому $19,7 \pm 12,8$ міс.). У 60 дітей (60 очей) РБ була монолатеральною і у 16 (32 ока) білатеральною, однак у 2-х дітей з білатеральною локалізацією на 2-х парних очах були невеликі вогнища пухлини без ознак підвищеного ризику. Всім дітям проводилось стандартне обстеження в умовах загальної анестезії з реєстрацією зображення очного дна і розмірів вогнищ РБ за допомогою ретинальної цифрової камери PanOcam та УЗ-сканування.

Результати. Визначені клінічні прояви РБ підвищеного ризику. В 60% очей спостерігались зміни переднього відрізка ока: зміщення іридокришталікової діафрагми до переду, неоваскуляризація райдужки відповідно в 35,5%, набряк рогівки - 33,3%, мідріаз - 22,2%, корнеальний синдром - 15,5%, псевдогіопіон та клони в райдужці - 8,9%, гіфема або катаракта - 2,2%. Ці зміни призвели до розвитку вторинної глаукоми у 53,3% очей. Методом вибору при РБ підвищеного ризику з ураженням переднього відділу ока була енуклеація за розробленою у відділі методикою з використанням ВЕБТ для резекції зорового нерву (ЗН) та його фрагменту в орбіті в режимах «зварювання + різання» (Патент України № 124022 від 12.03.2018 р.). За допомогою цього методу досягається заварювання міжболоноквих просторів ЗН, збільшення протяжності коагуляційного некрозу, зниження вірогідності інвазії пухлини в черепну порожнину та гематогенно, що взагалом призводить до підвищення абластики енуклеації.

Екстрабульбарне розповсюдження проявлялось екзофтальмом, ознаками орбітального целюліту і спостерігалось у 3,3% очей з РБ підвищеного ризику. У цих випадках з метою підготовки до операції проводились 2-3 курси первинної ПХТ – хеморедуктації (СЕV-протокол), після чого проводилась розширена енуклеація з видаленням як ока, так і оточуючих його тканин орбіти з застосуванням методу ВЕБТ, послідуємим продовженням системної ПХТ і зовнішнім опроміненням орбіти.

Зміни заднього відрізка ока при РБ підвищеного ризику частіше всього характеризувались буграми пухлини за кришталіком в 40% очей, вторинним високим відшаруванням сітківки – в 31,2%,

вітреальними клонами – в 24,4%, контактом з ДЗН і мультифокальним ростом – у 2,2% відповідно. Проміненція вогнищ РБ становила до 19,5 мм, а протяжність – до 22 мм (в середньому $10,27 \pm 13,88$ на $16,13 \pm 7,5$) мм. РБ підвищеного ризику без ураження переднього відрізка ока і ознак екстерналізації підлягали спробі органозберігаючого лікування, в основі якого лежить розроблена нами первинна поєднана поліхіміотерапія (ППХТ) – локальна інтравітреальна (ІВХ) мелфаланом + системна хеморедукція SEV-протокол [Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., Патент України, 2010]. У випадках відсутності вільного вітреального простору при розташуванні великих пухлин або вторинного відшарування сітківки одразу за кристаликом, наявності множинних клонів скловидного тіла проводили спочатку первинну хеморедуктацію. При зменшенні розмірів пухлин і вітреальних клонів з появою можливості ІВХ продовжували ППХТ з наступною консолідуючою терапією. При відсутності динаміки покращення після ППХТ проводили енуклеацію.

З метою підвищення безпечності та ефективності ППХТ нами були розроблені нові методики ІВХ, на які отримані патенти України: абластична, перевагами якої є малоінвазивність, досягнення передопераційної гіпотонії, виключення рефлюксу скловидного тіла, профілактика інфекції та витончення склери при повторних ІВХ; високодозна (20 – 30 μg кожні 10 – 14 днів) та показання до неї; комбінована з фокальними методами деструкції (лазеркоагуляцією, фракційною ТТТ, кріодеструкцією, брахітерапією), що доповнює та підсилює дію консолідуючої терапії.

В цілому була проведена 51 енуклеація (в т.ч. 4 розширених), а на 28 очах - органозберігаюча терапія. Це дозволило зберегти життя 73 з 76 дітей (96%) та 82% очей (23 з 28).

Заключення. Визначені критерії вибору методу лікування при ретинобластомах підвищеного ризику: При ураженні тільки заднього відділу ока – органозберігаюче лікування (ППХТ + консолідуюча терапія) за розробленими методами; з ураженням переднього відділу ока та екстерналізацією РБ – органоліквідаційне лікування з використанням методу ВЕБТ за розробленими методами + ад'ювантна терапія (системна ПХТ, зовнішнє опромінення). Збережено життя 96% дітей, збережено 82% очей.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ НИЖНЬОЇ СТІНКИ ОРБИТИ У ДІТЕЙ

Боброва Н. Ф., Троніна С. А.

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

Переломи стінок орбіти у дітей становлять 23 % усіх травм обличчя, поступаючись лише фрактурам нижньої щелепи(34 %). З усіх переломів очниці в педіатричній практиці найбільш часто спостерігаються пошкодження нижньої стінки в варіанті лінійного перелому без зміщення фрагментів - тип «пастки», який сягає 25-70 %. У половині випадків орбітальні переломи поєднуються з черепно-мозковою травмою.

Мета роботи – аналіз особливостей клініки та хірургічного лікування переломів нижньої стінки орбіти у дітей.

Матеріал та методи. У відділі офтальмопатології дитячого віку ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України» прооперовано 11 дітей віком від 5 до 15 років (в середньому) з приводу перелому нижньої стінки орбіти. Всі діти скаржились на диплопію при погляді прямо та у відведеннях вниз та вгору. Клінічно в усіх випадках визначався енофтальм в межах 3-7 мм, обмеження рухомості очного яблука вгору, зниження гостроти зору. Візуалізація за допомогою КТ та МРТ досліджень орбіт виявило наявність щілинного дефекту нижньої стінки орбіти з діастазом країв 3-4 мм і випадінням м'яких тканин орбіти в гайморову порожнину з утискуванням в зоні перелому.

У 5 дітей (45,5 %) спостерігався пролапс лише значного фрагмента жирової орбітальної клітчатки, а у 6 (54,5 %) в зоні перелому також був утиснений нижній прямої м'яз.

Відновлювальну операцію здійснено транскон'юнктивальним підходом з використанням фрагмента аурикулярного хряща пацієнта, взяття якого із задньої поверхні вухної раковини здійснювалось на першому етапі операції. Після ревізії зони перелому, щадного звільнення та вилучення орбітальних тканин, що випали, пластина аутохряща розташовувалась піднадкiстнично, перекриваючи зону перелому, фіксувалась за допомогою швів до окiстя у нижнього краю орбіти.

Результати. Операція та післяопераційний період протікали без ускладнень. Після стихання явищ післяопераційного набряку та запалення зафіксовано нормалізацію положення та обсягу рухів очного яблука. Явлення диплопії в післяопераційному періоді купірувалися поступово до повного зникнення на 6-15 дні після операції. Контрольне КТ дослідження через 3 місяці після операції показало стабільне положення аутологічного аурику-

лярного імпланта, хорошу консолідацію перелому, підтвердило відсутність грижового випинання м'яких тканин в гайморову пазуху.

Висновки. Хірургічному лікуванню підлягають переломи дна орбіти, що супроводжуються функціональними та косметичними порушеннями: диплопія у функціонально важливих напрямках погляду – прямо, вниз у межах 30 градусів, що зберігається протягом 2 тижнів при радіологічно підтвердженому переломі та позитивному тракційному тесті, енофтальм понад 2 мм. Мета лікування перелому нижньої очної стінки - відтворення первісної форми та обсягу очниці, репозиція її вмісту та відновлення рухомості очного яблука. Втручання має бути раннім, одномоментним та вичерпним.

Методика використання аутохяща для пластики нижньої стінки орбіти при її переломі має всі переваги аутопластичних втручань, включаючи виключення можливості реакції відторгнення, дислокації імпланту. Запропонована методика пластики переломів нижньої стінки орбіти є високоефективною альтернативою використання синтетичних матеріалів, у тому числі й у педіатричній практиці.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОКА: TODAY, TOMORROW, ALWAYS**Зборовська О. В., Дорохова О. Е., Горянова І. С., Колесніченко В. В.***ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна*

Актуальність. Туберкульоз ока є рідкісним позалегеновим проявом інфікованості *Mycobacterium tuberculosis*. Клінічні симптоми в основному обумовлені гематогенною дисемінацією з легеневої системи в увеальний тракт та аутоалергічними механізмами. Очний туберкульоз є імітатором очних патологій, тому вимагає високого рівня підозри при постановці діагнозу. Феномен «парадоксальною реакції» на протитуберкульозну (проти-tbc) терапію полягає в погіршенні стану пацієнта і появі нових вогнищ інфекції на тлі адекватної терапії туберкульозу. Частіше така реакція зустрічається у пацієнтів з вираженою аутоалергією опосередкованою через інфікування мікобактерією чи у пацієнтів з імуносупресивним станом.

Проблема туберкульозу в Україні є актуальною, так як ще з 1995 року Всесвітньою Організацією Здоров'я у нашій країні оголошено епідемію туберкульозної інфекції. На квітень 2022 протитуберкульозну терапію отримують більше 12000 пацієнтів. Захворюваність становить 42 на 100000 населення та Одеський регіон лідирує за цим показником. Актуальною також є проблема позалегенових форм туберкульозу через недостатню кількість досліджень та малу інформованість як серед лікарів, так і населення в цілому. Офтальмотуберкульоз характеризується залученням увеального тракту і найчастіше проявляється панувеїтом. Хоча зустрічаються і ізольовані форми увеїту. Хочеться звернути вашу увагу на те, що у 60% хворих на очну форму позалегенового туберкульозу відсутні патологічні зміни легень. Привертає увагу низька «настороженість» офтальмологів щодо можливої туберкульозної етіології увеїтів, з необґрунтованим призначенням протигерпетичної і протитоксоплазмозної терапії. Варто мати на увазі можливість розвитку хіміорезистентності та виникнення рецидиву на фоні прийому специфічної терапії. Діагностика туберкульозного увеїту є проблемою, вимагає від лікаря високого ступеня інформованості у цій патології. Основним діагностичним критерієм є специфічна клінічна картина, до додаткових методів належать: пробна протитуберкульозна терапія з позитивною динамікою, КТ легень, квантифероновий тест та лазерна фотометрія, яка також є об'єктивним кількісним методом оцінки терапії. На сьогоднішній день немає однозначної думки

щодо ролі квантиферонового тесту у постановці остаточного діагнозу офтальмотуберкульозу.

Тест для діагностики туберкульозу *in vitro* QuantiFERON® Gold ELISA заснований на кількісній оцінці продукції інтерферону гамма (IFN- γ) після стимуляції сенсibilізованих Т-клітин суміші специфічних пептидів (ESAT-6, CFP-10 та TB7.7) мікобактерій туберкульозу. Проводиться кількісне визначення інтерферону гамма (IFN- γ) методом імуоферментного аналізу (ELISA, ІФА) для виявлення *in vitro* клітинної відповіді. Тест T-SPOT.TB для діагностики ТБ інфекції *in vitro* заснований на кількісній оцінці сенсibilізованих Т-лімфоцитів у відповідь на стимуляцію антигенами пептидними (ESAT-6 (early-secreted antigenic target), CFP-10 (culture filtrate protein)), які присутні в нуклеотидній послідовності *M.tuberculosis*, але при цьому відсутні у всіх штамів BCG і більшості нетуберкульозних мікобактерій (крім *M.kansasii*, *M.marinum*, *M.szulgai*). Переваги тестів перед шкірними тестами: не має протипоказань та обмежень за часом проведення; не дає хибно-позитивних результатів у разі вакцинації БЦЖ; безпека процедури та відсутність побічних реакцій; інтерпретація результатів цього тесту є менш суб'єктивною, ніж інтерпретація результатів шкірної туберкулінової проби; висока специфічність та висока чутливість близько 90 відсотків. Недоліки дослідження: відсутність реєстрації цей тест на туберкульоз проводиться платно, оскільки не належить до законодавчих методів виявлення інфекції; висока ціна проведення аналізу; відсутність можливості проводити дослідження повсюдно: тестування проводять лише у кваліфікованих центрах великих міст; можливість помилково негативного показника близько 10%, тест не розрізняє туберкульоз у активній стадії від латентної. Проба Манту: Місцева реакція оцінюється через 72 год.

Опосередкована реакція може проявитися:

1. зниженням гостроти зору
2. збільшенням скотоми та/або сліпої плями,
3. підвищенням внутрішньоочного тиску,
4. збільшенням кількості преципітатів або їх появою,
5. збільшенням помутнінь у склоподібному тілі, посиленням клітинної реакції, появою інтравітреальних геморагій
6. посиленням набряку або ексудації в області хоріоретинальних фокусів,
7. появою чи посиленням макулярного набряку,
8. появою чи збільшенням інтравітреальних крововиливів
9. збільшення/поява запальних вогнищ на очному дні

Діаскін-тест – метод діагностики туберкульозу шляхом ін'єкції спеціального розчину, що містить рекомбінантний білок CFP10-

ESAT6. Протипоказання до проведення Діаскінтесту: хронічні та гострі інфекційні захворювання з високою температурою, гостра фаза захворювання, виражена алергія, епілепсія, карантин за дитячими інфекціями, після будь-яких профілактичних щеплень пройшло менше місяця.

У всьому світі терапія як легеневих, так і позалегеневиx форм туберкульозу однакова – це специфічна системна протитуберкульозна хіміотерапія. Лікування туберкульозу легень, кісток, нирок, очей однакове!!! В усьому світі!!! Тільки в умовах протитуберкульозного диспансеру! На старті протитуберкульозної терапії може спостерігатися негативна динаміка, яка розцінюється як «парадоксальна реакція». Найчастіше цей феномен спостерігається у пацієнтів, які мають позитивний алергоанамнез або перебувають у стані імуносупресії. Основною гіпотезою патогенезу сьогодні є підвищення рівня фактора некрозу пухлини, який запускає каскадну гіперзапальну реакцію. Дослідники ролі TМF-а підглянули цю теорію в механізмі реакції Яриша-Герксгеймера при погіршенні стану хворих на сифіліс на початку специфічної терапії. Важливо знати про парадоксальну реакцію в терапії туберкульозу та розуміти механізми її виникнення. Раннє звернення до спеціалізованого стаціонару та початок специфічного лікування може знизити вірогідність виникнення такої ситуації. Також необхідно пам'ятати про обґрунтування імплантаційного введення пролонгованих глюкокортикостероїдів та можливі наслідки такого лікування.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ НЕВРИТА ЗОРОВОГО НЕРВА У ПАЦІЄНТІВ НА ПЕРЕДНІЙ ІДІОПАТИЧНИЙ ІРИДОЦИКЛІТ ЗА ДОПОМОГОЮ ЕНДОНАЗАЛЬНОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД РОЗМІРІВ ПАЗУХИ ОСНОВНОЇ КІСТКИ.

Венгер Л. В., Ковтун О. В., Савко В. В., Серебріна Т. М.

Одеський Національний медичний університет, кафедра офтальмології

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

Неврит зорового нерва як ускладнення ідіопатичного іридоцикліту являється однією з значущих проблем сучасної офтальмології. Серед причин, які цьому сприяють є інфекційні захворювання, вірусна інфекція та патологія додаткових пазух носу, в тому числі основної пазухи.

Мета. Визначити ефективність ендоназального електрофорезу в лікуванні неврита зорового нерва, як ускладнення переднього увеїту, залежно від розмірів основної кістки.

Матеріали і методика. Було обстежено 54 хворих на передній ідіопатичний іридоцикліт, середній вік яких склав $29,2 \pm 4,5$ років. Всім хворим було виконано гостроту та поле зору, офтальмоскопію, тонографію і рентгенографію додаткових пазух носу. До першої спонгіозної групи віднесені пацієнти (4 людини), у яких на оглядовій краніограмі основної кістки перша лінія проходить скрізь хіазмальну борозну (при аналізі краніограмі основної кістки розділюємо її лініями вертикально на три частини). В другій пневмоспонгіозній групі (11 хворих), кордон своєю задньою межею доходить до лінії, що проходить скрізь турецьке сідло. Третя група – це пацієнти, у яких пазухи містяться від середини турецького сідла (39 хворих). Всім хворим проведено ендоназальний електрофорез нестероїдних протизапальних препаратів, антибактеріальних препаратів з широким спектром дії з аноду, експозиція 10 хвилин,

Результати. Аналіз клінічних характеристик пацієнтів з ідіопатичним іридоциклітом показав наступне. Розвиток неврити зорового нерва спостерігався лише у 6 хворих третьої групи (15,3%) у порівнянні з хворими першої і другої групи, у яких запалення зорового нерва не було виявлено. У цих хворих мало місце зниження гостроти зору, виникнення в полі зору відносної та абсолютної скотом, набряк біля диска зорового нерва. Реабілітація цих пацієнтів тривала на 2 тижні довше. Враховуючи, що при розвиненій пазусі основної кістки її стінки витончуються, зоровий нерв знаходиться в тісному сусідстві з пазухою, за рахунок чого полегшується проникнення запального процесу та інфекції безпосередньо з пазухи на зоровий нерв, що пояснює механізм розвитку неврити зорового нерва у цієї категорії хворих.

Враховуючи, що метод рентгенологічного дослідження дозволяє виявити серед пацієнтів з переднім ідіопатичним іридоциклітом групу ризику розвитку запалення зорового нерва вважаємо за доцільно в подальших дослідженнях використовувати комп'ютерну томографію як найбільш сучасний та інформативний метод дослідження. Своєчасне лікування дозволяє зберегти та покращити зорові функції пацієнтів та запобігти рецидивам захворювання.

Висновки. При передніх увеїтах розвиток неврита зорового нерва частіше спостерігалось у хворих з розвиненою пазухою основної кістки. Під впливом лікування неврит зорового нерва спостерігався лише у 6 хворих третьої групи, що складає 15,3% від загальної кількості обстежених осіб, в яких відзначили зниження

гостроти зору, погіршення поля зору, появи набряку біля диска зорового нерва, всі хворі знаходилися під прискіпливим наглядом в провели наступний курс лікування через 1 місяць. Покращення зорових функцій спостерігалось у 5 хворих. Доцільність використання комп'ютерної томографії дозволяє точніше визначитися з діагнозом та призначити відповідне лікування, своєчасне лікування має позитивну динаміку.

ВИЗНАЧЕННЯ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАНУ В СЛІЗНІЙ РІДИНІ У ПАЦІЄНТІВ З БАКТЕРІАЛЬНИМ БЛЕФАРИТОМ

Шамрай Х. С., Усов В. Я.

*Чорноморський національний університет імені Петра Могили
Миколаїв, Україна*

При різних запальних та дегенеративних процесах в тканинах ока має місце порушення балансу між антиоксидантним статусом та інтенсивністю процесів пероксидації, що, в свою чергу, сприяє розвитку оксидативного стресу та являється чинником погіршення клінічного стану органа зору і, як наслідок, розвитку ускладнень (Asiedu et al., 2022; Lemos et al., 2022).

Стан окислювального стресу може негативно впливати функціональні властивості слізної системи, тобто не тільки на продукцію слізної рідини, а й на її метаболічний статус.

Враховуючи, що біохімічні показники слізної рідини можуть являтися маркерами гомеостазу органа зору нашу увагу привернули антиоксидантні ферменти, які мають як антиоксидантну дію, так і антимікробну. Крім того, відомо, що в тканинах ока на тлі виснаження системи антиоксидантного захисту активується генерація активних форм кисню та процеси перекисного окислення ліпідів. В результаті цих патохімічних змін відбувається пошкодження надлишком продуктів пероксидації клітинних та субклітинних мембран тканин ока.

Мета. Дослідження стану процесів пероксидації та активності пероксидази в слізній рідині у пацієнтів з бактеріальним блефаритом.

Методи. Дослідження були проведені у 14 хворих з блефаритом неінфекційної етіології (група порівняння) та у 15 хворих з бактеріальним блефаритом. Пацієнти підлягали обстеженню за допомогою клініко-функціональних, лабораторних та офтальмологічних методів. Контрольну групу становили здорові пацієнти (n=14), які проходили профілактичний медичний огляд (норма). В слізній рідині хворих з блефаритом та у здорових пацієнтів визначали вміст малонового діальдегіду та активність глутатіонпероксидази. Отримані результати обробляли за допомогою статистичної програми «Statistica».

Результати. В результаті проведення біохімічних досліджень нами було встановлено вірогідне зростання рівня малонового діальдегіду в слізній рідині у хворих з блефаритом неінфекційної етіології на 40,6%, а у хворих з бактеріальним блефаритом на 84,3 % в порівнянні з нормою.

Вивчення стану ферментативної антиоксидантної системи показало зниження активності глутатіонпероксидази в слізній рідині хворих блефаритом - у хворих з блефаритом неінфекційної етіології на 21,7%, а у хворих з бактеріальним блефаритом на 39,5 % в порівнянні з нормою.

Виявлене зниження активності глутатіонпероксидази в слізній рідині хворих блефаритом свідчить про виснаження ферментативної антиоксидантної системи в умовах інтенсифікації процесу пероксидації про що свідчить підвищення рівня малонового діальдегіду, особливо у хворих з бактеріальним блефаритом.

Висновки. Виявлені зміни біохімічних показників в слізній рідині хворих з блефаритом свідчать про розвиток оксидативного стресу та наявність дисбалансу в про- та антиоксидантній системі в тканинах ока у пацієнтів з бактеріальним блефаритом, які можна вважати значною патогенетичною ланкою прогресування цього захворювання. Таким чином, отримані дані підтверджують доцільність вивчення нових патогенетично орієнтованих методів терапії для прискорення процесів відновлення тканин з метою підвищення ефективності лікування бактеріального блефариту.

ТРУДНОЩІ МОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ УВЕАЛЬНОГО МЕТАСТАЗУ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ КАРЦИНОМИ ЛЕГЕНІ*Артьомов О. В., Спірко В. К., Мурзін В. М., Захарцева Л. М., Читаєва Г. Є.**ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна**Київський міський клінічний онкологічний центр; Київ, Україна**Національний медичний університет імені О.О. Богомольця; Київ, Україна*

Актуальність. Серед метастатичних уражень органу зору, придатків ока та орбіти судинна оболонка посідає перше місце. Основними джерелами метастазування є карциноми молочної залози, легень, шлунково-кишкового ока та нирок. У випадках звернення пацієнтів до офтальмологічної клініки, як правило, метастатичне ураження судинної оболонки є першим проявом пухлинної патології. У зв'язку з цим іноді виникають труднощі у визначенні метастатичної природи пухлини, що нерідко підтверджується лише після патогістологічного дослідження еноклейованого ока. При цьому в більшості випадків гістоморфологічна діагностика не викликає труднощів, оскільки карциноматозні патерни увеального метастазу різко контрастують з патернами внутрішньоочної меланоми. Проте можливі вкрай рідкісні випадки метастазування в судинну оболонку ока пухлин карциноїдного та нейроендокринного типу, гістоморфологічна структура яких близька до деяких варіантів внутрішньоочних меланом та медулоепітеліом. Подібні випадки можуть створити серйозні діагностичні проблеми, під час вирішення яких необхідно враховувати дані як гістологічного, так і імуногістохімічного дослідження.

Мета. Мета даної роботи на прикладі рідкісного варіанта метастазу карциноми нейроендокринного типу в судинну оболонку ока звернути увагу на труднощі діагностики, що виникають не тільки на етапі клінічного обстеження, а й лабораторного дослідження.

Матеріал и методи. Операційний матеріал (еноклейоване очне яблуко) оброблявся за загальноприйнятою гістологічною методикою.

Гістоморфологічне дослідження було виконано на 12-ти серійних забарвлених гематоксилін-еозином зрізах. Далі парафінові блоки, з яких готувалися гістологічні зрізи, спрямовані на імуногістохімічне (ІГХ) дослідження. Гістологічне та ІГХ дослідження виконано також з матеріалу, отриманого під час бронхобіопсії з пухлинного вузла у правій легені.

Результати. У пацієнта 1966 р.н.у ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України» 20.11.2020р. при офтальмологічному обстеженні встановлено клінічний діагноз: меланома заднього відділу судинної оболонці, вторинна глаукома.

25.11.2020 р. виконано енуклеацію лівого ока.

Макроскопічна картина: безпігментна пухлина в задньому відділі ока вузлуватої форми з проміненцією в порожнину ока до 8 мм, протяжність уздовж судинній оболонці до 14 мм.

Мікроскопічна картина: у пухлини виявлено численні патерни, характерні для примітивного (медулярного) нейроепітелію, та периваскулярні псевдорозетки, пігментація відсутня. У зв'язку з відсутністю на момент проведення дослідження відомостей про наявність інших новоутворень було встановлено діагноз первинної внутрішньоочної нейрогенної пухлини типу медулоепітеліоми (диктіоми). При цьому треба відзначити, що вузлувата форма росту з високою проміненцією в порожнину ока нетипова для метастазів у судинну оболонку, при яких найчастіше виявляється сплюснена (лінзоподібна) форма росту, переважно вздовж судинній оболонці при незначній проміненції.

В ході подальшого клінічного обстеження (КТ органів грудної клітини) виявлено новоутворення нижньої частки правої легені та сегментарних бронхів розміром 38x70 мм, спаяне з конгломератом прікорневих лімфовузлів, з компресією нижньодолевого бронха, звуженням його до 2 мм, ампутація S6 і S9. У тканині щитовидної залози виявлено вогнище нерівномірного накопичення контрасту 20x30 мм, що прилягає до конгломерату паратрахеальних лімфатичних вузлів, вузлувате утворення з нерівними контурами розміром 6x7 мм виявлено у підшкірній жировій клітковині передньої грудної стінки праворуч. У 5 сегменті печінки виявлено гіподенсний вузол розміром 16x22 мм. Пацієнту виконано бронхоскопію з біопсією пухлини легені.

14.12.2020 р. у патологоанатомічному відділенні Київського міського онкологічного центру було проведено гістоморфологічне та ІГХ дослідження операційного (внутрішньоочна пухлина) та біопсійного (з пухлини правої легені) матеріалу. Після порівняння результатів дослідження біопсійного та операційного матеріалу встановлено діагноз: дрібноклітинна нейроендокринна карцинома легені Grade 3 з метастазами в судинну оболонку ока.

Гістологічна картина в біопсійному матеріалі та внутрішньоочній пухлини була схожа: характерні для нейроендокринної карциноми легень трабекулярні та розеткоподібні структури. Обидві пухлини експресували CK7 та нейроендокринні маркери Chromogranin-A та Synaptophysin, індекс проліферації відповідав Grade 3 (у тканині легеневої пухлини Ki-67 експресувався на рівні 80%, внутрішньоочній – 65%). У зразку внутрішньоочної пухлини експресія Melan-A була відсутня.

Таким чином, гістоморфологічне та ІГХ-дослідження спільно дозволили встановити, що спочатку діагностована увеальна пухлина є метстазом нейроендокринної карциноми бронхолегеневого генезу.

Висновки. Незважаючи на те, що переважна більшість увеальних метастазів мають макро та мікроскопічні (гістоморфологічні) відмінності від первинних внутрішньоочних пухлин, рідкісні варіанти нейрогенних, зокрема, нейроендокринних карцином можуть створювати труднощі в діагностиці. У такому разі додаткове ІГХ дослідження дозволяє поставити точний діагноз.

УЛЬТРАЗВУКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ КОН'ЮНКТИВИ СКЛЕРИ

Сафроненкова І. О., Єлагіна В. А.

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

Актуальність. Лікування злоякісних епібульбарних новоутворень залежить від сукупності факторів ризику. До них відносяться розміри, товщина, гістологічний тип пухлини. Меланоми з товщиною до 2 мм і менше мають найкращий прогноз. Якщо пухлина досягає товщини 2 мм і більше, збільшується ризик виникнення регіонарних та дистантних метастазів. Тому, об'єктивне встановлення розмірів пухлини, а також ураження стінок очного яблука є актуальним.

Мета. Вивчити ультразвукові (УЗ) особливості злоякісних епібульбарних новоутворень при первинній діагностиці і в процесі спостереження у динаміці.

Матеріал і методи дослідження. УЗ дослідження проведено на апараті «Aviso», частота ультразвукового випромінювання 50 МГц: визначалися розміри пухлини, товщина склери під пухлиною і з контрлатерального боку, визначалася ехогенність пухлини.

Обстежено 75 хворих на епібульбарну меланому (ЕМ) і епібульбарну карциному (ЕК) до лікування і в динаміці спостереження (на протязі року, кожні 3 місяці).

Результати дослідження. При ЕК і ЕМ довжина і висота новоутворень статистично значимо не відрізняється. Тоді як товщина склери під пухлиною при всіх гістологічних типах пухлини менше, ніж на контрлатеральному боці, в середньому на 17,9 %.

Нами проведено вивчення пов'язаності параметрів пухлини різних гістологічних типів з найближчими результатами радіокріохірургічного лікування (повна або часткова резорбція пухлини). Встановлено, що при частковій резорбції ЕМ товщина склери під пухлиною була в 1,3 рази тоншею (0,42 мм), ніж при

повній розробці (0,53 мм) ($\chi^2 = 3,13$, $p=0,006$). При ЕМ і ЕК значимо частіше зустрічалася середня ехогенність пухлини (відповідно $\chi^2 = 3,1$, $p=0,004$; $\chi^2 = 4,3$, $p=0,006$). Встановлена спряженість характеру ехогенності пухлини різного гістогенезу з її рецидивом. Рецидив ЕМ і ЕК спостерігався тільки при середньої ехогенності пухлини ($\chi^2 = 6,01$, $p = 0,004$).

Встановлено, що на 6 місяці спостереження з 6 випадків склеромаляції у 5 (95 %) - товщина склери під пухлиною не перевищувала 0,30 мм. Обчислення відношення шансів (OR) – відношення ймовірності розвитку склеромаляції до ймовірності того, що її не буде, показало, що наявність товщини склери під пухлиною $\leq 0,30$ мм, може розглядатися як фактор ризику розвитку склеромаляції, при цьому шанси його розвитку підвищуються у 7,7 рази (OR=7,7, 95% ДІ 3,2÷53,8).

Висновки. УЗ дослідження показало, що товщина склери під пухлиною при всіх гістологічних типах пухлини менше, ніж на контрлатеральному боці на 17,9 %.

При ЕМ і ЕК значимо частіше зустрічається середня ехогенність пухлини і рецидив ЕМ і ЕК спостерігався тільки при її середньої ехогенності.

Наявність товщини склери під пухлиною $\leq 0,30$ мм, є фактором ризику розвитку склеромаляції, при цьому шанси його розвитку підвищуються у 7,7 рази (OR=7,7, 95% ДІ 3,2÷53,8).

**ПОЛІПШЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З НЕОВАСКУЛЯРНОЮ
ГЛАУКОМОЮ ПІСЛЯ ТРАНСКЛЕРАЛЬНОЇ
ЛАЗЕРЦИКЛОКОАГУЛЯЦІЇ**

*Гузун О. В., Чечин П. П., Задорожний О. С., Насінник І. О., Кустрін
Т. Б., Король А. Р.*

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

Актуальність. Лікування неоваскулярної глаукоми (НВГ) є справжньою проблемою як для лікаря, так і для пацієнта. Дуже часто, незважаючи на профілактичні заходи для запобігання неоваскуляризації переднього відрізка ока, візуальний прогноз і розвиток неоваскулярної глаукоми несприятливі, а якість життя пацієнтів з діабетичною ретинопатією (ДРП) серйозно погіршується.

Трансклеральна контактнo-компресійна лазерциклокоагуляція (ТСКК ЛЦК) стала найбільш вживаною методикою в лікуванні неоваскулярної болючої глаукоми завдяки неінвазивності, досягнення анальгезуючого ефекту зі зниженням внутрішньоочного тиску (ВОТ), а також збереженням зорових функцій (Souissi S, 2021; Abdelmassih Y, 2021).

У хворих з ДРП та НВГ значно підвищується рівень ангіогенних та запальних біомаркерів у водянистій волозі та склоподібному тілі (Sun C, 2020; Chono, I., 2018). Оскільки запалення є фактором ризику таких ускладнень, як біль, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) можуть бути призначені після офтальмологічних втручань (Salinger CL, 2019). Автори Aquino M.C. (2015) підкреслюють про наявність тривалого запалення переднього відрізка ока після ТСКК ЛЦК.

Мета роботи. Поліпшити якість життя пацієнтів з болючою неоваскулярною глаукомою після курсу трансклеральної лазерциклокоагуляції на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії.

Матеріал і методи. Обстежено 46 пацієнтів (46 очей) с болючою неоваскулярною глаукомою (НГ) на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії. Чоловіків було 25 (54%). Вік склав в середньому 62,3 (SD 11,85) рока. Предметний зір досліджуваного ока до лікування був 0,03 (SD 0,028). Гострота зору (ГЗ) парного інтактного ока - 0,23 (SD 0,29). ВОТ очей з НГ коливався від 29 до 45 мм рт.ст. (в середньому 37,9; SD 5,38 мм рт.ст.) як при максимальній гіпотензивній терапії (3,2; SD 0,8 препаратів), так і після антиглаукоматозних операцій. Після зниження ВОТ при можливості адекватної офтальмоскопії очного дна виконувалася передня панретинальна лазеркоагуляція сітківки. Для ТСКК ЛЦК використовувався Nd лазер з $\lambda=1,06$ мкм, з енергією 1,0 Дж, за стандартною методикою.

24 хворим проводилася ІЧ (940 нм) діафаноскопія з транспальпепральним освітленням для визначення розташування відростчастої частини циліарного тіла та визначення її розмірів (ширина в середньому склала 2,0; SD 0,27 мм). Режим гіпотензивних інстиляцій не змінювався. Хронічне запалення, є неадаптуємим і викликає значну кількість несприятливих болів різного ступеню (100% хворих). Авторів Hsu Y. C. (2021) припустили, що не тільки больовий відгук але й послідовне нейрозапалення можуть бути вирішувачими факторами, що впливають на депресивну поведінку, а також знижують якість життя пацієнтів. Тому додатково призначався курс нестероїдних протизапальних препаратів, що включав інстиляції бромфенаку (1 раз/день на протязі 1 місяця), який блокує синтез простагландинів із арахідонової кислоти шляхом інгібування циклооксигенази 1 і 2, що зменшує запалення та больову реакцію. Повне офтальмологічне обстеження та опитування за анкетой NEI VFQ – 25, госпітальної шкали HADS та числової рейтингової шкали для болю (Numericrating Scale for pain, NRS) проводилося до, після курсу ТСКК ЛЦК та через 3 місяця лікування.

Результати та їх обговорення. Болючі відчуття за шкалою NRS до лікування були у всіх пацієнтів були значні 8,9 балів (вище 5 балів). Після ТСКК ЛЦК больові відчуття склали в середньому 3,7 бали: на 59% (27/46) очей було незначне відчуття болю (< 5 балів), 41% (19/46) очей були з помірним відчуттям болю (≥ 5 балів). Через 3 місяці на 96% (44/46) очах незначне відчуття болю (< 5 балів) та на 2 очах залишалась помірна біль (≥ 5 балів) та в середньому склала 1,4 бали. Зорові функції у 41% (19/46) хворих які були менше 0,01 не змінювалися, але у 59% (27/46) відмічене достовірне підвищення ГЗ, а повний успіх був досягнутий на 70% (32/46) пролікованих очей; середня кількість гіпотензивних ліків¹ була знижена з 3,2; SD 0,8 до 1,7; SD 1,4 (середнє зниження 1,5; SD 0,8, p<0,01). До лікування 11% (5/46) пацієнтів мали VOT більше 30 мм.рт.ст у 20% (9/46) - VOT склав 25-29 мм.рт.ст. Через 3 місяці на 70% (32/46) очей VOT становив в середньому 24,6; SD 4,26 мм рт.ст., що на 35% нижче за вхідні дані. Кровонаповнення ока (за показником RQ) після курсу ТСКК ЛЦК нормалізувався на 26% очей (12/46), а через 3 місяця в оперованому оці цей показник зменшився на 26% до 3,5 (SD 0,46)% і була тенденція до його зниження в парному інтактному оці, в той же час у 57% хворих (26/46) кровообіг нормалізувався, що на нашу думку, пов'язано зі зменшенням застійних процесів і зниженням запалення в оці. Проведений аналіз динаміки показників шкали HADS показав, що після ТСКК ЛЦК ступінь тяжкості тривоги/ депресії значно знизився на 17%, а через 3 місяця цей показник був на 29% нижче вихідного рівня.

За даними дисперсійного аналізу відмічене суттєве збільшення сумарної підсумкової оцінки якості життя пацієнтів з НВГ через 3 місяці після лікування у 1,8 рази (до 50,1; SD, 20,57 бали) ($F = 70,2$; $p = 0,00001$).

Через 3 місяці виявлено значні зворотні кореляційні зв'язки між підвищенням сумарної підсумкової оцінки якості життя пацієнтів з НВГ і больовим синдромом ($r_s = -0,64$), ВОТ ($r_s = -0,51$) та ступенем тяжкості тривоги/депресії ($r_s = -0,63$).

Висновки. Спостереження через 3 місяці продемонстрували, що комплексний вплив ТСКК ЛЦК з тривалими інстиляціями НПЗЗ (1 місяць) при болючій неоваскулярній глаукомі на фоні діабетичної ретинопатії має: гіпотензивний ефект (на 35%); стабілізує зорові функції (у 59% пацієнтів); має аналгезуючий ефект (у 96% пацієнтів), за числовою рейтинговою шкалою для болю зменшує її в 6,4 рази; знижує ступінь тривоги та депресії на 29%; підвищує якість життя пацієнтів у 1,8 рази від вихідного рівня та є ефективним у віддаленому періоді (3 місяці).

ЗАСТОСУВАННЯ ФОСФЕН-ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ В ТЕРАПІЇ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Дроженко В. С.

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

Актуальність. У нейроофтальмологічній практиці для лікування захворювань сітківки та зорового нерва, різних видів амбліопії, міопії та спазму акомодациї з успіхом застосовується метод фосфен-електростимуляції (ФЕС).

В основі лікування за допомогою ФЕС лежить комплексний вплив імпульсного електричного струму майже на всі тканини ока, в тому числі на провідні шляхи зорового аналізатора (ЗА).

Встановлено, що нервова система загалом, її вегетативний і імунний відділи, мають генералізовану трофічну мережу, у якій як з'єднані, так й віддалені нейрони обмінюються нейротрофічними і імунотрофічними чинниками.

У переважній більшості офтальмологу доводиться мати справу з комбінацією функціональних станів волокон зорового нерва (ЗН): одні проводять збудження, інші перебувають у оборотній стадії припинення проведення збудження, треті зазнали дегенерації.

Поліпшення зорових функцій у хворих з частковою атрофією зорового нерва (ЧАЗН) після лікування свідчить про те, що припинення проведення збудження по волокам ЗН може бути оборотним.

У мікроелектродних дослідженнях було встановлено, що для отримання максимального подразнюючого ефекту, форма імпульсів повинна мати максимально можливу крутість фронтів. Катодна стимуляція виявилася ефективнішою, ніж анодна, оскільки під час негативної фази збуджується більша кількість нейронів.

Під дією імпульсного односпрямованого струму активуються обмінні процеси, посилюються окисно-відновні реакції. З поліпшенням кровообігу та лімфообігу забезпечується краще засвоєння поживних речовин та виведення недоокислених продуктів. Виявлено також збільшення рухливості оновлення фосфоліпідів клітинних мембран, збільшення синтезу ДНК та підвищення концентрації мембранозв'язаного кальцію.

Встановлено також, що до зміни числа нейронів, що розряджаються, призводить зміна частоти заповнення пачок при пачечному режимі стимуляції. Тобто, змінюючи просторово-частотні характеристики стимулюючого впливу, можна змінювати кількісну відповідь зорового аналізатора.

Ритмічні залпи, які надходять від сітківки по зоровому нерву в

процесі проведення ФЕС забезпечують індукцію довготривалої постсинаптичної потенціації в нейронних мережах релейних зорових і неспецифічних ядер таламусу, і в проєкційних зонах зорової кори.

Матеріал досліджень. Під наглядом перебували 769 осіб (1255 очей) із міопією, амбліопією, дистрофією сітківки і ЧАЗН.З них: з міопією 216 осіб (393 ока), з амбліопією 115 осіб (198 очей), з дистрофією сітківки і ЧАЗН 438 особи (664 ока).

Основна маса пацієнтів, які перебували під нашим наглядом, до ФЕС отримували курси медикаментозної терапії, які виявилися ефективними різною мірою в 67% випадків. Однак, у 44% отримане покращення було короточасним.

Результати. Протягом курсу ФЕС у 96% хворих відзначалося зменшення різноманітних дискомфортних скарг. Слід зазначити, що в жодного хворого під час проведення ФЕС не було відзначено погіршення функціональних показників ЗА.

При термінах спостереження від 3 до 15 років у 89% хворих зберігається стійкий функціональний ефект, в 11% випадків відзначається деяке зниження позитивного результату. Серед проведених курсів ФЕС найбільшу терапевтичну ефективність мав перший курс ФЕС.

У пацієнтів з ЧАЗН, в тому числі з ЧАЗН глаукомного генезу з нормалізованим тиском, які мали гостроту зору менше 0,09 ФЕС виявилася ефективнішою порівняно з іншими методами лікування.

Повторні курси ФЕС загалом покращили: гостроту зору – на 36%, ПЕЧФ – на 27%, лабільність ЗА – на 16%, фотопічну світлову чутливість ЗА (СЧ "7") – на 33%, скотопічну світлову чутливість ЗА (СЧ "60") – на 22%, сумарні межі поля зору по 8 меридіанам – на 27%.

При застосуванні методу ФЕС при амбліопії вдалось підвищити гостроту зору на $0,3 \pm 0,05$ та зменшити кут косоокості на $6,0 \pm 0,5$ град. ФЕС може бути застосована як самостійний метод лікування хворих на амбліопією легкого ступеня та косоокістю з кутом дев'яти до 10 градусів.

Використання ФЕС можливе також при міопічному процесі. Під впливом ФЕС гострота зору у хворих з міопією підвищилась з $0,3 \pm 0,03$ до $0,55 \pm 0,03$; фотопічна світлова чутливість ЗА (СЧ "7") підвищилась з 1,8 од. до 2,2 од. Після проведення курсу ФЕС у дітей, хворих на міопію скорочуються латентні періоди максимумів ранніх компонентів ЗВП у відповідь на світловий спалах.

ФЕС у хворих на міопію має позитивний вплив на динаміку показників неспецифічного і специфічного імунітету. Основні імунокоригуючі ефекти електростимуляції зорового аналізатора визначалися в оптимізації імунорегулюючих процесів в організмі:

у нормалізації дисбалансу в Т-клітинній системі імунітету - зниження підвищеного імунорегуляторного індексу в 1,5 рази; у зниженні сенсibiliзації організму до нейроспецифічних антигенів сітківки та увеального тракту; у зниженні підвищеної рецепції Т-клітин до адреналіну (антистресорна дія).

Курс ФЕС покращує показники гостроти зору та полів зору у 90% хворих з ЧАЗН різного генезу, амбліопією, міопією і спазмом акомодатції. У 92% хворих з ЧАЗН різного генезу, амбліопією, міопією і спазмом акомодатції курс ФЕС покращує електричну чутливість, електричну лабільність та світлову чутливість ЗА.

Висновки. Завдяки ФЕС забезпечується оптимальний, фізіологічно адекватний вплив, як на функціональний стан зорової сенсорної системи, так і на імунологічну реактивність організму, що може бути корисним як при захворюваннях зору, так і при порушеннях імунологічної реактивності організму і дисфункціях вегетативної нервової системи.

ФЕС може підвищити ефективність лікування хворих з ЧАЗН різної етіології, амбліопії, міопії і спазму акомодатції на 30 – 50 %.

ФЕС є патогенетично спрямованим та ефективним методом відновлення зорових функцій та може бути рекомендована для використання за показаннями у складі комплексу заходів при лікуванні ЧАЗН різної етіології, амбліопії, міопії і спазму акомодатції. При термінах спостереження від 3 до 15 років у 89% хворих зберігається стійкий функціональний ефект.

Доцільно використання повторних курсів електростимуляції один раз на 6 місяців для стабілізації досягнутого ефекту та для подальшого покращення зорових функцій.

Нейрофізіологічні механізми впливу ФЕС полягають в активізації специфічних і неспецифічних нейроструктур мозку, а також в адекватному впливі на вегетативну регуляцію та адренергічні тимусзалежні механізми імунного гомеостазу.

РОЛЬ ОПТИЧНОЇ КОГЕРЕНТНОЇ ТОМОГРАФІЇ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ ПРИ СИНДРОМІ КАПСУЛЬНОГО БЛОКА

Ісакова О. А., Луценко Н. С., Рудичева О. А.

*ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»;
Запоріжжя, Україна*

Актуальність. Синдром капсульного блока (СКБ) – це рідкісне ускладнення хірургії катаракти, яке характеризується появою різного типу рідини між інтраокулярною лінзою (ІОЛ) та задньою капсулою власного кришталіка. Формування такого фузійного бар'єру обумовлено обтурацією переднього

капсулорексіса оптичною частиною штучного кришталіка. Точної причини розвитку цього патологічного стану поки не встановлено. Але існують певні припущення, що ці механізми аналогічні з морфогенезом вторинної катаракти (ВК), а саме відбувається проліферація та міграція епітеліальних клітин кришталіка, які розташовані на периферичних відділах капсульного міхура.

Клінічні прояви СКБ різноманітні та залежать від терміну формування цього патологічного стану. В ранньому післяопераційному періоді (від 1 дня до 2 тижнів) погіршення зору частіше відбувається через зміни рефракції артефакічного ока при втраті ефективної позиції штучного кришталіка та підвищення внутрішньоочного тиску. При цьому задня капсула кришталіка (ЗКК) залишається прозорою та добре візуалізується при біомікроскопії, за винятком тих випадків, коли патологічна рідина всередині капсульного міхура закаламучена. В пізньому післяопераційному періоді (3 місяці та далі) регрес зорових функцій відбувається через процеси фіброзування передньої капсули кришталіка, накопичування непрозорої рідини в капсульному міхурі та подальшому формуванню задньої капсулярної катаракти. Тому пізній СКБ спочатку в багатьох випадках протікає субклінічно, залишається не діагностованим аж до втрати зорових функцій через розвиток ВК.

З урахуванням різних механізмів формування та клінічних проявів СКБ виникають певні труднощі при проведенні діагностики цих патологічних станів, а саме розуміння морфологічних змін, що відбуваються в артефакічному оці.

На наш погляд, найкращим методом візуалізації цих змін є оптична когерентна томографія переднього відрізка ока (А-ОСТ). В літературі є публікації, що описують застосування даного дослідження з метою оцінки стану артефакічного ока: положення ІОЛ, стану капсульного мішка кришталіка при внутрішньокапсулярній імплантації різних ІОЛ. На основі оцінки прозорості задньої капсули кришталіка в артефакічному оці за даними А-ОСТ визначалися показання до лазерної капсулотомії та вибір енергетичних параметрів операції та тощо. В нашому дослідженні ми застосовували даний діагностичний метод для виявлення можливих морфологічних змін при СКБ, що подальшому допомагало в виборі лікування.

Мета. Вивчити роль А-ОСТ в діагностиці синдрому капсульного блоку СКБ та вибору тактики лікування.

Матеріали та методи дослідження. Нами було обстежено 5 пацієнтів (7 очей) із артефакією, при цьому в 2 випадках проведена білатеральна імплантація.

Вік досліджуваних варіював від 46 до 68 років. Всім хворим виконано операція факоемульсифікація з імплантацією ІОЛ в капсульній міхур, без ускладнень. На двох очах (1 пацієнт) було імплантовано гідрофільну лінзу з чотирма гаптичними елементами Clare, в інших випадках були імплантовані гідрофобні моноблочні лінзи (AcrySof). В одному випадку (1 око) через 2 тижня після операції розвився СКБ, у інших 4 пацієнтів цей патологічний стан спостерігався в пізній термін від 3 до 6 місяців. Крім стандартного офтальмологічного обстеження цим пацієнтам проводилося сканування комплексу «ІОЛ – капсульний міхур» на оптичному когерентному томографі RTVue 100 (Optovue, Inc, США) із застосуванням протоколів сканування Cornea Line, Cross-Line, 3D Cornea. У всіх випадках було проведено YAG-лазерне втручання на задній капсулі (на 4 очах дисцизія, на 1 оці – пункція)

Результати. У всіх хворих попередній діагноз СКБ було підтверджено за допомогою А-ОСТ: візуалізоване щільне прикріплення ПКК до поверхні оптичної системи ІОЛ во всіх зрізах на 3600. При цьому середній розмір капсулорексія склав $5,38 \pm 0,02$ мм.

Водночас при ранньому СКБ ретрооптичний простір був заповнений гіпорекфлексивним вмістом (прозора рідина), його розмір складав 700 ± 31 мкм. Присутня задня капсула мала вигляд чіткої лінії, однакової рефлексивності та товщини. З урахуванням у даному випадку прогресування СКБ, наявності прозорої капсульної рідини та ЗКК проведено YAG-лазерна пункція, що призвело до регресу цього патологічного стану.

При формуванні СКБв віддаленому післяопераційному періоді навпаки не виявлено збільшення ретрооптичного простору, але в усіх випадках визначались зміни ЗКК у вигляді гіперрефлексивної смуги різної рефлексивності та товщини, що свідчало про фібро-проліферативні зміни тканин капсульного міхура. Характер вмісту ретрооптичного простору також відрізнявся неоднорідною гіперрефлексивністю, що свідчало про мутність інтракапсулярної рідини. Суттєві зміни ЗКК по даним А-ОСТ стали головними виборі лікування, а саме в проведенні YAG -лазерної дисцизії, що призвело до швидкого відновлення максимальних зорових функцій у всіх пацієнтів.

Висновки: 1.А-ОСТ комплексу «ІОЛ-капсульний мішок» дозволяє уточнити діагноз і визначити клініко-морфологічні ознаки СКБ. 2. При зниженні гостроти зору за рахунок формування СКБ та при наявності ВК необхідно проведення YAG -лазерної дисцизії, а у разі прозорості задньої капсули - достатньо проведення її YAG -лазерної пункції.

ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ У ЩУРІВ З ДЕПРИВАЦІЙНОЮ МІОПІЄЮ ВИСОКОГО СТУПЕНЮ ТА ДІАБЕТОМ II ТИПУ

*Михейцева І. М., Коломійчук С. Г., Сіроштаненко Т. І., Ахмед Амаїєд
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України»; Одеса, Україна*

Актуальність. Важливою ланкою патогенезу діабетичної ретинопатії та міопії являється порушення балансу між про- і антиоксидантними системами, які забезпечують захист білкових функціональних груп, мембранних та інших структурних компонентів тканин ока від вільнорадикальних сполук та продуктів перекисного окислення ліпідів.

Відомо, що зростання рівня токсичних метаболітів, продуктів окислювального і карбонільного стресу в тканинах органа зору хворих за умов розвитку цукрового діабету призводить до патохімічних змін, модифікації стану білків, мітохондріальної дисфункції, апоптозу клітин сітківки і, як результат, до мікросудинних пошкоджень та порушень гемато-ретинального бар'єру, що призводить до розвитку діабетичної ретинопатії. Слід зазначити, що сітківка, для якої характерна висока потреба в продуктах вуглеводного та енергетичного обміну, перебуває в умовах постійного світлового впливу, що обумовлює підвищену чутливість до окислювального стресу.

Незважаючи на широкомасштабні дослідження тонких патогенетичних механізмів перебігу діабетичної ретинопатії, на сьогоднішній день все ще залишається актуальним питання ролі вуглеводного обміну, зважаючи на важливість енергетичного стану в клітинах сітківки, в розвитку діабетичної ретинопатії на тлі супутньої міопії.

Мета: вивчення рівня показників вуглеводного обміну, а саме лактату та пірувату, в плазмі крові та сітчастій оболонці щурів при моделюванні діабету II типу, який супроводжується міопією високого ступеню.

Матеріали і методи. У щурів двотижневого віку викликали осьову міопію шляхом блефарорафії обох очей. Подальше утримування щурів протягом 14 днів в умовах зниженого освітлення викликало розвиток міопії підвищеного ступеню (Михейцева І.М. та ін., 2018). Через 2 тижні у частини щурів з міопією і у інтактних щурів моделювали стрептозотоциновий діабет II типу (по 15,0 мг/кг маси протягом 5 днів). Тварини отримували підвищений вміст жирів в харчовому раціоні. Через 2 місяці в плазмі крові та сітчастій оболонці дослідних тварин визначали показники вуглеводного обміну – лактату та пірувату, а також розраховували співвідношення лактат/піруват.

Отримані результати статистично обробляли с використанням параметричного методу t-критерію Стьюдента.

Результати. Результати вивчення вмісту лактату та пірувату в тканинах щурів з діабетом II типу свідчать про зростання рівня цих досліджуваних показників в плазмі крові (лактату на 51,2 %, пірувату на 21,4 %) та в сітківці (лактату на 46,6 %, пірувату на 23,0 %) відносно контролю ($p < 0,05$).

В групі тварин з діабетом II типу, який супроводжується деприваційною міопією високого ступеню, спостерігали подальше підвищення рівня лактату та пірувату в плазмі крові (лактату на 86,5 %, пірувату на 43,3 %) та в сітківці (лактату на 83,8 %, пірувату на 45,5 %), порівнюючи з контрольними даними ($p < 0,01$). Отримані дані вмісту лактату вірогідно відрізнялись від відповідних даних групи тварин тільки з діабетом, тоді як у випадку пірувату була лише тенденція до підвищення. Слід зазначити зростання співвідношення лактат/піруват як в плазмі крові, так і в сітківці в усіх досліджуваних групах.

Висновки. Встановлено порушення вуглеводного обміну в сітківці та в організмі щурів як при розвитку діабету II типу, так і при діабеті з супутньою міопією високого ступеню. Зростання рівня лактату в плазмі крові і в сітківці, а також співвідношення лактат/піруват свідчить про розвиток гіпоксичного стану в досліджуваних тканинах. Отримані дані розширюють розуміння особливостей патогенезу діабетичної ретинопатії при їх поєднанні з міопією, що може сприяти оптимізації методів профілактики та лікування цього захворювання.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ДЕРМОЇДА РОГІВКИ

Тройченко Л.Ф., Дрожжина Г.І., Осташевський В.Л., Коган Б.М.

ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України» Одеса, Україна

Актуальність. Дермоїд рогівки - це вродженні новоутворення (хористоми), які складаються з елементів тканин, які зазвичай не розташовані в області ураженої тканини. Зустрічаються від 1 до 3-х випадків на 10 тис. населення. При прогресуванні росту викликає астигматизм з погіршенням зору, синдромом сухого ока та формування косметичного дефекту. Лікування дермоїда тільки хірургічне.

Мета дослідження. Оцінити ефективність лікування дермоїдів рогівки з додатковою периферійною кератопластикою.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням за 2023р. знаходилось 3 пацієнта 30-44 років з прогресуванням росту дермоїда під час вимушеного знаходження в запиленому оточенні. 2 пацієнта - дермоїд 1 ступеню, 1 пацієнт - дермоїд 2 ступеню.

Всім пацієнтам було виконана операція- видалення дермоїда з периферійною кератопластиккою донорською роگیркою.

Гострота зору (ГЗ) до операції від 0, 6 до 1,0. Супутньої патології не визначалось.

Строки спостереження від 10 днів до 2-х місяців.

Результати. Епітелізація поверхні рогирки в післяопераційному періоді спостерігалась від 6 до 16 діб. Уповільнення епітелізації (16 діб) пов'язано з порушенням пацієнтом режиму післяопераційного лікування. Всі пацієнти після операції отримували місцево антисептики, регенеруючі препарати з 0,15% гіалуроновою кислотою та декспантенолом, дексаметазон безконсервантний, нестероїдні протизапальні препарати втрутінньо. При уповільненій епітелізації було додано аутоосироватку крові в інстилляціях.

При проведенні патологоморфологічного дослідження видалених дермоїдів було виявлено фрагмент тканини, який нагадує за будовою шкіру з окремими придатками, фрагмент тканини рогирки з відкладенням амілоїдних мас в стромі, аморфні «ватоподібні» депозити в стромі рогирки.

У пацієнта ГЗ з 0, 6 до операції підвищилась до 0,9 через 2 тижня після операції. У 2-х пацієнтів ГЗ залишилась 1,0 без змін після операції.

Висновки. Хірургічне лікування дермоїду з периферійною кератопластиккою донорської рогирки приводить до покращення зору та досягненні косметичного ефекту в післяопераційному періоді. Протягом тривалого часу пацієнти повинні використовувати сльозозамінники після операції.

СТАН ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ В ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ

Коновалова Н. В., Храменко Н. І., Гузун О. В.

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

Актуальність. Незважаючи на те, що дія SARS-CoV-2 в основному визначається патологією дихальних шляхів і гриппоподібними симптомами, COVID-19 признаний мультиорганим захворюванням, що зачіпляє нервову систему, серце та судини, мозок і очі. Весь світ – і це не буде перебільшенням – відчайдушно бореться з новою коронавірусною інфекцією. Але вона поки і не думає здавати свої позиції, більш того, з'являються все нові проблеми, з нею пов'язані. Одна з них – реабілітація пацієнта після перенесеного захворювання. З 11 березня 2020 р. ВОЗ офіційно класифікувала епідеміологічну ситуацію як пандемію. Можливість профілактики ускладнень після коронавірусної інфекції, що може запобігати

виникненню незворотних пошкоджень зорового нерва та сітківки, реабілітація хворих, що перенесли COVID-19 є актуальною проблемою.

Мета: вивчити можливості реабілітації стану зорового аналізатора та регіонарної гемодинаміки хворих, що перенесли COVID-19, під впливом антиоксидантів і вітамінів.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 49 пацієнтів, які перенесли COVID-19: 1 група - 17 пацієнтів, які не мали очних захворювань. 2 група - пацієнти, що мають хронічні очні захворювання запальної етіології: 18 хворих з задніми увеїтами – вогнищевий хоріоретиніт (7 пацієнтів) і дисемінований хоріоретиніт (11 хворих). 3 група - пацієнти з офтальмологічною патологією судинного генезу: 9 хворих з тромбозом центральної вени сітківки та її гілок і група пацієнтів 5 осіб з оптичною ішемічною нейропатією на тлі захворювання COVID-19. Пацієнти на протязі 3 місяців приймали вітамін Д, Ресвератрол, Омега -3 1 раз на добу.

Результати. У пацієнтів 1 групи при відсутності явних структурних змін органа зору при високій роздільній здатності (1,0) визначили зниження адаптації центральної зони сітківки на 20,8% ($p < 0,05$). За даними реоенцефалограми об'ємне пульсове кровонаповнення головного мозку цих хворих не змінювалося, але посилювалися тонічні властивості великих (на 54 %, $p < 0,05$) і дрібних (на 12 %, $p < 0,05$) судин. Зниження адаптації було обумовлено порушенням гемодинаміки ока і центрального відділу зорового аналізатора, а також ймовірно пов'язано з нейротоксичним впливом самого вірусного агента і явищами гіпоксемії. У пацієнтів групи з хронічними захворюваннями ока запальної етіології визначили зниження об'ємного пульсового кровонаповнення ока на 13% ($p < 0,05$) і підвищення тонуусу його судин на 50% ($p < 0,05$). У пацієнтів групи з офтальмопатологією судинного генезу визначили зниження об'ємного пульсового кровонаповнення ока на 34%-68% ($p < 0,05$) та підвищення тонуусу дрібних судин на 20%-32% ($p < 0,05$). Світлова чутливість центральної зони сітківки хворих цих груп була знижена до 2,3 разів ($p < 0,05$).

Під впливом антиоксидантів на протязі 3 місяців відзначено підвищення світлової чутливості сітківки у 36 пацієнтів (73,4 %). У 9 хворих, що мали тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, підвищення світлової чутливості сітківки настало через 5 місяців після початку лікування, у 4 пацієнтів з порушенням кровообігу в стовбурі зорового нерва за ішемічним типом знадобилась більш довготривала реабілітація, на протязі 8 місяців, з безперервним використанням антиоксидантів і вітамінів.

Внаслідок лікування було відзначено стабілізацію зорових функцій у всіх хворих.

Висновки. Кожен пацієнт, хто переніс Covid-19, потребує повного офтальмологічного обстеження незалежно від того, є у нього очні прояви чи ні. Визначено позитивний ефект довготривалого прийому антиоксидантів, вітаміну Д і вітамінного комплексу з вмістом ресвератролу і Омега-3 на функціональний стан зорового аналізатора у хворих, що перенесли Covid-19.

ВИКОРИСТАННЯ АУТОТРАНСПЛАНТАТИВ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ НОВОУТВОРЕНЬ ПОВІК

*Ковтун М.І., Пастух І.В., Гончарова Н.А., Недзвецька О.В.,
Зубкова Д.А.*

*Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна,
Харківська медична академія післядипломної освіти
Харків, Україна*

Актуальність. Косметична корекція дефектів повік після видалення їх новоутворень великих розмірів - важливе питання офтальмохірургії. Для зменшення ускладнень, пов'язаних із приживленням пластичного матеріала, рубцових деформацій та для прискорення реабілітації пацієнтів ми використовували аутоотрансплантати. Це дозволяло проводити адекватну корекцію дефектів всіх шарів повік після видалення різної етіології новоутворень великих розмірів .

Мета. Поліпшення реабілітації пацієнтів після видалення новоутворень повік великих розмірів та різної локалізації за рахунок застосування аутоотрансплантатів.

Матеріал і методи. Під наглядом знаходилося 36 пацієнтів віком від 37 до 76 років. Новоутворення повік діагностовані гістологічно, як злоякісні у 27 (75%) хворих, доброякісні - у 9 (25%). В усіх випадках розміри новоутворення перевищували 25 мм у двох площинах. Пухлини видаляли за правилами абластики. Для корекції дефектів повік після видалення застосовували лоскути шкіри, хряща, кон'юнктиви. Ми використовували надмірну шкіру здорових повік з іншого боку або передпліччя. Тарзальний лоскут викроювали із хряща вушної раковини. Для закриття дефектів кон'юнктиви використовували метод зміщених лоскутів.

В післяопераційному періоді застосовували протиінфекційні препарати та препарати ,які покращували процеси репарції

Результати. Загоювання ран проходило первинним натягом. У всіх випадках наблюдали задовільний косметичний результат, добре приживлення аутоотрансплантатів, відсутність значних косметичних недоліків. Строки спостереження - 2,5 роки.

В додаткових оперативних втручаннях потреби не виникало.

Висновки. Використання методу аутоотрансплантації для закриття дефектів після видалення новоутворень повік великих розмірів продемонструвало високу ефективність. Загоювання ран проходило без ускладнень. Реакції відторгнення ми не спостерігали. Досягнуто задовільний косметичний та функціональний результати, що значно покращило якість життя прооперованих нами пацієнтів з новоутвореннями повік великих розмірів.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПО РОЗРОБЦІ НОВОГО СПОСОБУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПТЕРИГІЮ

Рильков О. В., Усов В. Я.

*Чорноморський національний університет імені Петра Могили;
Миколаїв, Україна*

Актуальність. Захворювання поверхні ока, становлять понад 30% серед інших очних хвороб в Європі (Lee JS. et.al., 2011). Значне місце серед них займає дегенеративне захворювання кон'юнктиви очного яблука - птеригій рогівки. Птеригій викликає запалення, подразнення поверхні ока, призводить до грубих косметичних дефектів, помутніння рогівки, індукованого рогівкового астигматизму, появи сухості та подразнення ока, набряків, почервоніння, наростання на оптичний центр рогівки, призводячи до значного погіршення або навіть втрати зору.

Незважаючи на велику кількість різних хірургічних методик лікування птеригію, залишається доволі високою частота розвитку рецидиву захворювання. Відомо, що після хірургічного видалення вона сягає 85%. Найчастіше рецидив птеригію виникає протягом 6-12 місяців після хірургічного втручання (Мальцев Е.В. та ін., 2020).

Мета. В експерименті розробити новий спосіб мікрохірургічного лікування птеригію для попередження розвитку рецидиву та лікування рецидивуючого птеригію за рахунок використання оригінальної біологічної мембрани.

Матеріал і методи. На очах експериментальних тварин (9 кролів, 18 очей) вивчали особливості застосування оригінального аlogenного біоімплантату (колагенової біомембрани). для закриття операційних дефектів кон'юнктиви після хірургічного видалення модельованого птеригію (заявка на патент України). Розміри використовуваних біомембран склали 4x8мм, 6x8мм і 8x8мм. Особливості клінічного перебігу вивчали по спостереженню за станом біомембран, строками епітелізації, вираженості післяопераційної запальної реакції, яку оцінювали за об'єктивними показниками: перикорнеальна ін'єкція, набряк рогівки, запальна реакція кон'юнктиви які ми виражали за допомогою бальної

системи критеріїв. Строки спостереження склали до 1, 3 та 6 місяців після модельованого оперативного втручання.

Результати. Після проведеного модельованого оперативного втручання. в перші 5 днів на очах експериментальних тварин за умов біомікроскопії переднього відрізка ока у всіх випадках спостерігались стабільність положення біомембран і ознаки післяопераційного запального процесу - виражена перикорнеальна ін'єкція, гіперемія кон'юнктиви, набряк рогівки та наявність значних слизистих виділень (8,0 балів).

На 10 - 15 добу відмічалось поступове зменшення інтенсивності запального процесу (4,5-3,0 балів). Біомембрани займають правильне фіксоване положення. При цьому відмічена прогресуюча епітелізація поверхні біомембран з одночасною їх частковою резорбцією незалежно від попереднього розміру.

До 1 місяця на очах експериментальних тварин у всіх випадках були відсутні ознаки запального процесу (0,0 балів), спостерігалися ознаки повної кон'юнктивальної епітелізації поверхні біомембран з одночасною їхньою резорбцією до 30 % від початкового розміру.

В строки спостереження до 3 і 6 місяців експерименту жодних ознак запалення відмічено не було. На очах експериментальних тварин біомембрани займають правильне фіксоване положення. Спостерігається кон'юнктивальна епітелізація поверхні біомембран. При цьому відмічена часткова резорбція до 3 місяців ще на 15-20% від початкового розміру і у строки спостереження до 6 місяців більше не відбувалося резорбції тканини біомембран.

Висновки. Застосування в експерименті аlogenного біоімпланта (колагенової біомембрани) після хірургічного видалення модельованого птеригію є оригінальним способом закриття операційних дефектів кон'юнктиви і може бути ефективним для застосування в клінічній практиці для створення водночас бар'єру, що запобігає рецидиву захворювання.

КОМПЕНСАТОРНО-ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ У ЗОРОВОМУ НЕРВІ ЩУРІВ У ВІДДАЛЕНІ СТРОКИ ПІСЛЯ ОДНОРАЗОВОЇ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ІН'ЄКЦІЇ 100 % МЕТАНОЛУ

Молчанюк Н. І.

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

Актуальність. Відомо, що у постраждалих неякісними алкогольними напоями, до складу яких входить метанол, первинно вражається зоровий нерв (ЗН), сітківка і тканини головного мозку.

В ЗН, зокрема, розвивається оптична невропатія. Клінічні дані свідчать про те, що лікування таких пацієнтів довготривале і через 2 - 4 місяці після видужування у них знову може погіршитись стан здоров'я, зокрема, знизитись гострота зору.

Нами проводяться довготривалі дослідження по вивченню механізму токсичної дії метанолу на ультраструктуру тканин ока щурів та виявлення їх репаративних можливостей в динаміці розвитку патологічного процесу.

Мета. Вивчити компенсаторно-відновлювальні процеси у ЗН щурів в період від 1 до 3 місяців після одноразової внутрішньочеревної ін'єкції (ВІ) 100 % метанолу.

Матеріал і методи. Робота виконана на 9 дорослих щурах лінії Вістар масою від 250 г до 300 г, підрозділених на 2 групи: I-а – піддослідна, в якій щурам виконували ВІ 100 % метанолу в дозі 0,75 г/кг; II-а – (контрольна група), тваринам вводили воду для ін'єкцій в аналогічному об'ємі, що і метанол. Маніпуляції на тваринах та їх евтаназія здійснювались відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілях» (Страсбург, 1986). Ультраструктура ЗН щурів вивчалась через 1 і 3 місяці після ВІ речовин за допомогою електронного мікроскопу ПЕМ-100-01 (м. Суми, Україна).

Результати. Через місяць після ВІ 100% метанолу в нервових волокнах (НВ) ЗН, переважно великого та середнього калібрів, відзначаються деформація та розшарування мієлінової оболонки (МО), набряк аксоплазми з втратою органел, осередкове її відшарування від МО. Частина мілких НВ має більш збережену ультраструктуру аксоплазми та МО. Гліальні клітини також знаходяться в стані альтерації, окремі із них мають зруйновану плазмолему та деструкцію органел. В той же час зустрічаються такі клітини з легкими альтеративними змінами та містять по два ядра і дещо підвищений вміст полісом.

Через 3 місяці після ВІ 100% метанолу в ЗН значно зменшений набряк в НВ та між ними, аксоплазма перебуває з практично відновленою ультраструктурою. Проте зміни МО ще зберігаються. В гліальних клітинах також відбуваються компенсаторно-відновлювальні процеси, в частині цих клітин збільшена кількість полісом та практично відновлена структура інших органел. Хоча деякі ці клітини ще залишаються з ознаками деструкції органел.

Висновки. 1. В нервових волокнах та гліальних клітинах зорового нерву щурів через 1 місяць після внутрішньочеревної ін'єкції 100% метанолу в дозі 0,75 г/кг маси їх тіла проявляються дистрофічні та

дегенеративні зміни та незначні компенсаторно-відновлювальні процеси.

2. В нервових волокнах та гліальних клітинах зорового нерву щурів через 3 місяці після внутрішньочеревної ін'єкції 100% метанолу в дозі 0,75 г/кг маси їх тіла активно протікають внутрішньоклітинні компенсаторно-відновлювальні процеси, що призводить до зменшення набряку та патологічних процесів в них та до відновлення їх ультраструктури.

ВТОРИННЕ УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ ПРИ НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Толок А.В.

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

Актуальність. Між офтальмологією та неврологією існує тісний зв'язок. В практиці офтальмолога часто зустрічаються пацієнти з офтальмологічними симптомами, які є проявом неврологічних хвороб. Вміння диференціювати офтальмологічні прояви неврологічних хвороб є необхідною навичкою в практиці лікаря-офтальмолога.

Мета. Проаналізувати очні синдроми та симптоми, які можуть виникати при різних неврологічних патологіях. Провести аналіз клінічних випадків пацієнтів з неврологічними захворюваннями та вторинною патологією очей.

Результати. Були проаналізовані неврологічні хвороби, які найчастіше приводять до вторинного ураження очей. Неврологічні прояви на очах були умовно розділені на три групи: порушення переднього відділа ока і придаткового апарату, порушення задньоговідділу ока, порушення зорових функцій (зниження зору, випадіння полів зору) без видимих змін очей. Були проаналізовані клінічні випадки по кожній із груп.

Висновки. Задача офтальмолога при офтальмологічному огляді пацієнта з неврологічними патологіями - провести детальний огляд пацієнта та визначити, що причина порушення з боку очей неврологічна. Необхідно вчасно направити пацієнта на консультацію до невролога для діагностики і сумісного лікування амбулаторно або в профільному стаціонарі.

Наукове видання

Колектив авторів

**Матеріали
Науково-практичної конференції
з міжнародною участю
«Лютневі зустрічі з офтальмології-2023»,
1-2 лютого 2023 р.**

Українською мовою

Підписано до друку 14.04.2023 р.
Формат 60×84/16. Папір офсетний. Гарнітура Montserrat
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 3,02. Наклад 300 прим.
Зам. № 1404/2

Надруковано з готового оригінал-макета у друкарні «Апрель»
ФОП Бондаренко М. О.
65045, м. Одеса, вул. В. Арнаутська, 60
Тел.: +38 (048) 235 79 76
info@aprel.od.ua

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