

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

Всеукраїнської науково-практичної
конференції

«Актуальні питання офтальмології»

21-22 вересня 2022 р.
Одеса, Україна



Одеса, 2022

*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

***Всеукраїнської науково-практичної
конференції***

«Актуальні питання офтальмології»

21-22 вересня 2022 року

Одеса, Україна

Одеса, 2022

Затверджено Вченою радою ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». Протокол № 4 від 6 вересня 2022 року.

Редакційна колегія

Пасєчнікова Н.В.	член-кор. НАМН України, д-р мед. наук, професор, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
Віт В.В.	д-р мед. наук, професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
Науменко В.О.	д-р мед. наук, професор, заступник директора з науково-медичної роботи ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
Мирненко В.В.	завідувач організаційно-методичного відділу ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
Слободяник С.Б.	канд. мед. наук, завідувач лабораторії функціональних методів дослідження 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 Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання М34 офтальмології», 21-22 вересня 2022 р. / Ред. кол. – Одеса: Бондаренко М. О., 2022. – 86 с.

ISBN 978-617-8005-69-6

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

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

ISBN 978-617-8005-69-6

I. АНОМАЛІЇ РЕФРАКЦІЇ ОКА

Бруцька Л.А. Оптична адаптація аномалій рефракції.....	6
Бруцька Л.А. Особливості міопічної рефракції.....	7
Бруцька Л.А. Роль профілактики зорового навантаження у дітей шкільного віку.....	8
Бруцька Л.А. Частота аномалій рефракції при амбліопії.....	9
Бушуєва Н.М., Слободяник С.Б., Духаєр Шакір Різний підхід до лікування порушень акомодатції у дітей.....	11
Гузун О.В., Храменко Н.І., Коновалова Н.В., Пономарчук В.С. Ефективність комбінованого методу лікування фотобіомодуляції, фосфенелектростимуляції та нутрієнтної терапії пацієнтів з високою неускладненою міопією.....	13

II. ВІТРЕОРЕТИНАЛЬНА ХІРУРГІЯ

Левицька Г.В. Рівень амінокислот-нейротрансмітерів у хворих на регматогенне відшарування сітківки з різними ступенем вираженості набряку сітківки та гостротою зору.....	16
Назаретян Р.Е., Задорожний О.С., Уманець М.М., Мальцев Е.В., Науменко В.О., Пасечнікова Н.В. Керування температурою іригаційної рідини в процесі вітреоретинальної хірургії (експериментальне дослідження <i>in vivo</i>).....	18
Пономарчук В.С., Король А.Р., Уманець М.М. Ефективність модифікованого поетапного методу хірургічного лікування хворих на проліферативну діабетичну ретинопатію.....	20
Уманець М.М., Розанова З.А., Інєс Буаллагуї Порівняльна ефективність газової тампонади різної тривалості в лікуванні ідіопатичних розривів макули за допомогою фовеозберігаючої методики.....	21

III. ДИТЯЧА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Боброва Н.Ф., Романова Т.В., Шилик А.В. Рефракційна заміна кришталика внаслідок високої міопічної анізотропії при персистуючій зіничній мембрані.....	23
Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., Троніна С.А. Двостороння ретинобластома – хвороба раннього дитячого віку.....	25
Боброва Н.Ф., Троніна С.А. Укушена травма допоміжного апарату ока собакою у дітей.....	27
Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., Шилик А.В. Не забуваємо про стародавні хвороби - випадок трахоми у XXI столітті.....	29
Братішко О.Ю., Боброва Н.Ф. Пошкодження ока чаплею у дитини. Клінічний випадок.....	31

Зборовська О.В. Дитячі увеїти - перезавантаження.....	32
Сердюченко В.І. Біоритми м'язової рівноваги очей з короткими часовими інтервалами у дітей з міопією при зоровому навантаженні.....	37

IV. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОЧЕЙ

Зборовська О.В. Туберкульоз очей - сьогодення.....	39
Ковтун О.В., Венгер Л.В., Савко В.В. Підвищення результативності лікування хворих на передні увеїти при використанні КТ для ранньої діагностики неврита зорового нерва.....	43
Курильців Н.Б., Зборовська О.В., Хирівський А.Л. Активність біомаркеру неоптерину при експериментальному внутрішньоочному запаленні.....	45
Молчанюк Н.І. Порівняння ступеня пошкодження ультра-структур в гангліозних клітинах сітківки та зоровому нерві щурів після внутрішньочеревної ін'єкції суміші 40 % етанолу і 100 %метанолу.....	47

V. ОФТАЛЬМООНКОЛОГІЯ

Артьомов О.В., Мурзін В.М., Головченко В.Г., Неверова О.Г., Ільїна С.І. Клініко-морфологічні особливості остеопластичної менингіоми орбіти.....	49
Малецький А.П., Хомякова О.В. Тактика лікування меланоїридоциліохоріоїдальної області.....	50
Полякова С.І., Цуканова І.В., Іваніцька О.В., Журавок Ю.О. Спектральна оптична когерентна томографія у діагностиці початкових меланом хоріоїдеї парамакулярної локалізації.....	51
Сафроненкова І.О. Обстеження та лікування епібульбарних новоутворень.....	53

VI. ГЛАУКОМА. КАТАРАКТА

Гузун О.В., Задорожний О.С., Чечин П.П., Кустрін Т.Б., Насінник І.О., Король А.Р. Трансклеральна циклофотокоагуляція неоваскулярної глаукоми діабетичного генезу.....	56
Насінник І.О., Попова О.І. Задорожний О.С., Кустрін Т.Б., Король А.Р. Застосування мікроімпульсної лазерної трабекулопластики (577 нм) при первинній відкритокутовій глаукомі.....	57
Тарік Абоу Тарбоуш, Усов В.Я., Коломійчук С.Г. Показники прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу при розвитку катаракти та супутнього кератиту.....	58

VII. ІННОВАЦІЇ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

<i>Пасєчнікова Н.В., Величко Л.М. Молекулярні механізми розвитку офтальмопатології. Від імунотерапії до таргетної молекулярної модуляції.....</i>	60
<i>Величко Л.М., Богданова О.В., Науменко В.О. Порівняльна характеристика рівня експресії маркера активації нейтрофілів CD 15 у хворих на увеальну меланому з різним результатом органозбережного лікування.....</i>	63
<i>Кустрин Т.Б., Задорожний О.С., Насінник І.О., Невська А.О., Король А.Р. Ефективність мікроімпульсної лазерної коагуляції сітківки з індивідуальним підбором потужності в лікуванні хронічної центральної серозної хоріоретинопатії.....</i>	64

VIII. РІЗНЕ

<i>Іванова О.М., Дрожжина Г.І. Сучасний підхід до діагностики та лікування Комп'ютерного Зорового Синдрому.....</i>	67
<i>Івановська О.В. Офтальмотонус при кератоконусі.....</i>	68
<i>Ісмаїлова І.К., Турдалієва Б.С. Валідизація казахської версії офтальмологічного опитувальника National Eye Institute Visual Function Questionnaire with appendix of optional additional questions у пацієнтів з віковою макулярною дегенерацією.....</i>	71
<i>Комарова Т.М., Вітовська О.П., Комісаренко Ю.І. Визначення забезпеченості визначення організму вітаміном D при віковій дегенерації макули.....</i>	73
<i>Костенко П.О. Хімічний опік ока: патофізіологія, оцінка та сучасні методи лікування.....</i>	75
<i>Мирненко В.В., Іванчукова Г.В. Медичний туризм: попит на медичні послуги.....</i>	78
<i>Михейцева І.М., Коломійчук С.Г., Сіроштаненко Т.І., Аті Хабеб, Сторожук Н.В., Кузнецов М.К. Оцінка стану глутатіонової системи в тканинах ока кролів з адреналін-індукованою моделлю глаукоми.....</i>	79
<i>Рильков О.В., Усов В.Я. Клінічні спостереження за пацієнтами з птеригієм.....</i>	80
<i>Фесюнова Г.С., Молчанюк Н.І., Цибуляк Г.М., Сотнікова О.П. Характер ультраструктурних змін рогівки ока кролів після інстиляцій та субтенонових ін'єкцій ліпосомальної форми кверцетину на фоні модельованого кислотного опіку рогівки II - го ступеня тяжкості.....</i>	83

ОПТИЧНА АДАПТАЦІЯ АНОМАЛІЙ РЕФРАКЦІЇ

Бруцька Л. А.

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

Характеризуючи проблему рефракційних порушень, необхідно відмітити, що часто труднощі виникають у дітей в ускладнених і нестандартних випадках, у зв'язку з пізнім зверненням. 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 бінокулярні функції. Це диктує необхідність сучасної раціональної корекції аметропій. Тому проблема аномалій рефракції ока має як медичне, так і соціальне значення. Більшість аметропій спадково детерміновано.

Не дивлячись на успіхи контактології та рефракційної хірургії, використання цих коригуючих методів у дітей поки обмежено. Вибір оптимальної корекції аметропії 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 бінокулярного зору, вплив корекції на ці показники), вік пацієнта, динаміка рефракції, наявність або відсутність астенопії, переносимість корекції та інше. Раннє виявлення і лікування амбліогенних факторів може не тільки суттєво покращити гостроту зору, але і вплинути на оптомоторний процес бінокулярного 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 цилиарного 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.

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 астенопічних скарг. Тому раціональна корекція зору пацієнтів має як медичне, так і соціальне значення.

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 $0,62 \pm 0,02$ 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 акомодаційних завдань для близької відстані фокусировка здійснюється з найменшими затратами акомодації, тому при виборі оптимальної корекції для близької відстані пацієнтам з

міопією необхідний індивідуальний підхід.

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.

РОЛЬ ПРОФІЛАКТИКИ 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 заходів. 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 бінокулярного злиття на синоптофорі та кольоровому пристрої, характеру фіксації на ортоптофтальмоскопі, визначення резервів акомодатії. Враховувалась гострота зору на фоні оптимальної корекції окулярами після проведення триденної атропінізації. У всіх дітей було правильне положення очей та бінокулярний характер зору. Відбувалось опитування пацієнтів на предмет відсутності або наявності астенопічних скарг. Сферичний компонент рефракції складав 0,25–1,75 дптр, астигматичний – от 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 акомодатії 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 підібраної корекції на підвищення гостроти зору. Значну роль в процесі формування зорової системи відіграє зорове навантаження, що необхідно враховувати при розробці профілактичних заходів.

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.

ЧАСТОТА АНОМАЛІЙ РЕФРАКЦІЇ ПРИ 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-акомодатійного апарату ока, але і проявом неврозів, затримкою загального розвитку дітей та інше. Це зумовлює необхідність сучасної раціональної її корекції. Тому

проблема аномалій рефракції ока має медико-соціальний аспект.

Мета. Вивчити частоту аномалій рефракції при амбліопії.

Матеріал та методи. На фоні оптимальної окулярної корекції після проведення 3 денної 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 рухомим апаратами, так і обома половинами зорового аналізатора.

За видом амбліопії розподіл був наступним: рефракційна в 59,4% випадків, дисбінокулярна в 38,5%, анізотропічна в 2,1%.

При слабкому розвитку в зоровому аналізаторі факторів, що регулюють адаптацію та відсутності додаткових необхідних допоміжних засобів (раціональна корекція анізотропії та астигматизму), що покращують адаптацію, створюються додаткові труднощі для адаптаційного механізму, що сприяє прискоренню розвитку амбліопії. 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.

Висновки. 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 дослідження максимально можливих зорових функцій на різних етапах розвитку зорового аналізатора.

РІЗНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ АКОМОДАЦІЇ У ДІТЕЙ

Бушуєва Н. М., Слободяник С. Б., Духаєр Шакір

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

Актуальність. За останні роки внаслідок комп'ютеризації різко зросло навантаження на орган зору, що привело до збільшення частоти акомодацийних розладів у дітей. Тісний зв'язок акомодації і зіничної реакції обумовлює інтерес до вивчення зіничних реакцій, які могли б стати об'єктивним критерієм оцінки вегетативного забезпечення акомодації в нормі і при її порушеннях.

Показники пупілометрії відображають локальну (на рівні ока) активність вегетативної нервової системи, що є важливим для вибору патогенетично обґрунтованого лікування.

Мета дослідження – встановити можливість різного підходу до методу лікування порушень акомодації у дітей залежно від типу ВНС на підставі вивчення даних пупілометрії.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 130 дітей зі спазмами акомодації (260 очей) і 79 дітей зі слабкістю акомодації (158 очей) у віці від 6 до 18 років. Всі діти були розділені за віком на три групи: 1) 6-9 років; 2) 10-14 років; 3) 15-18 років; за станом загального тонуусу ВНС – на нормотоніків, симпатотоніків і парасимпатотоніків. Офтальмологічне обстеження включало визначення гостроти зору для далі та поблизу, резервів акомодації за Дашевським, авторефрактометрію, УЗ-біометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію. Загальний тонус ВНС оцінювали за допомогою кардіоваскулярного вегетативного індексу Кердо (ВІК) (Вейн А.М., 2003). Пупілографічне дослідження акомодаційної зіничної реакції при переведенні погляду здалеку (100 см) на ближній об'єкт (10 см) проводили за допомогою розробленого в ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» сумісно з «Ом-Технологія» комп'ютерного окулографа «ОК-2». Були проаналізовані: максимальна площа розширеної зіниці (до стимуляції) (S_{max}); мінімальна площа звуженої зіниці (S_{min}); тривалість латентного (Т2) та активного (Т3) періодів звуження зіниці; тривалість латентного (Т5) та активного (Т6) періодів розширення зіниці.

Лікування пацієнтів зі спазмами акомодації здійснювалося мідріатиками за алгоритмом – 4 дні інстиляції крапель фенілефрину 2,5%, далі – 1 день інстиляції циклопентолату 1% по 1 краплі у кожне око на ніч, з наступною двоиденною перервою та повторенням цього циклу протягом 1 місяця.

Хворі зі слабкістю акомодатції отримували курс транскраніальної стимуляції (ТЕС) на приладі ЕТРАНС за модифікованим методом В.П. Лебєдєва (електричні імпульси постійного та змінного струму силою від 0,6 до 1,5 мА, частотою імпульсів 78 Гц, тривалістю сеансу 15 хв. (Декл. Патент України № 11639 А61F 9/00, А61Н 31/00 от 16.01.2006. Бюл. № 1), або курс фосфенелектростимуляції (ФЕС) – вплив прямокутними імпульсами тривалістю 10 мс та частотою подачі імпульсів 15-25 Гц, сила струму підбиралася індивідуально за порогом виникнення відчуття фосфену; тривалість сеансу 10 хвилин, 10 щоденних сеансів на курс лікування.

Результати. Максимальна площа зіниць (S_{max}) у дітей зі спазмами акомодатції (СА) не залежала від віку дітей, але залежала від балансу ВНС та становила в середньому $21,9 \pm 5,6$ мм² у парасимпатотоніків та $27,5 \pm 4,1$ мм² у симпатотоніків, в цілому по групі – $23,94 \pm 5,5$ мм² (ДІ 95% 22,8-25,0), що було на 46-53% менше, ніж у здорових симпатотоніків. Мінімальна площа зіниць (S_{min}) у всіх дітей була майже однаковою незалежно від віку та тону ВНС і складала у середньому $11,8 \pm 3,8$ мм². Тривалість латентного та активного періодів звуження зіниці (Т2 і Т3) у всіх дітей зі спазмами акомодатції була більша, ніж у здорових осіб: у парасимпатотоніків на 37-50%, у симпатотоніків – на 54-102%; також довшим був латентний період розширення зіниці (Т5): у парасимпатотоніків – на 77-150%; у симпатотоніків – на 210-311%. При дослідженні кореляційної залежності показників акомодатційної зіничної реакції від віку та тону ВНС у дітей зі спазмами акомодатції встановлено, що всі зіничні показники істотно залежали від тону ВНС і не залежали від віку дітей.

У дітей зі слабкістю акомодатції за індексом Кердо була симпатотонія. Пупілографічні показники були такими ж, як у здорових дітей. Максимальна площа зіниць S_{max} складала $49,3 \pm 13,8$ мм² (ДІ 95 % 47,1-51,6), мінімальна площа зіниць S_{min} – $21,9 \pm 9,0$ мм². Порівняно зі спазмом акомодатції при слабкості акомодатції площа зіниць була значно більшою, а тривалість періодів звуження та розширення зіниць коротшими.

Діти зі спазмами акомодатції були проліковані мідріатиками за запропонованим алгоритмом. До лікування у 93% пацієнтів була міопія слабого ступеня, у 7% – еметропія; після лікування – у 30% міопія, у 60% – еметропія та у 10% – гіперметропія. Резерви акомодатції за Дашевським до лікування в усіх хворих не перевищували 2,0 дптр, після лікування вони підвищилися до 3,0-3,5 дптр. Також у всіх пацієнтів після лікування підвищилася некоригована гострота зору.

У дітей зі слабкістю акомодатції після курсу лікування методом ТЕС гострота зору вдаль і показники акомодатції покращилися відповідно на 65% і 136%, після ФЕС – на 40% і 127%. У всіх пацієнтів також нормалізувалася гострота зору поблизу. Площа зіниць Smax після ТЕС зменшилася на 3%, що може свідчити про її парасимпатичний вплив.

Після ФЕС площа зіниць зменшилася несуттєво. Також після ТЕС на 10% скоротилася тривалість латентного періоду звуження зіниці (T2) і на 16% періоду активного звуження зіниці (T3). Інші показники пупілограми змінювалися несуттєво.

Висновки. Виявлено різницю між значеннями Smax у дітей зі спазмами акомодатції ($23,94 \pm 5,5$ мм², ДІ 95% 22,8-25,0) та у дітей зі слабкістю акомодатції ($49,3 \pm 13,8$ мм², ДІ 95% 47,1-51,6), яка може розглядатися в якості критерію для вибору виду лікування. Так, при спазмі акомодатції, максимальній площі зіниць (Smax) в межах 22,8-25,0 мм² слід призначати лікування мідріатиками. При слабкості акомодатції, Smax в межах 47,1-51,6 мм² та загальній симпатотонії показані транскраніальна електростимуляція (ТЕС) або фосфенелектростимуляція (ФЕС).

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЇ, ФОСФЕНЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ТА НУТРІЄНТНОЇ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ВИСОКОЮ НЕУСКЛАДНЕНОЮ МІОПІЄЮ

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

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

Вступ. Серед основних причин первинної інвалідності міопія займає одне із провідних місць – 13,4%. На думку ВОЗ, до 49% дитячої сліпоти може бути попереджено. І короткозорість не виняток.

Кожна додаткова 1 дптр міопії пов'язана із збільшенням ризику міопічної макулопатії, відкритокутової глаукоми, задньої субкапсулярної катаракти та відшарування сітківки на 58%, 20%, 21% та 30% відповідно. Прогнозована середня тривалість погіршення зору коливається від 4,42 року у людини з міопією -3 D до 9,56 року у людини з міопією -8 D, а зниження на 1 дптр знижує ці показники на 0,74 і 1,21 року відповідно (Bullimore M.A. з співавт., 2021). Це викликає необхідність розробки ефективних методів лікування пацієнтів з високою неускладненою міопією та акомодатційною дисфункцією.

Мета: вивчити ефективність лікування хворих високою неускладненою міопією шляхом застосування комбінованого методу лікування фотобіомодуляції (ФБМ), фосфенелектростимуляції (ФЕС) та нутрієнтної терапії.

Матеріал та методи. Проведено лікування 30 пацієнтів (50 очей) із неускладненою високою міопією віком від 14 до 18 років. Курс лікування складався із 10 щоденних послідовних сеансів ФБМ та ФЕС. ФЕС виконувалася на лікувальному електростимуляторі КНСО "Фосфен" за стандартною методикою. ФБМ на діодному лазері СМ-4.3 (650 нм, $I=0,4$ мВт/см², експозиція 300 с). Після курсу ФБМ та ФЕС пацієнтам був рекомендований вітамінно-антиоксидантний комплекс формули AREDS, посилений вітаміном D3, омега 3 ПНЖК та ресвератролом по 1 капсулі 1 раз на день протягом 3 місяців.

Функціонально-діагностичне обстеження включало візометрію, рефрактометрію, біомікроскопію, оцінку резервів акомодатції (РА) за А. Дашевським, визначення світлової чутливості фотопічної аферентної системи (ФСЧ), електричної чутливості зорового аналізатора (ЗА) по фосфену (ПЕЧФ) миготіння за фосфеном (КЧІМФ «1.5», Гц) до, після лікування та через 3 місяці на фоні вітамінно-антиоксидантного комплексу формули AREDS посилений вітаміном D3, омега 3 ПНЖК і ресвератролом.

Статистична обробка проводилася з використанням Т-критерію (парне порівняння), непараметричного критерію χ^2 і Wilcoxon парний тест.

Результати та їх обговорення. Некоригована гострота зору пацієнтів до лікування коливалася від 0,063 до 0,086 (при ДІ 95%), в середньому склавши $0,07 \pm 0,01$. Після курсу комбінованого лікування ОЗ підвищилася до $0,12 \pm 0,010$ ($p < 0,05$). Частотний аналіз показав, що до лікування лише 11 очей мали ОЗ від 0,1 до 0,2, решта 39 очей - до 0,1. Після курсу лікування ОЗ від 0,1 до 0,2 досяг 21 очей ($\chi^2 = 3,14$; $p < 0,05$).

Сила оптичної корекції, необхідна для досягнення ОЗ, що дорівнює 1,0, до лікування становила - $7,72 \pm 0,29$ Дптр, після застосування курсу комбінованого лікування сила скла зменшилася в середньому на 0,34 Дптр ($p < 0,05$) у всіх пацієнтів, що спостерігалися.

Показники РА коливалися від 0,91 до 2,21 Дптр, загалом склавши $1,56 \pm 0,30$ Дптр. Після курсу лікування у всіх пацієнтів відмічалось підвищення РА у середньому до $3,71 \pm 0,43$ Дптр ($p < 0,05$).

Крім того, був відмічений позитивний вплив курсу комбінованого лікування на електричну чутливість ЗА. Показник ПЕЧФ внаслідок

лікування зменшився в середньому від $57,64 \pm 1,63 \text{ мкА}$ до $48,72 \pm 1,34 \text{ мкА}$, а тривала нутрієнтна терапія сприяла стабілізації електричної чутливості ЗА.

Функціональна активність аксіального пучка ЗА, характеризувалася поліпшенням показника КЧІМФ у режимі «1.5» після курсу лікування від $16,20 \pm 1,03 \text{ Гц}$ до $18,49 \pm 0,63 \text{ Гц}$ ($p < 0,05$) і залишалася стабільною протягом 3 місяців.

Вимір фотопічної (ковбочкової) СЧ показало її значне зменшення від норми на всіх 7 хвилинах дослідження. Статистичний показник - коефіцієнт варіації ФСЧ - коливався від 89,2% на початку дослідження, вказуючи на сильний ступінь дизрегуляції на перших хвилинах, і до 19,5% на кінцевому етапі включення ковбочок у процес адаптації. Після лікування відзначалося значне підвищення ФСЧ на перших хвилинах дослідження до 833%, а на 7-й хвилині - 188%. Після лікування зменшилася варіабельність ФСЧ у 2 рази на початку дослідження та до 14,4% на 7-й хвилині, що говорить про нормалізацію регулюючих та трофічних механізмів, які мали тенденцію до поліпшення протягом 3 місяців на фоні вітамінно-антиоксидантного комплексу формули AREDS посиленій вітаміном D3, омега 3 ПНЖК і ресвератролом.

Висновки. Курс комбінованого лікування фотобіомодуляції та фосфенелектростимуляції за підтримки вітамінно-антиоксидантним комплексом формули AREDS посиленім вітаміном D3, омега 3 ПНЖК і ресвератролом протягом 3 місяців позитивно вплинув на показники роздільної здібності, акомодативної здібності зорового аналізатора, світлової та біоелектричної чутливості макулярної області та провідної системи у хворих високою неускладненою міопією, що ймовірно пов'язане із впливом лікування на нейрогуморальні та трофічні механізми адаптації.

РІВЕНЬ АМІНОКИСЛОТ-НЕЙРОТРАНСМІТЕРІВ У ХВОРИХ НА РЕГМАТОГЕННЕ ВІДШАРУВАННЯ СІТКІВКИ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ВИРАЖЕНОСТІ НАБРЯКУ СІТКІВКИ ТА ГОСТРОТОЮ ЗОРУ

Левицька Г. В.

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

Відомо, що основною причиною низької гостроти зору при успішній хірургії регматогенного відшарування сітківки (РВС) є апоптоз клітин сітківки, а дегенеративні зміни відбуваються вже в перші години і дні існування відшарування. Деструктивні процеси нарастають у часі та виявляються тяжкою атрофією шару фоторецепторів, розвитком набряку у зовнішніх шарах сітківки, що призводить до утворення великих кістоподібних просторів із дегенеративними клітинними елементами. При РВС патологічні метаболічні та клітинні зміни пов'язані з відділенням нейросенсорної частини сітківки від хоріоїдеї, що сприяє розвитку ішемії у сітківці і є однією з причин накопичення в ній глутамату. Також відомо, що вже в перші години виникнення цієї патології має місце ексайтотоксичність, викликана тривалою дією підвищеного рівня глутамату на нейрони або гіперстимуляцією глутаматних рецепторів нейрональної мембрани, що є пусковою ланкою універсального молекулярного механізму оксидантного стресу нейронів та їх подальшої загибелі.

Крім глутамату в процесі апоптозу природно беруть участь та інші амінокислоти-нейротрансмітери - аспартат, гліцин, гамма-аміномасляна кислота і цілий ряд інших амінокислот. Інформація про вихідний амінокислотний склад у структурах ока при РВС неоднозначна і важко співставна.

Мета дослідження - з'ясувати характер розподілу амінокислот-нейротрансмітерів у склоподібному тілі та у післяопераційній вітреальній рідині у хворих на РВС залежно від вираженості набряку макули та висоти її відшарування за даними оптичної когерентної терапії (ОКТ), а також з'ясувати можливість залежності рівня їх вмісту з вихідною та досягнутою гостротою зору.

Матеріал та методи. У 88 пацієнтів, прооперованих з приводу РВС, у склоподібному тілі та у післяопераційній вітреальній рідині визначено концентрацію 15 амінокислот газорідною хроматографією на амінокислотному аналізаторі (модель 835 High Speed Amino Acid Analyzer (Hitachi, Ltd., Японія), серед яких і рівень нейротрансмітерів: глутамінової кислоти, аспартату та гліцину. У 31 пацієнта висота відшарування сітківки та стан прозорості середовищ

перед операцією дозволили виконати ОКТ. Забір склоподібного тіла для досліджень здійснювали під час вітректомії, забір післяопераційної вітреальної рідини - через 1-2 дні після хірургічного втручання під час проведення додаткової замісної газової тампонади з метою збільшення об'єму газового міхура у вітреальній порожнині для повноцінного блокування нижніх розривів. Рівень амінокислот-нейротрансмітерів проаналізовано залежно від стану макулярної області сітківки до проведення хірургічного лікування, а також залежно від відповідних показників гостроти зору до та після хірургічного лікування.

Всіх пацієнтів було обстежено за стандартною схемою: рефрактометрія, тонометрія, візометрія, біомікроскопія, непряма офтальмоскопія, ультразвукове дослідження очей, оптична когерентна томографія. Статистичну обробку одержаних даних проводили за допомогою програми Statistica 8.0. Для попарного порівняння двох груп використовували параметричний критерій Ст'юдента з попередньою оцінкою нормальності розподілу, визначення кореляційної зв'язку – коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

Результати. У хворих на РВС встановлено наявність достовірного позитивного середнього ступеня кореляційного зв'язку між рівнем визначених амінокислот-нейротрансмітерів у склоподібному тілі та ступенем вираженості набряку сітківки (від дрібнокістозного до вираженого складчастого у зовнішніх шарах) (r Спірмена - 0,43-0,69) за даними ОКТ, а також висотою шару субретинальної рідини в її макулярній ділянці (для глутамінової кислоти - r Спірмена = 0,50). Виявлено, що середні значення вихідної гостроти зору у хворих на РВС тим нижчі, чим більш виражений набряк макулярної області та шар субретинальної рідини. Порівнюючи середні показники шару субретинальної рідини у групах хворих на РВС з різною вихідною гостротою зору показано, що чим більший шар субретинальної рідини в макулярній ділянці, тим нижчі середні значення гостроти зору та більше число пацієнтів з вираженим набряком макули із складчастістю зовнішніх шарів.

Розподіл хворих з відшаруванням сітківки за вихідною гостротою зору показав, що гострота зору $\leq 0,02$ була у 38,6% випадків (34 чол.), 0,03-0,1 - у 55,7% (49 чол.). У 5 чол. (5,7%) гострота зору була $\geq 0,12$.

Аналіз результатів визначення рівня амінокислот-нейротрансмітерів залежно від вихідної гостроти зору показав, що в осіб з низькою гостротою зору концентрація глутамінової кислоти і гліцину в склоподібному тілі достовірно вища, ніж за більш високих показників зорових функцій (за критерієм Крускала-Уолліса $\chi^2=10,55$, $df=2$, $p=0,005$

та $\chi^2=10,12$, $df=2$, $p=0,006$ відповідно) і має місце тенденцію до збільшення аспартату ($\chi^2=2,06$, $df=2$, $p=0,357$).

У вітреальній післяопераційній рідині збільшення рівня визначених амінокислот у групах пацієнтів з нижчими значеннями гостроти зору було достовірно значущими для глутамінової кислоти ($\chi^2=15,67$, $df=2$, $p=0,0004$), гліцину ($\chi^2=12,37$, $df=2$, $p=0,002$), а також для аспартату ($\chi^2=6,32$, $df=2$, $p=0,043$) відповідно за критерієм Крускала-Уолліса).

Після хірургічного лікування та досягнення прилягання сітківки зберігається той самий характер взаємозв'язку між показниками післяопераційної гостроти зору та рівнем досліджених амінокислот-нейротрансмітерів, що й до лікування. Встановлено достовірний кореляційний зв'язок між гостротою зору після хірургічного лікування та рівнем досліджуваних амінокислот-нейротрансмітерів у вітреальному вмісті (глутамінової кислоти (r Спірмена - 0,35, $p=0,007$), гліцину (r Спірмена - 0,4, $p=0,001$), а також для аспартату (r Спірмена - 0,8, $p=0,000$), а також вмістом аспартату в склоподібному тілі (r Спірмена - 0,5, $p=0,002$).

Висновки. Отримані нами факти свідчать про те, що рівень досліджених амінокислот-нейротрансмітерів глутамінової кислоти, аспартату та гліцину у склоподібному тілі та у післяопераційній вітреальній рідині у хворих на РВС є ознакою, що характеризує ступінь тяжкості патологічного процесу та може бути використана як прогностичний критерій ефективності лікування цього захворювання.

КЕРУВАННЯ ТЕМПЕРАТУРОЮ ІРИГАЦІЙНОЇ РІДИНИ В ПРОЦЕСІ ВІТРЕОРЕТИНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ IN VIVO)

Назаретян Р. Е., Задорожний О. С., Уманець М. М., Мальцев Е. В., Науменко В. О., Пасєчнікова Н. В.

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

Актуальність. В даний час в процесі проведення вітректомії використовуються іригаційні розчини, температура яких значно нижча за температуру внутрішньоочних середовищ, а моніторинг внутрішньоочної температури або температури іригаційних розчинів, як правило, не проводиться.

Ціль. Вивчити вплив температури іригаційного розчину на тривалість інтраопераційної внутрішньоочної кровотечі та на структуру сітківки очей кролика після вітректомії.

Матеріал та методи. Експеримент проводився на 39 кроликах (78 очей), які були поділені на 3 групи. У 1 групі (13 кроликів, 26 очей) виконувалась вітректомія з іригаційним розчином температурою 5°C, у 2 групі (13 кроликів, 26 очей) - температурою 22°C, у 3 групі (13 кроликів, 26 очей) - температурою 36° З. Тривалість іригації складала 30 та 60 хвилин. Як контроль використовувався матеріал інтактних тварин (2 кролика, 4 ока). Забір матеріалу для гістологічного дослідження (світлова мікроскопія) хоріоретинального комплексу (30 кроликів (60 очей)) проводився через 1, 7 та 30 діб після хірургії. У 9 кроликів (18 очей) моделювалася внутрішньоочна кровотеча та реєструвалася її тривалість.

Результати. У 1, 2, 3 групах експериментальних тварин у процесі хірургії температура вмісту вітреальної порожнини знизилася ($p < 0,000$) порівняно з вихідними даними на 26,0°C, 11,2°C 1,0°C, відповідно. При вивченні гістологічних препаратів сітківки після тривалої (60 хвилин) хірургії, виконаної при температурі іригаційної рідини 22°C (і особливо 5°C), були виявлені структурні зміни сітківки (міжклітинний набряк, вакуольна дегенерація, часткова деструкція структурних елементів сітківки) очей, прооперованих з температурою розчину 36°C. При тривалості іригації 30 хвилин структурні зміни сітківки були виражені слабше у всіх досліджуваних групах. Тривалість кровотечі в 3 групі тварин, яким у процесі вітректомії іригація вітреальної порожнини здійснювалася з температурою розчину 36°C, виявилася значно нижчою ($21,1 \pm 9,5$ с.) порівняно з 2 групою ($63 \pm 23,5$ с., $p = 0,000$) та 1 групою ($88,3 \pm 46,0$ с., $p = 0,000$).

Висновки. Вітректомія з тривалою (60 хвилин) іригацією вітреальної порожнини розчином температурою 22° С (і особливо 5°C) призводить до структурних змін сітківки, що може бути обумовлено низькотемпературним впливом іригаційного розчину, а при використанні розчину температурою 36°C структурних змін сітківки не спостерігається. На моделі внутрішньоочної кровотечі встановлено, що в процесі вітректомії використання іригаційних розчинів температурою 36°C призводить до зниження тривалості інтраопераційної кровотечі в оці кролика порівняно з іригаційними розчинами 22°C (і особливо 5°C). Таким чином, у процесі вітреоретинальної хірургії доцільно контролювати температуру іригаційної рідини та уникати використання низькотемпературних іригаційних розчинів при тривалій вітректомії.

ЕФЕКТИВНІСТЬ МОДИФІКОВАНОГО ПОЕТАПНОГО МЕТОДУ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПРОЛІФЕРАТИВНУ ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ

Пономарчук В. С., Король А. Р., Уманець М. М.

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

Актуальність. Діабетична ретинопатія (ДР) – одна з основних причин втрати зору у людей працездатного віку у розвинених країнах. Ризик інтраопераційних та післяопераційних геморагічних ускладнень при хірургічному лікуванні проліферативної ДР залишається на високому рівні. У наших попередніх дослідженнях була показана можливість модифікації поетапного методу хірургічного лікування хворих на проліферативну ДР, що полягає у застосуванні 1 мг афліберсепту перед вітректомією (ВЕ), що виявилось однаково ефективним порівняно із застосуванням стандартного дозування препарату (2,0 мг) за рахунок зниження частоти інтраопераційних геморагічних ускладнень і зменшення тривалості ВЕ.

Мета. Оцінити ефективність модифікованого поетапного методу хірургічного лікування хворих на проліферативну ДР, що полягає в інтравітреальному введенні 1 мг афліберсепту з наступною ВЕ.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 75 хворих (75 очей). На усіх 75 очах спостерігалася фіброваскулярна епіретинальна мембрана (ЕРМ) з вираженим проліферативним компонентом. Пацієнтів було розподілено на 3 групи. 1 група (31 око), цим пацієнтам проводилася тільки ВЕ, 2 група (17 очей) за 3 - 5 діб до ВЕ пацієнтам проводилася інтравітреальна ін'єкція 1,0 мг афліберсепту, 3 група (27 очей) за 3 - 5 діб до вітректомії пацієнтам проводилася інтравітреальна ін'єкція 2,0 мг афліберсепту. На 3-5 добу після інтравітреальної ін'єкції пацієнтам 2 та 3 групи було проведено трьохпортову 25g ВЕ. Ми оцінювали зміну гостроти зору (ГЗ), частоту розвитку транзиторних гемофтальмів у ранньому післяопераційному періоді (до 4 тижнів після ВЕ), через 2 та 6 місяців після ВЕ, а також розвиток регматогенного відшарування сітківки та рубеозу райдужної оболонки у ці ж терміни.

Результати. Через 2 місяці після хірургічного втручання, середня ГЗ у контрольній групі змінилася з 0,04 до 0,05, що статистично не значимо ($p=0,72$), тоді як у групі 2, які отримували афліберсепт у дозі 1,0 мг ГЗ підвищилася статистично значуще від 0,10 до 0,20 ($p=0,002$), та в групі 3 відзначено ще більш суттєве підвищення ГЗ від 0,09 до 0,22 ($p=0,0001$). Таким чином, у групах хворих на проліферативну ДР із попереднім інтравітреальним введенням афліберсепту вже через 2 місяці після

хірургічного втручання відмічено значне підвищення ГЗ на відміну від групи контролю. Через 6 місяців після ВЕ середня ГЗ у контрольній групі змінилася щодо вихідної з 0,04 до 0,10 ($p=0,02$). У групі 2 з 0,10 до 0,20 ($p=0,001$), групи 3 середня ОЗ змінилася від 0,09 до 0,26 ($p=0,0001$). Транзиторний гемофтальм у ранньому післяопераційному періоді в контрольній групі хворих відзначався значно частіше, ніж у групах після інтравітреального введення різних доз афліберсепту (1,0 мг та 2,0 мг) ($p_{1-2}=0,0003$, $p_{1-3}=0,0004$). З 10 очей контрольної групи на 4 очах (40 %) розвинувся транзиторний гемофтальм протягом 2-х місяців після ВЕ, тоді як у хворих 2 групи тільки на 2 очах з 17 (11,8%), у хворих 3 групи також тільки на 2 очах з 27 (7,4%) ($p_{1-2} = 0,09$, $p_{1-3} = 0,017$). Рубеоз райдужної оболонки через 2 місяці після хірургічного втручання не розвинувся в жодному випадку серед усіх 75 пацієнтів. 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 наступною ВЕ, у пацієнтів з проліферативною ДР дозволяє досягти підвищення ГЗ через 2 та 6 місяців після операції, знизити частоту розвитку транзиторних гемофтальмів, знизити ризик розвитку рубеозу райдужної оболонки у віддаленому періоді (6 місяців) на 16% порівняно з вітректомією без попередньої антиангіогенної терапії.

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ГАЗОВОЇ ТАМПОНАДИ РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ В ЛІКУВАННІ ІДІОПАТИЧНИХ РОЗРИВІВ МАКУЛИ ЗА ДОПОМОГОЮ ФОВЕОЗБЕРІГАЮЧОЇ МЕТОДИКИ

Уманець М. М., Розанова З. А., Інєс Буаллагуй

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

В даний час хірургія ідіопатичних макулярних розривів (МР), що полягає у видаленні внутрішньої межової мембрани (ВММ) є рутинною та ефективною процедурою, що призводить до закриття розриву та підвищенню гостроти зору. Але морфологічні дослідження показали, що видалення ВММ безпосередньо по краю макулярного розриву можуть супроводжуватися травматизацією Мюллеровських клітин та іншими патологічними змінами в фовеолі, тому методики хірургічного лікування МР, які являються щадними до фовеоли, набувають все більшої актуальності. Розглядається порівняльна ефективність видалення тільки задньої

галоїдної мембрани, або видалення ВММ навколо макулярного розриву із збереженням її безпосередньо по краю МР, в найближчий до фовеоли ділянці.

Нами була застосована методика, яка полягала в формуванні клаптя - «флепу» ВММ значно периферичніше темпорального краю МР, що дозволило уникнути видалення ВММ безпосередньо по краю МР. Після формування, «флеп» ВММ загортався, розташовувався та фіксувався над МР, проводилася ендотампонада газо-повітряною сумішшю (20% SF₆ або 15% C₃F₈, довготривалість тампонади перфторпропаном довшо за гексафторид сірки). Пацієнти повинні були дотримуватися вимушеного положення голови «носом до низу» як найменше 2 тижні, доки газовий пухир в вітреальній порожнині не розсмоктувався (методика описана Файзрахмановим Р.Р. в 2019 р.).

Із використанням тампонади 20% SF₆ було прооперовано 14 пацієнтів (12 жінок, 2 чоловіка, середній вік 65,5 (SD 5,9)) (16 очей), розмір МР коливався від 198 до 769 мкм, середній - 443,5 (SD 165,3) мкм, давність існування МР – від 1 місяця до 3-х років, середня 7,7 (SD 9,8) місяців, передопераційна гострота зору від 0,02 до 0,25, середня 0,13 (SD 0,09). Газова тампонада тривала приблизно 2-2,5 тижня. Через 1 місяць на 5 очах (31,25%) МР не закрився, слід відмітити, що за розміром МР 415,2 (SD 180,2) мкм не відрізнялися від основної групи, а за тривалістю існування МР були більш свіжі – 1 (SD 0,5) місяця. На 2-х очах МР не закрився у зв'язку із дуже швидким розсмоктування газового пухиря (менше ніж 2 тижня) – цим пацієнтам була проведена додаткова газова тампонада 15% C₃F₈ та пролонговано вимушене положення голови «носом до низу» ще на 3 тижні. Ще на 3-х очах МР не закрився внаслідок того, що пацієнти не дотримувалися правильного режиму після операції, на цих очах проведена ревізія вітреальної порожнини із видаленням ВММ по класичній методиці. В подальшому МР закрився на всіх 16 очах, гострота зору підвищилася до 0,45 (SD 0,16).

Із використанням тампонади 15% C₃F₈ прооперовано 6 пацієнтів (4 жінки, 2 чоловіка, середній вік 68,3 (SD 4,14) років) (6 очей). Розмір МР коливався від 230 до 722 мкм, середній 420 (SD 177,2) мкм, тривалість існування розриву від 1 до 18 місяців, середня - 8,1 (SD 6,3) місяців, передопераційна гострота зору коливалася від 0,06 до 0,35 – середня 0,18 (SD 0,12). Газова тампонада тривала більше 3-х тижнів. В цій групі через 1 місяць МР закрився після першого втручання на всіх очах, гострота зору підвищилася до 0,5 (SD 0,15).

Фовеозберігаюча методика лікування МР, що була застосована нами, потребує більш довготривалої газової тампонади, тому, доцільно використання ендотампонади 15% C₃F₈.

РЕФРАКЦІЙНА ЗАМІНА КРИШТАЛИКА ВНАСЛІДОК ВИСОКОЇ МІОПІЧНОЇ АНІЗОМЕТРОПІЇ ПРИ ПЕРСИСТУЮЧІЙ ЗІНИЧНІЙ МЕМБРАНІ **Боброва Н. Ф., Романова Т. В., Шилик А. В.**

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

Порушення зворотного розвитку tunica vasculosa lentis – судинної структури, що живить кришталік у процесі ембріогенезу, проявляються у вигляді персистуючої судинної сітки, переднім проявом якої є персистуючі зіничні мембрани (ПЗМ). Описані різні клінічні варіанти ПЗМ - у вигляді ниток та сплетінь, що формуються в химерні фігури, ніжну сіточку або щільну плівку на передній поверхні кришталіка, яка може бути причиною обскурації зорової осі. Прикріплення ПЗМ до периферичних відділів рогівки характерне для синдромів Аксенфельда та Рігера. ПЗМ може поєднуватися з іншою вродженою патологією ока: мікрокорнеа, заднім кератоконусом, міопією високого ступеня, катарактою та ін. (Duke-Elder S., 1964, Боброва Н.Ф., 2006, 2017, Вит В.В., 2003, Капоог К., 2013).

Частота ПЗМ дуже велика, коливається - від 30 до 95% здорових індивідів (Brueckner A. 1907, Боброва Н.Ф., 2006.). При цьому в більшості випадків тонкі нитки мембрани не впливають на гостроту зору, та не вимагають лікування і можуть бути не розпізнані для самого індивіда. Необхідність у лікуванні виникає при обскурації ПЗМ зорової осі, що знижує зір, у дитячому віці та може спричинити розвиток амбліопії (Kolín T., 1997, Боброва Н. Ф., 2013).

Мета. Відновлення прозорості зорової осі шляхом видалення ПЗМ та усунення анізометропії шляхом рефракційної заміни кришталіка.

Матеріал та методи. У дитини (11 років) діагностована ПЗМ на лівому оці з міопією високого ступеню та амбліопією (гострота зору OD: 1,0 OS 0,02-0,03; рефрактометрія: OD - Ем; OS М -8,0Д; VOT OD: 21,0 мм рт.ст.; OS 18,0 мм рт.ст.; УЗ біометрія OD - 23,41 мм; OS - 26,15 мм; розрахунок ІОЛ «Acrysof» SN60WF: OD 22,4Д OS: 15,76Д). Було виконано мікроінвазивне хірургічне видалення обскураційної ПЗМ з рефракційною заміною кришталіка.

Результати. Особливості операції - при введенні інтракамерно 1% розчину мезатону мало місце нерівномірне розширення зіниці - розширилася частина зіниці, вільна від ПЗМ, у той час як друга половина, стягнута численними ниточками ПЗМ, що відходять від collarette райдужної оболонки та зіниці і прикріплюються до ПЗМ розташованої на передній капсулі кришталіка розширилася дуже мляво.

Розтин ниток ПЗМ виконувався після проведення віскодисекції останніх від передньої капсули кришталика в декілька етапів: спочатку у верхньому відділі (залишивши непересіченою частину ниток), потім з середини, доходячи до 6 годин по зіничному краю райдужної оболонки. При цьому спостерігалася незначна кровотеча в місцях перетину найбільш щільних тяжів, що свідчать про наявність у них судин, які персистують. Після повного відсікання нижньої частини тяжів, фіброзна частина мембрани, яка здавалося щільно з'єднана з передньою капсулою кришталика, самостійно без будь-яких маніпуляцій змістилася догори - до місця непересічених тяжів, що залишилися. Враховуючи цю обставину, шляхом тракції пінцетом мембрана разом з непересіченими тяжами, що залишилися, біля зіничного краю райдужної оболонки через розріз підтягнута назовні, де і розсічена після чого мембрана з тяжами видалена, а райдужка самостійно заправила в передню камеру. Кришталік залишився інтактним, зіниця вільна від зрощень розширилася самостійно максимально.

Після виконання переднього капсулорексису $d=5,5\text{мм}$, з метою усунення анізотропії шляхом рефракційної заміни кришталика проведена факоаспірація прозорого кришталика з імплантацією ІОЛ SN60WF 16.0D, капсулярний мішок. Після введення міотика в передню камеру зіниця звузилася рівномірно та симетрично.

Післяопераційний період протікав без особливостей. Гострота зору після операції підвищилася до 0,1 за таблицею В.Є. Шевальова і до 0,25 по смугастих оптотипах Теллера. VOT (п) норма.

У віддаленому періоді спостереження (через 12 місяців) гострота зору підвищилася до 0,4 за таблицею В.Є. Шевальова і до 0,5-0,6 по смугастих оптотипах Теллера. VOT вагався в межах 17,0-19,0 мм рт.ст.

Висновки: Хірургічне видалення ПЗМ щільно пов'язаної з передньою капсулою кришталика шляхом делікатного перетину тяжів ПЗМ, що стягають райдужку, викликають міоз і деформацію зіниці з одномоментною рефракційною заміною кришталика дала можливість відновити прозорість оптичної осі, усунути міопію та анізотропію високих ступенів, створити максимально сприятливі умови для істотного підвищення гостроту зору і лікування амбліопії.

ДВОСТОРОННЯ РЕТИНОБЛАСТОМА – ХВОРОБА РАНЬОГО ДИТЯЧОГО ВІКУ

Боброва Н. Ф., Сорочинська Т. А., Троніна С. А.

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

РЕТИНОБЛАСТОМА (РБ) – внутрішньоочна високозлоякісна пухлина раннього дитячого віку, що розвивається з ембріональних клітин сітківки. У 75% випадків трапляється у віці від 0 до 3-х років життя. У 1/3 дітей з РБ уражаються обидва ока. Найчастіше це спостерігається при спадкових та вроджених формах захворювання. Білатеральна локалізація пухлинного процесу в ранньому дитячому віці обумовлює особливу тактику лікування, що відрізняється від монолатеральних форм.

Ціль. Аналіз епідеміології, клініки та розробка тактики з оцінкою результатів лікування двосторонніх РБ у дітей.

Матеріал та методи. Проаналізовано клінічні спостереження 418 дітей (552 ока) із РБ. З них 134 (32%) мали білатеральне ураження. Офтальмологічне обстеження складалось з візометрії методом фіксації погляду по смугастих оптотипах Телера; обов'язкового обстеження в умовах загальної анестезії, яке, крім загальноприйнятих методів, включало пряму та бінокулярну офтальмоскопію з максимальним мідріазом, офтальмо-біомікроскопію на щілинній лампі з Digital Wide Field лінзою, фіксацію та порівняння в динаміці зображень цифровою ретинальною камерою апарату РапоСам; ультразвукове сканування переднього та заднього відрізків ока; МРТ головного мозку та орбіт.

Хлопчиків було дещо більше (78 дітей – 58%) ніж дівчаток (56 – 42%). Вік дітей з білатеральною РБ становив від 1 місяця до 8 років (у середньому 13.71 ± 10.76 міс.), що в 2 рази менше ніж при монолатеральних (26.18 ± 24.32 міс.). Більшість дітей з білатеральною РБ (109 - 81,3%) були у віці до 2-х років.

Результати. У більшості випадків ураження обох очей пухлиною діагностувалося при первинній офтальмоскопії під наркозом в інституті, проте у 15% дітей осередки РБ на парному оці з'являлись через 2-26 місяців після первинної діагностики монолатеральної РБ. У однієї дитини з діагностованою у віці 6 років монолатеральною РБ вогнища пухлини на другому оці з'явилися через 26 місяців у віці 8 років, що вкрай рідко зустрічається при цій патології. Сімейний характер захворювання було виявлено у 18 дітей (13,4%).

Клінічно для білатеральних РБ були характерні мультифокальні пухлини з кількістю вогнищ на кожному оці від 2-х до 7. У більшості очей (59%) була виявлена далекозайдена РБ Т3 (50%) і Т4 (9%) стадій з переважанням Т3b стадії (40%), Т2 – у 29%, найрідше Т1 – у 12%. Т1 та Т2 стадії в основному були діагновані в інституті.

Лікування двосторонніх РБ починалось з органозбережної терапії - розробленої нами (Боброва Н.Ф., Сорочинська Т.А., 2010) первинної поєднаної поліхіміотерапії (ППХТ) – інтравітреальної (ІВХ) мелфаланом з системною хеморедуктацією (ХР) СЕV-протокол на стадіях Т1 – Т3b; при Т3с-Т4 - первинна хеморедукція, яка крім цитостатичного впливу має і профілактичне значення для запобігання розвитку пінеалобластоми та віддаленого метастазування. Наступне лікування залежало від результатів первинної ППХТ: на кращому оці, як правило, ППХТ продовжували, на гіршому після первинної ХР при можливості переходили до ППХТ, а при відсутності результату на 16 очах зі стадіями Тс-Т4 була проведена первинна енуклеація ока з застосуванням розроблених методів високочастотного електрозварювання біологічних тканин (Пасєчнікова Н.В. та ін., 2014; Боброва Н.Ф. та ін., 2018). ІВХ проводилась згідно розробленої у відділі абластичної методики (Боброва Н.Ф. та ін., 2020). Дозування та терміни ін'єкцій мелфалану (10 – 30 мкг кожні 10 – 28 днів) встановлювали залежно від розроблених критеріїв (Боброва Н.Ф. та ін., 2021). При необхідності додавалась консолідуюча терапія за розробленими показаннями та підходами (Боброва Н.Ф. та ін., 2019-2021): ІВХ + лазер-, кріо- або брахітерапія, в поодиноких випадках лінійний прискорювач.

Проаналізовані віддалені результати органозбережної терапії за розробленою тактикою у 37 дітей (58 очей) з періодом спостереження 8місяців – 10 років ($56,7 \pm 24,8$ міс.). 51 око (88 %) було збережено з повним регресом пухлини. Вторинна енуклеація була здійснена на 7 очах (12 %) у зв'язку з відшаруванням сітківки (4 ока), гемофтальмом (1), підозрою на інвазію зорового нерва (1), прогресуючим ростом пухлини (1).

Гістопатологічне дослідження показало: відсутність розповсюдження клітин РБ по інтрасклеральних ін'єкційних каналах у всіх очах, в 1 оці з рецидивом пухлини виявлені клітини РБ в епісклері, в 6 інших інвазії не було і в 4 з них були відсутні вітальні клітини пухлини. Враховуючи дані гістопатології, повний регрес РБ після лікування за розробленою методикою спостерігався у 55 з 58 очей з білатеральною РБ – 94,8%.

Заключення. Білатеральне ураження при РБ становило 32%, найчастіше (81%) вражало дітей віком до 1 року. Чим молодша дитина на момент постановки первинного діагнозу, тим вища ймовірність подальшого перетворення односторонньої РБ на двосторонню. У більшості випадків (59%) діагностувалася далекозайдена Т3 - Т4 стадія захворювання.

Визначена тактика лікування білатеральних РБ на основі удосконаленої первинної поєднаної поліхіміотерапії (локальної інтравітреальної в комплексі з системною хеморедукцією) із застосуванням розроблених у відділі офтальмопатології дитячого віку інституту нових методів лікування.

Завдяки розробленому алгоритму лікування повний регрес пухлинного процесу був досягнутий у 94,8% очей, що дозволило зберегти 88% очей при білатеральній РБ.

УКУШЕНА ТРАВМА ДОПОМІЖНОГО АПАРАТУ ОКА СОБАКОЮ У ДІТЕЙ **Боброва Н. Ф., Троніна С. А.**

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

Травми обличчя внаслідок укусів собак на сьогоднішній день є серйозною медичною та соціальною проблемою. Більшість випадків укусів собак, які захоплюють голову та шию, трапляються у дітей досягаючи 40% усіх дитячих травм і мають тенденцію до зростання (Islam et al., 2006; O'Brien et al., 2015).

Мета роботи - аналіз особливостей пошкоджень допоміжного апарату ока внаслідок укусу собаки у дітей.

Матеріал та методи. В відділі офтальмопатології дитячого віку ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ» на лікуванні перебували 25 дітей у віці від 2 до 13 років (в середньому 5,5±3,1 років), які отримали укушені травми допоміжного апарату ока собакою. З них 16 хлопчиків (64%) та 9 дівчат (36%). У аналізованій групі частіше відзначали пошкодження нижньої повіки (68%), обидві повіки були залучені в 24%, ізольовані пошкодження верхньої повіки спостерігалися у 8% випадків. У 52% усіх випадків та у 76,9% травм нижньої повіки діагностовано одномоментне пошкодження слъозових шляхів у вигляді розриву нижніх слъозових каналців. У 33,3% випадків рани повік супроводжувались пошкодженнями інших частин обличчя. У 27,8% випадків посттравматичні пошкодження повік характеризувались втратою тканин. У 16% випадків відзначались ерозії рогівки та кон'юнктиви. У переважній більшості випадків дітей покусав власний вихованець.

Всім дітям була проведена ургентна первинна хірургічна обробка ран з накладанням швів. При обробці укушених ран обов'язковим було ретельне очищення ран від ймовірно потрапивших до неї слини тварини, харчових залишків та інших біологічних забруднень, що можуть утруднювати загоєння та сприяти більш значній запальній реакції. Важливим для отримання хорошого косметичного результату було ретельне зіставлення країв ран, щадне ставлення до пошкоджених тканин, уникнення агресивної некректомії. У разі пошкодження слъзового каналця під час оперативного втручання була здійснена його інтубація із використанням різних засобів - частіше поліхлорвінілової канюлі (використовували венозний катетер), рідше – металевої канюлі для передньої камери.

Обговорення. Як видно, найчастіше постраждалими від укусів собак були діти дошкільного віку - в період активного вивчення навколишнього світу, без достатньої обізнаності про потенційну небезпеку тварин, навіть, власних вихованців, та при відсутності належного контролю дорослих. При цьому, наближення обличчя дитини на відстань можливого нападу тварини під час її годування, сну або гри визначили переважну зону травми - середню третину обличчя, а анатомічна передумова можливості влучення зубів за край нижньої повіки призвела до більшої частоти розривів у медіальній третині нижньої повіки.

Особливостями хірургічної обробки було максимальне збереження життєздатних тканин. Доцільність цього підходу підтверджувалась віддаленими спостереженнями загоєння незначних залишкових колобом реберного краю повік із тенденцією до виповнення дефекту.

Заклучення. До особливостей пошкодження допоміжного апарату ока внаслідок укусу собаки у дітей слід віднести: за гендерною ознакою – частіше трапляється у більш активних хлопчиків; за локалізацією – переважно травмується медіальна половина нижньої повіки з частим пошкодженням слъзового каналця. Хірургічна обробка ран повинна проводитись максимально щадно до пошкоджених тканин уникаючи зайвої некректомії, оскільки хороша васкуляризація та юний вік сприяють активній репарації, із максимальними зусиллями по відновленню цілісності та прохідності слъзових шляхів для запобігання епіфори.

НЕ ЗАБУВАЄМО ПРО СТАРОДАВНІ ХВОРОБИ - ВИПАДОК ТРАХОМИ У ХХІ СТОЛІТТІ

Боброва Н. Ф., Сорочинська Т. А., Шилик А. В.

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

Актуальність. Трахома - інфекційне захворювання очей, що викликається *Chlamydia trachomatis*. Це є серйозною проблемою зі здоров'ям у бідних країнах. Африка, деякі регіони Близького Сходу, Індійського субконтиненту, Південно-Східної Азії та Південної Америки сьогодні демонструють найвищу поширеність захворювання в наші часи. [Polack S, 2005; Ahmad B, Patel BC, 2022].

У країнах СНД та Європі в даний час випадки трахоми практично не зустрічаються, що пояснюється загальним поліпшенням рівня життя та впровадженням превентивних заходів.

Тому клінічний випадок виявленої нами трахоми у дитини в Україні представляє діагностичний інтерес для офтальмологів через рідкісність цієї інфекційної патології в теперішній час.

Ціль роботи. Проаналізувати клінічний перебіг та результат лікування трахоми у дитини.

Матеріал та методи. Батьки дитини Ц., 2009 р.н. (12,8 р.) звернулись до відділу дитячої офтальмопатології ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» 11.11.2021 р. зі скаргами на сльозотечу, світлобоязнь, почервоніння обох очей. Із анамнезу відомо, що скарги вперше з'явилися влітку 2020р. після купання в морі. За місцем мешкання (м. Полтава), в офтальмологічному відділенні проведено курс консервативної терапії з приводу герпетичної інфекції обох очей. Дослідження на інфекції TORCH групи виявило незначне підвищення титрів IgG до вірусів герпетичної групи (антитіла IgG до вірусу герпесу до HSV 1/2 - 4,06 КП, антитіла IgG до CMV 1,22 КП). Позитивна динаміка після проведеної терапії не відзначалась. Дитину було направлено до Інституту для обстеження та визначення подальшої тактики лікування.

Результат. При надходженні на обох очах блефароспазм. Обидва ока — лагофтальм. Край повік нерівномірно потовщений. Кон'юктива верхньої повіки з рубцевими змінами та жовто-рожежевими зернами по типу трахоматозних, гіперемована, виражена ін'єкція кон'юктиви очного яблука. Неоваскуляризація лімбу по всьому колу з вrostанням в нижній половині до середини рогівки. Рогівка набрякла, точково поверхнево профарбовується у верхній половині. Всі ознаки більш виражені на лівому оці. Передня камера середньої глибини, волога прозора. Кришталик та скловидне тіло прозорі.

Очне дно без видимої вогнищевої патології. Гострота зору правого ока - 0,85 н/к . Гострота зору лівого ока - 0,5 н/к. ВОТ обох очей пальпаторно – норма.

За даними клінічного обстеження запідозрено трахоми обох очей, яка була підтверджена лабораторним дослідженням зішкрібу з кон'юнктиви обох очей — виявлені тільки Провачека внутрішньоклітинно.

За даними комплексного діагностичного обстеження встановлено діагноз: Обидва ока - Трахома III стадії. Блефарит. Кератокон'юнктивіт. Трахоматозний панус рогівки.

Проведена специфічна місцева та загальна терапія. Специфічна антибактеріальна терапія, яка включала в себе інстиляції крапель азитроміцина, тетрациклінову мазь, п/б ін'єкції амікацину, азитроміцин системно. Санація та масаж повік з видаленням трахоматозних зерен. Враховуючи зменшення ознак запалення, додано розсмоктуючу терапію (п/б ін'єкції гепарину та емоксипіну).

При виписці стан повік значно покращився, ознаки запалення відсутні. Деформація та скорочення хрящових пластинок верхніх повік. Кон'юнктива верхніх повік з рубцевими змінами, фолікулів немає. Очі спокійні. Незначна залишкова неоваскуляризація лімбу в нижньому відділі. Центральне помутніння рогівки з запустілими судинами, з ділянками ущільнення на лівому оці значно розсмокталось під впливом лікування.

При повторному зверненні через 2 місяці:

Гострота зору правого ока - 0,85 н/к. Гострота зору лівого ока - 0,7 н/к. ВОТ обох очей пальпаторно – норма.

Біомікро- та офтальмоскопія:

На обох очах лагофталм. Стан повік значно покращився, ознаки запалення відсутні. Деформація та скорочення хрящових пластинок верхніх повік, за рахунок чого зберігався невеликий лагофталм 1-2 мм. Кон'юнктива верхніх повік з рубцевими змінами, фолікулів немає. Очі спокійні. Незначна залишкова неоваскуляризація лімбу в нижньому відділі. Центральне помутніння рогівки з запустілими судинами, з ділянками ущільнення на лівому оці значно розсмокталось під впливом лікування. Передня камера середньої глибини, волога прозора. Внутрішньоочні середовища прозорі. Очне дно без видимої вогнищевої патології.

При контрольному лабораторному дослідженні зішкрібу з кон'юнктиви верхньої повіки тільки Провачека внутрішньоклітинно не виявлені, що свідчить про елімінацію збудника та купування активного інфекційного процесу.

З метою зменшення наслідків трахоми у вигляді рубцевих змін повік, проведена місцева розсмоктуюча, трофічна терапія.

Висновки. Не дивлячись на те, що трахома є нетиповим захворюванням для України, потрібно завжди мати настороженість у повсякденній лікарській практиці щодо рідкісних захворювань, які призводять до серйозних ускладнень.

ПОШКОДЖЕННЯ ОКА ЧАПЛЕЮ У ДИТИНИ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Боброва Н. Ф., Братішко О. Ю.

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

Актуальність. Травма органу зору у дитячому віці є основною причиною монокулярної сліпоти, що становить від 30% до 60% усієї дитячої офтальмопатології. Пошкодження ока, спричинені пораненням дзьобом птиці, спостерігаються досить рідко – в літературі описано менше 40 подібних випадків. Частіше подібні випадки стаються в сільському господарстві – півнями та курьми. Травмування ока чаплею описано в одиничному випадку Alkharashi S. (2019), що призвело до втрати зору у дорослого чоловіка внаслідок розвитку травматичної катаракти відшаруванням сітківки після імплантації ІОЛ і її дислокації у вітреальну порожнину.

Ціль. Вивчити клінічні особливості пошкодження очного яблука чаплею у дитини та надати результати лікування.

Матеріал та методи. Хлопець К. 10 років отримав проникаюче поранення правого ока чаплею-випь, котра клюнула дитину в око при спробі підняти пораненого птаха з землі. Дитину наступного дня було госпіталізовано до Центру дитячої офтальмології «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». Ургентно було виконано первинну хірургічну обробку рани шляхом накладання швів на всю товщину рогівки (Боброва Н.Ф., 2013) з вправленням райдужної оболонки. Розпочато місцеву та системну антибактеріальну терапію.

Результати. Діагноз: Проникаюче поранення рогівки з випадінням райдужної оболонки. Травматична колобома райдужної оболонки. Травматична катаракта із пошкодженням передньої капсули. Гострота зору правого ока знижена до 0,04 н/к. Ліве око – здорове, гострота зору = 1,0. УЗ-сканування ОД: передня камера мілка (1,6мм), КПК - 23°; у кришталику визначаються ущільнення низької ехогенності, товщина – 3,9 мм, передня капсула пошкоджена на 9 г. Циліарне тіло та сітківка прилягає.

Через 3 дні, переконавшись у відсутності ознак ендoftальміту, проведена планова операція – факоаспірація травматичної катаракти з синехіотомією та внутрішньокапсульною імплантацією моноблочної гідрофобної ІОЛ. Особливості операції: роз'єднання задніх синехій, які утворилися по краю зіниці з краєм розірваної передньої капсули Viscoat та мікрошпателем. Зіниця розширена іридоретракторами через додаткові лімбальні парацентези. Факоаспірація мутних кришталікових мас через розрив в передній капсулі. Задня капсула ціла. Імплантована ІОЛ Acrysof з використанням картриджу та центрована по відношенню до зіниці. Додатковий капсулорексис з видаленням передньої капсули в зоні зіниці. Герметизація операційного розрізу та парацентезів. У післяопераційному періоді мала місце виражена запальна реакція у вигляді формування ексудативної плівки на поверхні ІОЛ та задніх синехій на протязі пошкодженої райдужної оболонки. В результаті розсмоктувальної та протизапальної терапії, масажу зіниці вдалося усунути ексудативну реакцію. При виписці: око спокійне. Рогівка прозора, на 10 годин рогівкові шви без перифокального набряку. Посттравматична периферична колобома райдужки на 930г з частковою атрофією. Псевдофакія, ІОЛ у капсульному мішку. Зіниця майже правильно форми, в центрі. На очному дні вогнищевої патології не виявлено. Visus збільшився до 0,4. Через 1 місяць при повторному огляді гострота зору відновилася до 1,0.

Висновки. Проникаюче поранення очного яблука чаплею-випь є унікальним і рідкісним випадком, характерним для якого є особлива анатомічна форма дзьоба птиці – велика довжина та вигнутий вигляд, що обумовлює поліструктурний характер нанесеної рани з пошкодженням всіх оболонок переднього відділу ока. Своєчасне виконання первинної хірургічної обробки з відновленням цілісності оболонок ока, антибактеріальною та протизапальною терапією, подальшою реконструктивною факоаспірацією травматичної катаракти з одномоментною імплантацією ІОЛ дозволяють успішно впоратися з тяжкою травмою та досягти високих функціональних результатів.

ДИТЯЧІ УВЕЇТИ — ПЕРЕЗАВАНТАЖЕННЯ

Зборовська О. В.

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

Педіатричні увеїти складають 2–20% всіх увеїтів. Серед дітей захворюваність на увеїти складає 4,3–14, розповсюдженість 27.91–106 на 100,000.

Віковий розподіл наступний:

- 3.15 на 100,000 для дітей 0 - 5 років
- 6.06 на 100,000 для дітей 11 – 15.

Частіше хворіють дівчатка (у них частіше біокулярне ураження), більшість випадків — хронічні (53.7-85%).

Етіологія дитячих увеїтів переважно неінфекційна. Більшість випадків увеїтів неінфекційні — 67,2–93,8%, з них переважна більшість – ЮІА 9,3–47,9%. Серед інфекційних – більшість випадків це ТОХО 1,6–15,2% (Study in Colombia reported 58.4%), на другому місці — Тохоскариоз. Вірусні збудники (herpes virus family, adenovirus, rubella) складають лише 0,7–7,6% випадків. ТБ етіологія увеїтів переважає в розвиваючихся країнах 1,6–14,9%, Poststreptococcal увеїти діагностуються в Європі в 2,5–10,6% випадків. За даними деяких авторів ідіопатичні увеїти можуть складати 12-60% (40-50%) всіх увеїтів.

ТОХОКАРИАЗИС. Tran описав картину pseudocystic transformation периферичних відділів СТ за даними УЗД. Обов'язково треба визначати рівень специфічних антитіл в сироватці крові. Доцільно визначати рівень специфічних антитіл в ВОР. Діагностично значимим є визначення Witmer-Desmonts коефіцієнту. Цитологічне дослідження ВОР проводиться при диференційній діагностиці з ретинобластомою – наявність еозинофілів в пробі. В лікуванні цих пацієнтів основним є звичайно протипаразитарна терапія, можуть застосовуватись парабутьбарні та таблетовані ГКС. Треба пам'ятати, що застосування специфічної терапії (thiabendazole/diethylcarbamazepine) може підсилити запальний процес. Вітректомія також може бути застосована в лікувальному процесі.

Асоційовані з вірусною етіологією увеїти у дітей зустрічаються дуже рідко. До них відносять Acute retinal necrosis (ARN) syndrome. Лікування проводиться шляхом в/венного асукловір (1,500 mg/m2 поверхні тіла – поділяється на 3 дози протягом 10–14 днів). Таблетовані ГКС (метілпреднізолон, преднізолон) 1 mg/kg/день – можливо призначати не раніше ніж через 24-48 годин після специфічної терапії для лікування активного вітриту. Множинні ретинальні розриви та комбіноване тракційно-регіматогенне ВСО є типовими ускладненнями гострого некрозу сітківки. В таких випадках виконується вітректомія з тампонадою силіконом.

Poststreptococcal увеїти зустрічаються рідко. Вони розвиваються через 1-3 тижні після стрептококкової інфекції. Частіше вони є білатеральні, передні, може бути середня ступінь запалення в СТ, периваскулярне «протікання». Для цих увеїтів характерна позитивна реакція на топічні ГКС.

Діагностичні лабораторні аналізи - АСЛО тест, висівання стрептококку з ротової порожнини/носа. Подібна картина зустрічається при увеїтах, викликаних *Yersinia pestis*. До того ж додається гарячка, біль в животі та діарея. Дебютує через 1тиждень-3 місяці після системного інфекційного епізоду. Може додаватися артрит як прояв аутоімунного компоненту. Увеїт та артрит не розвиваються у дітей молодше 10 років.

Туберкульоз очей описаний у дітей молодше 1 року. Він може симулювати ретинобластому. Клінічні форми різноманітні: передній увеїт, панувейт, увеїт асоційований з інфільтратом рогівки та масами в передній камері, ретиноваскуліт. Schlaegel and O'Connor запропонували у дітей з позитивною пробєю Манту (PPD test) + увеїт, при наявності змін в легенях, для диференціювання з будь-якою іншою системною інфекцією, призначення ізоніазиду на 2 тижні в терапевтичному дозуванні (Schlaegel test).

Сифіліс може викликати увеїт у дітей від народження. Характерним є увеїт, інтерстиціальний кератит, хоріоретиніт (зустрічається частіше), запалення ЗН, глаукома, вроджена катаракта. На початкових стадіях – кон'юнктивіт частіше за все. Діагностика – серологічна (титри антитіл).

Хвороба Лайма (ураження очей) у дітей дуже подібна до сифілітичного ураження. Syphilis/Lyme uveitis розцінюються як ураження ЦНС, тому застосовуються відповідні дозування антибіотиків в їх лікуванні.

Ювенільний ідіопатичний артрит.

Фактори ризику залучення очей

- жіноча стать,
- олігоартикулярний артрит,
- молодий вік маніфестації артрити,
- серопозитивність за антинуклеарними антитілами (ANA) та серонегативність за ревмофактором.

Спонділоартропатії з початком у неповнолітньому віці. Розповсюдженість 1,44 на 100 000. Відноситься до групи захворювань асоційованих з HLA-B27, пов'язаних із запальними розладами, що вражають дітей у віці до 16 років, викликаючи безліч клінічних симптомів у зрілому віці. Ентезопатії та артропатії характерні для дитячого віку. Серонегативність за ревмофактором та позитивні результати ANA є лабораторними ознаками. Характерна маніфестація з недиференційованої форми, що диференціюється з плином часу. Синдром серонегативних ентезо- та артропатій (SEA syndrome); ювенільний дебют анкілозуючого спондиліту, анкілозуючий тарзіт, артропатії асоційовані із запальними захворюваннями кишківника,

ювенільний дебют псоріатичного артрити це все прояви цієї групи захворювань.

HLA-B27 асоційовані увеїти, увеїти асоційовані з СПА. Розвиваються в молодому віці, частіше у чоловіків. Рецидивуючий перебіг, з переважно частим розвитком загострень. Фібринозний ексудат в вигляді плівок чи передзіничних мембран. Швидке формування широких, стійких задніх сінехій по зіничному краю. Наявність псевдогіпопіону. Відсутність сальних преципітатів. Протягом тривалого часу може бути єдиною клінічною ознакою системного захворювання.

Sarcoidosis. У дітей молодше 5 років – мімікрією під ЮІА (ураження суглобів та шкіри). Ураження легенів у дітей зустрічається рідко. У дітей старше 5 років перебіг захворювання як у дорослих. Є чіткий взаємозв'язок з етнічною приналежністю. Характерним є гранульоматозний хронічний передній увеїт (вузлики Busacca чи Коерпе). Середній увеїт – значне запалення СТ, “snowballs”, ексудат в ділянці пласкої частини ЦТ чи фіброз. Задній увеїт (чи залучення структур очного дна при панувеїти) – множинні хоріоїдальні гранульоми. При гістологічному дослідженні визначаються неказеозні гранульоми. Можливе проведення біопсії шкіри в місцях висипу (у дітей молодшого віку), біопсія слъозової залози, біопсії типових вузликів в кон'юнктиві.

Pars Planitis. Згідно класифікаційних критеріїв Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) для нього характерними є: середній увеїт з «snowbank» чи «snowball», виключені інфекції, виключені системні захворювання. В той же час наявність «vitreous cells» при біомікроскопії sine qua non саме це захворювання. Діти скаржаться на «мушки», плаваючі змутніння. До ускладнень відносять: катаракту, кістозний макулярний набряк, вторинну глаукому, крововиливи в СТ, відшарування сітківки. В лікуванні може застосовуватись кріодеструкція ЦТ в крайніх випадках.

Диференційний діагноз увеїтів визначається віком, анатомічною локалізацією, характером преципітатів на рогівці, асоційованими симптомами. Анамнез життя та анамнез захворювань, в тому числі родинний, має велике значення. Важливо також фізикальне обстеження. “Funny walk” може бути проявом недіагностованого ураження колінних суглобів при ЮІА.

Лікування дитячих увеїтів.

НПЗП показали низьку ефективність. Побічні ефекти: ураження ШКТ, нефротоксичність, висипка на шкірі, реакція з боку ЦНС.

Дотримання вимог до лікування залежить від надійного вихователя(ів) для регулярного введення місцевих ліків. Застосування очних крапель лімітовано у дітей молодшого віку та дітей молодшого віку. Застосування місцевих та парабульбарних ГКС сполучене з високим ризиком очних ускладнень у дітей (катаракта, глаукома і навіть емболія сітківки та судинної оболонки). У дітей переважно застосовуються системні ГКС короткими курсами (менше трьох місяців).

Стандартні ускладнення ГКС - ендокринні (збільшення ваги, пригнічення надниркових залоз, гіпертонія, гіперглікемія), шлунково-кишкові (виразкова хвороба, кандидоз) та дерматологічні (гірсутизм, стрий, тендітна шкіра та погане загоєння ран) зміни, а також психоз та передчасний остеопороз, затримка росту через передчасне закриття епіфізарних пластинок.

Частіше за все у дітей системно застосовуються цитостатики. Метотрексат є препаратом вибору. Беззаперечним препаратом вибору є біологічна терапія – але її широке застосування лімітовано економічними причинами.

Лікування ускладнень.

Катаракта. Оперативне лікування рекомендовано проводити при досягненні ремісія протягом щонайменше 3 місяців до операції. Можливо проведення агресивних курсів до- та післяопераційних місцевих та системних ГКС. ІОЛ не рекомендується імплантувати дітям молодше 2 років.

Офтальмогіпертензія та глаукома є ускладненнями у 25% пацієнтів. Слід пам'ятати, що адренергічні агоністи та похідні простагландинів підсилюють запалення. Операції з шунтування більш ефективні ніж трабекулектомія, але в той самий час після трабекулектомії рівень післяопераційного запалення менше. Разом з тим ефективність обох видів оперативного втручання залежить від контролю запалення.

Стрічкоподібна дистрофія рогівки зустрічається у 10-40% пацієнтів, частіше у дітей віком до 8 років. Зміни рН слізної плівки також можуть повторно викликати розвиток стрічкоподібної кератопатії. Фосфати часто використовуються як буфер в деяких зволожуючих краплях, тому їх не треба призначати дітям з увеїтами. Слід уникати застосування у таких дітей тимололу та латанопросту. Лікування – хелатуючі агенти або поверхнева фототерапевтична кератектомія.

Не керуйтеся в веденні дітей з увеїтами наступними міфами: «Дитина переросте»; «Це ж дитина, тому не потрібне системне лікування»; «Обійдемося краплями»; «Навіщо консультація ревматолога, якщо ревмопроби в межах норми».

БІОРИТМИ М'ЯЗОВОЇ РІВНОВАГИ ОЧЕЙ З КОРОТКИМИ ЧАСОВИМИ ІНТЕРВАЛАМИ У ДІТЕЙ З МІОПІЄЮ ПРИ ЗОРОВОМУ НАВАНТАЖЕННІ **Сердюченко В. І.**

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

Актуальність. М'язова рівновага очей (МР) – це стан, при якому око-руховий апарат підтримує правильне положення очей і нормальний бінокулярний зір. Про ідеальну м'язову рівновагу очей говорять в тому випадку, якщо очі по виключенні можливості для бінокулярного злиття (при перекритті одного ока) спрямовані прямо вперед, причому вертикальні меридіани сітківки стоять прямовисно. Цей стан має назву «ортофорія». Злиття зображень обох очей при цьому не потребує ніяких зусиль і тому перекриття одного ока не впливає на положення очних яблук. Однак не у всіх здорових людей з видимим правильним положенням очей спостерігається такий ідеальний стан; у деяких осіб перекриття одного ока призводить до відхилення його в той чи інший бік, але після відкриття око вертається в правильне положення зі збереженням бінокулярного зору. Цей стан має назву гетерофорія (від гетерос – інший); вона зустрічається доволі часто. Так, Duke-Elder (1973) наводить наступні дані її частоти за різними авторами - від 49% до 84%. Сердюченко В.І. (1983) провела дослідження гетерофорії у 100 дітей у віці 4-7 років з нормальною гостротою зору і рефракцією в межах вікових норм і виявила гетерофорію у 36% обстежених дітей, при цьому найбільш частим видом була езофорія. Нерідко виявляється гетерофорія при аномаліях рефракції, зокрема при міопії. Так, наприклад, пропонується дослідження гетерофорії в динаміці при міопії для вирішення питання про операцію на око-рухових м'язах з метою профілактики її прогресування (Л.А.Хребтова, 1987). Разом з тим, в доступній нам літературі ми не знайшли даних про дослідження біоритмів МР з короткими часовими інтервалами. Це дослідження, на нашу думку, допомогло би визначити, наскільки стабільним є цей показник і наскільки він є інформативним при офтальмоергономічних дослідженнях.

Мета. Дослідити горизонтальну МР очей у дітей з міопією при 3-хвилинному дослідженні через кожні 10 секунд до і після зорового навантаження.

Матеріал. Обстежено 10 дітей віком від 10 до 18 років. У 5 дітей була міопія слабкого ступеня від -0,5Д до -2,5Д (1 група). У 5 дітей констатована міопія середнього ступеня від -3,5Д до -5,5Д (2 група). Гострота зору з корекцією у дітей 1 групи була від 1,2 до 1,7, у дітей 2 групи – від 1,0 до 1,2. Положення очей у всіх дітей було правильне

рухливість очей та конвергенція – в нормі, характер зору – бінокулярний. Перед початком експерименту у 3 дітей 1 групи була екзофорія в межах $1-2^{\circ}$, у 2 дітей – екзофорія 4° і 6° ; у 3 дітей 2 групи була екзофорія 1° , у 2 дітей – екзофорія 3° і 5° . У всіх дітей 1 групи очне дно було в нормі. У 2 дітей 2 групи очне дно було в межах норми, а у 3 дітей констатовані міопічні конуси біля дисків зорових нервів.

Методика. Горизонтальна МР визначалась за допомогою шкали і циліндра Меддокса з відстані 33 см. Величину МР визначали протягом 3 хвилин через кожні 10 секунд. Результати фіксували на графіку, де на осі абсцис відзначали час дослідження в секундах, а на осі ординат – величину езо- або екзофорії. У якості зорового навантаження використовувалось читання тексту з величиною знаків, що відповідає гостроті зору 0,6 зблизька, протягом 20 хвилин. Після навантаження повторно визначалась МР на протязі 3 хвилин з фіксацією результатів кожні 10 секунд.

Результати. 1 група. У жодного з обстежених до зорового навантаження не було однакового стану МР протягом 3 хвилин. У 2 дітей з початковою екзофорією 1 і 2° в перші 30 секунд виявлялась екзофорія в межах від 1 до 3 градусів із зигзагоподібними коливаннями МР протягом наступних 2,5 хвилин від 1 до 3 градусів. У 2 дітей в перші 30 секунд виявлялась екзофорія в межах від 3 до 6 градусів, що періодично переходила в ортофорію або в бік зменшення екзофорії. У 1 дитини 1 групи на першій хвилині відмічена езофорія в 1 градус, яка перейшла в ортофорію до кінця третьої хвилини. Після зорового навантаження у 2 пацієнтів з екзофорією $3-4^{\circ}$ спостерігали зменшення екзофорії на $1-2$ градуси із зигзагоподібними коливаннями, але крива не досягала лінії ортофорії. У 1 пацієнта з екзофорією 2 град МР після навантаження перейшла в ортофорію а через $1,5$ хвилини – в езофорію 1 град, коливаючись від $+1$ град до нуля. У 1 пацієнта з початковою езофорією $+1^{\circ}$ після зорового навантаження констатовані періодичні коливання МР від 0° до -1° .

2 група. В цій групі до зорового навантаження також не було жодного пацієнта з однаковим станом МР протягом 3 хвилин. У 3 дітей виявилась екзофорія -1° і протягом цього часу МР коливалась через кожні $10-20$ секунд від -1° до -2° . У 2 дітей констатована екзофорія -3° і -5° , яка протягом 3 хвилин коливалась в межах $1-2^{\circ}$. Після зорового навантаження у жодного з обстежених не було однакового стану МР протягом 3 хвилин. У 3 дітей з вихідною екзофорією в -1° після зорового навантаження відмічена спочатку поява ортофорії, а протягом 3 хвилин стан МР коливався від $-0,5^{\circ}$ до $+0,5^{\circ}$. У 2 дітей з вихідною екзофорією -3° і -6° після зорового навантаження констатовані коливання екзофорії від -1° до -3° .

Висновок. Стан м'язової рівноваги очей не є строго стабільним показником, що характеризує стан очкорухового апарату. Він може мінятися як сам по собі, так і під впливом зовнішніх чинників, зокрема під впливом зорового навантаження.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОЧЕЙ — СЬОГОДЕННЯ

Зборовська О. В.

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

Епідемія туберкульозу в Україні по критеріям ВОЗ була оголошена ще в 1995 р. Відмічається зниження захворюваності туберкульозом в порівнянні з 2013 роком (в 2013 році цей показник був 67,9 на 100 тисяч населення, в 2014 році - 59,5 на 100 тисяч населення).

Військові дії, скупченість, стрес, висока частота захворюваності туберкульозом, в першу чергу мультирезистентною формою, внутрішня та зовнішня міграція є основними факторами підвищення ризику захворюваності на ТБ (туберкульоз).

Загальний рівень позалегенових уражень приблизно равний легеновим формам ТБ. Проблема позалегенових форм туберкульозу достатньо часто і незаслужено знаходиться у «тіні» туберкульозу органів дихання. В структурі захворюваності позалегеновим туберкульозом питома вага туберкульозних уражень очей складає від 6,2–8% до 14,6% - 16,8%. Достатньо висока розповсюдженість очного ТБ (14 - 27,6%) в структурі запальної патології органу зору.

Ми всі звикли, що класична форма очного ТБ це: крупні сальні, в вигляді трикутника Тюрка, преципітати; в райдужці - скупчення ексудативних і клітинних елементів - вузлики Кеппе і Буссака; швидко формуються стромальні задні синехії.

Але на сьогоднішній день очний ТБ набагато різноманітніший, про що і буде йти мова в цій лекції. Матеріал представлений в лекції сформовано на підставі аналізу сучасних наукових матеріалів та результатів власної роботи – роботи відділу запальних захворювань очей ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН» в співпраці з ДУ «Національний інститут фтизіатрії та пульмонології ім. В.Г. Яновського НАМН» та Одеським обласним центром соціально значущих хвороб.

Згідно щорічному аналізу WHO «Global TB report 2021» Україна є однією з 16 країн світу, в яких проживає 93% хворих на ТБ. Кожні 16 хвилин в нашій країні реєструється новий випадок ТБ.

Згідно статистики нашого відділу відмічається зростання очного ТБ з 43 випадків у 2015 році до 108 випадків у 2021 році. В 60% випадків, пацієнти не мають жодних патологічних змін в легенях чи легеновій лімфатичній системі.

Діагностика ТБ очей є проблемою не тільки в Україні, але й в цілому світі. Це питання вивчається давно, особливо тому що очний ТБ може бути окремою нозологічною формою. Проведено велике дослідження, присвячене діагностиці та лікуванню очного ТБ - Collaborative Ocular Tuberculosis Study (COTS) Consensus Guidelines on the Management of Tubercular Uveitis. Опубліковані результати, які дещо систематизують діагностику та лікування очного ТБ. В цілому дослідження сформовано на думці та аналізі експертами проблеми очного ТБ. Враховується ендемічна/неендемічна зона, клінічна картина, результати рентгенологічного дослідження, IGRA-тестів, шкірних проб. В той самий час в тому ж журналі AAO Ophthalmology (Volume 128, Issue 2, 2021 рік) James T. Rosenbaum MD, Russell N. Van Gelder MD, PhD опублікували Коментарі до цієї статті, з викладенням власної експертної думки, в якій вказується на «слабкі» сторони проведеного дослідження, але й підкреслюється надзвичайна важливість цього дослідження.

Туберкульоз очей з точки зору патогенезу поділяється на 2 форми: метастатичний (гематогенно-дисемінований) та туберкульозно-алергічний.

Метастатичний (гематогенно-дисемінований) ТБ очей розвивається внаслідок потрапляння мікобактерій туберкульозу спочатку, як правило, в шарі судин хоріоїдеї середнього калібру. Потім утворюється туберкульозна гранульома. З цього шару судин запалення може поширитися на хоріокапілярний шар судинної оболонки, сітківку, інші тканини і середовища ока.

Клінічні прояви метастатичного ТБ очей можуть бути доволі різноманітні: туберкульоз кон'юнктиви, туберкульоз рогівки: вогнищевий, дифузний, склерозуючий, туберкульоз склери, передній увеїт, туберкульозний хоріоїдит, туберкульозний хоріоретиніт.

Туберкульозно-алергічна форма ТБ очей є параспецифічною реакцією оболонок очного яблука, що виникає через наявність в організмі туберкульозної інфекції, що призводить до різкого підвищення специфічної чутливості очних тканин і розвитку в них неспецифічного алергічного запального процесу.

Клінічні прояви туберкульозно-алергічного ТБ очей можуть бути наступні: flictenulous кон'юнктивіт, кератит, кератокон'юнктивіт, епісклерит, іридоцикліт, хоріоїдит.

В діагностиці ТБ очей дуже важливу роль грає вдалиий збір анамнезу. Пацієнт повинен пройти наступні офтальмологічні методи обстеження: візометрія, периметрія, тонометрія при необхідності тонографія, біомікроскопія, офтальмоскопія очного

дна при максимальному медикаментозному мідпіазі. Також доцільно виконати пацієнту флуоресцентну ангіографію, ОКТ, В-сканування.

До радіологічної діагностики відносяться КТ легенів і середостіння, рентгенологічне дослідження легенів, рентген/КТ навколоносових пазух носа, ортопантомограма. Необхідно виключити запалення внаслідок наявності у хворого запальних процесів у придаткових пазухах носа та щелеп (аутоімунної або інфекційної етіології). Стандартні лабораторні гематологічні та біохімічні аналізи теж можуть цьому послугуватися.

Щодо використання аналізів крові для визначення інфекційного чинника. Імуноферментний аналіз, ІФА (кров, слізна рідина, внутрішньоочна рідина) при наявності у пацієнта імунодефіциту дають хибний результат. Полімеразна ланцюгова реакція (кров, слізна рідина, внутрішньоочна рідина) на ТБ не є діагностично значимою і зараз не використовується в клінічній практиці. Застосування шкірних проб (Проба Манту, Діаскін тест) мають певні обмеження в застосуванні. Тести ІГРА мають достатньо високу діагностичну значимість. Лазерна фотометрія дозволяє оцінити встановити та субклінічний рівень запалення, доцільно використовувати для об'єктивної оцінки динаміки процесу/ефективності лікування. Консультація фтизіатра є необхідною. Терапія *ex juvantibus* застосовується в складних, нестандартних випадках та, при правильному проведенні, є невід'ємною складовою діагностичного алгоритму.

Діагностичний тест QuantiFERON® Gold ELISA *in vitro* tuberculosis заснований на кількісному оцінюванні продукції гамма-інтерферону (ІФН- γ) після стимуляції сенсibilізованих Т-клітин сумішшю специфічних пептидів (ESAT-6, CFP-10 і TB7.7) мікобактерій туберкульозу. Кількісне визначення гамма-інтерферону (ІФН- γ) методом імуноферментного аналізу (ІФА, ІФА) проводиться при виявленні клітинної відповіді *in vitro*.

Тест T-SPOT. ТБ для діагностики туберкульозної інфекції *in vitro* ґрунтується на кількісному оцінюванні сенсibilізованих Т-лімфоцитів у відповідь на стимуляцію пептидними антигенами (ESAT-6 (рано секретована антигенна мішень), CFP-10 (culture filtrate protein)), які присутні в нуклеотидній послідовності *M. tuberculosis*, але відсутні у всіх штамів БЦЖ і більшості нетуберкульозних мікобактерій (крім *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. szulgai*).

Діаскін-тест - метод діагностики туберкульозу шляхом введення спеціального розчину, що містить рекомбінантний білок CFP10-ESAT6. Протипоказання до діаскінесту: хронічні та гострі інфекційні

захворювання з високою температурою, гостра фаза захворювання, важка алергія, епілепсія, карантин для дитячих інфекцій, після будь-яких профілактичних щеплень пройшло менше місяця.

Вогнищева реакція (зміна інтенсивності запального процесу в оці) на введення туберкуліну в шкіру оцінюється через 72 години. Вогнищева реакція може проявлятися як:

1. зниження гостроти зору,
2. збільшення скотоми та/або сліпої плями,
3. підвищений внутрішньоочний тиск,
4. збільшення кількості преципітатів або їх появи,
5. збільшення помутнінь в склоподібному тілі, посилення клітинної реакції, поява крововиливів,
6. підсилення набряку або ексудації в області хоріоретинальних вогнищ,
7. поява або посилення макулярного набряку,
8. поява або збільшення внутрішньоретинальних крововиливів,
9. збільшення /поява запальних вогнищ на очному дні.

При позитивній вогнищевої реакції на пробу Манту навіть при негативній місцевій реакції можна вважати, що туберкульозна етіологія процесу доведена.

Хочу зазначити, що лікування будь-яких форм туберкульозу призначається лише офтальмофтизіатром/фтизіатром, та визначається за спеціальним протоколом.

В клінічних прикладах представлені важкі та нестандартні випадки ТБ очей, особливо після введення внутрішньоочних імплантів з глюкокортикостероїдами.

Явище «парадоксальної реакції» на протитуберкульозну терапію це погіршення стану хворого і поява нових вогнищ інфекції на протитуберкульозній терапії. Ця реакція частіше зустрічається у пацієнтів з тяжкою аутоалергією, опосередкованою мікобактеріальною інфекцією, або у пацієнтів з імуносупресивними станами. Ця реакція не є показанням до відміни протиТБ терапії, в таких випадках проводиться корекція терапії і до терапії додаються ГКС в таблетованій формі. Дозування визначається офтальмофтизіатром/фтизіатр+офтальмолог.

Не треба забувати і про стандартну терапію запальних процесів: антиоксиданти, нейропротектори, протиішемічні, судинні.

Таким чином, ТБ очей є дуже різноманітною та важкою патологією, яка потребує достатньої уваги та вчасної діагностики. Вчасне та повноцінне лікування є запорукою найшвидшого одужання пацієнта та збереження/відновлення гостроти зору.

ПІДВИЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРЕДНІ УВЕЇТИ ПРИ ВИКОРИСТАННІ КТ ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕВРИТА ЗОРОВОГО НЕРВА

Ковтун О. В., Венгер Л. В., Савко В. В.

Одеський Національний медичний університет, кафедра офтальмології

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

Однією з найскладніших проблем сучасної офтальмології є ендогенні захворювання увеального тракту – увеїти. Хронічний рецидивуючий перебіг захворювання, недостатня ефективність лікування, розвиток тяжких ускладнень обумовлюють високу частоту сліпоти і інвалідності за зором – 20–40% внаслідок запалення судинної оболонки ока. Значне зниження зорових функцій або їх втрата відбувається внаслідок розвитку ускладнень. З метою попередження ускладнень та досягнення позитивного терапевтичного ефекту необхідна своєчасна діагностика захворювання. Сучасні променеві методи діагностики (комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія, рентгенологічні дослідження), які дозволяють поставити правильний діагноз на ранньому етапі захворювання, уникнути негативних наслідків та ускладнень. Широке впровадження КТ для діагностики орбітальної патології та запальних процесів судинного тракту ока дозволить вирішити вище вказані проблеми.

Мета дослідження – визначити можливості підвищення результативності лікування хворих на передній увеїт при використанні КТ для ранньої діагностики неврита зорового нерва. **Матеріал і методи.** Під нашим наглядом знаходились 52 хворих на передній увеїт. Вік хворих склав $35 \pm 14,8$ років, з них 34 чоловічої статі і 18 жіночої. Всім хворим проводили КТ структур орбіти та лицьового черепа у фронтальній проекції. Хворі отримали стандартну протизапальну терапію та електрофорез протизапальних речовин (нестероїдні протизапальні, антибактеріальні речовини) протягом 14 днів. При підозрі на ускладнення у вигляді запалення зорового нерва призначалось додаткове відповідне лікування.

Результати. У 16 пацієнтів на підставі комп'ютерної діагностики було виявлено запалення зорового нерва, що визначалося у вигляді його набряку. Хворі (9 чоловік), яким було своєчасно призначено протизапальне лікування змогли подолати це ускладнення. Гострота зору відновилася, поле зору розширилося,

всі симптоми запалення були куповані. Однак, 7 хворих, яким не було проведене лікування за різними обставинами, не вдалося запобігти ускладнень. У всіх цих хворих було діагностовано витончення зорового нерва; за даними КТ діагностики і клінічних обстежень встановлений діагноз «Атрофія зорового нерва». Під впливом подальшого лікування вдалося зберегти залишки зору, та покращити функціональні показники ока на протязі року. Так, після проведеного лікування гострота зору у хворих на передній увеїт без ознак невриту була в межах від 0,6 до 1,0 у всіх 36 осіб, у пацієнтів у яких був діагностований неврит також склала 0,6 - 1,0, тоді як в підгрупі без лікування зір залишався низьким – від 0,12 до 0,2. У всіх 16 пацієнтів з невритом до лікування кількість виявлених преципітатів класифікувалась як «багато», тоді як у осіб без невриту преципітати характеризувались в основному як «середня кількість». Після лікування у хворих на передній увеїт без ускладнень були виявлені одиничні преципітати. При наявності невриту в 88,9% випадків кількість виявлених преципітатів було визначено як середнє, тоді як в підгрупі без додаткових призначень середня кількість преципітатів була визначена у всіх пацієнтів. До лікування у осіб на передній увеїт, не ускладнений невритом, гіпопійон визначався у двох осіб з 36. При наявності невриту гіпопійон був виявлений в 88,9% випадків. Після лікування переднього увеїта без і у випадку неврита гіпопійон не був виявлений ні у одного пацієнта. До лікування у осіб на передній увеїт без неврита в більшості випадків (86,1%) визначали помутніння в скловидному тілі середньої важкості (Тиндаль 2) і тільки у однієї людини (2,8%) значне помутніння (Тиндаль 3). При наявності неврита значні помутніння склоподібного тіла було виявлено в 88,9% випадків у осіб з наступним лікуванням і у всіх пацієнтів, що не отримували посилене лікування. Після лікування у осіб на передній увеїт без невриту в 69,5% випадків визначні незначні помутніння. У хворих на неврит кількість випадків незначних помутнінь збільшилася до 88,9%, тобто на 18,6%. У осіб без посиленого лікування переднього увеїта при наявності неврита виразність помутнінь скловидного тіла також зменшилася до незначної.

Висновки. Отже, своєчасна та точна верифікація причин патології судинного тракту ока та орбітальної патології, з використанням методів променевої діагностики, а саме КТ, дозволяє визначити оптимальну та своєчасну тактику лікування та уникнути загрози виникнення ускладнень в процесі та по завершенню лікування.

АКТИВНІСТЬ БІОМАРКЕРУ НЕОПТЕРИНУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ВНУТРІШНЬООЧНОМУ ЗАПАЛЕННІ

Курильців Н. Б., Зборовська О. В., Хирівський А. Л.

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

Актуальність. Увеїт є однією з п'яти основних причин сліпоти та інвалідності по зору в розвинутих країнах світу [Williams G.J., 2007]. Дане захворювання часто уражає людей працездатного віку [Qiu Y., 2016]. Детальне вивчення етіології, патогенезу та наслідків даного захворювання залишається актуальним в сучасній офтальмології для ранньої діагностики та попередження інвалідизації пацієнтів. В той же час, постановка діагнозу в багатьох випадках ускладнюється відсутністю достатнього розуміння патогенезу увеїту. Моделювання експериментального увеїту відіграє велику роль в вивченні саме цього аспекту, що в свою чергу дозволяє спрогнозувати подальший перебіг захворювання в залежності від виду та ефективності лікування [Bousquet E., 2011, Agarwal R.K., 2012, Meng X., 2017].

При різних захворюваннях та їх різному ступені важкості вивільняються різні концентрації білків, які можуть служити біомаркерами [Ramos M.F., 2017]. Біомаркери використовувались для відбору пацієнтів для збагачення клінічного дослідження, для класифікації захворювання, як показник модуляції патології або для прогнозування та моніторингу клінічної реакції на втручання. Роль діагностичних біомаркерів в офтальмології продовжує зростати, і вони незабаром стануть рутинною частиною клінічної практики. Великий інтерес на сьогодні представляють найбільш інертні речовини, однією з яких може виступати біомаркер запалення неоптерин, оскільки він є стабільним метаболітом [Murr C., 2002, Serif N., 2014].

Мета: оцінити в експерименті на тваринах рівень біомаркеру запалення неоптерину при ендогенному увеїті.

Матеріал та методи. Експериментальне дослідження проведено на 30 кроликах (60 очах), породи Шиншила, які були поділені на 3 групи. Контрольна група включала 10 експериментальних абсолютно інтактних тварин, в яких одноразово був проведений аналіз рівня неоптерину в сироватці крові. У всіх кроликів двох основних груп (I та II) попередньо протягом 5 днів з проміжками в 24 години здійснювалась сенсibilізація організму, шляхом введення в крайову вену вуха нормальної стерильної кінської сироватки в кількості 1,0 мл. Через 10 днів від останнього введення кроликам I групи інтравітреально введено провокуючу дозу нерозчиненої нормальної

стерильної кінської сироватки в кількості 0,1 мл в обидва ока, кроликам II групи - провокуючу дозу розчиненої нормальної стерильної кінської сироватки в кількості 0,1 мл в обидва ока (кінська сироватка розчинена фізіологічним розчином у співвідношенні 1:2). Оцінка клінічної картини та забір крові проводили на 3, 7, 10, 14 та 21 день після введення стерильної кінської сироватки інтравітреально. Вміст неоптерину визначали імуноферментним методом, застосовуючи набір "NeopterinELISA Kit".

Результати. Перші клінічні прояви увеїту спостерігались вже через 24 години після інтравітреального введення стерильної кінської сироватки на всіх очах усіх кроликів. Вже через 2 доби клінічна картина характеризувала запалення судинної оболонки очного яблука різного ступеня важкості. На очах, де інтравітреально була введена провокуюча доза нерозчиненої нормальної стерильної кінської сироватки внутрішньоочне запалення характеризувало середній та важкий ступені важкості. На очах, де інтравітреально була введена провокуюча доза розчиненої сироватки, передній та середній увеїт характеризувався легким або середнім перебігом.

В контрольній групі кроликів був взятий аналіз сироватки на рівень неоптерину, середній показник якого становив $1,7 \pm 0,2$ нм/л.

Моделювання ендогенного увеїту в двох основних групах призвело до суттєвого зростання вмісту неоптерину в сироватці крові. Так на 3 день після інтравітреального введення стерильної кінської сироватки в обох основних групах спостерігалось значне зростання рівня даного біомаркери, який становив $5,1 \pm 0,7$ нм/л. На 7 день від початку експерименту рівень неоптерину становив $4,9 \pm 0,7$ нм/л, на 10 – $4,3 \pm 0,6$ нм/л та 14 – $2,8 \pm 0,5$ нм/л відповідно. А на 21 день від початку експерименту рівень даного біомаркери знизився до межі контрольної групи та становив $1,85 \pm 0,2$ нм/л. Нормалізацію рівня неоптерину в сироватці крові усіх тварин також супроводжував регрес клінічної картини. При аналізі рівня неоптерину в сироватці кроликів двох основних груп окремо були отримані наступні результати. Дані показники в I та II групах кроликів відрізнялися у всі дні експерименту. На 3 день рівень неоптерину в I групі становив $5,68 \pm$ нм/л, в II групі – $4,49 \pm 0,27$ нм/л, на 7 день – $5,49 \pm 0,64$ нм/л та $4,27 \pm 0,25$ нм/л відповідно. На 10 день в I групі – $4,71 \pm 0,58$ нм/л та в II групі – $3,85 \pm 0,23$ нм/л та на 14 день – $3,2 \pm 0,22$ нм/л та $2,4 \pm 0,26$ нм/л відповідно. На 21 день у двох групах спостерігалось значне зниження рівня неоптерину в сироватці крові, що відповідало в I групі тварин $2,0 \pm 0,14$ нм/л та в II – $1,7 \pm 0,14$ нм/л. Регрес клінічної картини у двох експериментальних групах тварин відмічався вже з 18 дня експерименту.

Висновки. Отже, була визначена залежність між секрецією неоптерину та активністю запалення в тканинах ока під час раннього та пізнього періоду запалення. Рівень неоптерину був значно вищим в порівнянні з нормою протягом очікуваної тривалості запалення. Виникає необхідність подальших експериментальних досліджень на моделі ендогенного увеїту для ширшого розуміння патогенезу даного захворювання та використання біомаркеру запалення неоптерину в повсякденній діагностиці увеїту та оцінці ефективності лікування.

ПОРІВНЯННЯ СТУПЕНЯ ПОШКОДЖЕННЯ УЛЬТРАСТРУКТУР В ГАНГЛІОЗНИХ КЛІТИНАХ СІТКІВКИ ТА ЗОРОВОМУ НЕРВІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ІН'ЕКЦІЇ СУМІШІ 40 % ЕТАНОЛУ І 100 % МЕТАНОЛУ
Молчанюк Н. І.

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

Актуальність. У постраждалих від отруєння сурогатами алкоголю, які містять метанол, первинно вражається зоровий нерв (ЗН), сітківка і тканини головного мозку. Дискутується питання, які структури зорового аналізатору пошкоджуються в першу чергу після отруєння сурогатами?

Нами вивчена динаміка ультраструктурних змін в хоріоїдеї, сітківці та ЗН білих щурів після внутрішньочеревної ін'єкції (ВІ) суміші спиртів (40 % етанолу і 100 % метанолу) у співвідношенні 3:1, при дозі метанолу 0,75 г/кг маси тіла щура і показано, що через 1 годину 10 хвилин спостерігаються патологічні зміни в судинах та капілярах хоріоїдеї, в пігментному епітелії сітківки і в аксонах нервових волокон (НВ) великого калібру в ЗН. В той же час в науковій літературі ставиться питання відносно виникнення початкових патологічних змін в структурах заднього відділу ока, таких як, нервові, гангліозні клітини (ГК) сітківки та ЗН.

Мета. Порівняти ступінь пошкодження ультраструктур ГК і ЗН щурів в період від 1 години до 3 місяців після ВІ суміші 40% розчину етанолу і 100% метанолу у співвідношенні 3: 1 (доза метанолу в якій складає 0,75 г/кг маси тіла щура).

Матеріал і методи. Робота виконана на 48 дорослих щурах лінії Вістар масою від 250 г до 300 г, підрозділених на 2 групи: І-а – піддослідна, в якій щурам виконували ВІ суміші 40 % розчину етанолу і 100 % метанолу у співвідношенні 3: 1 у вказаній вище дозі метанолу; ІІ-а – піддослідна група, в якій щурам проводили ВІ 100 % метанол в тій же дозі. Ін'єкції та евтаназія тварин здійснювались відповідно до вимог Європейської конвенції (Страсбург, 1986). Досліджувалась ультраструктура ГК та ЗН в трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (Україна) в період від 1 години до 3 місяців після введення токсичних речовин.

Результати. В початкові строки (1 година 10 хвилин, 3 годин) дослідження в ГК спостерігаються реактивні зміни мітохондрій та цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, так і прояви посилення метаболічних процесів, що відображається в гіпертрофії комплексу Гольджі та збільшені кількості полісом. В аксонах ГК виявляється просвітлення аксоплазми. Тоді як в ЗН визначаються більш значні пошкодження, які проявляються розшаруванням мієлінової оболонки та патологією мітохондрій аксонів великих НВ та легкими гідропічними змінами в його гліальних клітинах (ГЛК). З 1 до 7 доби спостереження в ГК прогресують явища гідропічної дистрофії. В ЗН, у вказаний період часу, альтеративні зміни також наростають, особливо в перші 3 доби спостереження, але вони більш глибокі, ніж в ГК. До змін, які були характерні для попереднього строку, добавилось розшарування мієлінової оболонки практично всіх НВ, виявляється набряк аксоплазми та її відшарування від мієлінової оболонки окремих НВ, деструкція крист мітохондрій та структур в аксонах. В гліальних клітинах, як в навіколядерній частині клітини, так і в їх відростках, визначаються явища гідропічної дистрофії та виявляється значний міжклітинний набряк.

До 1 місячного строку дослідження ГК мають практично відновлену ультраструктуру з активним розвитком репаративних процесів, а в ЗН явища набряку дещо зменшуються, але вищезазначені альтеративні зміни, які відмічені в попередні строки в НВ та ГЛК, ще залишаються в частині даних структур. Компенсаційно-відновні процеси в структурах ЗН протікають повільно. Через 3 місяці в тканинах ЗН ультраструктура більш відновлена по відношенню до місячного строку, але деструктивні змінами в окремих його елементах, особливо ГЛК, також мають місце.

Після ВІ 100% метанолу, в досліджуваних елементах сітківки та ЗН щурів альтеративні зміни більш глибокі та обширніші, ніж після ВІ суміші спиртів, починаючи з 1 доби спостереження. В той же час, репаративні процеси пошкоджених структур ЗН відбуваються дещо активніше, ніж після застосування суміші спиртів.

Виявлено, що метанол, в суміші спиртів, відіграє провідну роль в розвитку патологічних змін в ГК та ЗН.

Висновок. Внутрішньочеревна ін'єкція суміші 40 % етанолу і 100 % метанолу, з дозою метанолу 0,75 г/кг маси тіла щура, викликає менші пошкодження ультраструктур гангліозних клітин, а також в них більш активніше протікають репаративні процеси, ніж в зоровому нерві.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСТЕОПЛАСТИЧНОЇ МЕНІНГІОМИ ОРБІТИ

Артьомов О. В., Мурзін В. М., Головченко В. Г., Неверова О. Г., Ільїна С. І. ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна

Актуальність. Менінгіоми орбіти складають від 5 до 10% від усіх орбітальних пухлин. Серед первинних менінгіом орбіти розрізняють менінгіоми, пов'язані з оболонками зорового нерва, а також менінгіоми, що виникають у ретробульбарній частині орбіти поза зв'язком з зоровим нервом. Джерелом даних пухлин прийнято вважати клітини арахноїдальної та твердої мозкової оболонки зорового нерва, а також гістогенетично близькі до них клітини, закладені у періорбіті навколо нервових стовбурів. Віковий діапазон для менінгіом варіює, хоча більшість авторів відзначають переважання цієї пухлини у віці від 30 до 60 років. Немає також збігів з приводу переважання того чи іншого гістоморфологічного варіанта, тим більше що кожні 10 років відбувається перегляд і уточнення класифікацій, що видаються під егідою ВООЗ. Все це вказує на те, що гістоморфологічна діагностика орбітальних менінгіом залишається проблемою досі і вимагає коригування з урахуванням нових класифікаційних критеріїв.

Мета. Метою дослідження стало проведення гістоморфологічного аналізу менінгіом орбіти з уточненням їх гістологічних особливостей на основі сучасних класифікаційних критеріїв. При цьому особливу увагу було приділено т. зв. остеопластичному варіанту менінгіом.

Матеріал и методи. Для дослідження було відібрано орбітальні пухлини, у морфологічній картині яких були присутні елементи диференціювання, характерні для менінгіом. Відбір пухлин здійснювався під час гістоморфологічного дослідження операційного матеріалу, обробленого за стандартною гістологічною методикою. Гістоморфологічно досліджувалися зрізи з парафінових блоків, забарвлені гематоксилін-еозином. У деяких випадках при виявленні нетипової гістологічної картини було проведено імуногістохімічне (ІГХ) дослідження. Всього гістоморфологічно досліджено 12 менінгіом орбіти від хворих, підданих хірургічному лікуванню у період з 2017 по 2021 рік.

Результати. Клініко-морфологічний аналіз показав домінування первинних менінгіом, як правило, що виникають на ретробульбарній частині орбіти у зв'язку з зоровим нервом. Менінгіоми, інтимний зв'язок яких із оболонками зорового нерва чітко простежено під час хірургічного

втручання, виявлено у 4-х випадках. Причому тільки в одному з них був очевидний зв'язок з м'якою оболонкою, де пухлинний вузол муфтообразно здавлював зоровий нерв протягом близько 1,5 см, що виявилось офтальмоскопічною картиною застійного диска зорового нерва та втратою зору. У гістологічній картині переважали менінготеціоматозні патерни при поодиноких псаммомних тільцях. У 5-ти менінгіомах, розташованих в області м'язової вирви, зв'язок з твердою мозковою оболонкою зорового нерва був нечітким. У гістологічній картині тут переважали менінготеціоматозні та ангіоматозні патерни. Особливий інтерес становлять 3 випадки, де зв'язок із зоровим нервом не можна було встановити. Пухлини розташовувалися в задньому відділі очниці і пов'язані з периостеумом. Особливістю даних пухлин була присутність патернів остеогенезу на тлі характерних елементів менінгіальних пухлин, включаючи наявність псаммомних тілець і ділянок ангіоматозу. При цьому ІГХ давало позитивну реакцію лише на маркери судинного диференціювання (гладком'язовий актин або CD 34) при негативній відповіді на маркери епітеліального та скелетно-м'язового диференціювання, а також S-100 протеїну.

Висновки. У офтальмоонкологічній практиці нині домінують первинні менінгіоми, що знаходяться у ретробульбарній частині орбіти без зв'язку з зоровим нервом. Як особливий варіант орбітальних менінгіом треба також відзначити остеопластичну менінгіому, яка, на жаль, не виділена в останньому 4-му виданні гістологічної класифікації пухлин ВООЗ. Разом з тим, даний варіант менінгіом відрізняється більш агресивним місцеводеструкуючим зростанням, що робить важливим пошук патернів остеогенезу в пухлинах менінгіального типу.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ МЕЛАНОМ ІРИДОЦИЛІОХОРІОІДАЛЬНОЇ ОБЛАСТІ

Малецький А. П., Хомякова О. В.

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

Актуальність. Відомо, що меланоми іридоциліохоріоїдальної області зустрічаються у 12-18% [Grin J.M, Grant-Kels J.M. 1998; Зіангірова Г.Г., Ліхванцева В.Г., 2003]. За даними різних авторів, смертність від метастазування меланом цієї локалізації може досягати за 5 років до 40%, що свідчить про важливість цієї проблеми.

Застосування фотодеструкції та локальної радіотерапії при меланомах іридоциліарної зони та периферичної частини хоріоїдеї не виправдало очікуваного клінічного результату у зв'язку з виникненням цілого ряду

ускладнень у процесі терапії (вторинна глаукома, постпроменева катаракта, склеромаліяція). Хірургічне видалення пухлини не завжди дозволяє уникнути таких інтраопераційних ускладнень, як гемофтальм, відшарування сітківки та ін.

Мета роботи. Визначити тактику лікування меланом іридоциліохоріоїдальної області.

Матеріал та методи. Аналіз результатів резекції пухлини меланоми іридоциліохоріоїдальної області проведено у 92 хворих (вік $53,2 \pm 14,3$ років). У 62 випадках пухлина розташовувалась в іридоциліарній зоні, проміненція $(3,2 \pm 1,8)$ мм, довжина $(5,7 \pm 2,0)$ мм, у 30 - у ціліохоріоїдальній зоні, проміненція $(6,8 \pm 1,7)$ мм, довжина $(9,8 \pm 1,5)$ мм. У 50 з 62 пацієнтів з іридоциліарною меланою гострота зору до операції була 0,1-1,0, у 12 - нижче 0,1. У 9 з 30 пацієнтів з ціліохоріоїдальною меланою гострота зору була 0,1-1,0, у 21 - нижче 0,1. Середній термін спостереження $(27,3 \pm 1,5)$ місяця.

За клітинною будовою меланоми іридоциліохоріоїдальної області розподілялися наступним чином: 1. веретенклітинна А - 19; 2. верете-ноклітинна Б - 11; 3. веретенклітинна А-Б-15; 4. змішана-33; 5. епітеліоїдна - 14.

Результати. При резекції меланоми іридоциліарної області у 2 із 62 пацієнтів відзначалася інтраопераційна гіфема. У ранньому післяопераційному періоді ускладнень не було, у 50 із 62 пацієнтів вдалося зберегти високу гостроту зору від 0,1 до 1,0, у 12 хворих у післяопераційному періоді зір знизився через набряк рогівки та часткового гемофтальму.

При резекції меланоми ціліохоріоїдальної області нами був відзначений інтра- та післяопераційний період гемофтальм у 4 з 30 пацієнтів. У 7 із 9 пацієнтів вдалося зберегти гостроту зору 0,1-1,0.

Висновки. Вибір правильної тактики лікування меланом іридоциліохоріоїдальної області дозволяє зменшити ризик виникнення інтраопераційних та післяопераційних ускладнень та, отже, зберегти високі зорові функції.

СПЕКТРАЛЬНА ОПТИЧНА КОГЕРЕНТНА ТОМОГРАФІЯ У ДІАГНОСТИЦІ ПОЧАТКОВИХ МЕЛАНОМ ХОРІОІДЕЇ ПАРАМАКУЛЯРНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Полякова С. І., Цуканова І. В., Іваницька О. В., Журавок Ю. О.

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

Актуальність. Меланоми хоріоїдеї (МХ) найчастіша неопластична патологія ока пацієнтів і належить до групи надзвичайно злоякісних пухлин. Пік захворюваності припадає на 4-6 декади життя.

Диференціальна діагностика МХ базується на даних офтальмоскопічної картини, флуоресцентної ангіографії (ФАГ) та ультразвукового сканування (УЗ). При макулярній та парамакулярній локалізаціях МХ одним із додаткових методів дослідження є спектральна оптична когерентна томографія (СОКТ), що дозволяє з високою роздільною здатністю виявляти більш тонкі диференціально-діагностичні ознаки початкових стадій пухлини. Своєчасна діагностика МХ на ранніх стадіях розвитку дозволяє вибрати найбільш правильну тактику лікування та отримати ефективний результат.

Мета роботи – оцінити інформативність СОКТ при діагностиці початкових меланом хоріоїдеї макулярної та парамакулярної локалізацій.

Матеріал та методи. Проаналізовано результати обстеження 12 пацієнтів віком 52-78 років із пігментними утвореннями очного дна (12 очей). Для проведення досліджень використовувався томограф Spectralis OCT (Heidelberg Engineering, Німеччина). Стандартна процедура обстеження на цьому томографі дозволяє отримувати зображення без розширення зіниці, але, оскільки при обстеженні даної групи пацієнтів була необхідність і доцільність візуалізації та парамакулярних і, по можливості, периферичних відділів сітківки, хворі проходили томографію в умовах медикаментозного мідріазу у звичайному та EDI-OCT (покращена глибина зображення) режимах. Оцінка результатів дослідження проводилася за зображеннями сітківки в лінійних сканах та протоколу аналізу "MacularThicknessMap" (за можливості).

Результати та обговорення. У всіх 12 пацієнтів було виявлено вогнище, в межах якого характерна структура хоріоїдеї не визначалася: зовнішні та середні шари хоріоїдеї були екрановані на рівні хоріокапілярів лінійною ділянкою високої оптичної щільності. У 7 пацієнтів, за даними СОКТ, пігментоване вогнище представляло собою невус без ознак малігнізації, у 3 - невус з невеликою (до 60 мкм) проміненцією шару пігментного епітелію без порушення структури зовнішніх шарів сітківки. У двох осіб (2 ока) – були виявлені явні структурні прояви малігнізації процесу (дільниці нерівномірної гіпертрофії пігментного епітелію, наявність перифокального відшарування нейроепітелію, порушення структури, аж до повного руйнування, фоторецепторного апарату тощо). Ступінь проміненції афектного локусу в порівнянні з навколишньою сітківкою була до 230 мкм. Результати проведеної цим 2 хворим на ФАГ підтвердили симптоматику, характерну для меланом хоріоїдеї.

Висновки. 1. Проведення СОКТ дозволяє отримати параметри ураженої ділянки та рівень її вистояння з точністю до десятка мікрон, що значно перевищує роздільну здатність ультразвукового сканування, визначити наявність початкових ознак злоякісного процесу при пігментних утвореннях на очному дні, уточнити характер та ступінь залучення до процесу ретинальної тканини, насамперед всього зовнішніх шарів сітківки. 2. Використання СОКТ дозволяє також виявити патологію, яка слабо проявляється офтальмоскопічно (при так званому «паркетному» очному дні, катарактогенезі тощо). 3. СОКТ сітківки при початкових меланомах хоріоїдеї макулярної та парамаккулярної локалізацій дозволяє уточнити характер, локалізацію, протяжність та динаміку патологічних змін макулярної області сітківки з аналізом топографічних особливостей та кількісних показників. 4. Можливості СОКТ дозволяють розширити спектр патологічних змін сітківки для уточнення діагнозу та проведення диференціальної діагностики, визначення тактики та перспективи лікування, прогноз щодо зорових функцій, особливо за наявності протипоказань для проведення флюоресцентної ангіографії. 5. Можливість відтворення дослідження при повторних проведеннях СОКТ та використання функції автоматичного комп'ютерного зіставлення отриманих результатів дозволяє відстежувати динаміку процесу та уточнювати тактику ведення пацієнтів.

ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ЕПІБУЛЬБАРНИХ НОВОУТВОРЕНЬ

Сафроненкова І. О.

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

Актуальність. Новоутворення кон'юнктиви склери в середньому становлять близько 9% усіх пухлин очного яблука. В Україні, враховуючи її спекотний та сухий клімат, їх кількість зростає до 35%. Найчастіше хворіють чоловіки (58-88%) середнього віку (46±18 років). Пухлини переважно локалізуються в межах очної щілини, 88% з них – в ділянці лімба. Приблизно у 80% випадків епібульбарні пухлини мають доброякісний характер, а 20% - злоякісний. Епібульбарні пухлини становлять небезпеку для органу зору, а при злоякісних варіантах і для життя пацієнтів. Показники рецидиву становлять 12-50%, метастазування 22-30%. Тому своєчасна діагностика та лікування даної патології є необхідною.

Ціль. Оцінити результати діагностики методом імпресійної цитології (ІЦ) та радіокріохірургічного (РК) лікування епібульбарних новоутворень виконаних в офтальмоонкологічному

центру ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П.Філатова НАМН України» у 2000-2020 роках.

Матеріал та методи. Неінвазивне ІЦ дослідження фільтрами Millipore з подальшою мікроскопією отриманого матеріалу протягом 2-3 годин після його забору проведено 189 хворим (91 – з меланоцитарними пухлинами та 98 – з епітеліальними). Результати клінічного та ІЦ дослідження у пацієнтів з меланоцитарними та епітеліальними епібульбарними пухлинами порівнювалися з патоморфологічними. РК лікування проведено 58 хворим на епібульбарну меланому і 16 – з плоскоклітинною карциномою. Серед хворих з меланомою було 33 чоловіки (56,9%) у віці 21 – 85 років (медіана 51) та 25 жінок (43,1%) у віці 26 – 79 років (медіана 57). Серед пацієнтів із плоскоклітинною карциномою чоловіків було 12 (75%) у віці від 28 до 82 років (медіана 66,3), жінок – 4 (25%) у віці від 36 до 73 років (медіана 57). У 10 випадках (17,2%) мали місце меланоми, що розвинулися *de novo*, у 19 випадках (32,8%) – з невуса та у 23 випадках (39,7 %) – у зонах первинно набутого меланозу (ПНМ). Первинних пухлин було 49 (84,5%), ятрогенних (рецидиви після висічення пухлини за місцем проживання) – 9 (15,5%). При карциномі первинні пухлини становили 5 (31,2%), а ятрогенні – 11 (68,8 %). Променева терапія проводилася 90Sr аплікаторами РД 40 Гр, СВД 280-480 Гр, (медіана 400). Кріодеструкція (КД) виконувалася пристроєм на основі дросельної мікрокріогенної системи при температурі -120...-90°C.

Результати. При меланоцитарних пухлинах, із 65 впевнено клінічно діагноз меланоми було поставлено лише у 40 (61,5 %) випадках. Методом ІЦ - значно вище, у 55 (84,6 %) випадках ($p = 0,004$). Клінічно діагноз невуса, верифікованого патоморфологічно, був підтверджений лише у 15 із 26 випадків (57,7 %); а ІЦ – у 20 випадках (76,9 %) ($p = 0,1$). У двох випадках (7,7%) мала місце гіпердіагностика (карцинома). При епітеліальних пухлинах правильний клінічний діагноз – рак поставлений лише у 8 випадках із 35 (22,9 %). За даними ІЦ - у 22 (62,9%) ($p = 0,001$). Папіломи клінічно виявлено у 20 із 44 випадків (45,5 %), а методом ІЦ – у 29 випадках (65,9 %) ($p = 0,05$). Після одного курсу РК лікування повна резорбція відбулася у 44 пацієнтів (84,6%) з меланомою та у 9 (56,3%) – з карциномою. При меланомі у 8 випадках (13,8 %), з яких 6 були пухлини на фоні ПНМ, у термін від 1 місяця до року була потрібна додаткова КД. При меланомі рецидиви відмічені у 9 випадках (19,6 %), з них у 4 (6,9 %) пацієнтів з ПНМ. У 3 пацієнтів з меланомою в терміни 3-15 місяців розвинулися метастази в регіонарні лімфовузли, а в одного через 22 місяці - віддалені метастази в легені. При епібульбарній карциномі рецидиви пухлини спостерігалися у 7 (43,7%) хворих на

ятрогенні пухлини. З них у двох пацієнтів виникли метастази в регіонарні лімфовузли через 6-13 місяців. Лікування метастазів проводилося в Інституті Раку у Києві.

Висновки. Метод ІЦ може забезпечити швидку діагностику у випадках, коли клінічна діагностика скрутна. Застосування ІЦ дозволяє діагностувати епібульбарну меланому у 84,6%, плоскоклітинну карциному – у 62,9% та папіломи – у 65,9% порівняно з клінічним діагнозом. Однак вона не замінює патоморфологічну діагностику. РК – ефективний спосіб лікування хворих на злоякісні епібульбарні пухлини.

Застосування РК впливу дозволяє розширити можливості органозбережного лікування хворих на цю патологію, отримати досить хороший функціональний та естетичний результат, що покращує якість життя таких пацієнтів.

ТРАНСКЛЕРАЛЬНА ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦІЯ НЕОВАСКУЛЯРНОЇ ГЛАУКОМИ ДІАБЕТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

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

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

Актуальність. Неоваскулярная глаукома відноситься до найбільш важких ускладнень цукрового діабету і становить значну вагу в структурі сліпоти і слабобачення. За даними авторів Wagdy FM з співавт. 2020 методи хірургічного лікування також ефективні, як і трансклеральна контактна-компресійна (ТСКК) циклофотокоагуляція (ЦФК), проте економічно не обґрунтовані. Тому ТСКК ЦФК стала найбільш вживаною методикою в лікуванні неоваскулярної болючої глаукоми завдяки неінвазивності, досягнення анальгезуючого ефекту зі зниженням внутрішньоочного тиску (ВОТ), а також збереженням залишкових зорових функцій.

Мета. Вивчити ефективність і безпеку повторних курсів прицільної трансклеральної циклофотокоагуляції у хворих на неоваскулярну болючу глаукому на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії.

Матеріал і методи. В цьому відкритому проспективному неконтрольованому дослідженні для проведення прицільної ТСКК ЦФК у хворих на болючу неоваскулярну глаукому на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії використовувався Nd лазер з $\lambda=1,06$ мкм, з енергією 0,8 Дж. Обстежено і проведено лікування 134 пацієнтів (141 око), у віці від 28 до 78 років. Больовий синдром різної міри інтенсивності мав місце у всіх хворих. Предметний зір досліджуваного ока до лікування склав 0,06; SD 5,37. ВОТ коливався від 29 до 45 мм рт.ст. (в середньому 37,4; SD 5,37 мм рт.ст.) як при максимальній гіпотензивній терапії (2,44; SD, 5,37 препаратів), так і після антиглаукоматозних операцій. Курс лікування склав три сеансу. 54 хворим проводилася ІЧ (940 нм) діафаноскопія з транспальпебральним освітленням для визначення розташування відростчастої частини циліарного тіла та визначення її розмірів (ширина в середньому склала 2,0; SD, 0,27 мм). Після курсу ТСКК ЦФК пацієнтам призначали очні (1 раз на день 1 місяць) нестероїдний протизапальний засіб (НПЗЗ), що має протизапальну і анальгетичну дію, блокує синтез простагландинів із арахідонової кислоти шляхом інгібування циклооксигенази 1 і 2, що зменшує запалення і больову реакцію. Повне офтальмологічне обстеження проводилося до та після курсу ТСКК ЦФК через 3, 6 та 12 місяців. Лікування повторювали через 3 місяці, якщо внутрішньоочний тиск (ВОТ) визначався вище 28 мм рт.ст. Повний успіх був визначений як остаточний ВОТ ≤ 25 мм рт.ст. без серйозних ускладнень.

Результати. Після курсу ТСКК ЦФК больовий синдром був купований у 100% пацієнтів. Через один місяць після першого курсу ТСКК ЦФК загальне зниження ВОТ склало 39%. Через 3 місяця ВОТ склав 27,9; SD 5,37 мм рт.ст., тому на 60% (85/141) очей був виконаний другий курс лікування. ВОТ у цих хворих знизився на 24% до 24,7; SD 2,82 мм рт.ст. Через 6 місяців зниження ВОТ склало 46% від вихідного рівня. Повного успіху не було на 44 очах (31%), тому був проведений третій курс ТСКК ЦФК і зниження ВОТ склало ще на 15% від вихідного рівня до 22,3; SD 2,82 мм рт.ст. Спостереження через 12 місяців показало в усієї групи зниження ВОТ до 21,0 (SD, 7,67) мм рт.ст. в порівнянні з вихідними даними ($p=0,000$) і повний успіх був досягнутий на 88% (124/141) пролікованих очей з максимум 3 процедури зі значним зниженням до 1,81; SD 5,37 гіпотензивних препаратів. Повний регрес неоваскуляризації до 12 місяців спостережень склав 20% випадків. В період спостереження відзначено 2 випадки гіфеми і 1 випадок гемофтальма.

Висновки. Повторні курси прицільної трансклеральної циклофотокоагуляції ($\lambda = 1,06$ мкм) у хворих на неоваскулярну болочу глаукому на фоні проліферативної діабетичної ретинопатії безпечні, ефективно усувають больовий синдром, значно знижують внутрішньоочний тиск (до 21,0 мм рт.ст.), а також мінімізують ризик ускладнень у віддаленому періоді спостереження, а додаткові процедури (в середньому до 3) підвищують загальну ефективність лікування (у 88% випадків) протягом 12 місяців.

ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОІМПУЛЬСНОЇ ЛАЗЕРНОЇ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ (577 НМ) ПРИ ПЕРВИННІЙ ВІДКРИТОКУТОВІЙ ГЛАУКОМІ

*Насінник І. О.¹, Попова О. І.², Задорожний О. С.¹, Кустрин Т. Б.¹, Король А. Р.¹
1. ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна*

2. Лікарня Св. Луки; Кропивницький, Україна

Мета. Оцінити можливість застосування мікроімпульсної трабекулопластики лазером з довжиною хвилі 577 нм у хворих на первинну відкритокутову глаукому.

Матеріал та методи. Проводилося ретроспективне дослідження результатів лікування пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою, які проходили мікроімпульсну лазерну трабекулопластику в ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (м. Одеса) та лікарні Св. Луки (м. Кропивницький) з 2017 по 2022 рік.

Під спостереженням було 14 пацієнтів, 14 очей з первинною відкритокутовою глаукомою. Лише на одному оці пацієнта було виконано мікроімпульсну трабекулопластику на лазері з довжиною хвилі 577 нм. Порівнювали рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ) до проведення втручання та через 14 днів і 12 тижнів, а також режим медикаментозної антиглаукомної терапії до і після лікування.

Результати. Значення ВОТ перед проведенням лазерного втручання становив $27,2 \pm 4,3$ мм рт. ст. ВОТ через 14 днів і 12 тижнів становив відповідно $22,3 \pm 2,6$, $18,3 \pm 3,2$ мм рт.ст. Рівень зниження ВОТ до та після мікроімпульсної лазерної трабекулопластики продемонстрував статистично значущу різницю ($P < 0,001$). Була підтверджена статистично значуща різниця між ВОТ до втручання, на 14-й день та через 12 тижнів після операції ($P < 0,001$). Кількість та режим застосування препаратів від глаукоми до і після проведення оперативного лазерного втручання не змінилася.

Висновок. Використання мікроімпульсної лазерної трабекулопластики (довжина хвилі 577 нм) призводить до зниження ВОТ у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою протягом періоду спостереження 12 тижнів. У жодного пацієнта після проведення лазерної мікроімпульсної хірургії не спостерігалось підвищення ВОТ, при чому режим закапування антиглаукомних препаратів не змінювався.

ПОКАЗНИКИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПРИ РОЗВИТКУ КАТАРАКТИ ТА СУПУТНЬОГО КЕРАТИТУ

Тарік Абоу Тарбоуш, Усов В. Я., Коломійчук С. Г.

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

Актуальність. Відомо, що серед великої кількості катарактогенних чинників певну роль в розвитку помутніння кришталика можуть відігравати супутні хвороби, особливо органа зору. В основі патогенезу різних захворювань органа зору має місце виснаження системи антирадикального захисту тканин ока. Нашу увагу привернув вплив запального процесу в рогівці на стійкість кришталика та на метаболічні зміни при формуванні катаракти.

Мета. Визначення рівня порушення балансу про-антиоксидантної системи в тканинах ока кролів та хворих з катарактою при супутньому запальному процесі в рогівці.

Матеріал і методи. Доклінічні дослідження проведені у кролів породи Шиншила з світловою катарактою (опромінення світлом

дугової ртутної лампи в діапазоні від 350 до 1150 нм щоденно по 9 годин протягом 40 тижнів) та в умовах моделювання бактеріального кератиту Норма – інтактні тварини. В кришталиках, камерній волозі та сльозовій рідині визначали активність глутатіонпероксидази, каталази та вміст продуктів перекисного окислення ліпідів - малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК). Клінічні дослідження проведені у хворих на стромальний бактеріальний кератит та у соматично здорових осіб. В сльозовій рідині пацієнтів визначали загальну антиоксидантну активність (ЗАА), вміст МДА і ДК.

Результати. Встановлено, що рівень активності глутатіонпероксидази в кришталику кролів при кератиті знижується на 25,0% ($p<0,05$), а каталази на 22,1% ($p<0,05$), при світловій катаракті – на 30,0% і 26,0%, при світловій катаракті на тлі кератиту – на 33,8 і 28,7%, в порівнянні з нормою, відповідно. Розвиток кератиту призводив до підвищення в кришталику кролів рівня МДА – на 23,2% ($p<0,05$), ДК – на 17,4% ($p>0,05$), при світловій катаракті – на 31,7% ($p<0,01$) і 26,1% ($p<0,05$), при світловій катаракті на тлі кератиту – на 41,5% ($p<0,001$) і 34,8% ($p<0,01$) в порівнянні з нормою. В камерній волозі та сльозовій рідині тварин відзначали аналогічні зміни рівня досліджуваних показників. Існує виражений кореляційний зв'язок між дисбалансом зазначених показників та ступенем вираженості запального процесу та патологічних змін в кришталику тварин.

У хворих з більш вираженим ступенем біомікроскопічних змін в кришталиках коефіцієнт кореляції Спірмена був більш виражений, особливо на тлі кератиту. Виявлена сильна негативна кореляційна залежність між показниками МДА і ЗАА сльозовій рідині пацієнтів: у хворих на кератит $r = -0,78$ ($p<0,01$), у хворих на кератит з помутніннями кришталика $r = -0,89$ ($p<0,01$).

Висновки. Супутні запальні процеси в рогівці виявляють патогенну дію на кришталик та посилюють дегенеративні зміни в кришталику в експерименті та у хворих пацієнтів. Це пов'язано з їх дестабілізуючою дією на прооксидантно-антиоксидантний баланс в тканинах ока, які перебувають в стані оксидативного стресу. Накопичення продуктів пероксидації в тканинах ока дослідних тварин і хворих катарактою на тлі виснаження показників антиоксидантної системи являються тригером при запальному процесі дистрофічних змін в кришталику.

**МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ РАЗВИТКУ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГІЇ.
ВІД ІМУНОТЕРАПІЇ ДО ТАРГЕТНОЇ МОЛЕКУЛЯРНОЇ МОДУЛЯЦІЇ**
Пасечнікова Н. В., Величко Л. М.

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

Актуальність. Для більш раціонального клінічного підходу до лікування захворювань ока важливо зрозуміти імунологічні та молекулярні механізми, що беруть участь у імуноопосередкованих запальних реакціях. Аномальна активація імунної системи може призводити до аутоімунних процесів, які у свою чергу руйнують око та пов'язані з ним тканини.

На сьогоднішній день відомо понад 350 поверхневих молекул, розташованих на мембрані клітин, які потребують детального вивчення для розуміння механізмів розвитку та прогресування патологічних процесів у оці.

Вивчення експресії різних молекул на поверхні імунокомпетентних клітин дозволить глибше зрозуміти характер імунопатологічних реакцій, які не мають захисного або обмежувального характеру, а сприяють розвитку імунного запалення в тканинах ока.

Видається актуальним вивчення взаємозв'язку між типом імунного реагування та тяжкістю патологічного процесу, а також вивчення впливу даного типу імунного реагування на перебіг захворювання. Вивчення молекулярного профілю лімфоциту дозволяє оцінити функціонування системи імунного гомеостазу за різних форм офтальмопатології.

Даний напрямок досліджень ставить питання про пошук нових таргетних препаратів, які сприяють відновленню порушеного імунного гомеостазу.

Важливим є розуміння біологічного значення тих чи інших молекулярно-рецепторних змін лімфоцитів при різній офтальмопатології для виявлення молекулярних терапевтичних мішеней.

Вивчення експресії поверхневих мембранних рецепторів лімфоцитів, що забезпечують міжклітинні контакти та регуляторні функції, призведе до розробки нових технологій лікування захворювань ока.

Мета. Вивчення рівня експресії молекулярних маркерів активації та регуляції лімфоцитів при різній патології ока (герпетичний кератит, синдром сухого ока, увеїт, неоваскулярна глаукома).

Матеріал і методи. Було обстежено 220 хворих, які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». Вивчення експресії маркерів активації у обстежених хворих проводилося імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл (МКАТ) CD 25 (рецептор IL-2), CD 5 (маркер аутоагресії), CD 95 (маркер апоптозу), CD 54 (маркер міжклітинної адгезії ICAM-1), CD 15 (маркер активації нейтрофілів). Обстеження пацієнтів проводилось у лабораторії імунології ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України».

Статистична обробка проводилася з використанням методів параметричного та непараметричного аналізу. Накопичення, коригування, систематизація вихідної інформації, візуалізація одержаних результатів та статистичний аналіз проводилися в електронних таблицях з використанням програми STATISTICA 8.0 (StatSoft.Inc).

Результати. Дослідження, проведені у ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» з вивчення рівня експресії молекули міжклітинної адгезії 1 (ICAM-1) CD 54 на лімфоцитах периферичної крові у хворих на стромальний герпетичний кератит у різні періоди захворювання показали, що за абсолютними та відносними значеннями даний показник перевищує норму в 4,0-3,1 рази. У період рецидиву хронічного герпетичного кератиту експресія маркера ICAM-1 на 16 % вища, ніж у спокійний період хронічного перебігу (Храменко Н.И., Гайдамака Т.Б., Дрожжина Г.И., Величко Л.Н., Богданова А.В., 2020).

Незважаючи на інтенсивну противірусну та протизапальну терапію, значний відсоток пацієнтів не реагує на лікування медикаментами щодо герпетичного стромального кератиту.

Імунні фактори, що секретуються інфікованими та неінфікованими епітеліальними клітинами, рекрутують і призводять до активації лімфоцитів, які можуть викликати деструктивні ефекти в стромі рогівки.

Дефіцит або дисфункція регуляторних механізмів активації імунокомпетентних клітин можуть спричиняти імунообумовлений запальний процес.

Взаємодія циркулюючих імунокомпетентних клітин з активованим епітелієм – центральна подія у процесі запалення.

Вивчення молекулярних механізмів пошкодження рогівки при синдромі сухого ока у хворих на цукровий діабет II типу показало, що у пацієнтів, які мали пошкодження рогівки рівень експресії маркера активації нейтрофілів CD 15 становив 46,7 %,

тоді як у пацієнтів без пошкодження рогівки цей показник становив 28,5 % ($p=0,001$) (Жмудь Т.М., Величко Л.М., Дрожжина Г.І., Богданова О.В., 2022).

Разом із захисними функціями нейтрофілів показано існування активованого стану нейтрофілів, яке за певних умов може призводити до пошкоджень тканин рогівки. Запобігання або зменшення адгезії лейкоцитів до епітелію може сприяти зменшенню мікроциркуляторних або клітинних дисфункцій.

Отримані результати свідчать про необхідність розробки нових підходів до лікування синдрому сухого ока.

Імунологічні та молекулярні механізми в тканинах ока запобігають та усувають запалення, підтримують гомеостаз і толерантність до аутоантигенів. Активація імунокомпетентних клітин точно регламентована. Аномальна активація імунної системи призводить до виникнення увеїту.

Вивчення рівня експресії маркерів активації лімфоцитів периферичної крові у хворих при середньому увеїті показало значне збільшення рівня експресії CD 5, CD 54 (ICAM-1), CD 95 в порівнянні з групою здорових осіб (Величко Л.Н., Зборовская А.В., Курыльцев Н.Б., Богданова А.В., 2021). Вивчення рівня експресії молекулярних маркерів активації лімфоцитів CD 54 (ICAM-1), CD 25, CD 5, CD 95 у пацієнтів із заднім увеїтом показало значне збільшення рівня експресії даних маркерів у порівнянні з групою здорових осіб.

При рецидивуючому хоріоретиніті в період рецидиву експресія CD 5 вище на 24 % ($p<0,05$), ніж при ремісії, що вказує на посилення аутоімунних реакцій при рецидиві.

Дисемінований хоріоретиніт характеризується більш високою експресією (на 15-17 %) маркера апоптозу CD 95, ніж вогнищевий хоріоретиніт ($p<0,05$) (Храменко Н.И., Величко Л.Н., Коновалова Н.В., Богданова А.В., 2021).

Застосування при увеїтах протизапальних препаратів, глюкокортикоїдів, повністю не вирішує завдань терапії. Крім того, існує низка обмежень, протипоказань та побічних ефектів та дані препарати лише частково необхідні патогенетично, тому актуально вдосконалення патогенетичної терапії увеїтів за допомогою нових підходів з урахуванням молекулярних механізмів розвитку імуноопосередкованого запального процесу. Мета терапії полягає у запобіганні реактивації Т-клітин та відновленні імунної толерантності. Це є надзвичайно складною проблемою, оскільки зрив толерантності зазвичай є наслідком багаторівневих порушень.

Проведені дослідження з вивчення рівня експресії ICAM-1 (CD 54) у пацієнтів з неоваскулярною глаукомою після трансклеральної лазерциклокоагуляції на фоні тривалої місцевої протизапальної терапії кеторолаком показали значне зниження внутрішньоочного тиску, зменшення симптомів очного дискомфорту та значне зниження рівня експресії ICAM-1 (CD 54) на лімфоцитах периферичної крові.

Таким чином, зниження експресії коstimуляторних молекул є перешкодою для активації запального процесу у тканинах ока (Гузун О.В., Величко Л.М., Богданова О.В., Задорожний О.С., Король А.Р., 2022).

Висновки. Роль імуноопосередкованих запальних реакцій ока завжди була і залишається в центрі уваги, вивчення молекулярних механізмів цього процесу дає нові молекулярні мішені для фармакотерапії.

У майбутньому необхідно вирішити багато проблем, оскільки багато очних захворювань не піддаються лікуванню препаратами, що застосовуються нині.

Необхідно вивчити, яким чином активаційні молекули регулюються, чи можна ними керувати фармакологічно, редагувати їх активність. Проведення даних досліджень дозволить запропонувати нові терапевтичні підходи для лікування офтальмопатології.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІВНЯ ЕКСПРЕСІЇ МАРКЕРА АКТИВАЦІЇ НЕЙТРОФІЛІВ CD 15 У ХВОРИХ НА УВЕАЛЬНУ МЕЛАНОМУ З РІЗНИМ РЕЗУЛЬТАТОМ ОРГАНОЗБЕРЕЖНОГО ЛІКУВАННЯ

Величко Л. М., Богданова О. В., Науменко В. О.

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

Актуальність. Дослідження, що присвячені вивченню молекулярних механізмів протипухлинного захисту, залишаються актуальними, як з патогенетичної, так і з клінічної точок зору. Активовані нейтрофіли в периферичній крові онкологічних хворих стимулюють проліферацію та ангіогенез пухлинних клітин, що призводить до прогресування пухлинного процесу. Вивчення взаємозв'язку між рівнем експресії молекулярних маркерів активації нейтрофілів та прогресуванням пухлинного процесу може дозволити виділити ці молекули як предиктори прогресування пухлинного процесу.

Мета. Вивчити динаміку експресії маркера активації нейтрофілів CD 15 у хворих на увеальну меланому з різним результатом органозбережного лікування.

Матеріал і методи. Маркер активації нейтрофілів CD 15 визначався імуногістохімічним методом у хворих на увеальну меланому з різним результатом органозбережного лікування (вік 53 ± 9 років) та у 22 здорових осіб контрольної групи (вік 51 ± 10 років). Хворі були поділені на 2 групи. Першу групу склали пацієнти з регресією увеальної меланому, формуванням рубця та збереженим оком протягом 2 років спостереження – 10 осіб. До другої групи увійшли пацієнти, у яких у процесі органозбережного лікування відзначалося продовжене зростання пухлини, з подальшою енуклеацією – 2 пацієнти. Імунологічні обстеження проводились у даних групах хворих із періодичністю 4 рази на рік.

Результати. У хворих на увеальну меланому, у яких в процесі органозбережного лікування відзначалося продовжене зростання пухлини, з подальшою енуклеацією відзначений найвищий рівень експресії CD 15 на нейтрофілах $1197,6 \pm 340,9$ кл/мкл, ніж у хворих з регресією увеальної крейди де він становив $498,3 \pm 118,28$ кл/мкл, $p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні, ($n=10$). У здорових осіб ці показники були значно нижчими і склали відповідно - $173,5 \pm 22,1$ кл/мкл, ($n=22$), $p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні.

Висновки. Проведені дослідження показали достовірно найвищий рівень експресії молекулярного маркера активації CD 15 на нейтрофілах хворих на увеальну меланому, у процесі лікування яких спостерігалось продовжене зростання пухлини, ніж у хворих з регресією пухлини. Подальше вивчення динаміки цього показника може бути актуальним для прогнозування результату лікування хворих з увеальною меланою.

ЕФЕКТИВНІСТЬ МІКРОІМПУЛЬСНОЇ ЛАЗЕРНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ СІТКІВКИ З ІНДИВІДУАЛЬНИМ ПІДБОРОМ ПОТУЖНОСТІ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СЕРОЗНОЇ ХОРІОРЕТИНОПАТІЇ

Кустрин Т. Б., Задорожний О. С., Насінник І. О., Невська А. О., Король А. Р.
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»; Одеса, Україна

Актуальність. На сьогодні в лікуванні центральної серозної хоріоретинопатії (ЦСХРП) не вироблено єдиного підходу. Так, ряд дослідників віддають перевагу спостереженню за природним перебігом захворювання, чекаючи повної резорбції субретинальної рідини.

Гостра форма ЦСХРП в 60-75% випадків регресує спонтанно, однак захворювання схильне до рецидивування та переходу в хронічну форму. При хронічній формі ЦСХРП існує високий ризик розвитку таких ускладнень, як формування кістозного набряку макули, атрофії пігментного епітелію сітківки та фоторецепторів, розвиток субретинальної неоваскуляризації. Ці зміни супроводжуються незворотним зниженням бінокулярного, кольорового та центрального зору, порушенням контрастної чутливості, появою відносної центральної скотоми та метаморфопсій.

Використання методики мікроімпульсної лазерної коагуляції (МЛК) сітківки розширює можливості лікування ЦСХРП, сприяючи зменшенню ризиків ускладнень після лазерного втручання. Робота в такому енергетичному режимі виключає температурний перегрів та теплову денатурацію навколишніх тканин, що дає можливість проводити лікування без пошкоджень фоторецепторів та пігментного епітелію сітківки. Однак відсутність єдиного алгоритму підбору енергетичних лазерних параметрів, чітких обґрунтованих показань та термінів проведення МЛК при ЦСХРП ускладнюють та утрудняють застосування в клінічній практиці.

Мета. Визначити ефективність мікроімпульсної лазерної коагуляції сітківки з індивідуальним підбором потужності в лікуванні пацієнтів з хронічною центральною серозною хоріоретинопатією.

Матеріал та методи. Дослідження являло собою проспективне, одноцентрове спостереження 30 пацієнтів (30 очей) з хронічною ЦСХРП. Головним досліджуваным показником була гострота зору з максимальною корекцією на 6-му місяці спостереження. Другорядні показники: центральна товщина сітківки (ЦТС), максимальна висота субретинальної рідини (СРР) за даними оптичної когерентної томографії (ОКТ), кількість виконаних сеансів лазерного втручання та безпека лікування на 6-му місяці спостереження.

Усі пацієнти отримували лазерне лікування з наступними параметрами: розмір плями 100 мкм, експозиція – 0,2 с і робочий цикл 9%. Індивідуальні параметри потужності для кожного пацієнта титрували на нормальній сітківці в ділянці судинних аркад в мікроімпульсному режимі. Титрування потужності починали з 500 МВт, а потім поступово збільшували до появи ледь помітного коагуляту, після чого потужність була знижена на 50%.

Результати. Середній вік пацієнтів склав $43 \pm 14,2$ роки, 90% (27 пацієнтів) були особами чоловічої статі. На 6-му місяці спостереження відмічалось статистично значиме підвищення середньої гостроти зору

з $0,35 \pm 0,16$ до $0,45 \pm 0,15$ ($p=0,001$). До початку лікування середня ЦТС і середня максимальна висота СРР становила 285 ± 76 мкм та 311 ± 85 мкм, відповідно. На 6-му місяці спостереження відзначалось статистично значиме зменшення середньої ЦТС та середньої максимальної висоти СРР до 236 ± 45 мкм ($p=0,003$) та 45 ± 25 мкм ($p=0,001$), відповідно. В кінці спостереження повна резорбція ССР була відмічена в 50% (15 очей), в 43% (13 очей) спостерігалось зменшення максимальної висоти СРР. В 7% (2 ока) максимальна висота СРР збільшилась в порівнянні з початковими показниками. За весь період спостереження рецидив ЦСХРП був відмічений у 2 пацієнтів (2 ока).

В представленому спостереженні 25 пацієнтам був проведений 1 сеанс МЛК, 2 пацієнтам виконано 2 сеанси МЛК та 3 пацієнтам втручання проводилось тричі. Жодного випадку пошкодження макули після проведення МЛК за даними офтальмоскопії, ОКТ та флуоресцентної ангіографії сітківки не було виявлено.

Висновок. Наше дослідження демонструє ефективність і безпеку МЛК сітківки з індивідуальним підбором потужності в лікуванні пацієнтів з хронічною ЦСХРП при терміні спостереження 6 місяців.

СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО ЗОРОВОГО СИНДРОМУ

Іванова О. М., Дрожжина Г. І.

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

Актуальність. Кількість користувачів цифрових пристроїв у соціальній та професійній сферах в останні роки значно збільшилася у всіх вікових групах. Відповідно зросла і поширеність комп'ютерного зорового синдрому, яка серед користувачів, за різними даними, коливається від 40 до 80%.

Людське око еволюційно не розраховане на специфіку зорових навантажень, що виникають при постійній роботі за монітором – постійна фіксація зору на екрані супроводжується різким зменшенням частоти моргання з 18,4 до 3,6 за хвилину, яке допомагає підтримувати нормальний стан поверхні ока. А миготливі рухи запускають цикл секреції, дисперсії, випаровування та дренажу слізної рідини.

У результаті слізна плівка яка покриває рогівку і кон'юнктиву пересихає. Саме це спричиняє розвиток синдрому сухого ока. Згідно DEWS II Синдром Сухого Ока - це мультифакторне захворювання очної поверхні, тому оцінка стану очної поверхні так важлива для встановлення діагнозу.

Ціль. Продемонструвати клінічний випадок сучасної діагностики Комп'ютерного Зорового Синдрому з встановленням точного діагнозу та призначенням цілеспрямованого лікування та отриманням компенсації суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

Матеріал і методи. Пацієнтка Т., звернулася зі скаргами на швидку стомлюваність, сухість, почервоніння очей, відчуття стороннього тіла в обох очах протягом останніх 5 місяців. По 6-8 годин на день проводить перед екраном. При огляді за щільною лампою визначалася виражена гіперемія кон'юнктиви, сухість поверхні рогівки. Точкове фарбування епітелію флуоресцеїном.

Проведено комплексне обстеження на аналізаторі очної поверхні "SBM Sistemi", I.C.P. OSA, виробник Італія.

Час розриву слізної плівки (NIBUT) – на правому оці 6.8 с., на лівому оці 5.4с.; тип ліпідного шару на обох очах визначався як відкрита сітчаста структура - 15 nm; висота слізного меніска на правому оці склала - 0.15 мм, на лівому - 0.14 мм; функція Мейбомієвих залоз на правому оці знижена на 23%, на лівому оці – на 30%.

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, не виправленим 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 пропонованої 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 складала від 108 до 406 мкм, у середньому (316, 81 +/- SD 95,24) мкм, TBOT (апланатична тонометрія) спостерігався – від 12,0 мм до 28,0 мм Hg, у середньому, склав (20,802 +/-SD 3,414) мм Hg. TBOT за таблицею розрахунку BOT 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 складала 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 наскрізної 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: біомікрогоніоскопія, кератометрія, кератопахиметрія, тонометрія, електронна тонографія. Статистична обробка результатів дослідження: за критерієм Стьюдента; 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_o) 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 $(0,28 \pm \text{SD } 0,08)$ мм³/хв мм і було достовірно нижче значення C $(0,32 \pm \text{SD } 0,09)$ мм³/хв мм в очах без залишків мезодермальної тканини ($p=0,01$) і в очах без зміни кута передньої камери $(0,36 \pm \text{SD } 0,05)$ мм³/хв мм ($p = 0,004$). Хвилинний обсяг внутрішньоочної рідини F при КС ІІІ-У стадії $(0,72 \pm \text{SD } 0,65)$ мм³/хв достовірно нижче ніж при КС І-ІІ стадії $(1,65 \pm \text{SD } 0,92)$ ($p < 0,05$). Слід вважати, що низький рівень офальмотонусу у хворих на кератоконус ІІІ-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 офальмотонусу ($P_o \geq 15,0$ 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 ВОР для даного ока. Тому для зниження рівня офальмотонусу і зупинки прогресування ектазії рогівки з КС ми використовували непроникаючу глибоку склеректомію (НГСЕ). Операція, післяопераційний період пройшли без ускладнень. Після операції : TBOT (апланаційна тонометрія) склав $(15,37 \pm \text{SD } 2,46)$ мм Hg, $(10,0-20,0)$ мм Hg. Гострота зору від 0,01 - 0,09, в середньому склала $(0,08 \pm \text{SD } 0,06)$ - з корекцією окулярами ($n=6$) - від 0,05 - 0,1, середньому- $(0,14 \pm \text{SD } 0,08)$, з контактною кор. $(n=7)$ - від 0,2 - 0,7, в середньому - $(0,39 \pm \text{SD } 0,20)$. 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 офальмотонуса 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: «офальмотонус - міцні властивості оболонок ока» може бути одним з патогенетичних факторів розвитку кератоконуса.
- 5.Нормалізація циркуляції внутрішньоочної рідини сприяє зниженню рівня офальмотонуса 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 ОПИТУВАЛЬНИКА 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

життя пацієнтів з ВМД є доведене мульти центровими рандомізованими дослідженнями зниження зорових функцій на пізніх стадіях, що негативно впливають на якість життя даних пацієнтів. [1], [2] Відмічається взаємозв'язок між якістю життя з зоровими функціями і дотриманням режиму терапії. [3] Якість життя (ЯЖ) узагальнює інформацію про основні сфери життєдіяльності людини, включаючи психометричні показники.

Для оцінки ЯЖ використовують різні види анкетування і самозаповнювальні опитувальники якості життя як загальні, так і спеціалізовані та адаптовані в офтальмології. Опитувальник зорових функцій версії 2000 - NEI-VFQ-39 (National Eye Institute Visual Function Questionnaire with appendix of optional additional quest) з додатковими опційними запитаннями (APPENDIX A13) є найбільш простим в застосуванні і розумінні пацієнтами, а також відображає психометричні характеристики.

На сьогодні не існує казахської версії опитувальника адаптованого для казахськомовного населення Республіки Казахстан. Для забезпечення достовірності результатів і повного розуміння серед пацієнтів було актуально перекласти та адаптувати опитувальник NEI-VFQ-39 казахською мовою. Також оцінка крос-культурної анкети є обов'язковим аспектом перед проведенням дослідження з використанням міжнародної анкети.

Мета. Адаптація та оцінка валідності і надійності казахської версії опитувальника NEI-VFQ-39 (National Eye Institute Visual Function Questionnaire with appendix of optional additional questions) у пацієнтів з діагнозом ВМД.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження складалося з двох етапів. Першим етапом був переклад NEI-VFQ-39 з додатковими опційними питаннями (APPENDIX A13) казахською мовою і його міжкультурна адаптація. Переклад здійснювався з оригінальної мови; після перевірки, був зроблений зворотний переклад англійською мовою. Другий етап полягав у вивченні психометричних характеристик NEI-VFQ-39 з додатковими опційними запитаннями (APPENDIX A13). На базі Лазерного центру ім. В.В. Раєвського, м. Алмати, Республіки Казахстан, було проведено анкетування серед пацієнтів з підтвердженим діагнозом ВМД (більшість пацієнтів заповнювали опитувальник самостійно): 160 пацієнтів (чоловіки-62 (38,7%), жінки-98 (61,3%)). Віковий діапазон становив від 30 до 87 років. Критерії включення: пацієнти з різними клінічними формами і стадіями ВМД по AREDS (Age-Related Eye Disease Study). З них -AREDS 2- 76,6%, AREDS 3-17,8%, AREDS 4- 5,6%. 12 (7,5%) пацієнтів потребували допомоги при

заповненні офтальмологічної частини опитувальника. Всі 160 пацієнтів, які вільно володіють казахською мовою, були включені в тестування кінцевої версії опитувальника. Залучені в дослідження пацієнти заповнювали опитувальник двічі з інтервалом у 15 днів. Були розраховані: коефіцієнт кореляції надійності тест-ретест та коефіцієнт внутрішньої узгодженості - альфа Кронбаха. Використовувалась програма SPSS Statistics для обробки даних.

Результати. Похибки при перекладі були скориговані консенсусом експертної комісії. Був досягнутий успішний переклад опитувальника казахською мовою NEI-VFQ-39 і його міжкультурна адаптація. Коефіцієнт альфа Кронбаха склав $\alpha = 0.77$, що вказує на високу внутрішню узгодженість шкал. Коефіцієнт кореляції надійності тест-ретест дорівнював 0,82 (95% ДІ 0,72; 0,88), $p < 0.05$.

Висновки. Статистичний аналіз показав, що казахська версія NEI-VFQ-39 з додатковими опціональними запитаннями версії 2000 є достовірним і надійним інструментом для вимірювання якості життя, пов'язаного із зором, у пацієнтів з віковою макулярною дегенерацією очей.

Список літератури.

1. Stevens G, White R, Flaxman SR, et al. Global prevalence of visual impairment and blindness: magnitude and temporal trends, 1990–2010. *Ophthalmology* 2013; 120: 2377–84.
2. Zhao, MD Shan, Xiaowen Lan, BM, Jingyang Wu, MM, Song Yue, MM, Han Zhang, PhD, Qiang Wu, MM, Guisen Zhang, MM, and Lei Liu, Protocol of global incidence and progression of age-related macular degeneration 2030-2050, a systematic review, PhD, 2019)
3. I. Ksaaa, M. Kechida, S. Ben Tkhatat, S. El Mhamdi, N. Abroug, M. Khairallah Cross-validation of the Tunisian version of the National Eye Institute Visual Function Questionnaire 25, *Journal Français d'Ophtalmologie*, Volume 44, Issue 8, October 2021, Pages 1211-1215

ВИЗНАЧЕННЯ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ОРГАНІЗМУ ВІТАМІНОМ D ПРИ ВІКОВІЙ ДЕГЕНЕРАЦІЇ МАКУЛИ

Комарова Т. М., Вітовська О. П., Комісаренко Ю. І.

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця;
Київ, Україна*

Актуальність. Вікова дегенерація макули (ВДМ) – хронічне прогресуюче захворювання сітківки, яке характеризується необоротними змінами в макулі, що, в свою чергу, спричинює погіршення або втрату центрального зору. ВДМ є основною причиною порушення гостроти зору у людей старше 50 років у ряді розвинених країн, частота захворювання різко збільшується з віком

[Disease Burden in the Treatment of Age-Related Macular Degeneration: Findings From a Time-and-Motion Study. American Journal of Ophthalmology, Volume 160, Issue 4, 2015, pp. 725-731.e1 Jonathan L. Prenner, Lawrence S. Halperin, Catherine Rycroft, Susan Hogue, Zinaria Williams Liu, Robert Seibert]. ВДМ займає третє місце у світі (після катаракти та глаукоми) і спричинює близько 6.6% випадків сліпоти у розвинутих країнах світу, з кожним роком ця цифра продовжує зростати (близько на 600 тисяч нових випадків). Очікується, що в Сполучених Штатах Америки випадки погіршення зору та сліпоти від ВДМ збільшаться з 620 тисяч у 2020 році, приблизно, до 1 мільйона у 2050 році навіть при широкому застосуванні вітамінної профілактики на ранніх стадіях ВДМ та лікуванні неоваскулярних форм ВДМ [Rein DB, et al. Forecasting age-related macular degeneration through the year 2050: the potential impact of new treatments. Arch Ophthalmol. 2009;127:533–540]. Британський журнал офтальмології повідомляє, що у Європі 77 млн людей до 2050 року страждатимуть на ВДМ [Age related macular degeneration to affect 77 million Europeans by 2050. British Medical Journal. 11 November 2019. <https://medicalxpress.com/news/2019-11-age-macular-degeneration-affect-million.html>].

ВДМ є багатофакторним захворюванням. Роль вітаміну D у патогенезі ВДМ активно обговорюється в сучасній літературі [Skowron, K., Pawlicka, I., & Gil, K. (2018). The role of vitamin D in the pathogenesis of ocular diseases. Folia medica Cracoviensia, 58(2), 103–118. <https://doi.org/10.24425/fmc.2018.124662>], [Merle, B., Silver, R. E., Rosner, B., & Seddon, J. M. (2017). Associations Between Vitamin D Intake and Progression to Incident Advanced Age-Related Macular Degeneration. Investigative ophthalmology & visual science, 58(11), 4569–4578. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-21673>]. Точний механізм впливу вітаміну D на ВДМ досі невідомий. Дані досліджень мають суперечливий характер.

Питання недостатності та дефіциту вітаміну D активно вивчається фахівцями різних галузей. За даними різних авторів, близько 50–80% населення світу мають різний ступінь дефіциту вітаміну D [Sowah, D., Fan, X., Dennett, L., Hagtvedt, R., & Straube, S. (2017). Vitamin D levels and deficiency with different occupations: a systematic review. BMC public health, 17(1), 519. <https://doi.org/10.1186/s12889-017-4436-z>].

Мета. Порівняти стан D-вітамінного обміну у пацієнтів з віковою дегенерацією макули (суха форма) та у пацієнтів без офтальмологічної патології.

Матеріали та методи. Проаналізовано дані досліджень 2 груп жінок постменопаузального віку: група дослідження (58 пацієнтів – 58 очей) –

пацієнтки з віковою дегенерацією макули (суха форма); контрольна група (29 пацієнтів – 29 очей) – особи без офтальмологічної патології; пацієнти проходили лікування на клінічних базах кафедри офтальмології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

Групи пацієнтів не відрізнялися за статтю та віком, середній вік в обох групах становив 65 років.

Результати дослідження показують, що в основній групі 37 пацієнтів (63,8%; $36,1 \pm 6,5$ ($p=0,202$)) мали дефіцит вітаміну D, 21 особа (36,2%; $60,4 \pm 6,0$ ($p=>0,1$)) мали недостатність вітаміну D. У контрольній групі ці показники становили 69% ($36,6 \pm 6,4$ ($p=>0,1$)) та 31% ($59,4 \pm 6,3$ ($p=>0,1$)) відповідно.

Ці показники були визначені як низькі (нормальним запасом вітаміну D вважається 100 нмоль/л і більше відповідно до класифікації C. Gómez Alonso [Gómez Alonso, C., Naves Díaz, M., Rodríguez García, M., Fernández Martín, J. L., & Cannata Andía, J. B. (2003). Revisión del concepto de "suficiencia e insuficiencia" de vitamina D [Review of the concept of vitamin D "sufficiency and insufficiency"]. Nefrologia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia, 23 Suppl 2, 73–77].

Висновки. Визначено, що пацієнти з віковою дегенерацією макули, сухою формою, мають низький рівень вітаміну D в організмі. Нами було визначено різний ступінь – D-вітамінна недостатність (51-75 нмоль/л) та дефіцит (до 50 нмоль/л), з переважанням його дефіциту.

ХІМІЧНИЙ ОПІК ОКА: ПАТОФІЗІОЛОГІЯ, ОЦІНКА ТА СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Костенко П. О.

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

Актуальність. Хімічні травми є поширеною (становлять 10–22% усіх травм ока) та невідкладною ситуацією, яка може загрожувати втраті зору.

Мета. Описати основні причини та патофізіологію хімічних опіків очей. Узагальнити проведення оцінки та варіантів лікування опіків ока.

Матеріал і методи. Хімічні опіки можна розділити на три великі категорії:

- опіки лужними речовинами (аміак і гідроксид амонію, що містяться в очисних розчинах і добривах, гідроксид натрію в їдкому натрі та очисниках каналізації, гідроксид кальцію в штукатурці й цементі);

- опіки кислотами (сірчана кислота, що міститься в автомобільних акумуляторах, соляна кислота в дезінфікуючих засобах для басейнів, азотна кислота в барвниках і оцтова кислота в оцті, плавикова кислота, що міститься в засобах для видалення іржі та очисниках металів);

- внаслідок впливу подразників (спирти та побутові мийні засоби).

Опіки лугами є надзвичайно руйнівними та несуть високий ризик постійної втрати зору, навіть при відносно короткому впливі. Вони призводять до коліквацийного некрозу, це дозволяє лугу дуже швидко поширюватися через рогівку в передню камеру, призводить до катаракти, пошкодження циліарного тіла та трабекулярної сітки, що супроводжується гіпотонією або різким підвищенням внутрішньоочного тиску (ВОТ). Глибоке проникнення знищує стовбурові клітини лімба, запобігаючи нормальній реепітелізації рогівки. Кислотні опіки також завдають шкоди, але денатурація білка при кислотних опіках (коагуляційний некроз) призводить до утворення шару, що запобігає подальшому проникненню більшості кислот. Винятком є трифтороцтова кислота та плавикова кислота. Через їх низьку молекулярну масу розбавлені розчини цих кислот глибоко проникають перед дисоціацією. Хімічні опіки викликані подразниками є найменш важкими з усіх хімічних ушкоджень, викликана їми деепітелізацію поверхні ока, зазвичай заживає без візуальних наслідків.

На даний момент існують декілька прогностичних класифікацій, що використовуються для оцінки хімічної травми ока, а саме класифікація Roper-Hall (модифікація Balen) класифікація Dua та запропонована Якименко С.А. (2001), що використовується нами в теперішній час.

Результати. Хімічні опіки очей потребують невідкладної медичної допомоги, яка має бути направлена на припинення подальшого пошкодження тканин ока, повинна бути розпочата на місці травми та полягає в негайному рясному та тривалого промивання очей, після визначення рН, великою кількістю ізотонічного фізіологічного розчину або розчином Рінгера лактату (в ідеальних умовах зрошення буферним розчином). Ніколи не слід використовувати будь - які речовини для нейтралізації хімічного впливу, оскільки екзотермічна реакція може призвести до вторинних термічних травм! Промивання слід продовжувати до тих пір, поки рН ока не буде в межах від 7,0 до 7,4 і залишатиметься в цьому діапазоні щонайменше 30 хвилин після припинення зрошення. Переконавшись у відсутності проникаючого поранення ока, слід оглянути око на предмет наявності видимих сторонніх тіл, при наявності провести видалення всіх твердих частинок. Флюоресцеїнове забарвлення слід проводити для оцінки площі

пошкодження рогівки та кон'юнктиви, також проводиться оглядна щілинний лампі на предмет пошкодження більш глибоких структур ока. Необхідно виміряти внутрішньоочний тиск! Провести перевірку гостроти зору. Ретельний збір анамнезу, що включає - час і місце травми, визначення того, яка речовина стала причиною опіку, проміжок часу між травмою та початком зрошення, а також тип та кількість долікарняних зрошень. Для термохімічних ушкоджень важливо визначити, як сталося травмування, особливо чи був вибух, що могло призвести до проникаючої травми та потрапляння сторонніх тіл в око.

Терапевтична допомога цим пацієнтам зосереджена на: модуляції запальної реакції - місцеві кортикостероїди є основою лікування для контролю гострої запальної реакції (дексаметазон 0,1%, преднізолону ацетат 1%). Слід бути обережними після першого тижня, оскільки кортикостероїди можуть пригнічувати епітелізацію та синтез колагену та потенційно підвищувати ризик перфорації рогівки; застосуванні антипротеаз (тетрацикліни та доксициклін пригнічують продукцію прозапальних цитокінів і MMP-8 і 9, а також зменшують виразку рогівки. Зазвичай призначається пероральний доксициклін 100 мг двічі на день, місцево тетрациклінова 3% мазь); профілактиці бактеріальної інфекції (фторхінолони є кращими, як монотерапія); мідріатичні та циклоплегічні засоби (необхідні для лікування іридоцикліту та запобігання або руйнування синехій); регуляції ВОТ (якщо ВОТ підвищений, можна використовувати всередину ацетазоламід 250 мг); стимуляції загоєння ран (штучні слюзи без консервантів, аскорбінова кислота - місцево у концентрації 5-10% та перорально 1-2 г/день, аутологічна сироватка, бандажна контактна лінза і т.д.). При необхідності включається комплекс хірургічних втручань - кон'юнктиво-тенопластика, трансплантація амніотичної оболонки, лікувальна кератопластика та ін.

Висновки. Тяжкість хімічного ушкодження ока, визначається ушкоджуючим агентом, тривалістю впливу, характером лікування та швидкістю, з якою воно було розпочато. Ці фактори впливають на глибину проникнення хімічного агента, подальше залучення екстраокулярних і внутрішньоочних структур і реакцію на загоєння ран, відновлення та регенерацію. Останнє може тривати 12-18 місяців із хронічним запаленням, рубцюванням та фіброзом, що призводить до контрактури сухожиль, васкуляризації рогівки, пошкодження нервів, прогресування симблефарона з рубцевими деформаціями повік, зміною внутрішньоочних структур та рівня ВОТ - у них може розвинути катаракта та/або глаукома. Терапевтична допомога у цих пацієнтів зосереджена на модуляції запальної реакції, профілактиці бактеріальної інфекції та вторинної глаукоми, стимуляції загоєння ран. У разі важких і дуже важких очних опіків включається комплексна хірургічна реконструкція.

МЕДИЧНИЙ ТУРИЗМ: ПОПИТ НА МЕДИЧНІ ПОСЛУГИ

Мирненко В. В., Іванчукова Г. В.

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

«Медичний туризм» — це термін, який використовується для позначення туристичної діяльності, що пов'язана з отриманням медичних заходів (медичних консультацій, обстеження, лікування тощо). В XXI столітті індустрія медичного туризму стала розповсюдженим явищем у багатьох країнах світу, що суттєво впливає на збільшення їх економіки шляхом залучення коштів, що витрачають туристи на лікувальні, реабілітаційні та рекреаційні послуги. Сьогодні це напрямлення туризму є конкурентоспроможним видом економічної діяльності, тому з кожним роком збільшується список країн, які адаптують національні системи охорони здоров'я під запити споживачів - закордонних туристів, які в'їжджають з медичними цілями.

В XXI зі збільшенням кількості населення та подовженості його життя, зростає попит на медичні послуги, і досить часто цей попит не може бути задоволений в повному обсязі у багатьох західних країнах через фінансування державною службою охорони здоров'я. Для більшої частини населення приватна медична допомога є надто дорогою, тому пацієнтів включають до державних списків очікування. Але ці списки стають все більш довгими, іноді очікування може займати рік та більше. За цей час ціни на медичне обслуговування зростають. Тому шукають альтернативні підходи для задоволення виниклого попиту (Гунченко О.О., 2019). Так вартість поїздки в іншу країну в рамках медичного туризму може профінансувати як лікування, так й відпочинок, що має свою привабливість.

Слід звернути увагу на супутні та допоміжні галузі. Оскільки медичний туризм передбачає подорож за кордон (у випадку виїзного туризму), та в інше місто своєї країни (якщо це внутрішній туризм) то виникає попит на розміщення. Це може бути як сама лікарня, так й готель, який близько знаходиться. Також важливим фактором в медичному туризмі є розвинута інфраструктура, яка включає до себе не тільки системи комунальної, транспортної, соціальної та адміністративної інфраструктури, але й рекреаційну інфраструктуру з парками, скверами, садами й зонами дозвілля та відпочинку туристів. Все це забезпечує ідеальні умови для перебування на лікуванні.

Розглянемо ще один з важливих факторів розвитку медичного туризму в країні - це стратегія і структура медичних закладів, які надають медичні послуги та суперництво між ними. Хоча медичний туризм часто підтримується державою, але якщо закладом не надаються якісні медичні послуги, то рейтинг задоволеності пацієнтами буде низький. Все це надає конкуренцію та суперництво не тільки в рамках країни, а й на міжнародному рівні. Таким чином, враховуючи однакове медичне обслуговування в багатьох країнах та опираючись на інформацію щодо медичних закладів турист має можливість самостійно вибрати цільовий пункт призначення.

Висновок. На теперішній час медичний туризм є новим міжнародним направленням, яке швидко набуває все більшого значення. Стрімкий розвиток попиту на медичні послуги з більшою доступністю за часом та фінансовими витратами приваблює країни з нижчим рівнем доходу зайняти проактивну позицію щодо розвитку медичного туризму.

ОЦІНКА СТАНУ ГЛУТАТИОНОВОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ОКА КРОЛІВ З АДРЕНАЛІН-ІНДУКОВАНОЮ МОДЕЛЛЮ ГЛАУКОМИ

Михейцева І. М., Коломійчук С. Г., Сіроштаненко Т. І., Аті Хабеб, Сторожук Н. В., Кузнецов М. К.

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

Актуальність. Незважаючи на велику кількість наукових публікацій патогенез глаукоматозного процесу не достатньо вивчений. Це зумовлено як наявністю великої кількості чинників ризику, так і відсутністю розуміння, домінуючого механізму в патогенезі цього захворювання. Існують різні концепції стосовно етіопатогенезу глаукоми: дистрофічна, метаболічна, судинна тощо (Пасєчникова Н. В. та ін., 2014; Zhang X. et al., 2015; Сердюк В. М. та ін., 2021). Сучасне уявлення про природу первинної глаукоми полягає у визнанні нейродегенеративних процесів, які призводять до розвитку оптичної нейропатії з ураженням аксонів зорового нерва та гангліозних клітин сітківки. Стосовно молекулярних механізмів патогенезу глаукоми слід визнати визначальну роль оксидативного пошкодження, ексайтотоксичності та апоптозу нервових клітин (Doble A., 1999; Михейцева І.Н., 2011, 2012; Aung T. et al., 2016). Тому нашу увагу привернув глутатіоновий статус, який займає центральне місце в ензімо-коферментній системі знешкодження пероксидів та продуктів вільно-радикального окислення в тканинах ока (Forman H. J. et al., 2009; Hurley D. J. et al., 2022).

Мета: вивчити стан глутатіонової система в тканинах сітківки, зорового нерва та дренажної зони ока тварин з експериментальною глаукомою.

Матеріал і методи. Експериментальну глаукому у кролів викликали розчином адреналіну (1:1000), 0,1 мл якого вводили внутрішньовенно через день протягом 3 місяців (Михейцева І. М., 2011). Стан очей тварин оцінювали офтальмоскопічно та біомікроскопічно. Внутрішньоочний тиск у кролів вимірювали за допомогою апланаційного тонометра Маклакова с плунжером вагою 7,5 г. Через 3 місяці експерименту в тканинах сітківки, зорового нерва та дренажної зони ока, тварин визначали рівень відновленого та окисленого глутатіону.

Результати. Біохімічні дослідження вмісту відновленого глутатіону в тканинах ока кролів показали, що за умови хронічного адреналінового стресу рівень відновленого глутатіону статистично значуще знижувався, складаючи 62,4 % в сітківці, 69,6 % в зоровому нерві та 74,7 % в тканинах дренажної зони ока порівняно з нормою. Рівень окисленого глутатіону в сітківці тварин з адреналін-індукованою глаукомою підвищувався на 34,8 % ($p < 0,01$), зоровому нерві на 28,4 % ($p < 0,05$) та в тканинах дренажної зони ока на 23,5 % ($p < 0,05$) відносно відповідного показника в інтактних тварин.

Висновки. В умовах хронічного адреналінового стресу, який викликає розвиток глаукоми, виявлено суттєве зниження відновного потенціалу глутатіонової системи в сітківці та зоровому нерві, а також в тканинах дренажної зони ока, зумовленого зниженням рівня відновленого глутатіону. Виявлене зниження рівня відновленої та підвищення окисленої форми глутатіону можливо пов'язано з порушенням як транспортних, так і синтетичних процесів в тканинах ока тварин при експериментальній глаукомі, що, в цілому, сприяє розвитку оксидативного стресу в фільтраційних та нейрональних структурах.

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ЗА ПАЦІЄНТАМИ З ПТЕРИГІЕМ

Рильков О. В., Усов В. Я.

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

Актуальність. Птеригій є дегенеративним захворюванням кон'юнктиви очного яблука, яке у 60-70% призводить до грубих косметичних дефектів, помутніння рогівки, індукованого рогівкового астигматизму (Маложен С.А. та ін., 2017; Мальцев Е.В. та ін., 2020).

Іноді дегенерація розвивається внаслідок тривалого запалення кон'юнктиви, деякі ж дослідники відносять птеригій до еластодисплазії або еластодистрофії (Тітаренко З.Д. та ін., 1992; Мальцев Е.В., та ін., 2020). Частина авторів пов'язують розвиток птеригію з дефіцитом стовбурових клітин лімба та їх морфологічними змінами (Тришкін К.С., 2014).

Птеригій це і вазопроліферативне захворювання кон'юнктиви, тобто пов'язане з ростом фіброваскулярної тканини від кон'юнктиви через лімбальну зону на рогівку, яке з часом може призвести до суттєвого зниження гостроти зору. Враховуючи розповсюдження птеригію серед пацієнтів працездатного віку ця проблема набуває медико-соціального характеру (Середа К.В. та ін., 2016; Рікс І.А., та ін., 2020; Cameron M.E. et al., 1965).

Відомо, що такі фактори, як ультрафіолетове випромінювання, імунологічні та запальні механізми відіграють певну роль у патогенезі птеригію, але його етіологія залишається остаточно не вивченою (Nacioglu D. et al., 2016; Young A.L. et al., 2018).

Проведене М.Е. Кемероном глобальне дослідження захворюваності на птеригій, встановило залежність між рівнем поширеності та близькістю до екватора - «поясу птеригію». У країнах, розташованих на 120-й широті, цей рівень досягає 22-25%, порівняно з 2% у місцях, розташованих вище 40-ї паралелі (Cameron M.E. et al., 1965).

Птеригій зустрічається вдвічі частіше у чоловіків і людей, чия професія пов'язана з тривалим перебуванням на вулиці: фермери, рятувальники, моряки. Доведено, що поширеність даного захворювання найвища у літньому віці, але дебюту його частіше відбуваються у віці від 20 до 40 років (Маложен С.А. та ін., 2017). Точна етіологія птеригію не з'ясована, але відомо, що цей стан взаємопов'язаний з впливом інфрачервоних та ультрафіолетових променів на поверхню очей (Мальцев Е.В. та ін., 2020). Найчастіше у клінічній практиці офтальмологи користуються зручною класифікацією по З. Д. Тітаренко та ін. (1992), в якій птеригій ділять на 5 стадій залежно від топографії його розташування та зорових функцій.

Незважаючи на низку розроблених нових методик лікування та хірургії рецидивуючого птеригію, ще немає належної впевненості хірурга, що в даному конкретному випадку птеригій більше не рецидивує (Бочкарева А.Н. та ін., 2016; Маложен С.А. та ін., 2018; Мелікова Т.П., 2011).

Мета роботи. Вивчити особливості клінічних проявів птеригію у мешканців міста Миколаїв та області.

Матеріал і методи. Проведено аналіз результатів офтальмологічного обстеження 203 пацієнтів, які звернулися до поліклініки КНП "Обласна офтальмологічна лікарня" Миколаївської обласної ради м. Миколаїв у період з 2019 по 2021 рр. З 203 пацієнтів у 46 було виявлено птеригій I ступеня, у 39 пацієнтів - II ступеня, у 45 пацієнтів – III ступеня, у 50 пацієнтів – IV ступеня та у 23 – рецидив птеригію.

З анамнезу відомо, що пацієнтам з рецидивом птеригію проводилися попередні оперативні втручання з приводу первинного птеригію методом Мак-Рейнольдса, Арльта.

Офтальмологічне обстеження пацієнтів включало традиційні методи, такі як визначення гостроти зору, біомікроскопія, рефрактометрія, офтальмометрія.

Результати. З даних анамнезу встановлено, що більшість пацієнтів - 138 (67,9%) - були постійними жителями сільських районів, число міських жителів становило 65 (32,1%) людей. Обстежені пацієнти включали 110 чоловіків (54,1%) та 93 жінок (45,9%). При цьому птеригій на одному оці зустрічався у 85% випадків та у 15% був двостороннім. Слід зазначити, що серед пацієнтів переважали люди працездатного, соціально активного віку: від 31 до 50 років – 41,7 % та від 51 до 65 років – 50 %. У 2019 році птеригій був діагностований у 54 пацієнтів, у 2020 році – у 62 пацієнтів, та у 2021 році – у 87 пацієнтів.

Тривалість захворювання на птеригій у пацієнтів, що звернулися, варіювала і спостерігалася до 2 років у 22 (10%). При цьому вони мали I-II ступінь тяжкості захворювання. Від 2 до 5 років птеригій спостерігався у 60 (30%) пацієнтів. При цьому вони мали II-III ступінь тяжкості захворювання. Понад 5 років птеригій спостерігався у 121 (60%) пацієнтів. При цьому вони мали III-IV ступінь тяжкості захворювання.

У 23 пацієнтів рецидив захворювання після оперативного видалення зустрічався в 11,3% випадків. У всіх випадках захворювання було одностороннім.

Рецидив захворювання відзначено одноразово після операцій на 12 очах (52,3%). Рецидив захворювання зустрічався двічі після операцій на 7 очах (30,4%). Рецидив захворювання відбувався після трьох і більше операцій на чотирьох очах (17,3%). Причому з анамнезу відомо, що всі ці пацієнти на початку захворювання мали птеригій III-IV ступеня тяжкості.

Висновки. За даними нашого дослідження не виявлено різниці у наявності птеригію серед чоловіків і жінок, але найчастіше це були жителі сільських районів.

Ступінь тяжкості птеригію, за даними нашого спостереження, залежить від тривалості захворювання – III-IV ступінь спостерігалася у пацієнтів з термінами спостереження понад 5 років.

Головним критерієм ефективності хірургічного лікування птеригію є запобігання рецидиву захворювання, яке, за даними нашого дослідження, становить в обстежених пацієнтів 11,3%.

Рецидив птеригію за нашими спостереженнями зустрічався у пацієнтів, які оперувалися з III – IV ступенем тяжкості захворювання.

ХАРАКТЕР УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН РОГІВКИ ОКА КРОЛІВ ПІСЛЯ ІНСТИЛЯЦІЙ ТА СУБТЕНОНОВИХ ІН'ЕКЦІЙ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ФОРМИ КВЕРЦЕТИНУ НА ФОНІ МОДЕЛЬОВАНОГО КИСЛОТНОГО ОПІКУ РОГІВКИ II - ГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ

*Фесюнова Г. С., Молчанюк Н. І., Цибуляк Г. М., Сотнікова О. П.
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України»; Одеса, Україна*

Актуальність. Опіки очей є найбільш тяжким та поширеним пошкодженням органу зору. У зв'язку з цим, особливої актуальності набуває пошук ефективних і доступних фармакологічних речовин, ретельне вивчення механізму їх впливу на тканини ока, а також впровадження лікарських засобів, що розширюють можливості консервативного лікування. Нашу увагу привернула ліпосомальна форма кверцетину, яка є розробкою ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України».

Мета роботи: вивчити фармакологічну дію ліпосомальної форми кверцетину при різних способах введення (інстиляції, субтенонове введення) на моделі кислотного опіку рогівки ока кролів II - го ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. Кислотний опік центральної зони рогівки II - го ступеня викликали аплікацією диска фільтрувального паперу на рогівку у вигляді кола $d=6$ мм, змоченим 3 % розчином оцтової кислоти з експозицією 5 секунд під місцевою анестезією (0,4 % інокаїном). Матеріал забраний від 12 статевозрілих кролів породи Шиншила, вагою 2,5 - 3 кг, розподілених на 4 групи: 1 група - інтактні тварини; 2 група (контроль до 3 та 4 груп) - моделювання у кролів кислотного опіку рогівки; 3 група - інстиляції очних крапель ліпосомальної форми кверцетину в кон'юнктивальну порожнину кролям протягом 11 днів після моделювання кислотного опіку рогівки;

4 група - субтенонові ін'єкції ліпосомальної форми кверцетину (кожні 5 днів після моделювання кислотного опіку рогівки, 3 ін'єкції). Вивчали й фотографували зразки рогівки в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 через 12 днів після моделювання кислотного опіку. Обробка зразків та контрастування ультратонких зрізів відбувались згідно з загальноприйнятими в електронній мікроскопії методик.

Результати. Досліджено, що в рогівці через 12 діб після моделювання кислотного опіку, на відміну від інтактних тварин, спостерігався незначний набряк гіалоплазми частини клітин переднього епітелію, зменшення кількості в них вільних рибосом та полісом. В стромі виявлялись кератоцити з ознаками гідропічної дистрофії, з електронно-щільною гіалоплазмою та в нормальному стані. Ендотеліальні клітини були зі значним розширенням профілей цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) та зі зменшеною кількістю вільних рибосом та полісом. Після лікувальних інстиляцій очними краплями ліпосомальної форми кверцетину в ультраструктурі клітин переднього епітелію рогівки спостерігалось зменшення альтеративних змін в кератоцитах та набряку цистерн ГЕС в ендотеліальних клітинах в порівнянні з ультраструктурою рогівки в групі контролю (модель). Однак, вільних рибосом та полісом у всіх клітинах рогівки залишалась невелика кількість. Застосування субтенонових ін'єкцій ліпосомальної форми кверцетину призвело до стимуляції метаболічних процесів в клітинах рогівки, підвищення вмісту вільних рибосом та полісом, а також мітохондрій, особливо, в клітинах переднього епітелію. В кератоцитах строми та в ендотелії збільшилась площа поверхні ядер внаслідок інвагінації та складок каріолеми, що відображалось в активації обмінних процесів між ядром і цитоплазмою, в посиленні білоксинтезуючої та енергоутворюючої функцій. Це, в цілому, призвело до нормалізації ультраструктури клітин рогівки та до збільшення їх типових органел.

Висновки. 12-денні інстиляції очних крапель ліпосомальної форми кверцетину після моделювання кислотного опіку рогівку кролів значно знижують набряк гіалоплазми та внутрішньоклітинних структур рогівки. Субтенонові ін'єкції ліпосомальної форми кверцетину призводять до активації метаболічних процесів в клітинах, що спонукає швидкому відновленню ультраструктури та накопиченню пластичного матеріалу.

Наукове видання

МАТЕРІАЛИ

Всеукраїнської науково-практичної конференції

«Актуальні питання офтальмології»

21-22 вересня 2022 року

Одеса, Україна

Українською мовою

Підписано до друку 09.11.2022 р.
Формат 60×84/16. Папір офсетний. Гарнітура Montserrat
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 4,99. Наклад 300 прим.
Зам. № 0911/2

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