

Було встановлено діагноз: Комп'ютерний зоровий синдром (хвороба сухого ока середнього ступеня, з частковою дисфункцією Мейбомієвих залоз. Астенопія.). Епітеліопатія рогівки. Пацієнтці було призначено лікування у вигляді крапель антисептика 4 р. на день, безконсервантого сльозамінника – 6 р. на день, декспантенолу 1 р. на ніч, гігієни повік -3 р. на день, всередину – комплексу полівітамінів, дотримання питного режиму (1.5л. води на день), профілактичні заходи виникнення комп'ютерного зорового синдрому.

Результати. Через 2 місяці суб'єктивні скарги значно зменшилися. При огляді за щілинною лампою визначалася слабка гіперемія кон'юнктиви, поверхня рогівки епітелізована, гладка. Об'єктивні дані на аналізаторі очної поверхні показали наступні результати: NIBUT на правому оці збільшився до 11.4 с., на лівому оці до 7.7 с.; тип ліпідного шару на правому оці вже визначався у вигляді закритої сітчастої структури - 30 nm; на лівому оці залишився на колишньому рівні відкрита сітчаста структура – 15 nm; висота слізного меніска на правому оці підвищилася до 0.19 мм, на лівому оці до 0.22мм.; функція Мейбомієвих залоз на правому оці не змінилася 28%, на лівому оці втрата функції залоз знизилася і становила лише 5%.

Висновки. Завдяки сучасній, об'єктивній, комплексній діагностиці очної поверхні на платформі "SBM Sistemi", I.C.P. Ocular Surface Analyzer, було встановлено точний діагноз, призначено цілеспрямоване лікування та отримано компенсацію суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

ОФТАЛЬМОТОНУС ПРИ КЕРАТОКОНУСІ

Івановська О. В.

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

Введення. Кератоконус (КС) відноситься до генетично обумовленим прогресуючим ектазіям рогівки, що характеризується витонченням та деформацією рогівки, невиправленим астигматизмом. Етіологія КС остаточно не з'ясована, що ускладнює можливість патогенетичного лікування даного захворювання. Вивчено багато аспектів патогенезу кератоконуса, але пускові механізми цього патологічного процесу в рогівці, фактори, що провокують його, залишаються невідомими. Не виключена роль офтальмотонуса в розвитку даної патології рогівки. В цей час немає єдиної думки про стан офтальмотонуса у пацієнтів з кератоконусом.

В результаті наших гоніоскопічних досліджень 186 очей (93 хворих) на кератоконус було виявлено, що майже у всіх хворих (91,7%) спостерігаються зміни в зоні дренажу в більшій чи меншій мірі (Івановська О.В., Чокова І.Б., 2000). Довжина охоплення ідентифікаційних зон кута передньої камери залишками мезодермальної тканини (з невеликими інтервалами або у вигляді окремих ділянок, розкиданих по периметру) становила 1-2 третини периметра кута. Клінічний аналіз показав, що розвиток КС в очах з вираженою аномалією дренажної зони кута передньої камери достовірно відбувається в більш ранньому віці і прогресує швидше. Наявність ознак дисгенезу мезодермальної тканини в області фільтраційної зони кута передньої камери передбачає підвищення офтальмотонуса, зміну гідродинаміки ока.

Мета дослідження. Визначити роль і місце офтальмотонуса у розвитку кератоконуса та відзначити ефективність запропонованої непроникаючої глибокої склеректомії при прогресуючому кератоконусі.

Матеріали і методи. Дослідження зазнало 115 хворих (220 очей) на кератоконус I-V стадії. Виконано оперативне втручання - непроникаюча глибока склеректомія (НГСЕ) на 46 очах 40 хворих з прогресуючим кератоконусом ІУ - У стадії у віці від 15 до 58 років (32,43 +/- SD 13,01). До операції товщина рогівки склала від 108 до 406 мкм, у середньому (316, 81 +/- SD 95,24) мкм, ТВОТ (апланаційна тонометрія) спостерігався – від 12,0 мм до 28,0 мм Hg, у середньому, склав (20,802 +/-SD 3,414) мм Hg. ТВОТ за таблицею розрахунку ВОТ при кератоконусі з перерахунком на центральну товщину рогівки (ЦТР) (Kolhaas M. et al., 2006) - спостерігався – від 25,0 мм до 39,0 мм Hg, у середньому, склав (30,21 +/- SD3,005) мм Hg. Гострота зору склала від 0,02 до 0,09, не кор. Показання до НГСЕ: прикриття кута передньої камери залишками мезодермальної тканини й порушення гідродинамічних показників при: прогресуванні ектазії рогівки, гострому набряку рогівки, як профілактика незворотного мідріазу при наскрізній кератопластики, при хворобі Дауна, стану після ДЦП. Критерії ефективності НГСЕ: нормалізація гідродинамічних показників, стабільність гостроти зору, сили заломлення рогівки, товщини рогівки, терміни купування запального процесу при гострому набряку рогівки.

Методи дослідження: біомікроніоскопія, кератометрія, кератопахиметрія, тонометрія, електронна тонографія. Статистична обробка результатів дослідження: за критерієм Стюдента; визначення відношення шансів OR (oddsratio).

Результати. Аналіз гідродинамічного стану ока хворих на кератоконус показав, що при наявності залишків мезодермальної тканини ($n=137$) в кутку передньої камери середнє значення (P_0) становило $(13,1 \pm 1,88)$ мм Hg і було достовірно вищим за середній $(12,19 \pm 2,66)$ мм Hg в очах ($n=72$) при відсутності залишків мезодермальної тканини), ($p=0,002$) і в очах ($n=40$) без змін кута передньої камери – $(11,56 \pm 2,34)$ мм. Hg ($p=0,008$). У групі хворих із залишками мезодермальної тканини в кутку передньої камери середнє значення C становило $(0,28 \pm 0,08)$ мм³/хв мм і було достовірно нижче значення C $(0,32 \pm 0,09)$ мм³/хв мм в очах без залишків мезодермальної тканини ($p=0,01$) і в очах без зміни кута передньої камери $(0,36 \pm 0,05)$ мм³/хв мм ($p = 0,004$). Хвилинний обсяг внутрішньоочної рідини F при КС III-У стадії $(0,72 \pm 0,65)$ мм³/хв достовірно нижче ніж при КС I-II стадії $(1,65 \pm 0,92)$ ($p < 0,05$). Слід вважати, що низький рівень офтальмотонусу у хворих на кератоконус III-У стадії зумовлений і значно нижчою продукцією внутрішньоочної рідини, що може бути обумовлено дистрофічними процесами або метаболічними порушеннями в оболонках ока при кератоконусі. Статистично відносний шанс (OR-odds ratio) підвищення офтальмотонусу ($P_0 \geq 15,0$ мм рт ст.) у хворих на кератоконус з вираженим дисгенезом дренажної зони (наявністю залишків мезодермальної тканини в куті передньої камери) у 1,5 раза більше, ніж у хворих з відсутністю залишків мезодермальної тканини у куті передньої камери, $OR=1,83$. Відносний шанс утруднення відтоку внутрішньоочної рідини ($C \leq 20$ мм³/хв) в очах з наявністю залишків мезодермальної тканини в куті передньої камери в 2 рази більше, ніж в очах з відсутністю таких, $OR=2,15$. Відносний шанс зниження продукції внутрішньоочної рідини однаковий у всіх хворих з дисгенезом дренажної зони, що обумовлено дистрофічними процесами в ній, $RO = 1,08$. Проведені дослідження дозволили нам припустити, що фактором ризику прогресування кератоконуса і є інталерантний BOT для даного ока. Тому для зниження рівня офтальмотонусу і зупинки прогресування ектазії рогівки з КС ми використовували непроникаючу глибoku склеректомію (НГСЕ). Операція, післяопераційний період пройшли без ускладнень. Після операції : TBOT (апланаційна тонометрія) склав $(15,37 \pm 2,46)$ мм Hg, $(10,0-20,0)$ мм Hg. Гострота зору від 0,01 -0,09, в середньому склала $(0,08 \pm 0,06)$ - з корекцією окулярами ($n=6$) - від 0,05 - 0,1, середньому- $(0,14 \pm 0,08)$, з контактною кор. $(n=7)$ - від 0,2 - 0,7, в середньому - $(0,39 \pm 0,20)$. Наскрізна кератопластика успішно проведена у різні терміни у 25 хворих (25 очей).

Висновок. Результати клінічних досліджень показали: запропонована НГСЕ - як патогенетичний метод лікування кератоконуса - ефективний, безпечний, малотравматичний, не призводить до ускладнень. При кератоконусі, коли спостерігається виражене зниження міцнісних властивостей рогівки, навіть нормальний внутрішньоочний тиск призводить до її розтягнення.

- 1.Порушення процесів гідродинаміки ока при кератоконусі може бути обумовлено порушенням обміну речовин в оболонках ока і мезодермальною дисгенезією дренажної зони.
- 2.Залишки мезодермальної тканини, що покривають зону фільтрації кута передньої камери ока, впливають на гідродинаміку ока, ускладнюючи відтік внутрішньоочної рідини пропорційно площі покриття зони дренажу. Рівень офтальмотонуса в цьому випадку залежить як від можливостей компенсаторного зниження вироблення внутрішньоочної рідини, так і від площі покриття зони дренажу, тобто від ступеня складності відтоку струму.
- 3.Можливо, давно існуючий дещо підвищений внутрішньоочний тиск, порушення відтоку внутрішньоочної рідини є пусковим механізмом зміни міцнісних властивостей рогівки, що приводить до розтягування рогівки, сприяє прогресуванню хвороби
- 4.Отже, отримані нами дані показують, що комплекс: «офтальмотонус - міцні властивості оболонок ока» може бути одним з патогенетичних факторів розвитку кератоконуса.
- 5.Нормалізація циркуляції внутрішньоочної рідини сприяє зниженню рівня офтальмотонуса і як тільки внутрішньоочний тиск знижується до рівня «мети» і нижче для цієї капсули очного яблука, розтягнення рогівки і прогресування кератоконуса може припинитися або сповільнитися.

ВАЛІДИЗАЦІЯ КАЗАХСЬКОЇ ВЕРСІЇ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОПИТУ-ВАЛЬНИКА NATIONAL EYE INSTITUTE VISUAL FUNCTION QUESTIONNAIRE WITH APPENDIX OF OPTIONAL ADDITIONAL QUESTIONS У ПАЦІЄНТІВ З ВІКОВОЮ МАКУЛЯРНОЮ ДЕГЕНЕРАЦІЄЮ

*Ісмаїлова І. К., *Турдалієва Б. С.*

*докторант 3 роки навчання, Громадське здоров'я, НАТ "Казахський Національний медичний університет ім. С.Д. Асфендіярова", м. Алмати, РК
проф., д.мед.н., КМУ «Вища школа громадського здоров'я», м. Алмати, РК

Актуальність. Враховуючи велику поширеність вікової макулярної дегенерації (ВМД) і збільшення кількості людей з кожним роком, які страждають від даної патології, підвищується актуальність вивчення якості життя пацієнтів. Основним обґрунтуванням вивчення якості