

---

а також порушення природної шаруватості. Порівняно з нелікованими тваринами, застосований нейропротектор (цитиколін) мав виражений гальмівний вплив на дистрофічні і нейродегенеративні процеси в сітчастій оболонці на ранніх термінах захворювання в експерименті.

### **Література**

1. *Banares A. Eye involvement in the spondyloarthropathies / A. Banares, C. Hernandez-Garcia, B. Fernandez-Gutierrez et al. // Rheum Dis Clin North Amer. – 1998. – Vol. 24. – P. 771–784.*
2. *Edmunds L. New light on uveitis in ankylosing spondylitis / L. Edmunds, J. Elsworth, A. Calin // J Rheumatol. – 1991. – Vol. 18. – P. 50–52.*
3. *Gritz D.C. Incidence and prevalence of uveitis in Northern California; the Northern California Epidemiology of Uveitis Study / D.C. Gritz, I.G. Wong // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111(3). – P. 491–500. DOI:http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.06.014.*
4. *Rothova A. Inflammatory cystoid macular edema / A. Rothova // Curr Opin Ophthalmol. – 2007. – Vol. 18. – P. 487–492.*

### **Патогенез, клініка, діагностика і лікування гострого кератоконуса**

Івановська О. В.

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

Ускладненням прогресуючого кератоконуса є гострий кератоконус (ОК) або «водянка» рогівки (hidrops of the cornea). Одним з факторів патогенезу ОК є порушення гідродінаміки ока при наявності ознак мезодермального дисгенеза дренажної зони. Розрив десцеметової оболонки з відповідними наслідками є як би відображенням реакції ослаблених шарів рогівки на напругу, що надається внутрішньоочним тиском. Клінічно виділено 3 форми ОК (локальний, субтотальний і тотальний), що дозволяє вчасно і диференційовано підходити до вибору методу лікування. У всіх випадках показана медикаментозна терапія (протизапальна і гіпотензивна). Для підвищення ефективності лікування, скорочення термінів купування гострого процесу в рогівці запропонован патогенетично обґрунтований метод лікування - непроникаюча глибока склеректомія.

---

## **Патогенез, клиника, диагностика и лечение острого кератоконуса**

Ивановская Е. В.

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

Кератоконус – прогрессирующее двустороннее дистрофическое заболевание роговицы, при котором происходит изменение формы и структуры роговицы, приводящее к резкому ее истончению. По мере прогрессирования заболевания в 6-9,4% может наблюдаться острый кератоконус или водянка роговицы [2].

Острый кератоконус (ОК) проявляется в резком болезненном отеке роговицы в результате трещин и разрывов в десцеметовой оболочке. Разрыв десцеметовой мембраны с массивным водонабуханием стромы и передних слоев роговицы может закончиться перфорацией роговицы [7,10]. Развитие клинических признаков кератоконуса согласуется с данными световых и ультраструктурных исследований [3,11,12].

Проведенные гониоскопические исследования показали, что для абсолютного большинства глаз (96,7%) с кератоконусом характерны признаки дисгенеза мезодермальной ткани [4]. Мезодермальный дисгенез области фильтрационной зоны угла передней камеры приводит к повышению офтальмотонуса. Следует полагать, что разрыв десцеметовой оболочки с вытекающими последствиями является как бы отражением реакции ослабленных слоев роговицы на напряжение, оказываемое внутриглазным давлением.

В диагностике ОК возникают определенные трудности. В случаях развития ОК на фоне нераспознанного хронического кератоконуса это заболевание можно ошибочно диагностировать как острый дисковидный кератит[1]. Поэтому знание клиники ОК и исследование парного глаза позволяют поставить правильный диагноз. Нами выделены 3 клинические формы острого кератоконуса: локальный (начальная стадия развития), субтотальный (развитая стадия развития) и тотальный (далеко зашедшая стадия развития ОК), которые отличаются тяжестью течения [2]. Необходимо своевременное лечение, иначе одна форма ОК может перейти другую, осложняя течение заболевания. Медикаментозное лечение ОК заключается в применении различных гиперосмотических средств, препаратов гипотензивного, противовоспалительного, антигистаминного, антиоксидантного и десенсибилизирующего действия. Медикаментозное лечение характеризуется длительным сроком (до 1,5-2,5 и более месяцев), формированием эктазированного

---

сосудистого помутнения роговицы с истончением и низкой некорригируемой остротой зрения [9].

С целью повышения эффективности медикаментозной терапии нами предложены нетрансплантационные методы лечения, направленные на иммобилизацию задних поврежденных слоев роговицы. К ним относятся: криоаппликационный метод с использованием действия сверхнизких температур и пункцией передней камеры [5], который себя зарекомендовал при начальной стадии ОК (в детском возрасте, при болезни Дауна). В случаях стойкого повышения ВГД (особенно часто наблюдаем при тотальном и субтотальном ОК) для снижения уровня офтальмотонуса и купирования острого воспалительного процесса глубокая склерэктомия (НГСЭ) или непроникающая синусэктомия, которая обеспечивает улучшение оттока внутриглазной жидкости через внутреннюю стенку венозного синуса и улучшение проницаемости трабекулярного аппарата, являясь наименее травматичным оперативным вмешательством [6]. Сроки купирования ОК от 5 до 8 дней.

Результаты клинических исследований показали: предлагаемый способ лечения острого кератоконуса - НГСЭ – как патогенетический способ лечения является эффективным, безопасным, малотравматичным, не приводит к осложнениям и может быть успешно применен с целью:

- купирования острого отека роговицы при прогрессирующих генетически обусловленных эктазиях роговицы;
- снижения офтальмотонуса при сквозной кератопластике;
- предупреждения осложнений сквозной кератопластики (необратимого мидриаза) при закрытии угла передней камеры и нарушении гидродинамических показателей;
- при прогрессирующем кератоконусе в подростковом возрасте (закрытии угла передней камеры остатками мезодермальной ткани, нарушении оттока внутриглазной жидкости).

Таким образом, знание патогенеза и клиники острого кератоконуса - довольно тяжелого осложнения, прогрессирующего кератоконуса способствует избежать ошибок ранней его диагностики и проведению соответствующего эффективного лечения – своевременному купированию острого воспалительного процесса в роговой оболочке.

### **Литература**

1. Горбань А.И. К диагностике острого кератоконуса / А.И. Горбань М.Д. Коваленко // *Офтальмол. журн.* – 1969. - №6. - С. 434-437.

- 
2. *Ивановская Е.В. Клинико-анатомическая классификация острого кератоконуса (клиника, диагностика и лечение //Офтальмол.журн.- 2004. - № 1. - С. 9-14*
  3. *Ивановская Е.В. Светооптические и структурные изменения роговицы при развитой, терминальной и острой стадиях кератоконуса / Е.В. Ивановская, В.В. Вит, Н.Е. Думброва // Офтальмол. журн. - 2005. № 4 – С.4-8.*
  4. *Ивановская Е.В. Гониоскопические исследования у больных с генетически обусловленными прогрессирующими эктазиями роговицы /Е.В.Ивановская, И.Б.Чокова //Офтальмол. журн. - 2000. №3. – С. 49-52*
  5. *Ивановская Е.В. Результаты лечения острого кератоконуса с использованием действия сверхнизких температур // Офтальмол. журн. - 2004. №3 - С. 40 – 42.*
  6. *Непроникающая склерэктомия в лечении генетически обусловленных прогрессирующих эктазий роговицы / Е.В. Ивановская, И.Б. Чокова //Сб. работ: «Актуальные вопросы глаукомы»– Москва, 2008. – С. 156-158.*
  7. *Rubsamen P.E. Keratoconus with acute hydrops and perforation. Brief case report /P.E Rubsamen. W.M. Mc Leish // Cornea – 1991. – V.10. - N1. P. 83-84.*
  8. *Rabinowitz Y.S. Keratoconus // Surv. Ophthalmol. – 1998. – V.42 –N4. – P. 297-319.*
  9. *Rowson N.J. Corneal neovascularisation in acute hydrops / N.J. Rowson, J.K. Dart, R.J. Buckley //Eye.- 1992. – V6. - N4. – P. 404-406.*
  10. *Stoiber Y.Acute keratoconus with perforation in a patient with Down's syndrome /Y.Stoiber, W. Muss, J. Ruckhofer // Br. J. Ophthalmol. – 2003. – Jan; 87 (1) :120*
  11. *Stone D. L. Ultrastructure of keratoconus with healed hydrops /D.L. Stone, K.R Kenyan., W.J. Stark // Am. J. Ophthal. -1976. - Vol. 82. - P. 450-458.*
  12. *Feder R.S. Intrastromal clefts in keratoconus patients with hydrops /R.S.Feder, K.R.Wilhelmus // Am. J.Ophthalmol.- 1998. Jul;126(1):9-16*

## **Клінічний випадок ізольованої ретинальної ішемії**

Кальчук О. В., Данилець Л. І., Капітула І. О., Крупеня Ю. О.

Медичний центр «Астрамед» (Рівне, Україна)

**Актуальність.** З поширенням та удосконаленням ОКТ-діагностики можливим стало більш поглиблене вивчення багатьох ретинальних патологій, зокрема тих, що викликані порушенням кровообігу у оці.

Відомо, що сітківка має обширне кровопостачання. Зовнішня сітківка та ділянка жовтої плями мають живлення від хоріокапілярного шару судинної оболонки. Внутрішня сітківка (до зовнішнього плексиформного щару) кровопостачається від центральної артерії сітківки (ЦАС), гілки якої формують чотири судинних сплетення: перипапільяр-