

## **НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

Материалы X областной научно-практической конференции офтальмологов  
(Под ред. к.м.н. Ревта А.М.)

Архангельск

23-24 мая 2019 г.



## СОДЕРЖАНИЕ

1. Деревцова Н.А., Ревта А.М. Клинический случай гигантской плеоморфной аденомы слезной железы.....	5
2. Пихтулов Р.А., Худякова С.А., Пихтулова О.В. Анализ эффективности хирургического лечения отслойки сетчатки.....	9
3. Ревта А.М., Шипилова Т.М., Гриценко Е.Ю. Анализ эффективности диодлазерной транссклеральной циклофотокоагуляции при терминальной и далекозашедшей глаукоме.....	13
4. Ревта А.М., Шишелова Ю.И. Результаты мониторинга ретинопатии недоношенных на современном этапе.....	19
5. Ревта А.М., Ревта Н.В., Зюзько Т.Н. Повреждение сетчатки у детей лазерными указками.....	22
6. Ревта А.М., Луговая А.Н. Непосредственные и отдаленные результаты имплантации клапана Ахмеда.....	26
7. Рогачёв И.В., Дойков В.М. Хирургическое лечение катаракты и глаукомы на единственном глазу.....	32
8. Рябоконь Е.П., Шипилова Т.М., Ревта Н.В. Наш первый опыт применения афлиберцепта в лечении экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации.....	34
9. Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Шевченко В.С. О возможности прогнозирования зрительных функций у детей оперированных по поводу врожденной катаракты.....	37
10. Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э. Офтальмологический симптомы при врожденных мозговых грыжах в детском возрасте.....	40
11. Смирнова А.Ф., Голубов К.Э., Котлубей Г.В. Евтушенко В.А., Шевченко В.С. Поражение зрительного анализатора при опухолях околоселлярной области.....	42

12.Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Евтушенко В.А., Шевченко В.С., Зорина М.Б. Роль лечебно-профилактических учреждений в профессиональной подготовке врачей- офтальмологов.....	44
13.Тарабукина И.В., Федоров Б.Б., Трапезников Д.В. Региональный регистр больных глаукомой – эффективный инструмент изучения заболеваемости в Архангельской области.....	48
14.Шипилова Т.М. Современные подходы к диагностике и лечению макулярных разрывов (обзор литературы) .....	53
15.Шипилова Т.М., Гриценко Е.Ю., Ревта А.М. Характеристика современных гипотензивных препаратов для лечения глаукомы.....	58

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ПЛЕОМОРФНОЙ АДЕНОМЫ СЛЕЗНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Деревцова Н.А., Ревта А.М.

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

Представляем вашему вниманию клинический случай гигантской плеоморфной аденомы слезной железы. Пациент К., 55 лет обратился в Архангельскую клиническую офтальмологическую больницу с жалобами на опухолевидное образование верхнего века правого глаза полностью закрывающее глаз. Из анамнеза известно, что опухоль появилась в 2005 г., рост новообразования отмечается в 2012 г. Впервые обратился к офтальмологу в 2013 г., при описании локального статуса отмечено наличие подвижного безболезненного опухолевидного образования верхнего века правого размером 3 / 4 см, острота зрения = 0,3 н/к, сужение поля зрения в верхне-внутреннем квадранте. При повторном осмотре в 2017 г. зафиксировано увеличение размеров опухоли до 5 / 5 см, новообразование полностью закрывает глаз, глазное яблоко смещено кнутри и к носу, умеренный экзофталм, движения глазного яблока ограничены, незначительная инъекция конъюнктивы, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок 3,0 мм в диаметре, в хрусталике бурые помутнения, рефлекса с глазного дна нет, глубжележащие среды не просматриваются.

Сопутствующие заболевания: в анамнезе сотрясение головного мозга в детстве, хронические посттравматические головные боли, псориаз вне обострения. Аллергия на сульфаниламиды. Проведено дообследование пациента в Областном клиническом онкологическом диспансере. Заключение: данные за доброкачественное новообразование правой орбиты, рекомендовано оперативное лечение у офтальмолога с гистологическим исследованием операционного материала.

Подробного описания, ранее проведенного рентгенологического и других обследований нет, пациент длительно находится в местах лишения свободы.

Под местной и внутривенной анестезией проведена операция удаления новообразования методом передней орбитотомии. Новообразование представляло собой гигантскую кисту с бурым серозным содержимым, размером более 50 мм в плотной фиброзной капсуле, уходящее в орбиту и прочно спаянное с надкостницей верхней стенки глазницы. Полость раны дренирована, рана ушита узловыми швами. Материал направлен на гистологическое исследование. В послеоперационном периоде проводилась местная антибактериальная и противовоспалительная терапия.

Гистологическое исследование материала показало наличие плеоморфной аденомы слезной железы.

Частота новообразований слёзной железы в популяции достигает 0,56 %, 5-7,5% всех новообразований орбиты. Плеоморфная аденома среди опухолей слезной железы составляет 50% [2,3].

Плеоморфная аденома слезной железы - доброкачественная (смешанно-клеточная опухоль) - наиболее часто встречающаяся эпителиальная опухоль слезной железы, которая исходит из протоков, стромы и мышечно-эпителиальных элементов. Источником роста опухоли могут быть аномальные клеточные элементы, отщепившиеся на различных этапах формирования зародыша [2].

При гистологическом исследовании в плеоморфной аденоме можно выявить обычную смесь эпителиальных и мезенхимоподобных элементов, которые и явились причиной ее названия – смешанная опухоль. Эпителиоциты могут подвергаться необычной метаплазии чаще в слизеподобную ткань, хрящ и реже в кость [3].

Женщины болеют в 2 раза чаще, более 70% приходится на трудоспособный возраст – 20-30 лет.

Опухоль развивается постепенно, первые признаки могут появиться на 2-4 десятилетии жизни, но возраст впервые обратившихся обычно приходится на 50-60 лет, 60% обращаются в среднем через 7 лет от начала болезни [2,3].

Возникает плеоморфная аденома чаще в глубокой орбитальной части слезной железы, опухоль представляет собой гладкое, плотное, безболезненное образование в ямке слезной железы, смещающее глазное яблоко в нижне-носовом направлении. Рост кзади вызывает невоспалительный отек век, изменение формы глазной щели, птоз, офтальмоплегию, экзофтальм появляется позднее, когда инкапсулированная опухоль начинает давить на глаз, при этом увеличивается передне-задняя ось, усиливается рефракция, нередок астигматизм, появляются складки хориоидей. Реже опухоль развивается из пальпебральной доли и имеет тенденцию к росту в переднем направлении [1,3].

На компьютерной томограмме определяется округлое или овальное образование с ровным контуром и расширением, но без деструкции костной ткани в области ямки слезной железы. Образование может сдавливать глазное яблоко.

Лечение хирургическое. Рекомендуется избегать биопсии для предотвращения диссеминации опухоли в окружающие орбитальные ткани. Опухоли пальпебральной доли иссякают в пределах здоровых тканей методом передней (трансфасциальной) орбитотомии, орбитальной доли - путем латеральной орбитотомии [1,2]. Возможны рецидивы опухоли, у 50% больных уже при первом рецидиве обнаруживаются признаки злокачествления (развитие базально-клеточной аденокарциномы) [2,4].

#### Литература.

1. Балаева Р.Н. Опухоли слезной железы: клиническая характеристика и результаты лечения // Oftalmologiya. – 2018. – №1. – 42-45.
2. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 256 с.
3. Бровкина А.Ф., Стешенко О.Н., Нечеснюк С.Ю. Опухоли слезной железы и их влияние на слезопродукцию // Офтальмологические ведомости. – 2013. - №3. – С. 62-69.

4. Вит В.В., Полякова С.И. Ультраструктурные особенности плеоморфных аденом слезной железы // Офтальмологический журнал. – 2010. – №1. – С. 9-14.

# АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ

Пихтулов Р.А., Худякова С.А., Пихтулова О.В.

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

**Актуальность.** Отслойка сетчатки – это заболевание, при котором происходит отделение сенсорной сетчатки от пигментного эпителия, часто имеющее неблагоприятный прогноз и приводящее к инвалидизации пациента. По данным литературы регматогенная отслойка сетчатки развивается с частотой от 8,9 до 24,4 случаев на 100.000 населения (Нероев В.В., Сарыгина О.И., 2008; Путиенко А.А., Асланова В.С., 2014). В структуре инвалидности по зрению доля отслоек сетчатки достигает 5-9%, при этом 84% страдающих этим недугом - лица трудоспособного возраста (Mitry D., 2009). Поэтому разработка эффективных методов лечения отслойки сетчатки является важной задачей офтальмологии и имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) встречается в 10-15% случаев всех регматогенных отслоек сетчатки, что является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении результатов хирургического лечения и улучшения зрительных функций. Факторами риска для ПВР являются: отслойка сетчатки площадью больше двух квадрантов; общая площадь разрыва более 3 диаметров ДЗН, гигантские разрывы сетчатки, старая отслойка сетчатки, сопутствующая отслойка хориоидей. В основе ПВР лежит эпи- и субретинальное разрастание фиброваскулярной ткани, обладающей контрактильными свойствами, что вызывает складчатость сетчатки с ее последующей ретракционной отслойкой.

Хирургическое лечение отслоек сетчатки, сопровождающихся ПВР, возможно только с помощью интравитреального вмешательства – микроинвазивной витрэктомии.

Цель работы: оценить эффективность хирургических методов лечения

отслойки сетчатки.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 135 пациентов с различными формами отслойки сетчатки, находившихся на лечении в офтальмологическом микрохирургическом отделении №1 Архангельской клинической офтальмологической больницы в 2018 году.

Всего пациентам было выполнено 158 операций (экстрасклеральное пломбирование – 75, интравитреальные вмешательства – 76, прочие операции – 7). Подробно структура оперативных вмешательств представлена в таблице

Таблица 1.

Структура операций при отслойке сетчатки

Структура операций:	количество	%
<b>ЭКСТРАСКЛЕРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ:</b>	75	48%
эписклеральное пломбирование	48	
эписклеральное пломбирование с транспупиллярной лазеркоагуляцией	27	
<b>ИНТРАВИТРЕАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ:</b>	76	48%
микроинвазивная витрэктомия со швартэктомией, эндотампонадой ПФОС, силиконовым маслом и эндолазеркоагуляцией	61	
микроинвазивная витрэктомия со швартэктомией, эндотампонадой ПФОС, газо-воздушной смесью и эндолазеркоагуляцией	4	
удаление силикона из витреальной полости	11	
<b>ПРОЧИЕ ОПЕРАЦИИ:</b>	7	
удаление эписклеральной пломбы	3	4%
лазеркоагуляция сетчатки	4	

В послеоперационном периоде оценивали анатомические исходы операции.

Результаты. Исходы операций представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Исходы оперативного лечения отслойки сетчатки

Исходы	Эписклеральные вмешательства	Интравитреальные вмешательства
Сетчатка прилегла	67 (89%)	71 (93,5%)
Сетчатка не прилегла	8 (11%)	5 (6,5%)

В результате операции полное анатомическое прилегание сетчатки было достигнуто в 138 (92,6%) случаях (в 89% после эписклерального пломбирования и в 93,5% после интравитреальных вмешательств). Не прилегла сетчатка у 11 пациентов, включая 2 рецидива отслойки сетчатки после удаления силиконового масла.

Осложнений оперативного лечения в исследуемой группе не зарегистрировано.

Заключение. Как экстрасклеральные, так и интравитреальные методы хирургии отслойки сетчатки показали себя достаточно эффективными в лечении такой серьезной и опасной патологии. Эффективность оперативного лечения составила 92,6%. Неудовлетворительный анатомический результат чаще всего был связан с несвоевременным направлением пациента на хирургическое лечение, а также с грубыми дегенеративными изменениями сетчатки больных вследствие далекозашедшей ПВР. Следует отметить, что несмотря на столь интенсивное развитие витреоретинальной хирургии, проблема лечения больных с отслойкой сетчатки полностью не решена, так как частота анатомического прилегания сетчатки после оперативного лечения составляет 60-90% и во многом зависит от стадии ПВР, а количество рецидивов

отслоек сетчатки после проведенной витрэктомии с введением силиконового масла составляет 14-77% (Нероев В.В. с соавт., 2004; Колесникова М.А. с соавт., 2007; Cristensen U. et al., 2005). К сожалению, несмотря на хороший анатомический эффект, острота зрения у таких пациентов нередко остается низкой. По мнению некоторых авторов, это связано с длительностью заболевания и степенью отслойки сетчатки в макуле. Другими причинами медленного восстановления остроты зрения в послеоперационном периоде считается остаточный отек сетчатки в области макулы, а также происходящие после операции изменения в ретинальном кровотоке. Усовершенствование уже известных, и разработка новых методов лечения витреоретинальной патологии в настоящее время является приоритетной задачей офтальмологии.

# АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИОДЛАЗЕРНОЙ ТРАНССКЛЕРАЛЬНОЙ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ И ДАЛЕКОЗАШЕДШЕЙ ГЛАУКОМЕ

Ревта А.М.<sup>1</sup>, Шипилова Т.М.<sup>2</sup>, Гриценко Е.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

<sup>2</sup>ФГБОУВО «Северный государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Диод-лазерная транссклеральная циклофотокоагуляция (ТСЦФК) активно используется в лечении далекозашедшей и терминальной глаукомы с 90-х гг. ХХ века. ТСЦФК эффективна не только при абсолютной первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) [4,5]. Методика широко применяется и при других видах глаукомы: неоваскулярной [14], постувеальной [15], закрытоугольной [12], злокачественной послеоперационной [13], а также на глазах с сохранными зрительными функциями [2,16] и у детей [9,10].

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность ТСЦФК у пациентов с разными видами глаукомы.

**Материал и методы:** За период 2016-2018 гг. на базе Архангельской клинической офтальмологической больницы было проведено 350 операций ТСЦФК у 338 пациентов (161 мужчина и 177 женщин). Возраст пациентов варьировал от 4 до 92 лет ( $70,8 \pm 8,6$ ), из них 2 детей и 77 (22,7%) больных старше 80 лет.

ПОУГ зафиксирована на 218 глазах, закрытоугольная на 4, постравматическая на 14, неоваскулярная на 39, постувеальная на 8 глазах. Вторичная болевая терминальная глаукома при набухающей старческой катаракте наблюдалась у 52 пациентов. Также прооперированы 2 детей с некомпенсированной врожденной и 1 больной с ювенильной глаукомой.

Терминальная глаукома зарегистрирована на 239 (68,2%), далекозашедшая на 102 (29,2%) и развитая на 9 (2,6%) глазах.

Уровень ВГД до операции варьировал в широких пределах от 26 до 55 мм рт. ст. (в среднем  $33,6 \pm 4,5$ ), при этом пациенты постоянно использовали от 1 до 4 гипотензивных препаратов (2,2 в среднем). Гипотензивные оперативные вмешательства (от 1 до 5), включая лазерные, ранее были выполнены только у 123 больных (51,6%). Предметное зрение присутствовало на 111 глазах (31,7%): острота зрения в пределах 0,005-0,04 на 51; 0,05-0,1 на 29 и выше 0,1 на 31 глазу. В остальных случаях отмечали только светоощущение (159 глаз) или полное отсутствие функций (85 глаз).

Операцию ТСЦФК выполняли по стандартной методике при помощи отечественного диодного офтальмокоагулятора «Алод» (Алком) с длиной волны 810 нм [1]. В верхней и нижней половине глазного яблока за исключением меридианов 3 и 9 часов в 3-5 мм от лимба в шахматном порядке трансконъюнктивально наносили по 15-20 лазеркроагулятов. Начальные параметры: мощность – 2,0 Вт, время экспозиции – 2,0 секунды. Постепенно усиливая мощность добивались эффекта «щелчка», после чего снижали мощность на 0,1-0,2 Вт. Вмешательство выполняли на фоне комбинированной анестезии (местная ретробульбарная + потенцирование). В послеоперационном периоде проводилась преимущественно местная противовоспалительная терапия (кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, антисептики). Оценивали эффективность операции и наличие осложнений.

Результаты. В ходе операции осложнений не отмечали. В послеоперационном периоде осложнения были зафиксированы у каждого десятого пациента. Преобладали геморрагические изменения в виде гифемы, фибринозного экссудата в передней камере и частичного гемофтальма. Реже отмечали цилио-хориоидальную отслойку, явления умеренного иридоциклита, деформацию зрачка. По данным литературы осложнения ТСЦФК встречаются нередко, при этом чаще других отмечают наличие гифемы (до 40%), гемофтальма (6,7%) и иридоциклита [8].

Уровень ВГД при выписке из стационара варьировал от 10 до 43 мм рт. ст., составив в среднем  $21,2 \pm 5,6$  мм рт. ст., при этом диапазон снижения ВГД после операции колебался в пределах от 1 до 39 мм рт. ст. В среднем снижение ВГД было зафиксировано на уровне  $11,9 \pm 5,5$  мм рт. ст., что составило 35,4% от исходного.

Компенсация ВГД после операции в пределах до 25 мм рт. ст. включительно была зафиксирована на 259 глазах (74%), при этом на 57 глазах (16,2%) без гипотензивных капель. У 81 (23,1%) пациента после операции удалось компенсировать ВГД при минимальной медикаментозной поддержке (ослабив режим инстилляций на 1-2 гипотензивных препарата). В среднем после ТСЦФК пациенты закапывали 1,6 видов капель (до операции 2,2).

Полученные нами данные схожи с результатами ранее проведенных исследований, согласно которым эффективность ТСЦФК находилась на уровне 56,9 - 73,7% [5,11], а среднее снижение ВГД после операции варьировало от 8,9 до 15,2 мм рт. ст., достигая 40,1% от первоначального уровня [3,11]. Полная компенсация ВГД в ранние сроки после операции отмечалась у 75% пациентов, при этом в 12% случаев без медикаментозной поддержки [6].

Согласно нашим, ранее проведенным исследованиям на ограниченной когорте пациентов через 6 месяцев до половины оперированных больных не нуждалась в гипотензивных каплях. В тоже время, на фоне выраженной послеоперационной гипотонии у 4 из 60 пациентов развилась субатрофия глазного яблока [7]. Операция не исключает тяжелых осложнений, обусловленных передозировкой лазерной энергии из-за сложности расчета ее суммарной дозы, и как результат, прогрессирующей атрофии цилиарного тела [3,6].

**Заключение.** Транссклеральная циклофотокоагуляция является эффективным и относительно безопасным методом лечения терминальной и далекозашедшей некомпенсированной глаукомы. В ранние сроки после операции зафиксировано снижение ВГД в среднем на 35,4% от исходного

уровня, в 74% достигнута компенсация ВГД. В 16,2% случаев гипотензивные препараты после операции были отменены, еще у 23,1% пациентов была снижена медикаментозная нагрузка.

ТСЦФК может быть рекомендована при любом виде глаукомы, у пациентов с тяжелой соматической патологией, на многократно оперированных глазах и глазах с выраженным анатомическими изменениями. Операция на глазах с сохранными зрительными функциями требует крайней осторожности ввиду риска передозировки лазерной энергии.

#### Литература.

1. Бойко Э.В., Шишkin М.М., Березин Ю.Д. Диодный лазер в офтальмологической операционной. – СПб.: Воен.-мед. акад., 2000. – 30 с.
2. Гаврилова И.А., Плотникова Ю.А., Чупров А.Д. Опыт применения транссклеральной диодлазерной циклофотокоагуляции на глазах с сохранными зрительными функциями // Точка зрения. Восток-Запад. – 2014. – №2. – С. 31
3. Дробница А.А. Оптимизация технологии контактной транссклеральной диод-лазерной циклофотокоагуляции на основе оценки анатомофункциональных изменений глаза у пациентов при терминальной болеющей глаукоме // Автореф.. дисс... канд. мед. наук. – М., 2015. – 25 с.
4. Дробышева И.С. Наш опыт лечения рефрактерной терминальной глаукомы // Вестник ТГУ. – 2016. – вып. 4. – С. 1525-1528.
5. Егоров В.В., Сорокин Е.Л., Марченко А.Н., Бачалдин И.Л. Транссклеральная диодлазеркоагуляция цилиарного тела в лечении терминальной болеющей глаукомы // Клиническая офтальмология. – 2007. – №4. – С. 142-143.
6. Егорова Э.В., Дробница А.А., Узунян Д.Г. Оценка влияния лазерной энергии диодного лазера на цилиарное тело у больных с терминальной

болевой глаукомой // Практическая медицина. – 2013. – №1-3. – С. 18-23.

7. Калинина Л.П., Ревта А.М. Транссклеральная диодлазерная циклопотокоагуляция рефрактерной глаукомы // Актуальные проблемы офтальмологии: Сб. науч. работ. – М., 2013. – С. 110.
8. Чупров А.Д., Гаврилова И.А. Анализ эффективности различных органосохранных операций при терминальной болящей глаукоме // Клиническая офтальмология. – 2010. – №4. – С. 135-136.
9. Autrata R., Rehurek J. Long-term result of transsleral cyclophotocoagulation in refractory pediatric glaucoma patients // Ophthalmologica. – 2003. – Vol. 217. - №6. – P.393-400.
- 10.Bock C.J., Freedman S.F., Buckley E.G., Shields M.B. Transsleral diode cyclophotocoagulation for refractory pediatric glaucomas // J. Pediatr Ophthalmol. Strabismus. – 1997. – Vol.34 – №4. – P. 235-239.
- 11.Kuchar S., Moster V.R., Reamer C.B., Waisbord M. Treatment outcomes of micropulse transsleral cyclophotocoagulation in advanced glaucoma // Lasers Med. Sci. – 2016. – Vol.31. – №2. – P. 393-396.
- 12.Manna A., Foster P., Papadopoulos M., Nolan W. Cyclodiod laser in the treatment of acute angle closure // Eye. – 2012. – Vol.26. – №5. – P.742-745.
- 13.Muqit M.M., Menage M.J. Malignant glaucoma after phacoemulsification: treatment with diode laser cyclophotocoagulation // J.Cataract Refract Surg.- 2007. – Vol. 33. – №1. – P. 130-132.
- 14.Oguri A., Takahashi E., Tomita G. et al. Transsleral cyclophotocoagulation with the diode laser for neovascular glaucoma // Ophthalmic Surg. Lasers. – 1998. – Vol.29. – №9. – P. 722-727.
- 15.Pushka P.M., Tarkkanen A.H. Transsleral red laser cyclophotocoagulation for the treatment of therapy-resistant inflammatory glaucoma // Eur. J. Ophthalmol.- 2007. – Vol.17. – №4. – P. 550-556.

16.Rotchford A.P., Jayasawal R., Madhusudhan S. et al. Transsleral diode laser cycloablation in patients with good vision // Br. J. Ophthalmol. - 2010. – Vol. 94. – №9. – P.1180-1183.

# РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Ревта А.М.<sup>123</sup>, Шишлова Ю.И.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

<sup>2</sup>ГБУЗ АО «Архангельская детская клиническая больница»

<sup>3</sup>Перинатальный центр ГБУЗ АО

«Архангельская областная клиническая больница»

**Актуальность.** Проблема ретинопатии недоношенных (РН) особенно актуальна на современном этапе, в условиях, когда постоянно увеличивается количество выживших глубоконедоношенных детей с экстремально низкой и критически низкой массой тела при рождении.

**Цель:** исследовать частоту развития и клинические особенности активной РН в современных условиях, оценить исходы болезни и результаты лечения.

**Материал и методы:** За период 2012-2018 гг. на базе отделений патологии новорожденных и недоношенных детей Архангельской детской клинической больницы и Перинатального центра было обследовано 1873 недоношенных ребенка со сроком гестации от 23 до 34 недель и массой тела при рождении от 490 до 2400 г., Группу высокого риска составили 274 (14,6%) глубоконедоношенных ребенка с массой тела при рождении менее 1000 г.

Динамическое обследование детей проводили в декретированные сроки с помощью ретинальной педиатрической камеры и методом обратной бинокулярной офтальмоскопии. Исследовали частоту и тяжесть течения РН у детей разной степени зрелости. При достижении пороговой стадии активной РН выполняли транссклеральную или транспупиллярную лазеркоагуляцию сетчатки. Использовали диодные лазеры с длиной волны 810 и 532 нм.

**Результаты.** Активная РН была диагностирована у 493 детей (26,3%). Частота РН в зависимости от степени зрелости представлена в таблице.

Таблица 1.

## Частота активной РН в зависимости от срока гестации

Сроки гестации	23-28 недель	29-31 недель	32-34 недели
Всего детей	372	608	893
Детей с РН	275 (73,9%)	185 (30,4%)	33 (3,6%)

Чаще всего РН диагностировали у глубоконедоношенных детей со сроком гестации менее 29 недель: у детей со сроком гестации 27-28 недель в 68,7%, 25-26 недель – 82,6%, 23-24 недели в 100% случаев. Вместе с тем РН регистрировали и среди относительно зрелых младенцев со сроком гестации 32-34 недели (3,6%).

Частота РН также была обратно пропорциональна массе тела детей при рождении и варьировала от 2,3% у детей с массой тела более 2000 г. до 75,2 и 88,3% среди глубоконезрелых младенцев с массой тела менее 1000 г. и менее 750 г. соответственно.

У 343 детей (69,6%) РН самостоятельно регрессировала на ранних стадиях. В пороговую стадию активной РН 140 детям была выполнена лазеркоагуляция сетчатки. Эффективность транссклеральной лазеркоагуляции составила 84,3% (регресс РН после операции был зафиксирован у 70 из 83 детей). Транспупиллярная лазеркоагуляция оказалась эффективной у 55 из 57 пациентов (96,4%). Прогрессирование РН до IV-V стадии было зафиксировано у 17 (3,5%) младенцев. Основной причиной неблагоприятных исходов РН явилась задняя агрессивная форма, которая в общей сложности была зафиксирована в 6% случаев (у 30 пациентов). При задней агрессивной форме транссклеральная лазеркоагуляция была практически неэффективной, при транспупиллярной методике регресс активной РН был достигнут у 17 из 19 детей (89,5%).

Заключение. Заболеваемость РН в Архангельской области остается высокой за счет постоянного увеличения числа выживших недоношенных детей с экстремальной и критически низкой массой тела. В тоже время РН

продолжает регистрироваться и у относительно зрелых младенцев со сроком гестации 32-34 недели, что пока не позволяет ограничить возрастные рамки мониторинга ретинопатии. Внедрение транспупиллярной методики лазеркоагуляции сетчатки позволило повысить эффективность лечения пороговой стадии активной РН с 84,3 до 96,4%, а задней агрессивной формы до 89,5%.

# ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕТЧАТКИ У ДЕТЕЙ ЛАЗЕРНЫМИ УКАЗКАМИ

Ревта А.М., Ревта Н.В., Зюзько Т.Н.

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница

В последнее время все чаще сообщается о повреждениях сетчатки, в том числе у детей, бытовыми лазерными излучателями: лазерными указками, фонариками, лучами лазера на дискотеках [1,2].

Лазерная указка – это портативный квантово-оптический генератор когерентных и монохроматических электромагнитных волн видимого диапазона (красного, зеленого, синего) в виде узконаправленного луча. В большинстве случаев указки изготавливаются на основе красного лазерного диода, который излучает в диапазоне 635—670 нм и коллиматора — двояковыпуклой линзы для организации узконаправленного луча. Наиболее распространены красные лазерные указки мощностью до 1-20 мВт, реже встречаются указки до 100-200 мВт. Лазерные лучи, прямые или зеркально / диффузно отраженные, попадая в глаз, могут вызывать различные типы повреждений сетчатки в зависимости от мощности и длины волны излучения, при этом описывают три механизма повреждающего действия лазера: тепловая, фотохимическая и механическая реакции [6].

Наиболее опасны короткоимпульсные лазеры красного и инфракрасного диапазона с длиной волны более 620 нм, которые даже при кратковременном облучении в  $10^{-10}$  секунд вызывают наиболее тяжелые и необратимые повреждения ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и наружных слоев сетчатки с необратимым снижением зрительных функций [3].

Цель: исследовать изменения органа зрения у детей с лазерными макулярными ожогами.

Материал и методы: под нашим наблюдением находилось 8 детей (5 мальчиков и 3 девочки) (9 глаз) в возрасте от 7 до 16 лет с лазерными макулярными ожогами, полученными под воздействием лазерной указки. Сроки обращения детей после травмы варьировали от 10 дней до 5 лет. Всем

детям наравне со стандартным офтальмологическим обследованием выполняли фоторегистрацию изменений глазного дна и оптическую когерентную томографию сетчатки.

Результаты: Дети обращались к офтальмологу с жалобами на снижение зрения (3 случая) и пятно перед глазом (5 случаев). Правый и левый глаз поражались одинаково часто, в одном случае зафиксировано двустороннее поражение. Травма детьми была получена при игре с лазерной указкой красного диапазона, в 7 случаях в глаз светили лазерной указкой одноклассники или младшие дети, один ребенок травмировал себя сам. Корректированная острота зрения при обращении варьировалась от 0,1 до 1,0 (в среднем 0,5) и зависела от степени поражения сетчатки.

При офтальмоскопии на глазном дне наблюдались изменения в макулярной области в виде крапчатости, участков депигментации/дегенерации пигментного эпителия, красноватых очажков с четкими границами (одного и нескольких).

При проведении ОКТ макулы были обнаружены следующие изменения: окончательный дефект элипсоидной зоны IS/OS и ретинального пигментного эпителия (в трех случаях с формированием кистовидной гипорефлективной полости в проекции наружных слоев сетчатки и РПЭ), деструкция наружных слоев сетчатки, уменьшение толщины сетчатки в фовеа (в сравнении с интактным глазом).

Размер обнаруженного при ОКТ дефекта элипсоидной зоны фоторецепторов / кистовидной полости варьировал от 30 до 360 мкм при горизонтальном измерении. Размер дефекта коррелировал с остротой зрения: от 1,0 при дефекте в 30 мкм до 0,1 при дефекте 360 мкм.

По данным литературы в ранние сроки после лазерного ожога на глазном дне наблюдается появление субретинальных повреждений желтого цвета, различающихся по внешнему виду. Пораженная область быстро пигментируется, в дальнейшем изменения могут рассасываться с образованием области слабой деструкции РПЭ. Более значимое повреждение

сетчатки идентично эффекту фотокоагуляции. При выполнении ОКТ в острую фазу наблюдается локальная деструкция наружного слоя, эллипсоидной зоны РПЭ образуются гипорефлективные пространства, в ряде случаев прогрессирующие до полной атрофии наружных слоев сетчатки. В некоторых случаях впоследствии может развиться хориоидальная неоваскуляризация

Ряд авторов, которые проводили пациентам со свежими ожогами местную и общую дезинтоксикационную, дигидратационную, антиоксидантную терапию [1], использовали в острой фазе кортикостероиды и нестериоидные противовоспалительные [7] и лютеинсодержащие препараты [8], сообщали о незначительном повышении остроты зрения у детей.

Мы не наблюдали пациентов со свежими лазерными ожогами, дети обращались поздно, уже в исходе травмы, когда лечение неэффективно.

Заключение. Бытовые лазерные ожоги сетчатки являются важной медико-социальной проблемой. Отсутствие эффективных методов лечения повышает роль профилактических мероприятий. Лазерные указки должны быть сертифицированы, а их применение у детей и подростков законодательно ограничено.

#### Литература.

1. Боброва Н.Ф., Сорочинская Т.А., Суходоева Е.А. и др. Бытовые лазерные повреждения сетчатки у детей // Офтальмологический журнал. – 2017. – №3. – С. 37-42.
2. Вериго Е.Н., Кузнецова И.А., Иванов А.Н. Повреждение органа зрения лазерами немедицинского назначения // Вестник офтальмологии. – 2003. – №2. – С.10-11.
3. Иванов А.Н., Степанов А.В., Вериго Е.Н. Бытовые фотоповреждения органа зрения //Sciences of Europa. – 2016. – № 9-2. – С.47-54.
4. Лазерное повреждение сетчатки (фототермическое и фотомеханическое) // К кн. Оптическая когерентная томография

сетчатки / Под ред. Дж. С. Дакера и др.. – М.: МЕДпресс-информ, 2016.  
– С. 160-163.

5. Мосин И.М., Хаценко И.Е., Балаян И.Г. и др. Фотоповреждения сетчатки у детей // Российский офтальмологический журнал. – 2009. – №4. – С. 48-56.
6. Lee G.D., Lally D.R. Laser pointer retinal injures // Retina Today. – 2015. – Vol.10. – №3. – P.50-52.
7. Raevs J., Shrier E. Pediatric bilateral blue laser pointer-induced maculopathy // Case Rep Ophthalmol. – 2017. – Vol. 8. – №1. – P.152-156.
8. Zhao N., Liu L. Long-term changes in optic coherence tomography in a child with laser pointer maculopathy: A case report and mini review// Photodiagnosis Photodyn Ther. – 2017. – Vol.18. – P. 264-266.

# НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИМПЛАНТАЦИИ КЛАПАНА АХМЕДА

Ревта А.М., Луговая А.Н.

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

**Актуальность.** Клапан Ahmed был разработан в 1993 году. Механизм работы клапанного дренажа Ahmed Glaucoma Valve основан на отведении водянистой влаги из передней камеры через микротрубку с формированием резервуара в субтеноновом пространстве и постепенной резорбции жидкости через формирующиеся субтеноновые протоки [15].

Первый опыт использования клапана подтвердил его способность предотвращать избыточную фильтрацию водянистой влаги в раннем послеоперационном периоде и снизить частоту осложнений, прежде всего измельчения передней камеры и цилиохориоидальной отслойки (ЦХО). (Coleman A. L. Smyth R., Wilson M. R., 1997; Englert J. A., Freedman S. F., Cox T. A., 1999; Huang M. C., Netland P. A., Coleman A. L., 1999; Taglia D. P., Perkins T. W., Gangnon R. et al., 2002; Bhatia L. S., Chen T. C., 2004)

Первые результаты успешного применения клапана Ахмеда в нашей стране были опубликованы в 2006 г. [1] За прошедшее время офтальмологами был накоплен большой опыт имплантации дренажного устройства у пациентов с различными видами глаукомы: первичной открытогоугольной (ПОУГ), вторичной постuveальной, посттравматической [12], неоваскулярной [3,9], терминальной [14], при изменениях переднего отрезка глаза (бельма [7], афакия, аниридия [13]), у взрослых пациентов [15,16] и у детей [6,8].

Эффективность операции по данным разных авторов варьирует в пределах 43-94,4% [4].

Цель: провести анализ осложнений и оценить непосредственные и отдаленные результаты имплантации клапана Ахмеда у больных с различными видами глаукомы.

**Материал и методы.** На базе Архангельской клинической офтальмологической больницы за период 2008-2018 гг. прооперировано 113 больных (70 мужчин и 43 женщины) (115 глаз), возраст пациентов варьировал от 4 до 81 лет (средний возраст 58,8 лет). Преобладали пациенты с ПОУГ – 66 (58,4%). Другие виды глаукомы: посттравматическая -12, постувеальная - 11, неоваскулярная - 7, врожденная – 3, ювенильная - 6, дистрофическая (мезодермальная дистрофия радужки, ретинит Коатса, иридо-корнеальный синдром) - 4, пигментная – 2, флебогипертензивная (синдром Стердж-Вебера) – 1.

Начальная стадия глаукомы зафиксирована на 1 глазу, развитая на 40 (34,8%), далекозашедшая на 74 (64,3%) глазах. Стаж глаукомы варьировал от 6 месяцев до 32 лет (в среднем 6,9 лет). Гипотензивные операции ранее были выполнены на 66 глазах (57,3%): 1 на 29, 2 на 23, от 3-5 операций на 14 глазах. Изменения со стороны переднего отрезка глаза присутствовали на 72 глазах артифакия – 55, афакия-3, врожденная катаракта-1, травматическая катаракта-2, подвыших хрусталика 1-2 степени - 2, рубец роговицы-2, эндо-эпителиальная дистрофия роговицы (ЭЭД) - 1, аниридия-1, иридохрусталиковая диафрагма-2, мезодермальная дистрофия радужки-3, иридо-корнеальный синдром-1.

Перед операцией уровень ВГД на максимальном гипотензивном режиме варьировал от 24 до 41 мм рт. ст. Максимально корректированная острота зрения (МКОЗ) была в пределах от 0,005 до 1,0 ( $0,26 \pm 0,2$ ).

22 (19,5%) пациентам имплантация клапана Ахмеда была выполнена на единственном глазу. Имплантировали модели FP 8 на 56, FP-7 на 59 глазах.

Техника операции: подшивали тело клапана не менее, чем в 10 мм от лимба, имплантировали устройство чаще в верхней половине глазного яблока, склеральный клапан выкраивали из собственной склеры, делали прокол в прозрачной части лимба, длина дренажной трубки в передней камере не превышала 2-3 мм, выполняли профилактическую заднюю склерэктомию (обязательно у пожилых и многократно оперированных пациентов).

Сроки послеоперационного наблюдения составили от 6 месяцев до 10 лет (в среднем 2,2 года). В отдаленном периоде было обследовано 92 из 113 пациентов (81,4%) - 52 с ПОУГ и 40 с вторичной глаукомой (ВГ).

Результаты. Послеоперационные осложнения зафиксированы в 32 (27,8%) случаях: ЦХО - 26, измельчение передней камеры- 3, гифема - 2, зрачковый блок – 1. Всего была выполнена 21 операция по поводу осложнений имплантации: задняя склерэктомия – 15, восстановление передней камеры (воздухом или вискоэластиком) – 3, факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ – 1 (после безуспешных попыток восстановления передней камеры), вымывание гифемы – 1, ИАГ-лазерная базальная иридэктомия -1.

По данным других авторов послеоперационные осложнения при имплантации клапана Ахмеда фиксируются с частотой 23-40%. Среди ранних осложнений наблюдаются гифема, гипотония в результате избыточной фильтрации, ЦХО, экссудат в передней камере [4,10].

При выписке из стационара ВГД было компенсировано у всех пациентов. Уровень ВГД варьировал от 10 до 22 мм рт. ст. ( $15,2 \pm 2,1$ ), МКОЗ от 0,005 до 0,9

В отдаленные сроки после операции (от 6 месяцев до 10 лет) уровень ВГД варьировал от 10 до 30 мм рт. ст. ( $18,7 \pm 3,4$ ) -  $19,0 \pm 3,2$  при ПОУГ и  $18,2 \pm 3,5$  мм рт. ст. при ВГ. ВГД без медикаментозной поддержки (абсолютный результат) было компенсировано у 33 из 92 (35,1%) пациентов. 52 (55,3%) больных нуждались в назначении гипотензивных препаратов (относительный результат). Неудовлетворительный результат и некомпенсация ВГД наблюдалась у 7 (7,6%) пациентов. Таким пациентам дополнительно проведены следующие вмешательства: циклофотокоагуляция – 5, удаление клапана с последующей глубокой склерэктомией и коллагеновым дренированием -1, лазертрабекулопластика -1.

Зрительные функции в отдаленном периоде (от 6 месяцев до 10 лет после операции) удалось сохранить у 72 из 92 пациентов (78,2%). МКОЗ варьировала от 0,005 до 1,0 ( $0,31 \pm 0,23$ ).

Утрата зрительных функций в отдаленном периоде зафиксирована у 20 больных (21,7%) (10 с ПОУГ и 10 с ВГ) в среднем через 3,2 года (от 6 месяцев до 7 лет) после имплантации клапана Ахмеда.

Изначально у этих больных наблюдались низкие зрительные функции (МКОЗ в среднем не превышала 0,1), у 14 из 20 была зафиксирована III стадия глаукомы, стаж глаукомы достигал в среднем 7,9 лет.

Причины слепоты: прогрессирование глаукомы до терминальной стадии – 10 глаз, гнойная язва роговицы - 2, ЭЭД роговицы / бельмо – 2, тяжелая пролиферативная диабетическая ретинопатия – 2, субатрофия – 1, рецидивирующийuveит – 1, отслойка сетчатки – 1, контузия тяжелой степени – 1.

Среди поздних осложнений имплантации клапана Ахмеда отмечают также обнажение трубки клапана, дислокацию клапана, ЭЭД роговицы, офтальмогипертензию [4]. Большинство осложнений обусловлены исходно тяжелым состоянием оперируемых глаз и дистрофическими процессами в тканях покрывающих клапан, в результате вокруг дренажного устройства образуется плотная фиброзная капсула [5,11].

По некоторым оценкам эффективность трубчатых дренажных устройств снижается примерно на 10% в течение 1 года, и к 5 годам наблюдения имплантаты работают только в 50% случаев [17].

Заключение. Имплантация клапана Ахмеда обычно выполняется на глазах с рефрактерной, многократно оперированной глаукомой, при выраженных анатомических изменениях переднего отрезка глаза и нередко является безальтернативным вмешательством, несмотря на довольно высокий процент осложнений.

По нашему мнению, показанием к имплантации клапана Ахмеда вторым этапом, является некомпенсированная, уже, хотя бы однократно оперированная ПОУГ, а первым этапом все виды рефрактерных глауком II и III степени рефрактерности (по классификации А.М. Бессмертного [2]): афакичная, артифакичная, юношеская, увеальная, неоваскулярная глаукома,

иридо-корнеальный синдром.

Литература.

1. Астахов Ю.С., Егоров Ю.С., Астахов С.Ю., Брезель Ю.А. Хирургическое лечение «рефрактерной глаукомы» // Клиническая офтальмология. – 2006. – №1. – С. 25-27.
2. Бессмертный А.М. Система дифференцированного хирургического лечения рефрактерной глаукомы // Автореф . ... дис. д-ра мед. наук. – М., 2006 – 43 с.
3. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Результаты применения дренажных устройств Ex-Press и Ahmed у пациентов с вторичной неоваскулярной глаукомой // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – №6. – С. 28-31.
4. Бикбов М.М., Хуснитдинов И.И. Послеоперационные осложнения имплантации клапана Ahmed // Клиническая офтальмология. – 2016. – №2. – С. 103-107.
5. Еричев В.П., Ермолаев А.П., Петров С.Ю. Осложнения дренажной хирургии глаукомы: метод. Пособие для врачей / ФГБУ «НИИ ГБ» РАМН - М.: Апрель, 2013. – 34 с.
6. Зубарева Л.Н., Скрипец П.П., Махмутов М.Ю. и др. Имплантация клапана Ахмеда в хирургии глаукомы у детей // Восток-Запад. – 2013. – С. 355.
7. Ковшун Е.В., Макаров П.В., Власова В.А. Результаты имплантации дренажного клапанного устройства Ахмеда у пациентов с вторичной глаукомой и сосудистым бельмом ожоговой этиологии до и после кератопротезирования // Офтальмохирургия. – 2016. - №4. – С. 36-43.
8. Молоткова И.А., Белый Ю.А., Евстигнеева Е.М. Дренажная хирургия глаукомы у детей // Вестник ОГУ. – 2012. – №12. – С. 133-135.
9. Николашин С.И. Особенности техники имплантации клапанной системы Ахмеда при хирургическом лечении неоваскулярной глаукомы // Практическая медицина. – 2013. – №1-3. – С. 33-35.

- 10.Павлова О.Г., Николаенко В.П., Константинова Л.М. Имплантация клапана Ahmed: интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения // Офтальмологические ведомости. – 2014. – № 4. – С. 10-12.
- 11.Павлова О.Г., Николаенко В.П., Константинова Л.М. Инкапсуляция клапана Ahmed как основная причина неудач его имплантации // Офтальмологические ведомости. – 2014. – № 2. – С. 18-22.
- 12.Степанов А.В., Низов А.В. Отдаленные результаты имплантации клапана Ахмеда при посттравматической глаукоме // Глаукома. – 2011. – №2. – С. 34-37.
- 13.Степанов А.В., Низов А.В. Клапан Ахмеда в лечении посттравматической глаукомы на глазах с аниридией и афакией // Российский офтальмологический журнал. – 2011. – №3. – С. 61-63.
- 14.Фабрикантов О.Л., Николашин С.И. Хирургическое лечение терминальной глаукомы с использованием дренажной клапанной системы Ahmed // Вестник ТГУ. – 2012 – вып.1. – С.245-248.
- 15.Харша А.А., Манцева Я.Ю. Эффективность оперативного лечения больных рефрактерной глаукомой с использованием клапана «Ahmed» и шунта «Ex-Press» // Офтальмологические ведомости. – 2012. – №2. – С. 57-65.
- 16.Чудинова О.В., Хокканен В.М. Клапан Ахмеда в хирургии рефрактерных глауком // Точка зрения. Восток-Запад. – 2005. – №1. – С. 110.
- 17.Minckler D., Francis B., Hodapp E. et al. Aqueous shunts in glaucoma. A report by the American Academy of Ophthalmology // Ophthalmology. 2008. – Vol. 115. – P.1089-1098.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАТАРАКТЫ И ГЛАУКОМЫ НА ЕДИНСТВЕННОМ ГЛАЗУ

Рогачёв И.В., Дойков В.М.

ГБУЗ АО «Котласская центральная городская больница им. святителя Луки  
(В.Ф. Войно-Ясенецкого)

**Актуальность.** Операция на единственном видящем глазу - это сложная проблема офтальмохирургии. Здесь имеет значение целый ряд особенностей. Существует огромная ответственность хирурга за исход операции, так как при любом хирургическом вмешательстве присутствует риск развития осложнений, нередко не зависящих от хирурга. Другая проблема волнение и страх пациента, что эта операция - последний шанс на восстановление зрительных функций или сохранение остаточного зрения.

**Материал и методы.** За 2016-2018 гг. в отделении «Микрохирургии глаза» Котласской центральной городской больницы было проведено 45 операций на единственном глазу. Возраст пациентов варьировал от 44 лет до 91 года. Мужчин составили 49%, женщины - 51%. Выполнены следующие оперативные вмешательства. По поводу катаракты: факоэмульсификация (ФЭК) с имплантацией ИОЛ – 18, интракапсулярная экстракция катаракты -1, вторичная имплантация ИОЛ – 1, рассечение вторичной катаракты – 1. Доля ФЭК на единственном глазу составила 1% от всех операций, выполненных в стационаре по поводу катаракты.

**Антиглаукоматозные операции** проведены у 24 пациентов. Большинство больных имели далекозашедшую (60%) и развитую (33%) стадию глаукомы. Доля вмешательств на единственном глазу составила 6,6% от всех гипотензивных операций в стационаре.

**Цель работы:** Оценить безопасность и исходы оперативных вмешательств на единственном глазу, провести анализ причин слепоты парного глаза.

**Результаты.** Операционных и послеоперационных осложнений на единственных глазах не зафиксировано. Оптические результаты операций по

поводу катаракты: острота зрения  $\leq 0,1$  у 5 больных, в пределах 0,2-0,5 у 15 и 0,8 у 1 пациента. Средние сроки лечения после хирургического лечения катаракты составили 6,4 дней.

Все глаукомные больные были выписаны с компенсацией внутриглазного давления. Средние сроки лечения при глаукоме составили 7,8 дней.

Проведенный анализ причин слепоты парного глаза выявил следующую патологию: глаукоматозная атрофия зрительного нерва -36 глаз (80%), анофтальм - 4 глаза (8,8%), субатрофия глазного яблока- 4 глаза (8,8%), рубец роговицы (после травмы в детстве) -1 глаз (2,6%).

Заключение. Оперативное лечение на единственном глазу должно проводиться высококвалифицированными хирургами, с применением современных технологий и минимальной травматичностью. Большое значение имеет правильная предоперационная подготовка (выбор анестезии, антибиотико терапия, гипотензивная терапия). Основной причиной слепоты парного глаза у таких пациентов является запущенный глаукомный процесс.

**НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АФЛИБЕРЦЕПТА В ЛЕЧЕНИИ  
ЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМЫ  
ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

Рябоконь Е.П.<sup>1</sup>, Шипилова Т.М.<sup>2</sup>, Ревта Н.В.<sup>1</sup>

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница».

ФГБОУВО Северный государственный медицинский университет.

**Актуальность.** В экономически развитых странах возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является лидирующей причиной инвалидности по зрению среди населения старше 65 лет (Wong W.L., 2014). Важным механизмом в развитии ВМД является неоангиогенез – развитие новообразованных сосудов с неполноценной сосудистой стенкой, что приводит к кровоизлияниям, отеку сетчатки, отслойке пигментного эпителия и фиброзированию (Яременко Е.Р.,

Механизм формирования хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) до сих пор полностью не раскрыт, однако, известно, что он включает процессы как ангиогенеза, так и воспаления (Будзинская М.В. с соавт., 2017). Данные экспериментальных и клинических исследований указывают на сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) как ключевой компонент развития патологической неоваскуляризации. Просачивание крови и жидкости из патологически неоваскуляризированной хориоиды может вызвать утолщение центральной зоны сетчатки или отек, или кровоизлияния в сетчатку, что приводит к снижению остроты зрения.

Согласно инструкции к применению: «афлиберцепт является рекомбинантным гибридным белком, состоящим из фрагментов внеклеточных доменов человеческих рецепторов VEGF-1 и -2, соединенных с Fc-фрагментом человеческого IgG. Афлиберцепт действует как растворимый рецептор-ловушка, который связывает сосудистый эндотелиальный фактор роста А и плацентарный фактор роста с более высокой аффинностью, чем их естественные рецепторы и, таким образом, может ингибировать связывание и

активацию этих родственных VEGF-рецепторов».

Во многих странах введение анти VEGF-препараторов признано терапией выбора для лечения экссудативной формы ВМД (Алпатов С.А., 2015).

Цель. Оценить результаты применения препарата Афлиберцепт (Эйлеа) как стартовой терапии в лечении экссудативной формы ВМД.

**Материалы и методы.** Проведен нерандомизированный, monoцентральный, ретроспективный анализ амбулаторных карт 20 пациентов (20 глаз) (7 мужчин и 13 женщин) с влажной формой ВМД, проходивших лечение в Архангельской клинической офтальмологической больнице в течение 2018 года. Средний возраст пациентов составил  $65,9 \pm 1,9$  лет.

В ходе лечения отмечали количество выполненных интравитреальных введений (ИВВ), максимально корректированную остроту зрения (МКОЗ), измеряли центральную толщину сетчатки и наличие отслойки пигментного (ОПЭ) и / или нейроэпителия (ОНЭ) до и после введения препарата (на оптическом когерентном томографе Cirrus HD-OCT 5000 фирмы Carl Zeiss-Meditec Inc, США). МКОЗ в начале лечения варьировалась от 0,02 до 0,7 . Центральная толщина сетчатки составила в среднем  $401,3 \pm 20,2$  мкм. ОНЭ присутствовала у 17, ОПЭ у 10 пациентов.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи программы MicrosoftExcel 2010. Для оценки ряда количественных данных использован метод описательной статистики с определением средних арифметических значений и ошибки среднего ( $M \pm m$ ).

**Результаты.** В течение года пациентам было выполнено от 1 до 4 ИВВ афлиберцепта (в среднем  $1,75 \pm 0,2$ ). Повышение МКОЗ в конце лечения зафиксировано у 13 из 20 больных. МКОЗ варьировалась от 0,04 до 0,9, увеличилась в среднем с  $0,21 \pm 0,04$  до  $0,29 \pm 0,1$  ( $P < 0,001$ ). Центральная толщина сетчатки также уменьшилась в среднем до  $305,4 \pm 13,5$  мкм (на 23,5%) ( $P < 0,001$ ). У 15 пациентов наблюдали уменьшение ОПЭ и/или ОНЭ.

**Заключение.** Применение афлиберцепта в лечении экссудативной формы ВМД показало его высокую эффективность. При минимальном количестве

интравитреальных инъекций (в среднем 1,75 в течение года) удалось уменьшить отек сетчатки в центральной зоне на 23,5% и повысить остроту зрения у большинства больных, все пациенты субъективно отмечали улучшение в виде увеличение яркости изображений, уменьшение « пятна» перед глазом и искажений предметов.

# О ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТЫ

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Шевченко В.С.

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет

им. М. Горького»

**Актуальность.** Развитие современных методов лечения врожденных катаракт позволяет увеличить возможности реабилитации данной категории больных. Однако, даже после проведенной высокотехничной операции, обскурационная амблиопия остается одной из основных причин низкой остроты зрения после оперативного лечения врожденной катаракты. При врожденных катарактах в наибольшей степени выражена депривация функций пораженного глаза, при которой задерживается не только функциональное развитие зрительного анализатора, но и формирование его тончайших морфологических структур.

Целью работы явилось изучение возможности прогнозирования результатов лечения детей с обскурационной амблиопией после оперативного лечения врожденной катаракты.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 106 детей (142 глаза) с обскурационной амблиопией после оперативного лечения по поводу врожденной катаракты. Из них девочек 65, мальчиков 41. Возраст детей колебался от 3 месяцев до 17 лет. По видам катаракты были распределены следующим образом: полная -15, неполная – 89, ядерная – 21, зонулярная-4, атипичная – 3, осложненная -10.

Все дети были разделены на 2 группы. В первую группу вошли дети с монокулярной катарактой – 70 детей (70 глаз), во вторую с бинокулярной катарактой – 36 детей (72 глаза). В первой группе центральная фиксация отмечалась на 32 глазах (46%), нецентральная на 38 глазах (54%). Во второй группе центральная фиксация присутствовала в 67 глазах (93%), нецентральная - в 5-ти (7%).

Сопутствующая офтальмопатология наблюдалась у 13 (19%) детей с монокулярной катарактой и у 8 (11%) детей с бинокулярной. Косоглазие отмечено в 37 (53%) случаях монокулярной катаракты (сходящееся – 23 (62%), расходящееся – 13 (35%), вертикальное – 1 (5%), в 18 случаях (25%) при бинокулярной катаракте. Нистагм отмечен у 3-х детей с монокулярной катарактой и у 5 детей с бинокулярным поражением хрусталика.

Всем больным проводились: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, тонометрия, определялся угол косоглазия, характер фиксации, размах нистагма, по показаниям - исследование ЗВП и ОКТ.

Комплекс лечения состоял из стандартного плеоптического лечения, включающего фотостимуляцию («Панорама»), лазерстимуляцию (гелий-неоновый лазер СМ-4), цветостимуляцию (АСО-2, КЭМ-ЦТ), засветы по Кюпперсу, корректор-локализатор, калейдоскоп, при необходимости бивизиотренер, синоптофор. Активное плеоптическое лечение было начато всем детям в раннем послеоперационном периоде, начиная со 2-3-х суток. По показаниям назначалась соответствующая оптическая коррекция. Плеоптическое лечение дети получали курсами по 12 дней 3 - 4 раза в год. Сроки наблюдения от 2-х до 10 лет. Критериями эффективности лечения служили показатели визометрии, ЗВП, изменение фиксации, уменьшение девиации и нистагма. Длительность депривации: от 3 месяцев до 17 лет.

Результаты. Анализ данных визометрии показал, что исходная острота зрения после операции находилась в пределах от 0,02 до 0,3. В сроки лечения от 6 до 12 месяцев острота зрения осталась неизменной или увеличилась на 0,01-0,02 у 26 (37%) детей в первой группе и у 10 (14%) во второй, на 0,03-0,05 у 13 (19%) детей первой группы и у 8 (11%) детей второй группы и соответственно на 0,06-0,09 у 12 (17%) в первой группе, у 14 (20%) во второй, на 0,1 и более - у 13 (18%) в первой группе и у 40 (56%) во второй.

Правильная фиксация получена у 18 детей (из них 15 – дети с бинокулярной катарактой, 3 – с монокулярной), неправильная фиксация и низкие зрительные функции сохранились у 13 детей в случаях длительного

срока депривации, преимущественно у детей с монокулярной катарактой (11 человек), наличием сопутствующей соматической и офтальмопатологии, наличием стойкого угла косоглазия. Самопроизвольное уменьшение угла косоглазия достигнуто у 19 (32%) детей, косоглазие осталось неизменным у 12 (20%), в связи с чем произведены операции по поводу косоглазия у 9 детей с монокулярной катарактой и 3 с бинокулярной.

Выводы:

1. Неправильная фиксация и сопутствующая офтальмопатология чаще встречаются у детей с монокулярной катарактой, что не позволяет достичь высоких зрительных функций.
2. У этой категории больных плеоптика менее эффективна, чем у детей с бинокулярной катарактой.
3. Реабилитационные возможности выше у детей с бинокулярным повреждением хрусталика без сопутствующей патологии.

# ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ МОЗГОВЫХ ГРЫЖАХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э.

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет

им. М. Горького»

**Актуальность.** Врожденные уродства и пороки развития черепа и головного мозга часто сочетаются с врожденными изменениями глазного яблока и орбиты и ведут к возникновению не только косметических дефектов, но и к функциональному поражению органа зрения. Офтальмолог одним из первых сталкивается в роддоме с этими детьми. Знание той или иной врожденной патологии черепа и головного мозга позволяет окулисту разобраться в патологии, привлечь необходимых консультантов и на самых ранних стадиях оказать необходимую помочь новорожденному, сориентировать родителей у кого из специалистов должен наблюдаваться ребёнок.

**Целью нашей работы было изучение изменений со стороны органа зрения орбиты, глазного яблока и глазного дна) при врожденных мозговых грыжах.**

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 43 ребенка с врожденными мозговыми грыжами. Возраст пациентов колебался от 10 дней до 3 лет ( $4,2 \pm 1,4$  мес).

**Результаты и обсуждение.** Проведено офтальмологическое обследование 43 детей с врождёнными мозговыми грыжами, из них с передними мозговыми грыжами - 28 детей. Нас интересовали те формы передних мозговых грыж, которые симулировали заболевания слезного мешка, дермоидные кисты внутреннего орбитального края, опухоли самой орбиты. При всех формах передних мозговых грыж наблюдалось нарушение топографических соотношений всего слезоотводящего аппарата. Грыжи во всех случаях были односторонние. Чаще всего встречались грыжи в области швов: между лобной и решетчатой костью или между лобной костью и носовым отростком верхней

челюсти. Небольшие мозговые грыжи выступали из-под орбитального края в виде кистозной опухоли в верхне-внутреннем углу глазницы, при значительной величине они занимали боковую стенку носа, переносицу, внутреннюю часть надбровной области. Все грыжи были связаны с полостью черепа, при этом пальпаторно и на рентгенограммах можно было определить отверстие в кости. Образования имели пульсирующий характер, при крике и плаче они были напряжены, при сдавливании или вправлении развивались общемозговые симптомы. Реже грыжи были спаяны с кожей, отсутствовала флюктуация, пульсация, не определялось отверстие в кости. Последнее обнаруживалось только во время операции. В одном случае при носорешетчатой грыже костный дефект был выявлен в области внутренней стенки орбиты. У всех детей отмечено изменение формы глазницы вследствие уплощения её медиальных стенок.

У 21 ребенка передняя мозговая грыжа сочеталась с врождёнными деформациями орбиты, колобомами зрительного нерва и сосудистой оболочки, атрофией зрительных нервов.

**Заключение.** При врождённых мозговых грыжах у детей мы всегда наблюдаем определенные офтальмологические нарушения. Знание их позволяет правильно провести дифференциальную диагностику при передних краниальных грыжах, своевременно поставить окулистом перед нейрохирургом прямые показания к оперативному вмешательству при краниostenозах, микроцефалиях и гидроцефалиях. Выявление окулистами в первые месяцы жизни ребенка изменений на глазном дне позволяет на более ранних этапах развития ребенка установить правильный диагноз и вовремя прибегнуть к хирургическому вмешательству, сохранить зрение ребенку.

# ПОРАЖЕНИЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ ОПУХОЛЯХ ОКОЛОСЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Смирнова А.Ф., Голубов К.Э., Котлубей Г.В. Евтушенко В.А., Шевченко В.С.

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет

им. М. Горького»

**Актуальность.** Поражение зрительного анализатора при патологических процессах на основании мозга – одна из частых причин слепоты, приводящих к инвалидности или длительной нетрудоспособности. Чаще это касается менингиом околоселлярной локализации. Околоселлярные менингиомы (ОМ) доброкачественные опухоли, исходящие из твердой мозговой оболочки бугорка турецкого седла, малого крыла основной кости и реже области зрительного нерва. Эти опухоли практически всегда воздействуют на зрительные нервы и хиазму вызывая нисходящую атрофию зрительного нерва. Зрительные нарушения при этих процессах уже в конце прошлого века стали предметом специального изучения врачей-офтальмологов. Ведь эти больные, как правило, изначально обращаются на прием к врачу-окулисту.

**Целью работы явилось изучение особенностей поражения зрительного анализатора у пациентов с опухолями околоселлярной области.**

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 143 больных с околоселлярными менингиомами в возрасте от 42 до 73 ( $52,1 \pm 10,4$ ) лет. Пациентам было проведено комплексное офтальмологическое обследование.

**Результаты и их обсуждение.** Из 143 обследованных с ОМ лишь в 7% случаев опухоль была диагностирована сразу после обращения пациента к врачу-офтальмологу. Все остальные больные от нескольких месяцев до несколько лет наблюдались окулистом по поводу атрофии зрительного нерва неясной этиологии, либо ретробульбарного неврита зрительного нерва. Особенностью этих опухолей явилось не острое, а медленное нарастание зрительных расстройств, которые прогрессируют многие годы. Как правило, нарушения зрения отмечаются на одном глазу, второй глаз вовлекается в

процесс через 2-3 года. У 68% больных при высокой остроте зрения первыми зрительными расстройствами были различные дефекты в поле зрения, чаще скотомы, начинающиеся в височной половине, реже в нижнем или нижненосовом квадранте поля зрения, в зависимости от места и направления роста опухоли. Концентрическое сужение поля зрения было выявлено у 8,0% больных с менингиомами зрительного нерва. Снижение остроты зрения отмечалось через несколько месяцев и даже лет после изменений поля зрения и медленно прогрессировало. Динамика зрительных расстройств на втором глазу повторяет характер нарушений парного глаза. Глазное дно достаточно длительное время, от 6 месяцев и более с момента развития зрительных расстройств, оставалось нормальным. В дальнейшем у большинства больных выявлялась первичная атрофия зрительного нерва. Уже к этому периоду ОМ бывают достаточно больших размеров и приводят к безвозвратному снижению или потере зрения.

Заключение. Таким образом, учитывая особенности развития и течения ОМ, окулистам не следует устанавливать диагноз атрофии зрительного нерва неясной этиологии и длительно наблюдать таких больных, надо проконсультировать их у нейрохирурга и провести КТ или МРТ головного мозга для уточнения диагноза.

РОЛЬ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКЕ ВРАЧЕЙ-ОФТАЛЬМОЛОГОВ  
Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В., Голубов К.Э., Евтушенко В.А., Шевченко В.С.,  
Зорина М.Б.

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького»

Профессиональная переподготовка и дополнительное профессиональное образование врачей не может осуществляться вне баз лечебных учреждений, используя только симуляционное обучение. От их разнообразия, профильности, оснащенности зависят возможности кафедры в объеме и методологии преподавания.

На кафедре офтальмологии факультета интернатуры и последипломного образования ГОО ВПО «Донецкого национального медицинского университета имени М. Горького» обучаются интерны, ординаторы, врачи-офтальмологи, проводятся курсы по профессиональной переподготовке, стажировке офтальмологов и детских офтальмологов, а также обучение врачей общей практики, педиатров, отоларингологов, специалистов медицины неотложных состояний.

Задачи профессионального последипломного образования разнообразны, как по целям, так и по уровню и специфике подготовки обучающихся.

Учитывая эти особенности, кафедра офтальмологии ФИПО с целью сближения лечебно-профилактических учреждений и обучающихся для наглядного овладения практическими навыками, методами диагностического обследования, правильностью тактики лечения консервативной патологии, хирургического лечения офтальмологических больных, методов оказания ургентной помощи проводит практические занятия на рабочем месте, где врач наиболее часто встречается с той или иной патологией.

Для решения поставленной задачи кафедра заключила договора с ведущими лечебными учреждениями республики, имеющими в своих

подразделениях поликлиническое и стационарное звенья для оказания офтальмологической помощи населению. Данные лечебные учреждения проводят оказание офтальмологической помощи в различном объеме и по разным направлениям.

Для индивидуализации обучения и планирования циклов тематического обучения кафедра изучает спектр вопросов, которые интересует курсантов по данным анкетирования с одной стороны, и анализа врачебных ошибок, с другой стороны. На основе полученного анализа формируются группы и тематика циклов. В зависимости от поставленных задач практические занятия проводятся на тех или иных лечебных базах. Используя оборудование лечебных учреждений и университета, обучающиеся в полном объеме могут освоить как диагностические, так и лечебные мероприятия, а главное научиться, сопоставляя данные различных обследований, логически правильно проводить дифференциальную диагностику заболеваний органа зрения, определять тактику лечения и реабилитации больных.

Благодаря тесному сотрудничеству кафедры и лечебно-профилактических учреждений, ведущие специалисты кафедры осуществляют обходы, консультации, при необходимости оперативные вмешательства на курируемых базах, тем самым обучая как курсантов, так и врачей поликлиник и стационаров у постели больного. Руководство кафедрой поддерживает тесную связь с республиканскими специалистами, руководителями фтизиатрической, медико-социальной экспертной службы, руководителями лечебных учреждений. Это позволяет планировать проведение научно-практических конференций по актуальным вопросам офтальмологии и смежных специальностей, удовлетворяя запросы органов здравоохранения республики.

Как уже указывалось, кафедра тщательно относится к планированию тематических циклов, основываясь на проблемных вопросах, возникающих в практическом здравоохранении.

Так, одной из важных проблем стал вопрос не только о выхаживании недоношенных детей, но и сохранения им зрения. Для детских офтальмологов

был запланирован тематический цикл «Патология глаз новорожденных и детей первого года жизни». Кроме того, немаловажным является ранее выявление врожденной патологии органа зрения. Этот цикл проводится в Республиканской детской больнице, где в отделении выхаживания новорожденных имеется аппарат RetCam, с помощью которого осматривается глазное дно новорожденных. Курсанты знакомятся с данной методикой обследования. Учитывая, что все снимки заносятся в базу данных, обучающиеся на занятиях разбирают динамику течения заболевания, определяют тактику ведения недоношенных детей.

На данном цикле детских окулистов обучают умению осмотра глазного дна у новорожденных детей, умению выявлять симптомы пограничных и патологических состояний, решать вопросы целесообразности обследования детей у неврологов, инфекционистов, иммунологов. Большое значение на цикле уделяют выработке психологических навыков общения врача с родителями, так как именно врач-офтальмолог должен уметь тактично объяснить родителям о возможной безвозвратной потере зрения у детей с ретинопатией недоношенных, либо с грубой врожденной патологией.

Учитывая, что в последнее время увеличилось количество больных с нейроофтальмологической патологией, внедрением новых методов её диагностики и лечения, по просьбе врачей был организован цикл «Современные аспекты нейроофтальмологии», который проводится не только на базе офтальмологического отделения, но и в отделении нейрохирургии. При курации офтальмологических, нейрохирургических больных рассматриваются вопросы современной диагностики, лечения пациентов, вопросы взаимодействия офтальмологов и нейрохирургов.

Военная обстановка в регионе требовала ознакомить всех врачей офтальмологов с оказанием первой помощи при огнестрельных, тяжелых сочетанных повреждениях и ожогах глаз. Цикл «Травма глаза» проводится непосредственно в Республиканском травматологическом Центре, где врачи разбирают тяжесть повреждения, оценивают правильность оказания помощи

на догоспитальном этапе, знакомятся с проведением специализированного лечения, решают вопросы реабилитации.

Занятие с врачами общей практики – семейной медицины проводятся в условиях амбулаторного приема, то есть близкой к ситуации, в которой они ведут прием. Обращается внимание на вопросы ранней диагностики глаукомы, первой помощи при острых заболеваниях придаточного аппарата глаз, травме органа зрения. Важным вопросом в подготовке семейного врача является также выявление ранней патологии у новорожденных и детей раннего возраста, когда врач должен уметь своевременно заподозрить врожденную патологию органа зрения и сориентировать родителей обратиться к окулисту. С данной патологией врачей ознакомливают в городском детском глазном отделении.

Организация работы, как интерна, так и ординатора должна всемерно развивать индивидуальные склонности врача к изучаемому предмету.

Главной задачей является углубленная профессиональная подготовка, повышение уровней умений и навыков будущего врача офтальмолога по его врачебной специальности. Процесс обучения максимально приближен к практической работе врача, способного принимать решения в сложных клинических ситуациях. За время обучения, как интерны, так и ординаторы успевают пройти обучения на всех базах кафедры, где с помощью преподавателей, которые координируют как теоретическую, так и практическую подготовку врача к будущей самостоятельной работе, максимально приблизив его к реальным условиям работы в том или ином лечебно-профилактическом учреждении.

Таким образом, сотрудничество кафедры последипломного образования и лечебно-профилактических учреждений позволяет подготовить высококвалифицированного, компетентного врача, готового решать диагностические, тактические, профилактические и реабилитационные вопросы.

**РЕГИОНАЛЬНЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ – ЭФФЕКТИВНЫЙ  
ИНСТРУМЕНТ ИЗУЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
В АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

Тарабукина И.В., Федоров Б.Б., Трапезников Д.В.

ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

Актуальность. Во всем мире глаукома продолжает оставаться важнейшей социально-гигиенической проблемой, приводящей к полной и необратимой слепоте. В РФ насчитывается более 1,28 млн. больных глаукомой, заболеваемость ежегодно растет на 3-4%, 15% потерявших зрение, потеряли его вследствие глаукомы (Нероев В.В., 2017; Куроедов А.В., 2017).

По данным статистических отчетов за 2018 год общая заболеваемость в Архангельской области выросла на 2,9% по сравнению с предыдущим годом. Количество больных, взятых по диспансерное наблюдение в 2018 году, составило 9548 человек, что является самым высоким показателем за последние 4 года. На фоне роста общей заболеваемости отмечается и рост заболеваемостью глаукомой, однако, сведения, содержащиеся в отчетной медицинской документации, не позволяют в полной мере объективно оценить эпидемиологическую ситуацию по глаукоме, сложившуюся в Архангельской области. В изучении и решении данной проблемы, по нашему мнению, большую помочь может оказать Регистр больных глаукомой на территории Архангельской области (далее – Регистр), к созданию которого наше учреждение приступило в конце 2015 года.

Регистр предназначен для:

- Выявления и учета основных критериев, необходимых для изучения проблемы (заболеваемость, оценка уровня организации и качества медицинской помощи, инвалидизация).
- Создания стандартизированного сбора информации о пациентах с глаукомой.

- Изучения половозрастного состава пациентов с глаукомой, их профессиональной принадлежности, степени тяжести заболевания и т.д.
- Оценки течения болезни в зависимости от применяемых методов лечения.
- Изучения практики выявления лиц с подозрением на глаукому, разработки методики наблюдения за пациентами с установленным диагнозом глаукомы, а также их родственниками и лицами из групп риска.
- Определения реальной потребности в профилактических, диагностических и лечебных мероприятиях на территории Архангельской области.
- Управления базой данных.

Работе по созданию регистра способствовало распоряжение министерства здравоохранения Архангельской области от 10.05.2016г. № 266-рд «О формировании регионального регистра больных с глаукомой».

В 2017 году на областной конференции офтальмологов нами уже была представлена информация об уровне и структуре заболеваемости глаукомой на примере отдельно взятой медицинской организации – ГБУЗ АО «АГКБ № 6».

Цель. Провести ретроспективный анализ данных, представленных государственными учреждениями здравоохранения Архангельской области, на основании которых сформировать Регистр глаукомных больных.

Материал и методы. С 2016 года одновременно с предоставлением годовых отчетов по офтальмологической службе 28 медицинских организаций области предоставляют в отдел контроля качества и безопасности медицинской деятельности и статистики ГАУЗ АО «АКОБ» карты пациента с глаукомой (подозрением на глаукому) - (далее – Карта). На базе информационно-вычислительного отдела больницы был создан информационный продукт – специальная программа, связанная с медицинской информационной системой ГАУЗ АО «АКОБ».

По состоянию на 01.05.2019 г. в Регистр внесено 7385 пациентов,

информация о которых была получена на бумажных носителях или по электронной почте. Далее представлен обзор информации из Регистра: о поле, возрасте больных, социальном положении, времени постановки диагноза глаукомы, степени развития глаукомного процесса, тяжести поражения зрительных функций, способах и эффективности лечения глаукомы.

**Результаты и обсуждение.** Глаукома была диагностирована у 7385 больных, выбыло из Регистра по разным причинам в течение 2016-2018 гг. 223 пациента, из них умерло 124 человека. Среди пациентов преобладали женщины - 4693 (64,6%), мужчин было 2568 (35,4%) человек.

Возрастной состав пациентов представлен в таблице 1.

Таблица 1  
Возрастной состав больных глаукомой

Возраст больных	Количество больных
от 18 до 41 лет	39 (0,5%)
от 41 до 51 лет	93 (1,3%)
от 51 до 61 лет	505 (6,9%)
от 61 до 71 лет	2171 (29,9%)
от 71 до 81 лет	2643 (36,4%)
от 81 до 91 лет	1655 (22,8%)
от 91 и старше	149 (2,1%)

Подавляющее число больных глаукомой – люди в возрасте от 61 до 91 года – 6469 чел. (89,1%). Социальный статус: неработающие пенсионеры – 6168 (85%), неработающие граждане трудоспособного возраста - 241 (3,3%), работающие – 692 (9,5%) человек, у остальных статус не определен.

Глаукома на одном глазу диагностирована у 1799 (24,8%) человек, двустороннее поражение у 5456 (75,2%) пациентов.

Глаукома выявлена при обращении в медучреждение у 5978 (82,3%) больных, на профилактическом осмотре у 649 (8,9%), у остальных пациентов информация в отчетах отсутствует.

Распределение больных по форме и стадиям глаукомы представлено в следующих таблицах.

Таблица 2  
Выявленные формы глаукомы

Форма глаукомы	Количество больных (%)
Закрытоугольная	173 (2,3%)
Открытоугольная	6645 (91,5%)
Смешанная	119 (1,6%)
Вторичная	185 (2,5%)
Другая	36 (0,4%)
Подозрение на глаукому	100 (1,3%)

Таблица 3  
Стадии глаукомного процесса

Стадия	Правый глаз	Левый глаз
I	1700	1751
II	2820	2892
III	1031	1095
IV	517	516

Преобладали пациенты с первичной открытоугольной глаукомой (91,5%) в развитой (46,3%) стадии процесса. Начальная стадия зафиксирована в 28%, далекозашедшая в 16%, терминальная в 8,4% случаев.

Лечение глаукомы включало консервативные и хирургические методы. Пациенты получали только медикаментозное лечение в 63,3% случаев (6448 глаз), из них монопрепараты использовали 56,8%, остальные закапывали 2 и более вида капель (или применяли фиксированные комбинации). Оперативному лечению подверглись 3730 глаз (36,6%), при этом в 42,8% гипотензивная медикаментозная поддержка присутствовала до, а в ряде случаев и после антиглаукоматозной операции.

Эффективность лечения глаукомы оценивали по уровню компенсации

ВГД и степени стабилизации процесса. Компенсация ВГД достигнута у 5617 пациентов (73,3%), при этом стабилизация глаукомного процесса отмечена в 63,5% (3569 больных). Некомпенсация ВГД наблюдалась в 12% случаев (911 пациентов), в остальных картах результат не указан.

Прогрессирование глаукомы до терминальной стадии зарегистрировано на 1033 глазах. Монокулярная слепота вследствие глаукомы зарегистрирована у 994 (13,4%) человек, тотальная на оба глаза у 110 (1,5%) больных. 440 (5,9%) больных с глаукомой признаны инвалидами: I группы – 223, II группы – 146, III группы – 70 человек, 1 – инвалид детства. Глаукома занимает первое ранговое место в структуре инвалидности, ее доля достигает 28%. В разных регионах РФ инвалидность вследствие глаукомы варьирует от 1,02 до 1,09 на 1000 взрослого населения, при этом инвалиды II группы составляют 45,8%, а группы – 35,4% (Егоров Е.А. с соавт., 2015).

Диспансерным наблюдением по данным отчетов охвачено 7004 (94,8%) пациента.

Заключение. Мы считаем первые результаты, полученные при анализе Регистра, удовлетворительными, информативными, отражающими единство подхода к учету и наблюдению за больными глаукомой.

Программа Регистра, внедренная в медицинскую информационную систему ГАУЗ АО «АКОБ», в дальнейшем позволит наблюдать за динамикой заболеваемости глаукомой, иметь информацию о всех оперативных гипотензивных вмешательствах, а также возможность оценки ближайших и отдаленных результатов лечения.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ  
МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ**

(обзор литературы)

Шипилова Т.М.

ФГБОУВО «Северный государственный медицинский университет»

В последние десятилетия патология макуллярной области сетчатки устойчиво занимает ведущие позиции в структуре слабовидения взрослого населения развитых стран. Одним из таких нарушений, приводящих к необратимому ухудшению зрения, является макуллярный разрыв. Частота самых часто встречающихся - идиопатических макуллярных разрывов оценивается в 0,1-0,8% среди взрослых в возрасте старше 40 лет, примерно две трети пациентов составляют женщины, состояние является односторонним в 80% случаев [3].

Макуллярный разрыв сетчатки (МР) – это дефект центральной области сетчатки окружной или овальной формы, возникающий в результате травмы, воспаления [7], вследствие естественных возрастных причин [5]. МР впервые описан Кнаппом в 1869 году у пациента после травмы глаза вследствие удара тупым предметом [11]. По этиологии отслойки сетчатки с центральными разрывами могут быть идиопатическими (77-84%), травматическими (10-15%), миопическими (5-7%), послеоперационными (афакические, артифакические – 1%) [13]. Решающую роль в образовании макуллярных разрывов сетчатки играют изменения стекловидного тела (СТ) [9,13]. Синехизис и синерезис могут вызвать появление тракций [9]. В области премакуллярной сумки и приоптической цистерны задней гиалоидной мембранны (ЗГМ) имеется адгезия с сетчаткой той или иной степени выраженности [4,10]. В ряде случаев, когда адгезия более прочная, и развиваются тракции СТ, в этой зоне происходит разрыв сетчатки. Тракции могут быть как перпендикулярными (передне-задние) [6], так и тангенциальными [5]. Образование разрыва может быть связано с развитием

задней отслойки СТ [2]. В этих случаях нередко можно видеть на отслоившейся ЗГМ «крышечку» — оторвавшийся участок сетчатки[2]. Независимо от причин, приводящих к возникновению разрыва, макулярный разрыв может захватывать только некоторые слои сетчатки - ламеллярный разрыв макулы (несквозной, неполный) [1, 12], или распространяться на все слои макулярной сетчатки - полный макулярный разрыв (сквозной) [3, 12].

Макулярные разрывы иногда трудно диагностировать. Их необходимо отличать от неполного разрыва, атрофичной макулы [14].

При диагностике нужно использовать комбинацию разных методов: традиционных, таких как авторефрактометрия, визометрия, тонометрия, периметрия, эхобиометрия, биомикроскопия [9,11,14] и биомикрофталмоскопия [2, 8, 11], а также оптическую когерентную томографию (ОКТ) [15]. Данные ОКТ могут служить в качестве прогностических критериев анатомического и функционального эффекта хирургического лечения макулярного разрыва [7], а также для оценки морфологических изменений в динамике после операции [9].

Не менее важным диагностическим исследованием является микропериметрия. Она позволяет определить светочувствительность центральной зоны сетчатки в различных точках, предоставляя информацию о степени функциональных нарушений макулярной области [11].

В качестве прогностических факторов анатомического эффекта операции рассматривают дооперационную остроту зрения, возраст пациента, длительность существования МР [10]. Чаще других в литературе отмечается высокая диагностическая ценность минимального и максимального диаметра МР [6, 11, 13]. A. Salter с соавторами в своем исследовании установили, что при минимальном диаметре МР менее 500  $\mu\text{m}$  во всех случаях наблюдалось закрытие МР, в то время как при диаметре более или равно 500  $\mu\text{m}$  в 14,9% случаев наблюдался неблагоприятный исход хирургического вмешательства

«Золотым стандартом» в лечении МР является эндовитреальное

вмешательство с удалением внутренней пограничной мембранны (ВПМ) [13, 15]. Доказано, что удаление ВПМ обеспечивает повышение эффективности хирургического лечения МР. Существуют разные способы удаления ВПМ: круговой [5] и прямолинейный [3].

В настоящее время стала развиваться технология «перевернутого лоскута» [3, 7], однако данный подход не лишен недостатков: высокий риск повреждения сетчатки вследствие «щипкового» воздействия на нее в процессе отделения лоскута ВПМ, вероятность его самопроизвольного отделения от поверхности сетчатки, а также риск неполного закрытия МР [15].

В заключение, стоит отметить, что постоянное развитие методов микроинвазивной хирургии приводит к улучшению анатомических и функциональных результатов лечения. Одним из ключевых моментов является уменьшение калибра инструментария и, как следствие, уменьшение хирургической травмы.

#### Литература.

1. Азнабаев Б.М., Ширшов М.В., Мухамадеев Т.Р., Александров А.А. Результаты хирургии идиопатических макулярных отверстий // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. науч. статей. – 2013. – С. 21-23.
2. Балашевич Л.И., Байгородов Я.В., Жоголев К.С. Патология витреомакулярного интерфейса // Офтальмохирургия. – 2014.– № 4.– С. 109-114.
3. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шкворченко Д.О. и др. Хирургическое лечение больших идиопатических макулярных разрывов // Практическая медицина. – 2015. – №2-1 – С.119-123.
4. Белый Ю. А. Терещенко А. В., Шкворченко Д.О. и др. Новая методика формирования фрагмента внутренней пограничной мембранны в хирургическом лечении больших идиопатических макулярных разрывов// Офтальмология. – 2015. – №4. – С.27-33.

5. Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Исангулова Л.Х. Особенности интерфейса макулярной зоны при губчатом диабетическом макулярном отеке // Восток-Запад. Точка зрения. – 2014. – №1. – С.147-148.
6. Дакер Дж.С., Вэхид Н.К., Голдман Д.Р. Оптическая когерентная томография сетчатки. - МЕДпресс-информ, 2016. – С.192.
7. Жигулин А.В., Худяков А.Ю., Машенко Н.В. Анализ результатов хирургического лечения макулярных разрывов большого диаметра // Современные технологии в офтальмологии – 2014. – №2. – С. 62-64.
8. Жигулин А.В., Худяков А.Ю., Лебедев Я.Б., Машенко Н.В. Эффективность силиконовой тампонады в хирургическом лечении макулярных разрывов большого диаметра // Офтальмохирургия. – 2013. – №1 – С. 6-8.
9. Каштан О.В., Осокин И.Г., Соломин В.А. и др. Применение воздушной тампонады при хирургическом лечении идиопатических макулярных разрывов // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии - 2010: Сб. науч. статей. – М.,2010. – С. 69-70.
10. Ламброзо Б., Рисполи М. ОКТ сетчатки. Метод анализа и интерпретации. – М.: Апрель, 2012. – С.83.
11. Нероев В.В., Зуева М. В., Бычков П.А. и др. Динамика функциональной активности сетчатки при хирургическом закрытии идиопатических макулярных разрывов // Офтальмологические ведомости. – 2013. – №4 – С. 21-27.
12. Столяренко Г.Е. Место хирурга в системе лечения пациентов с заболеваниями макулярной области. 8 лет спустя // Макула-2012: V Всерос. семинар – «круглый стол». Ростов-на-Дону, 2012. – С. 102-105.
13. Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р. Картирование фовеолярной зоны сетчатки при идиопатическом макулярном разрыве // Вестник ОГУ. – 2014. – №12. – С. 322-324.
14. Шпак А.А., Севостьянова М.К., Огородникова С.Н. Оценка макулярного слоя ганглиозных клеток методом спектральной оптической когерентной

- томографии в диагностике начальной глаукомы // Вестник офтальмологии.  
– 2013. – №6. – С.16-18.
15. Юханова О.А. Прогнозирование исходов и оценка результатов лечения  
идиопатического макулярного разрыва // Автореф.. дисс... канд. мед. наук.  
– М., 2015. – 22 с.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ

Шипилова Т.М.<sup>1</sup>, Гриценко Е.Ю.<sup>1</sup>, Ревта А.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУВО «Северный государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>ГАУЗ АО «Архангельская клиническая офтальмологическая больница»

По данным Всемирной Организации Здравоохранения число глаукомных больных в мире колеблется от 60,5 до 105 млн человек, при этом прогнозируется увеличение числа заболевших еще на 10 млн в течение ближайших 10 лет [1].

Лечение глаукомы ставит цель предотвратить или остановить падение зрительных функций. Для этого необходима в первую очередь стойкая нормализация внутриглазного давления. В подавляющем большинстве случаев лечение глаукомы начинают с местного применения гипотензивных лекарственных препаратов, которые можно разделить на средства улучшающие отток внутриглазной жидкости из глаза, и средства, угнетающие ее продукцию [3,4]. Рынок гипотензивных препаратов не уступает рынку антибиотиков, благодаря развитию фарминдустрии постоянно появляются новые оригинальные препараты, а еще чаще дженерики. Практикующему врачу порой сложно отследить вне новинки фарминдустрии.

Вторая проблема – это наличие возможных осложнений и побочных эффектов гипотензивных препаратов. Некоторые местно применяемые антиглаукоматозные средства способны вызывать как локальные нежелательные эффекты (нарушение аккомодации, реакции зрачка, трофики хрусталика и т.д.), так и общие реакции со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной системы, способны вызывать психические и другие расстройства [5].

Ниже мы представляем обзор современных гипотензивных препаратов присутствующих на российском рынке (таблица 1). Препараты традиционно разделены на фармакологические группы, включают оригинальные средства и

дженерики, указываются их наиболее частые побочные эффекты и противопоказания. Вся информация по препаратам бралась непосредственно из инструкций к ним.

Для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных был разработан ряд комбинированных препаратов, содержащих вещества, которые обладают различным механизмом гипотензивного действия, и при одновременном применении которых наблюдается аддитивный эффект [2]. Комбинированные средства представлены в таблице 2.

Сокращения:

СССУ – синдром слабости синусового узла

БА – бронхиальная астма

ХОБЛ- хроническая обструктивная болезнь легких

СД- сахарный диабет

АД- артериальное давление

МАО - моноаминооксидаза

Таблица 1.

Основные характеристики гипотензивных препаратов

Препараторы	Группа	МНН	Торговые наименования	Противопоказания	Побочные эффекты
	Латанопрост	Ксалатан (с 1 года ) Ксалатамакс Трилактан Глаупрост Пролатан Глаумакс Латаномол	Воспалительный (ирит, увеит), состояния, сопровождающиеся риском развития макулярного отека, закрытоугольная глаукома, вторичная постuveальная глаукома. Афакия, псевдоафакия с разрывом задней капсулы хрусталика.  Тератогенный эффект- нельзя беременным.		<u>Местные:</u> Гиперемия конънктивы, увеличение числа, длины ресниц, гиперплегментация радужки (при применении > 3 мес), периорбитальной области. <u>Системные:</u> головные боли, мигрень, раздражение верхних дыхательных путей.
	Гравопрост	Траватан Травапресс			
	Тафлупрост	Тафлоган Тафлоган Мульти			
	Биматопрост	Бимолтик Биматан			
	M-	Xojinommetrin Ahajorn PGF2a	Пилокарпин	Противопоказан при иритах, иридоциклических и при других воспалительных заболеваниях переднего отдела глаза. Отслойка сетчатки в анамнезе и у молодых пациентов с миопией высокой степени. Бронхиальная астма. Беременность и лактация.	Миоз (у больных с катарктой – снижение остроты зрения). Относительный спазм аккомодации через 10–30 мин после применения препарата. Фолликулярный конъюнктивит, гиперемия век, атипичная дисковидная кератопатия.

	Бринзоламид	Азопт Бринзол Бринекс-М Тиртеза	Почечная недостаточность (Клиренс креатинина < 30 мл / мин). Повышенная чувствительность. Беременность, дети до 18 лет.	Временное затуманивание зрения и ощущение жжения после инстилляции, чувство инородного тела, точечная кератопатия, нарушение вкуса.
	Дорзоламид	Трусолт (с 2 недель) Дорзолт Дорзолан Глауколт		
Нирнитопри KA		Бримонидин	Альфаган (с 2-х лет) Люксфен Бримонал	Повышенная чувствительность, одновременная терапия ингибиторами МАО и трициклическими антидепрессантами, возраст до 2 лет, низкая масса тела (до 20 кг), лактация.
$\beta$ -блокаторы (с 18 лет)		Неселективные Тимолол	Офттан Тимолол Арутимол Окупрес-Е Окумед Глаумол Оптимол Тимололлонг	Сердечная недостаточность, АВ-блокады 2 и 3 ст, СССУ, синусовая брадикардия, бронхиальная астма, ХОБЛ, СД. Нельзя применять на ночь – снижение АД, ухудшение перфузии ДЗН.
				Местные: Снижение слезопродукции, аллергические реакции, эрозии роговицы. Системные: Брадикардия и гипотония, бронхоспазм, гиперлипидемия, сухость во рту.

YHETAHOMINE MPOJYKUNIO

Таблица 2.

Основные характеристики комбинированных гипотензивных препаратов

Комбинация препаролов	Торговые наименования	Противопоказания	Режим
Дорзоламид 2% + Тимолол 0,5% (Ингибитор КА + $\beta$ -блокатор)	Дорзофт плюс Косопт Дорзолан-Экстра	БА, ХОБЛ, СССУ, AV-блокада II-III ст, синусовая брадикардия, кардиогенный шок, почечная недостаточность ( $KK < 30$ мл/мин), беременность, лактация	2 рвд
Бринзодоламид 1% + Тимолол 0,5% (Ингибитор КА + $\beta$ -блокатор)	Азарга Боргитол	БА, ХОБЛ, аллергический ринит, выраженная сердечная недостаточность, СССУ, AV-блокада II-III ст, синусовая брадикардия, кардиогенный шок, почечная недостаточность ( $KK < 30$ мл/мин), беременность, лактация	2 рвд
Латанапрост 0,005% + Тимолол 0,5% (Аналоги PGF2a + $\beta$ -блокатор)	Ксалаком Дуопрост	БА, ХОБЛ, выраженная сердечная недостаточность, СССУ, AV-блокада II-III ст, синусовая брадикардия, кардиогенный шок	1 рвд

Травопрост 0,004% + Тимолол 0,5% (Аналоги PGF2 <sub>a</sub> + β-блокатор)	ДуоТрав	Дистрофия роговицы, БА, ХОБЛ, аллергический ринит, выраженная сердечная недостаточность, СССУ, AV-блокада II-III ст, синусовая брадикардия, кардиогенный шок, почечная недостаточность (KK<30 мл/мин), беременность, лактация	1 рвд
Бимагопрост 0,003%+ Тимолол 0,5% (Аналоги PGF2 <sub>a</sub> + β-блокатор)	Ганфорт	БА, ХОБЛ, СССУ, AV-блокада II-III ст, синусовая брадикардия, кардиогенный шок, выраженная сердечная недостаточность, беременность, лактация	1 рвд
Пилокарпин 2% + Тимолол 0,5% (M-холиномиметик + β-блокатор)	Фотил	Передний увеит, синусовая брадикардия, AV-блокада II-III ст, декомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, БА, ХОБЛ, состояние после офтальмологических операций	2 рвд
Пилокарпин 4% + Тимолол 0,5% (M-холиномиметик + β-блокатор)	Фотил форте	Дистрофия роговицы, ирит, иридоцикличит, БА, синусовая брадикардия (<50 уд/мин), AV-блокада II-III ст, декомпенсированная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, ринит, ХОБЛ	
Пилокарпин 1% + Тимолол 0,5% (M-холиномиметик + β-блокатор)	Пилотимол МИНИ		

Бримонидин 0,2% + Тимолол 0,5% (A2-селективный агонист + β-блокатор)	Комбиган	Сопутствующая терапия ингибиторами МАО, антидепрессантами, ГА, ХОБЛ, АV-блокада II-III ст, сердечная недостаточность, синусовая брадикардия, кардиогенный шок, беременность, лактация	2 рвд
Бримонидин 0,2% + Бринзоламид 1% (A2-селективный агонист + Ингибитор KA)	Симбринза	Сопутствующая терапия ингибиторами МАО, антидепрессантами; тяжелая почечная недостаточность, гиперхолеримический ацидоз	2 рвд
Пилокарпин 2% + Метипранолол 0,1% (M-холиномиметик + β-блокатор)	Нормоглаукон	Ирит, дистрофия роговицы, ХОБЛ, БА, АV-блокада II-III ст, декомпенсированная сердечная недостаточность, беременность, лактация	2-3 рвд
Проксодолол 1% + Клофелин 0,25% (α и β-блокатор + А-адреномиметик)	Проксофелин	ГА, ХОБЛ, сердечная недостаточность, выраженная брадикардия, АV-блокада, системная гипотензия, беременность	2 рвд

Литература.

1. Диагностика и лечение первичной открытоугольной глаукомы:  
Федеральные клинические рекомендации. – М., 2013. – 31 с.
2. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Астахов Ю.С. Рациональная фармакотерапия в офтальмологии: руководство для практикующих врачей. - М.: Литтерра, 2004. – 954 с.
3. Егоров А.Е., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология. – М.:ГЭОТАР - Медиа, 2004. - 469 с.
4. Усова Л.А., Харченко Л.Н., Ченцова О.Б. Медикаментозное лечение первичной глаукомы: Учебно-метод. пособие. - М., 2014. – 19 с.
5. Фер菲尔дайн И.Л., Числова Т.Д. Глаз и побочное действие лекарств. – М.: Книга плюс, 2002. – 240 с.