



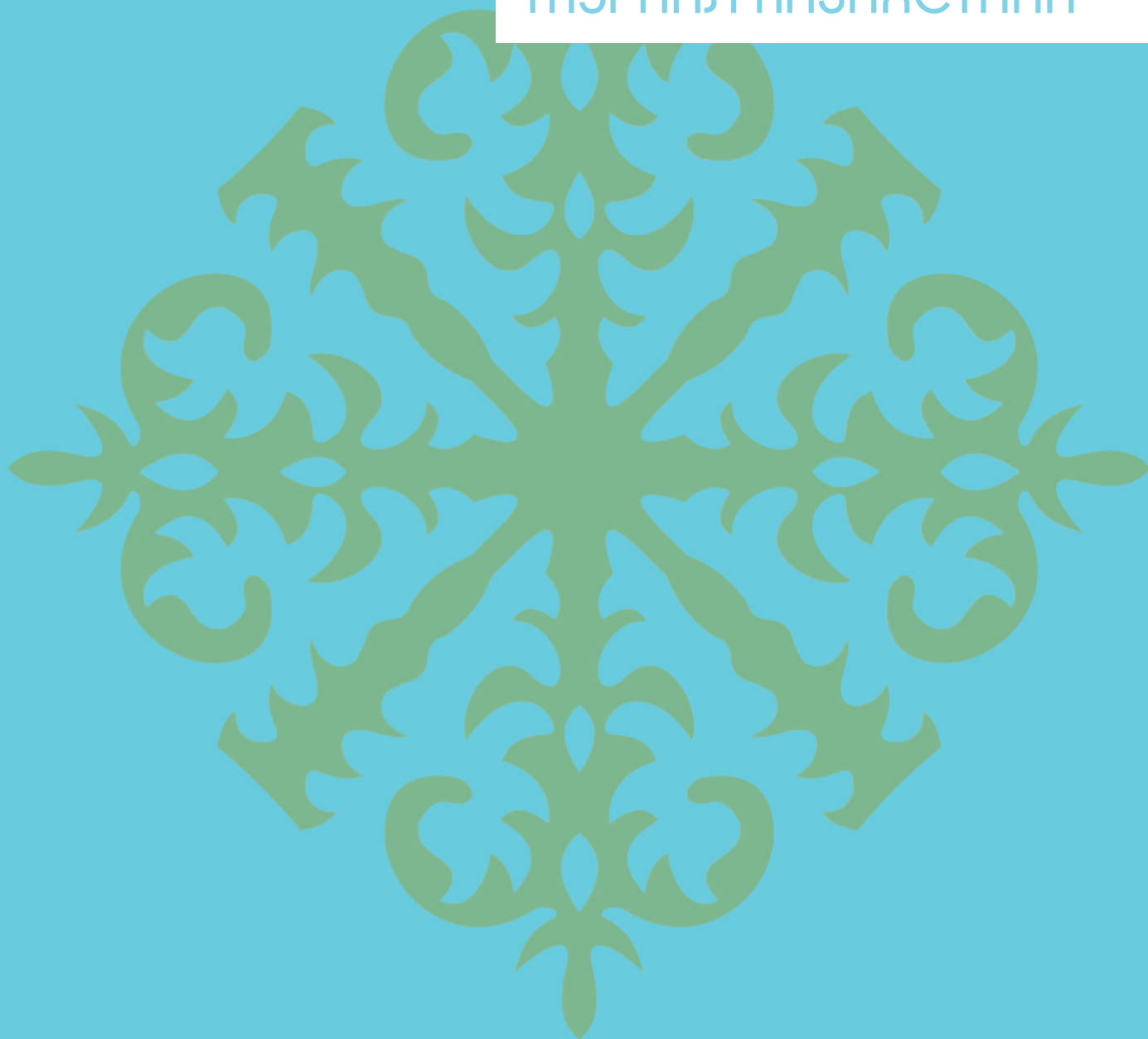
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Көз аурулары қазақ ғылыми зерттеу институты
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней

№ 4 (18) 2024

ҚАЗАҚСТАН ОПТАЛЬМОЛОГУЯЛЫҚ ЖУРНАЛЫ

ОПТАЛЬМОЛОГУЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ КАЗАХСТАНА



**Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау министрлігі
Министерство здравоохранения Республики Казахстан**

**Қазақстан офтальмологиялық журналы № 4 (18) 2024
Офтальмологический журнал Казахстана № 4 (18) 2024**

Ғылыми-практикалық журнал
Научно-практический журнал
Токсан сайын шығады
с 2002 года

Редакцияның мекен-жайы:
050012, Алматы, қ.,
Төле би көшесі, 95а
тел.: 8 (727) 233-17-86
факс: 8 (727) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Адрес редакции:
050012, г. Алматы,
ул. Төле би, **95а**
тел.: 8 (727) 233-17-86,
факс: 8 (3272) 233-17-85
e-mail kaznii.gb@mail.ru

Журнал Қазақстан
Республикасының мәдениет,
ақпарат және қоғамдық келісім
министрлігінде тіркелген
21.11.2001 ж. Куәлік № 2481-Ж
Жазылу индексі 75930

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия Республики Казахстан
21.11. 2001 г.
Свидетельство № 2481-Ж
Подписной индекс 75930

**Бас редакторы
Главный редактор
Т.К. Ботабекова**

**Бас редактордын орынбасары
Заместитель главного редактора
Н.А. Алдашева**

**Жауапты хатшы
Ответственный секретарь
Б.И. Иссергеева**

**Редакция кеңесі
Редакционный совет**
С.Э. Аветисов (Москва) - академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Ш.А. Амансахатов (Ашгабад) - доктор медицинских наук, профессор
В.В. Бржеский – доктор медицинских наук, профессор, член Правления Общества офтальмологов России, заместитель председателя Санкт - Петербургского научного медицинского общества офтальмологов, член международного общества дакриологии и «Сухого глаза»
Л.И. Балашевич (Санкт-Петербург) - академик РАН, действительный член Лазерной академии наук РФ, академик международной Академии наук по экологии, безопасности человека и природы, доктор медицинских наук, профессор
Ф.А. Бахритдинова (Ташкент) - действительный член Ассоциации офтальмологов стран СНГ и общества офтальмологов тюркских народов, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней", Член-корреспондент Академии наук Республики Башкортостан, Заслуженный врач Республики Башкортостан
М.М. Бикбов (Уфа) – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации, Почетный профессор ФГБНУ "Научно-исследовательский институт глазных болезней»

Е.А. Егоров (Москва) - профессор, президент Российского глаукомного общества, академик РАЕН, РАМТН, РАЭН, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, член Американской академии офтальмологии, Европейского глаукомного общества, почетный член Болгарского научного общества офтальмологов

В.П. Еричев (Москва) - д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ, член президиума Российского общества офтальмологов

Н.В. Пасечникова (Одесса) – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН Украины, член Королевской коллегии офтальмологов Великобритании, Европейского общества специалистов по сетчатке «EURETINA», Американской ассоциации офтальмологов

Х.П. Тахчиди (Москва) – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники

М.М. Шишкин (Москва) – доктор медицинских наук, профессор, действительный член РАЕН, заслуженный врач РФ, член Президиума Правления общества офтальмологов России

Редакция алқасы

Редакционная коллегия

Н.А. Алдашева – д.м.н.

А.Ж. Аубакирова – д.м.н., профессор

А.С. Аубакирова – к.м.н.

Б.С. Бейсенбаева – д.м.н.

А.А. Булгакова – к.м.н.

З.А. Джуматаева - д.м.н.

И.А. Долматова - д.м.н.

М.Б. Имантаева - д.м.н., профессор

Э.Г. Канафьянова - д.м.н.

К.С. Кенжебаева – д.м.н.

О.Р. Ким – к.м.н.

И.С. Степанова - д.м.н.

М.С. Сулейменов - д.м.н.

Т.С. Телеуова - д.м.н., профессор

Ю.А. Шустеров – д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ

1. Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.Б. Дайрабекова
Опыт имплантации премиальных интраокулярных линз при факоемульсификации катаракты на единственных глазах
2. А.А. Есимова, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова
Вителлиформная макулярная дистрофия Беста. Клинический случай
3. Б.И. Иссергелова, А.А. Искакбаева, А.С. Капанова
Тарзорафия при язвах роговицы. Показания, особенности ведения
4. А.С. Аубакирова, Н.Б. Рабиева
Нейрофиброматоз I типа: офтальмологические проявления и новые возможности лечения
5. О.Р. Ким
Коррекция зрения методом CLEAR
6. Хальбаева,¹ К.С. Кенжебаева,² А.А. Мухамеджанов
Клинический случай транзиторной монокулярной слепоты
7. Б.К. Куанышбаева, С.К. Панченко
Синдром «выюнка» у детей: клинический случай
8. К.А. Урих, Н.С. Федякова
Новые возможности в терапии первичной открытоугольной глаукомы: фокус на нейропротекцию

Информация

1. Калшабеков А.С.
Конгресс катарактальных, рефракционных хирургов, кератологов, экспертов по заболеваниям глазной поверхности. 2-4 августа 2024 г. Нью-Дели, Индия
2. А.К. Канатбекова
42 Конгресс «ESCRS» 2024 года, Барселона, Испания
3. Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет
24 Конгресс «Euretina» 2024 года, Барселона, Испания
4. Г.К. Жургумбаева, Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет
Заседание Экспертного совета по витреоретинальной патологии Казахстанского общества офтальмологов совместно с Казахским научно-исследовательским институтом глазных болезней и филиалом КОО.
г. Уральск (ЗКО)
5. А.С. Аубакирова, Е. Нурлыбекова
Конгресс Международного Общества Офтальмоонкологов
3-7 декабря 2024 года г. Гоа (Индия)

ОПЫТ ИМПЛАНТАЦИИ ПРЕМИАЛЬНЫХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ НА ЕДИНСТВЕННЫХ ГЛАЗАХ

Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.Б. Дайрабекова

ТОО Казахский ордена «Знак Почета»
научно-исследовательский институт глазных болезней,
г. Алматы

Актуальность

Хирургия катаракты занимает лидирующее место в офтальмохирургии.

В настоящее время в связи с увеличением продолжительности активной жизни у людей старше 40 лет возникает необходимость одномоментного решения при факоэмульсификации катаракты эффективной коррекции пресбиопии путем имплантации интраокулярных линз Премиум класса.

Сниженная зависимость от очков является все более распространенным ожиданием среди пациентов после факоэмульсификации катаракты. Особенно это касается пациентов, ведущих активный образ жизни.

Имплантация премиальных интраокулярных линз значительно улучшает качество жизни после лечения катаракты.

Некоторые монокулярные пациенты также выражают желание иметь независимость от очков на все дистанции после факоэмульсификации катаракты.

Хирургия катаракты единственного глаза с одномоментной интраокулярной коррекцией относится к категории операций высокого риска.

Тем не менее в современных условиях при факоэмульсификации катаракты монокулярных пациентов нередко решается вопрос о возможности имплантации мультифокальных ИОЛ и интраокулярных линз с расширенной глубиной фокуса.

Однако сравнительно небольшое количество публикаций не позволяет сделать окончательных выводов в отношении методологического подхода при хирургии катаракты с имплантацией премиальных интраокулярных линз в единственных глазах.

Цель – оценить функции единст-

венного или единственного в функциональном отношении глаза после факоэмульсификации с имплантацией премиальных интраокулярных линз.

Материалы и методы

Факоэмульсификация с имплантацией премиальных интраокулярных линз на единственном глазу проведена у 8 пациентов. Средний возраст пациентов - $\pm 58,8$ года (от 45 до 70 лет), 6 мужчин, 2 женщины.

У всех пациентов диагностирована на единственном глазу катаракта.

Только у 2-х пациентов наблюдалась сопутствующая патология единственного глаза - гиперметропия средней степени, подозрение на глаукому, то есть, во всех случаях после операции ожидалось высокие зрительные функции.

Диагноз парного глаза: у 3-х пациентов - анофтальм (глаз удален в результате травмы глаза в детстве), у 2-х – посттравматическая субатрофия глазного яблока III степени, у 1 больного – мутный трансплантат роговицы (сквозная пересадка роговицы проведена дважды по поводу перфоративной язвы роговицы, острота зрения – 0,005 н/к), у 1 больного - посттромботическая ретинопатия (острота зрения - 0,05 н/к), у 1 больного - рефракционная амблиопия высокой степени

(острота зрения - 0,02 н/к).

Факоэмульсификация катаракты проводилась на микрохирургической системе Centurion Vision System (Alcon) с использованием навигационного модуля Verion (Alcon).

При обследовании во всех случаях использовали диагностическую навигационную систему Verion (Alcon), сканирующую кератотопографию Pentacam и оптическую когерентную томографию помимо стандартного офтальмологического обследования.

Выбор модели ИОЛ определялся по результатам опросника для оценки образа жизни от компании Alcon.

Пациентам имплантированы премиальные ИОЛ:

- TFN T00 (PanOptix) - 2 пациента
- TFN Tx (PanOptix Toric) – 2 пациента

- ZFR OOV (Tecnis Synergy) – 2 пациента
- DFT 015(Vivity) – 2 пациента.

Результаты

У пациентов острота зрения единственного глаза до операции МКОЗ $\pm 0,38$ (0,1-0,7) (рис.1).

НКОЗ на все дистанции после операции фиксировали через 7 дней, 1 месяц, 3 месяца.

НКОЗ через 7 дней после операции у всех пациентов для дали (рис.1) $-0,95 \pm 0,05$, на среднее расстояние - $0,73 \pm 0,04$, для близкого расстояния у пациентов с ИОЛ Panoptix, Panoptix Toric, Tecnis Synergy - $0,72 \pm 0,07$ с ИОЛ Vivity 0,5 (рис.2).

НКОЗ после операции через 1 и 3 месяца были идентичными: у всех пациентов для дали - $0,98 \pm 0,05$ (рис.1), на среднее расстояние - $0,78 \pm 0,05$, для близкого расстояния у пациентов с ИОЛ Panoptix, Panoptix Toric, Tecnis Synergy - $0,75 \pm 0,05$, с ИОЛ Vivity - $0,55 \pm 0,07$ (рис.2).

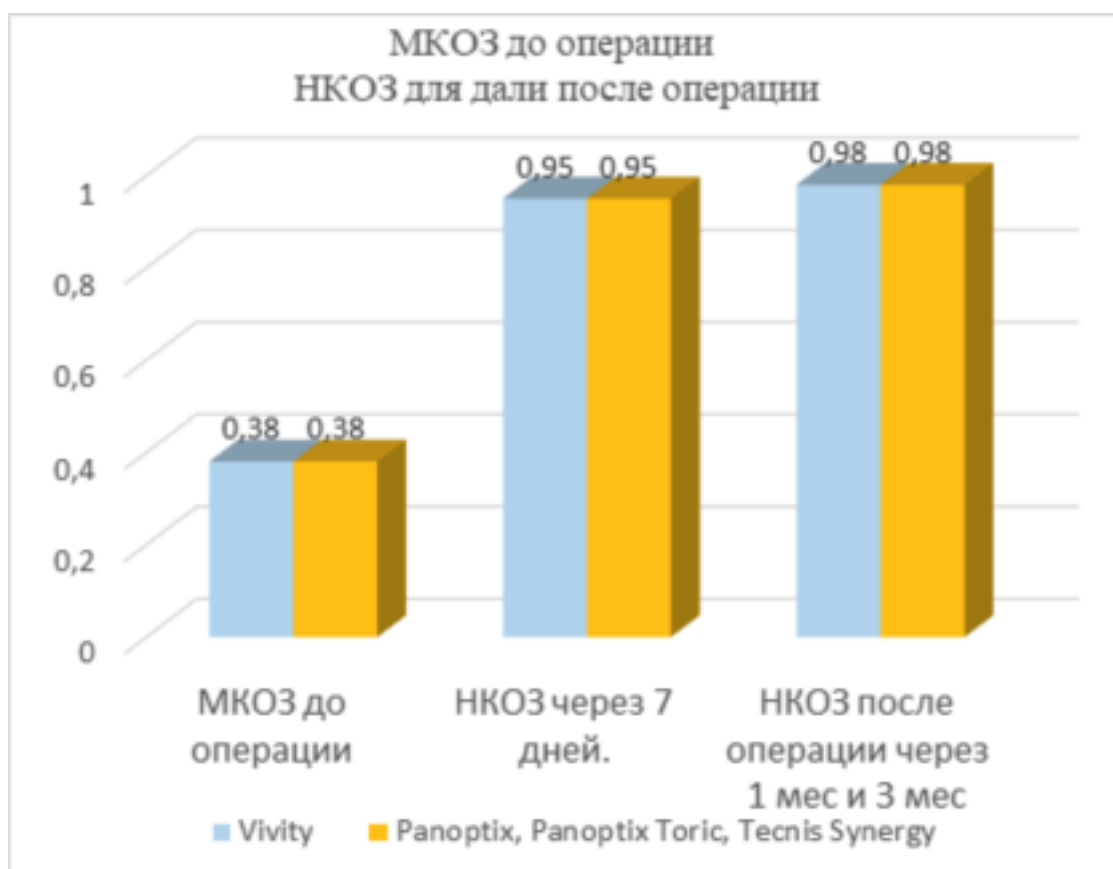


Рисунок 1. НКОЗ для дали до и после операции

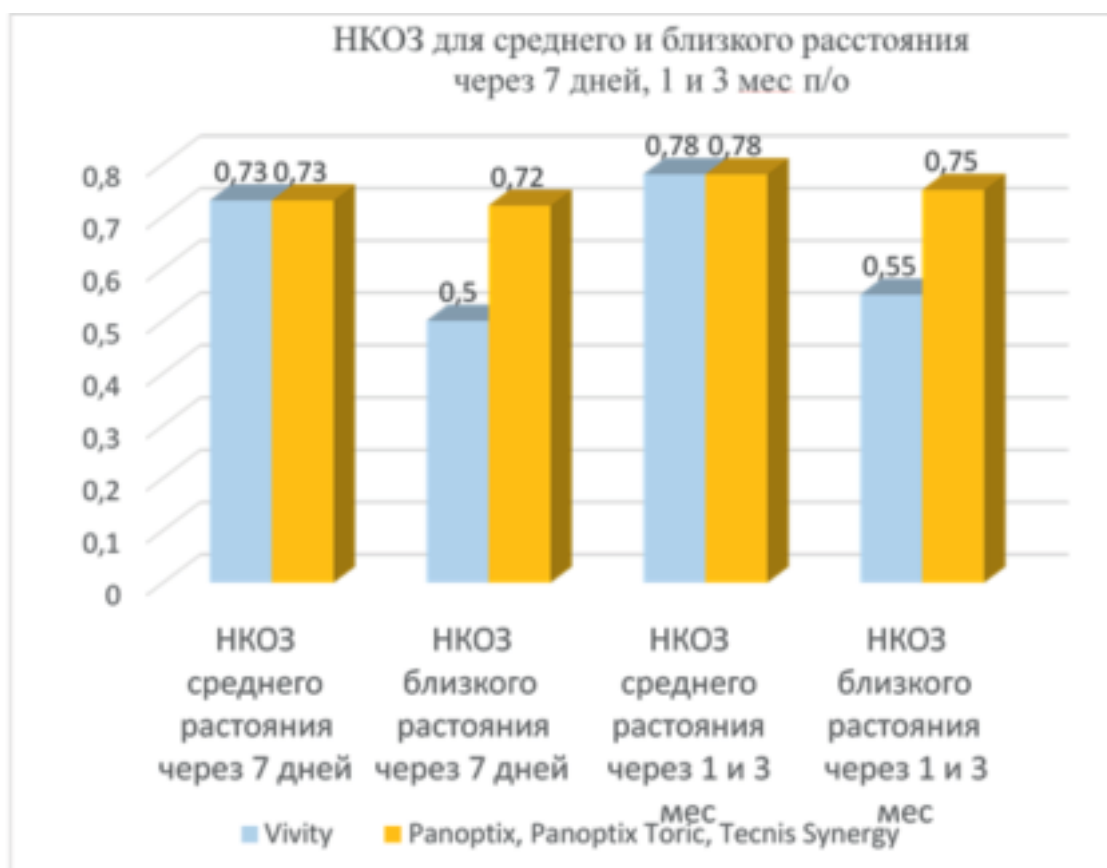


Рисунок 2. НКОЗ для среднего и близкого расстояния
через 1,3 месяца после операции

Период нейроадаптации составил 2-2,5 месяца. Результаты послеоперационного опросника выявили высокую удовлетворенность пациентов зрением на все дистанции – дальнее, среднее, ближнее без очковой коррекции (пациенты с ИОЛ Vivity удовлетворены функциональным зрением вблизи).

Выводы

Для достижения высокого качества жизни пациентов после факоэмульсификации катаракты единственного глаза возможна имплантация премиальных интраокулярных линз при корректной комбинации правильного отбора пациента и выбора модели ИОЛ.

При отсутствии сопутствующей патологии единственного глаза приемлема факоэмульсификация катаракты с имплан-

тацией мультифокальных интраокулярных линз и ИОЛ с расширенной глубиной фокуса.

При наличии сопутствующих заболеваний единственного глаза (ВМД сухая форма, глаукома 1 стадия) предпочтительнее факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы с расширенной глубиной фокуса.

При грубой сопутствующей патологии с прогнозированием низких зрительных функций после хирургии катаракты имплантация премиальных интраокулярных линз нецелесообразна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ключникова Е.В., Хурцилава О.Г., Латария Э.Л., Даутова З.А. Качество жизни пациентов после факоэмульсификации катаракты с имплантацией трифокальной интраокулярной линзы. - Вестник офтальмологии. - 2020. - Т. 136. - № 6. - С.195-201.
2. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Коновалова М.М., Цыганков А.Ю., Коновалов М.Е. Интраокулярная коррекция пресбиопии методом имплантации мультифокальных линз.-ACTA BIOMEDICA SCINTIFICA. -2019.- Том 4.- №4.- С.41-55.
3. Bikbov M.M., Kazakbaeva G.M., Gilmanshin T.R., et al. Prevalence and associated factors of cataract and cataract-related blindness in the Russian Ural Eye and Medical Study. Sci Rep. 2020; 23;10(1):18157. doi: 10.1038/s41598-020-75313-0.
4. Michelitsch M., Ardjomand N., Vidic B, Wedrich A. Prevalence and age-related changes of corneal astigmatism in patients before cataract surgery. Ophthalmol 2017 Mar; 114 (3): 247–51.
5. Агафонова В.В., Трофимова Л.В. Интраокулярная коррекция зрения на единственных глазах.- Всероссийский съезд офтальмологов.- Тез. докл. – М., 2000.- С.15.
6. Балашевич Л.И., Шухаева Е.И. К вопросу об имплантации ИОЛ в единственный глаз с катарактой.- Съезд офтальмологов России, 7-й: Тез. докл.- М. 2000.- 4.1.- С. 5.
7. Гундорова Р.А., Беглярбекян В.К. Клинические аспекты посттравматической субатрофии глаза// Офтальмол. Журнал.- 1982. -№ 2. –С. 88-91.
8. Малов В.М. Интраокулярная возможность афакии на единственном глазу // Научно-практическая конференция: Тезисы докл. –Самара, 1991. – С.47.
9. Пашинова Н.Ф., Комарова М.Г. Возможности имплантации ИОЛ при экстракции катаракты на единственном глазу. // Междунар. симп. по рефр. хирург., импл. ИОЛ и компл. лечению атрофии зрительного нерва.- 2-й.: Тез. докл. –М., 1991.- С.156.
10. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Коновалова М.М., Цыганков А.Ю., Коновалов М.Е., Темиров Н.Э. Анализ краткосрочных результатов имплантации новой моноблочной асферической дифракционной трифокальной интраокулярной линзы.- Офтальмология.- 2019; 16(1):19-25.
11. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Цыганков А.Ю., Антонов Е.А. Первый опыт имплантации мультифокальной и торической интраокулярной линзы с увеличенной глубиной фокуса (анализ краткосрочных результатов).- Офтальмология.- 2021; 18(3): 408-414.
12. Zhong Y, Wang K, Yu X, Liu X, Yao K. Comparison of trifocal or hybrid multifocalextended depth of focus intraocular lenses: a systematic review and meta - a n a l y s i s . S c i R e p - u k . 2 0 2 1 ; 1 1 (1) : 6 6 9 9 .
---<https://doi.org/10.1038/s41598021862221>.
13. Низамудинова Л.М., Стебнев В.С., Стебнев С.Д., Малов И.В. Опыт имплантации интраокулярной линзы с расширенной глубиной фокуса AcrySof IQ Vivity (Alcon). - Аспирантский вестник Поволжья.- 2023; 23(2): 8-12.
14. Arrigo A, Gambaro G, Fasce F, Aragona E, Figini I, Bandello F. Extended depthoffocus (EDOF) AcrySof® IQ Vivity® intraocular lens implant: a real-life experience. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2021; 259(9):2717-2722.
---<https://doi.org/10.1007/s00417021052456>.
15. Kim JW, Eom Y, Park W, Song JS, Jeong JW, Park SK, Kim HM. Comparison of visual outcomes after two types of mix-and-match implanted trifocal extendeddepth-of-focus and trifocal intraocular lenses. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2022; 260 (10): 3275-3283. ---<https://doi.org/10.1007/s0041702205710w>.
16. McNeely RN, Moutari S, Stewart S, Moore JE. Visual outcomes and patient satisfaction 1 and 12 months after combined implantation of extended depth of focus and trifocal intraocular lenses. Int Ophthalmol. 2021; 41(12): 3985-3998.

[---https://doi.org/10.1007/s10792021019703.](https://doi.org/10.1007/s10792021019703)

17. Labiris G, Panagis C, Ntonti P, Konstantinidis A, Bakirtzis M. Mix-and-match vs +3
18. Bilateral trifocal and bilateral EDOF intraocular lens implantation: the spline curve battle. J Cataract Refract Surg. 2024; 50(2): 167-173. [https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001336.](https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001336)
19. Zhu M, Fan W, Zhang G. Visual outcomes and subjective experience with three intraocular lenses based presbyopia correcting strategies in cataract patients. Sci Rep. 2022; 12(1): 19625. [---https://doi.org/10.1038/s41598022236949.](https://doi.org/10.1038/s41598022236949)
20. Темиров Н.Э., Темиров Н.Н. Субъективные ощущения пациентов после имплантации различных моделей мультифокальных интраокулярных линз. Катарактальная и рефракционная хирургия.- 2015; 15(1): 43-48.
21. Tarib I, Kasier I, Herbers C, Hagen P, Breyer D, Kaymak H, Klabe K, Lucchesi R, Teisch S, Diakonis VF, Hahn U, Fabian H, Kretz FTA. Comparison of Visual Outcomes and Patient Satisfaction After Bilateral Implantation of an EDOF IOL and a Mix-and-Match Approach. J Refract Surg. 2019; 35(7):408 -416. [--https://doi.org/10.3928/1081597X2019041702.](https://doi.org/10.3928/1081597X2019041702)
22. Kim S, Yi R, Chung SH. Comparative Analysis of the Clinical Outcomes of Mix-and-Match Implantation of an Extended Depth-of-Focus and a Diffractive Bifocal Intraocular Lens. Eye Contact Lens. 2022; 48(6): 261-266. [https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000887.](https://doi.org/10.1097/ICL.0000000000000887)
23. Lee JH, Chung HS, Moon SY, Park SY, Lee H, Kim JY, Tchah H. Clinical Outcomes after Mix-and-Match Implantation of Extended Depth of Focus and Diffractive Multifocal Intraocular Lenses. J Ophthalmol. 2021; 2021: 8881794. [https://doi.org/10.1155/2021/8881794.](https://doi.org/10.1155/2021/8881794)

РЕЗЮМЕ

Опыт имплантации премиальных интраокулярных линз при
факоэмульсификации катаракты на единственных глазах

Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.Б. Дайрабекова

ТОО Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский
институт глазных болезней

Представлен опыт имплантации премиальных интраокулярных линз на
единственных глазах.

Достигнута независимость от очков в результате факоэмульсификации с
имплантацией ИОЛ Премиум класса на все дистанции, что значительно повысило
качество жизни пациентов.

SUMMARY

Experience in the implantation of Premium intraocular lenses to the people with only
seeing eye

G.A. Esenzhan, S.V. Don, A.B. Dairabekova

Kazakh Research Institute of Eye Diseases "Order of the Badge of Honor" State-
Owned Enterprise

This essay presents the experience of implanting Premium intraocular lenses to
the people with only seeing eye.

In all cases, visual acuity were achieved, without using any vision correction,
what significantly improved the patients' life quality.

ТҰЖЫРЫМ

Жалғыз көзге катарактаны факоэмульсификация жасау кезінде
Премиум-класс интраокулярлы линзаларды имплантациялау тәжірибесі.
Г.А. Есенжан, С.В. Дон, А.Б. Дайрабекова.
«Құрмет белгісі» орденді Қазақ Көз аурулары Ғылыми-Зерттеу Институты

Жалғыз көзге премиум-класс интраокулярлы линзаларды имплантациялау тәжірибесі ұсынылды.

Факоэмульсификация нәтижесінде көзілдіріксіз көру тәуелсіздігіне қол жеткізіліп, бұл пациенттердің өмір сүру сапасын арттыруға ықпал етті.

УДК 617.7

ВИТЕЛЛИФОРМНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДИСТРОФИЯ БЕСТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

А.А. Есимова, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова
ТОО "Казахский ордена "Знак Почета" НИИ глазных болезней
НКО КРМУ, г. Алматы

Ключевые слова: вителлиформная макулярная дистрофия Беста, диагностика.

Вителлиформная макулярная дистрофия Беста или болезнь Беста - это наследственная дистрофия сетчатки с преобладанием нарушения функции колбочковых фоторецепторов над палочковыми. Болезнь Беста относится к редким заболеваниям с частотой распространения, в среднем, 1 случай на 10 000 населения [1]. Заболевание передается по аутосомно-доминантному типу и обусловлено мутациями в гене BEST1, кодирующем белок бестрофии и расположенном на хромосоме 11q13 [2]. В основе патогенеза заболевания лежит дисфункция клеток пигментного эпителия сетчатки, приводящая к патологическому накоплению липофусциноподобного вещества между пигментным эпителием

и слоем фоторецепторов [3].

Манифестация заболевания, как правило, происходит в первые два десятилетия жизни, в большинстве случаев изменения на глазном дне двусторонние, но асимметричные. Однако, у 5% людей с мутацией BEST1 наблюдается нормальная или почти нормальная сетчатка. Существует и вителлиформная макулярная дистрофия с поздним началом или вителлиформная макулодистрофия взрослых (ВМДВ), которая дает клинические проявления после 40-50 лет [2].

Болезнь Беста развивается постепенно, обычно, в течение 2-3 десятилетий, проходит нескольких стадий и заканчивается формированием фиброглияльного рубца в макулярной области и снижением зрительных функций к 50-60 годам [4].

Согласно наиболее часто используемой клинической классификации выделяют 5 стадий развития данной формы дегенерации:

1. Превителлиформную/субклиническую (острота зрения с максимальной коррекцией 1,0). Характеризуется минимальными нарушениями пигментации и офтальмоскопически может проявляться наличием мелких желтых очажков в макулярной зоне. Нормальное

состояние или незначительные изменения пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) при нормальной или аномальной электроокулограммой (ЭОГ).

2. Вителлиформную (вителлиформно-желточную), для которой характерно наличие классического очага «яичный желток». Острота зрения с максимальной коррекцией составляет от 0,3 до 1,0. Высокая острота зрения обусловлена эктопическим расположением очага поражения у 30% пациентов.

3. Псевдогипопиона отмечается перераспределением липофусцина. Острота зрения с максимальной коррекцией - от 0,3 до 1,0.

4. Вителлируптивная или стадия яичницы-болтуни. На этом этапе острота зрения начинает снижаться до 0,15.

5. Атрофическая или стадия рубца. Эта стадия обычно наступает после 40 лет. Острота зрения с максимальной коррекцией - ниже 0,1.

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) встречается примерно у 20% пациентов [3, 4].

Первыми жалобами при болезни Беста являются: снижение остроты зрения вдаль, вблизи; сложности с распознаванием и работой с мелкими деталями, текстом; нарушение цветовосприятия (дисхроматопсия). На поздних стадиях возникает дефект в поля зрения - центральная скотома [3].

Офтальмоскопическим признаком, характерным для данного заболевания, является наличие в макулярной области желтоватого очага.

При ВМДВ, в отличие от болезни Беста, макулярные изменения имеют меньшие размеры, при этом заболевание прогрессирует очень медленно, что дает возможность сохранения остроты зрения у таких пациентов длительное время [4].

Для диагностики болезни Беста могут использоваться: флуоресцентная ангиография, аутофлуоресценция, сканирующая лазерная офтальмоскопия, электроокулография. При этом следует учитывать, что нормальная ЭОГ не может исключить болезнь Беста, в этом случае и пациенту, и членам его семьи, рекомендуется провести генетическую консультацию [5]. В настоящее время диагностика болезни Беста базируется на неинвазивном точном методе исследования - оптической когерентной томографии

(ОКТ) и ОКТ-ангиография [6-8].

В качестве иллюстрации вителлиформная макулярная дистрофия Беста приводим клинический случай. В консультативно-реабилитационное отделение КазНИИ ГБ обратилась пациентка Б., 20 лет с жалобами на низкое зрение правого глаза. Диагноз направляющей организации: Хориоретинит неясной этиологии правого глаза. Из анамнеза: заболевание ни с чем не связывает, зрение снижалось постепенно безболезненно в течение двух лет. Со слов пациентки у ее матери также низкое зрение на обоих глазах, но причину низкого зрения она не знает (обследование матери в КРО КазНИИ ГБ не представлялось возможным в связи с ее проживанием в другом городе).

При обследовании пациентки: Visus OD - 0,3 н/к; OS - 1,0. Передний отрезок обоих глаз - без патологических изменений. Данные офтальмоскопии: OD - ДЗН бледно-розовый, контуры четкие. Артерии и вены обычного калибра. Артерио-венозное соотношение - 2:3. В центральной зоне - отек сетчатки размером в 2,5-3,0 РД, в центре которого - очаг желтоватого цвета с нечеткими контурами, округлой формы, размером в 1/3 РД. Офтальмоскопическая картина глазного дна соответствовала 3 стадии. OS - ДЗН бледно-розовый, контуры четкие. Артерии и вены обычного калибра. Артерио-венозное соотношение - 2:3. Единичные точечные желтоватые очажки, что в соответствии с классификацией характерно для 1 стадии болезни Беста. Фотография глазного дна правого глаза представлена на рисунке 1.



Рисунок 1. Фотография глазного дна правого глаза пациентки Б. 20 лет

При регистрации аутофлюоресценции на правом глазу в фовеа четко определялся округлый очаг гипераутофлюоресценции, соответствующий фокусу накопления липофусциноподобного вещества, в то время как на левом глазу в макуле определялось округлое скопление гипер- и гипоаутофлюоресцирующих очагов.

ОКТ (рисунок 2, 3) выявила

на правом глазу деформацию профиля макулы из-за смешанного отека, гиперрефлективный очаг с неоднородной структурой с кистозно измененной сетчаткой под ним, отслойку нейроэпителия, деструкцию пигментного эпителия (так называемый феномен дубликации комплекса «фоторецепторы - ПЭ-мембрана Бруха» в виде скопления гиперрефлективного материала между ПЭ и слоем фоторецепторов) [6, 7]. На левом глазу отмечался умеренный интравитреальный перифовеолярный отек в височном сегменте. ПЭ не изменен.

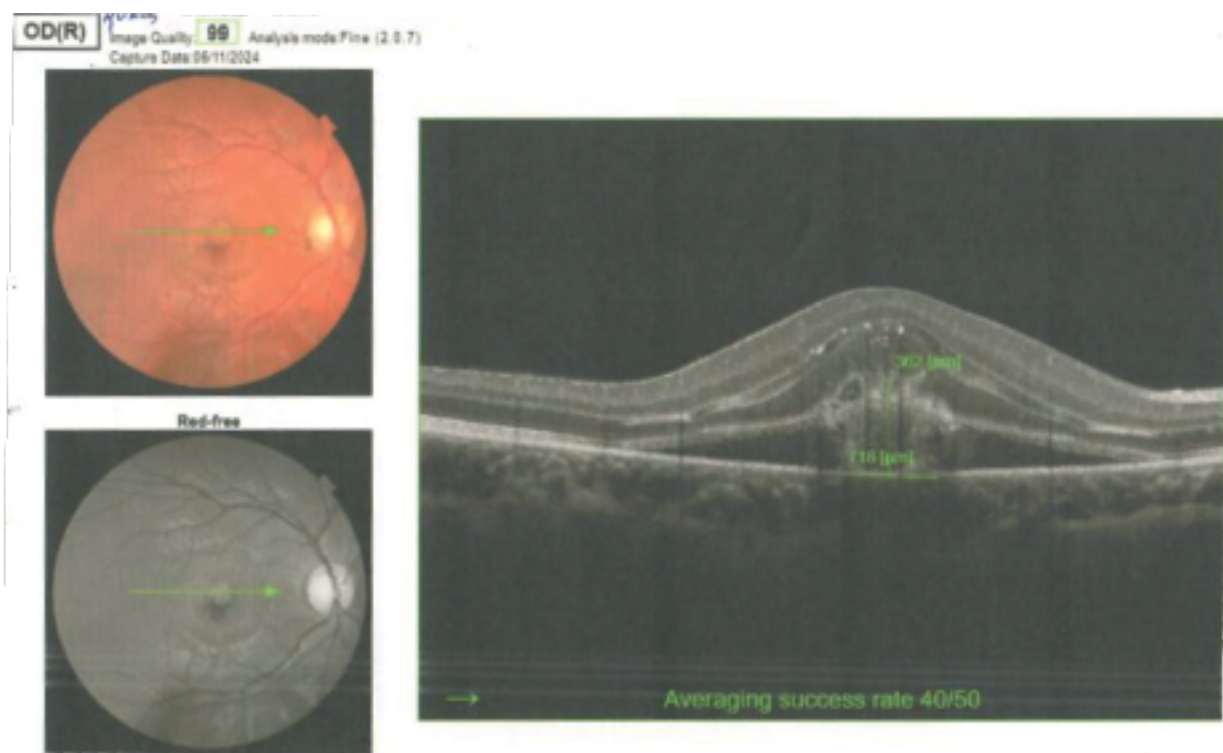


Рисунок 2. ОКТ правого глаза пациентки Б. 20 лет

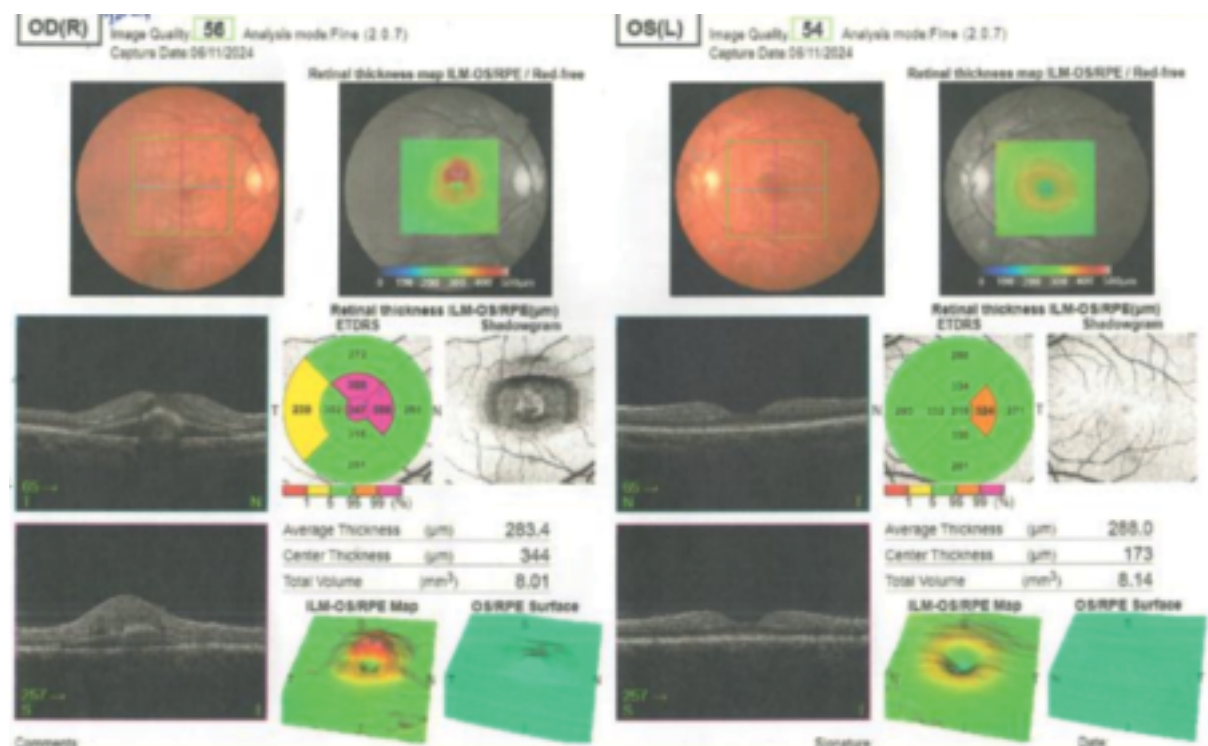


Рисунок 3. ОКТ левого глаза пациентки Б. 20 лет

По данным электрофизиологических исследований отмечалось снижение амплитуды колбочковых компонентов ЭРГ, что подтверждало наличие у пациентки наследственной дегенерации сетчатки.

На основании данных проведенных исследований был выставлен клинический диагноз: OD - болезнь Беста 3 стадия, OS - болезнь Беста 1 стадия.

Учитывая, что лечения болезни Беста в настоящее время не существует, но есть отдельные работы с уровнем доказательности Д [7], свидетельствующие о возможности применения поливитаминов в комбинации с минеральными веществами, содержащими лютеин и зеаксантин, паци-

ентке рекомендован прием данной группы препаратов. Также рекомендовано обследование у офтальмолога с обязательным проведением оптической когерентной томографии и электрофизиологических исследований ближайших родственников и матери пациентки и медико-генетическое консультирование с расчетами генетических рисков развития данной патологии самой пациентки при планировании беременности.

Заключение. Приведенный клинический случай подтверждает, что болезнь Беста - двустороннее, асимметричное заболевание, длительное время протекающее бессимптомно. Аутофлюоресценция и оптическая когерентная томография являются эффективными неинвазивными методами диагностики болезни Беста, позволяющими определить точную локализацию и стадию патологических изменений, а электрофизиологические исследования позволяют подтвердить наличие дистрофии сетчатки, имеющей наследственный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tsang S, Sharma T. Best vitelliform macular dystrophy. Adv Exp Med Biol 2018; 1085: 79–90.
2. Matsko NV, Gatsu MV, Grigorieva NN. Vitelliform changes of the macular region occurring in adult patients. Ophthalmology УДК 617.725–007.23–092 Journal 2019; 12 (4): 73–86. Russian (Мацко Н.В., Гацу М.В., Григорьева Н.Н. Вителлиформные изменения макулярной области, встречающиеся у взрослых пациентов. - Офтальмологические ведомости.- 2019; 12 (4): 73–86).
3. Guro MU, Boriskina LN. Modern methods of diagnosis of Best's disease and adult vitelliform macular dystrophy. Current Problems of Ophthalmology 2013; 65–7. Russian (Гуро М.Ю., Борискина Л.Н. Современные методы диагностики болезни Беста и вителлиформной макулярной дистрофии взрослых. Актуальные проблемы офтальмологии 2013; 65–7).
4. Gass J. A clinicopathologic study of a peculiar foveomacular dystrophy. Trans Am Ophthalmol Soc 1974; 72: 139–56.
5. Pollack K, Kreuz F.R, L.E. Best's disease with normal EOG. Case report of familial macular dystrophy Ophthalmologie. 2005 Sep; 102(9):891-4. doi: 10.1007/s00347-004-1088-z.
6. Mirshahi A, Lashay A, Masoumi A, et al. Optical coherence tomography angiography in Best vitelliform macular dystrophy. J Curr Ophthalmol 2019; 31 (4): 442–5.
7. Battaglia Parodi M, Iacono P, Romano F, et al. Spectral domain optical coherence tomography features in different stages of Best vitelliform macular dystrophy. Retina 2018; 38 (5): 1041–6.
8. Katargina L.A., Denisova E.V., Arestova N.N., Kruglova T.B, Osipova N.A, Novikova O.V. OCT-Angiography for the Diagnosis and Monitoring of Best's Disease // Офтальмология/Ophthalmology in Russia.- 2019;16(1S):79–84.
9. Наследственные дистрофии сетчатки. Клинические рекомендации РФ.- 2024. Одобрены Научно-практическим Советом Минздрава РФ.

РЕЗЮМЕ

Вителлиформная макулярная дистрофия Беста.

Клинический случай

А.А. Есимова, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова

ТОО "Казахский ордена "Знак Почета" НИИ глазных болезней, г. Алматы; НКО КРМУ, г. Алматы

Ключевые слова: вителлиформная макулярная дистрофия Беста, диагностика.

В статье представлен клинический случай наследственной дистрофии сетчатки - вителлиформной макулярной дистрофия Беста, являющейся редким заболеванием, развитие которого обусловлено мутациями в гене BEST1, кодирующем белок бестрофии, расположенном на хромосоме 11q13. В представленном клиническом случае у пациентки Б. 20 лет заболевание было двусторонним, но асимметричным. В диагностике данной патологии определяющее значение имеют такие методы исследования, как оптическая когерентная томография, аутофлюоресценция, электрофизиологические исследования.

SUMMARY

Best Vitelliform Macular Dystrophy: A Case Report

A.A. Yesimova, I.S. Stepanova, A.B. Doshakanova

Kazakh Order "Badge of Honor" Research Institute of eye diseases" Limited Liability Company, Almaty, Kazakhstan; KRMU, Almaty, Kazakhstan

Keywords: Best vitelliform macular dystrophy, diagnosis

This article presents a clinical case of a hereditary retinal dystrophy, Best vitelliform macular dystrophy, a rare disease caused by mutations in the BEST1 gene, which encodes the protein bestrophin located on chromosome 11q13. In the presented clinical case of a 20-year-old female patient, the disease was bilateral but asymmetric. In the diagnosis of this pathology, such research methods as optical coherence tomography, autofluorescence, and electrophysiological studies are of decisive importance.

ТҰЖЫРЫМ

Бесттің вителлиформдық макулярлық дистрофиясы.

Клиникалық сипаттамасы

А.А. Есимова, И.С. Степанова, А.Б. Дошаканова

«Құрмет белгісі» орденді көз аурулары Қазақ ғылыми-зерттеу институты» ЖШС, Алматы; КРМУ, Алматы.

Кілттік сөздер: Бесттің вителлиформдық макулярлық дистрофиясы, диагностика.

Мақала аса сирек кездесетін Бесттің макулярлық дистрофияның клиникалық сипаттамасына: тұқым қуалайтын ретинальды дистрофияға арналған. Бұл ауру 11q13 хромосомада орналасқан бестрофия белоктің кодтайтын BEST1 генінің мутациясынан туындаған. Клиникалық жағдай 20дағы - Б. наукастын екі көзінде біркелкі емес орналасқан. Ауруды анықтауда негізгі тексерулер: оптикалық когеренттік томография, аутофлюоресценция, электрофизиологиялық тексерістер қолданылады.

ТАРЗОРАФИЯ ПРИ ЯЗВАХ РОГОВИЦЫ. ПОКАЗАНИЯ, ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ

Б.И. Иссергепова, А.А. Искакбаева, А.С. Капанова

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней, г. Алматы

Тарзорафия (или блефарорафия) - это хирургическая процедура, заключающаяся в сшивании верхнего и нижнего век для защиты глазной поверхности, с целью исключить моргание, механическое трение век по поверхности роговицы. Изначально данная процедура чаще применялась для предотвращения ксероза и язв роговицы при недостаточности функции век у пациентов с патологией лицевого нерва, лагофтальмом, кератопатией и т.п. [1-3].

За последние годы показания к проведению тарзорафии значительно расширились, а учитывая возросшее количество осложненных вирусных кератитов и язв роговицы, наблюдается резкое увеличение количества тарзорафий в структуре амбулаторных хирургических вмешательств [4-5].

В зависимости от конкретной ситуации выполняется частичная или полная тарзорафия сроком на 1 месяц, при необходимости этот период может быть продлен до 2 месяцев. При проведении тарзорафии при язвах роговицы необходимо сохранение щелевидного пространства для инстилляций лекарственных препаратов, которое пациент производит в горизонтальном

положении в течение всего периода тарзорафии (рисунок 1).



Рисунок 1. Тарзорафия при язве роговицы

Цель - изучить клинические особенности ведения пациентов с тарзорафией на фоне тяжелых язв роговицы.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 132 пациента с язвой роговицы различной этиологии, которым была проведена тарзорафия с лечебной целью за период 2019-2024 гг. на базе Центра амбулаторной хирургии (ЦАХ) КазНИИ ГБ Алматы. Среди них женщин – 71, мужчин - 61 в возрасте от 11 до 85 лет, средний возраст составил 57 лет.

Показаниями к тарзорафии были язвы роговицы с длительным, затяжным течением, с угнетением либо замедленной регенерацией роговицы. У части пациентов до хирургического лечения применялись мягкие контактные линзы (МКЛ) с лечебной целью. В случаях имеющих пингвекул, грубых рубцов конъюнктивы, выраженного хемоза, субъек-

тивных жалоб пациента на «непереносимость» МКЛ и имеющих обширных дефектах стромы роговицы либо кератомалацией в центральной зоне производилась тарзорафия сроком, в среднем, на 1 месяц.

Обсуждение

Анализ случаев проведения тарзорафии на базе ЦАХ КазНИИ ГБ Алматы продемонстрировал резкое увеличение числа данных вмешательств в 2024 году (рисунок 2).

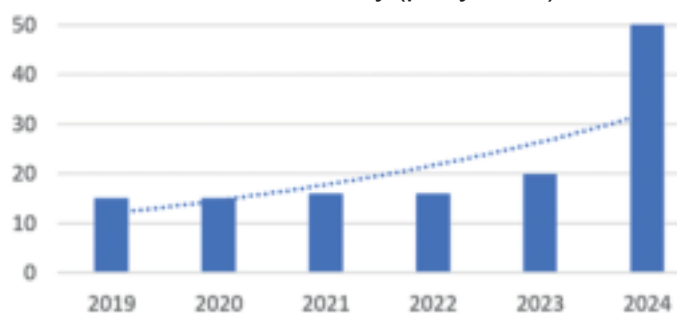


Рисунок 2. Количество тарзорафий, проведенных на базе ЦАХ КазНИИ ГБ Алматы за 2019-2024 годы

Как видно на представленной диаграмме, с 2019 по 2023 год включительно, в среднем, проводилось около 15-20 тарзорафий ежегодно, в 2024 году этот показатель составил 50.

Среди проанализированных пациентов у 15 пациентов тарзорафия была проведена в связи с перфоративной язвой роговицы. При этом лишь у 4 пациентов несмотря на лечение в исходе была произведена эвисцероэнуклеация на базе ЦАХ КазНИИ ГБ Алматы и 8 пациентам произведена эвисцероэнуклеация по месту жительства. Таким образом, из 132 пациентов с тарзорафией эвисцероэнуклеация была произведена на 12 глазах, что составило 9% случаев. Данный показатель свидетельствует о высокой эффективности данного органосохранного метода лечения тяжелых осложненных язв роговицы.

Наиболее благоприятные исходы наблюдались у пациентов с язвами роговицы без вторичного инфицирования, чаще - в исходе вирусных кератитов (метагерпетических, глубоких стромальных с изъязвлением и т.д.). Учитывая нейротропность вирусов простого герпеса (ВПГ), у многих пациентов имеется период длительных трофических расстройств, угнетение регенерации, из-за чего имеющиеся язвенные дефекты, эрозии

роговицы долгое время не имеют тенденции к эпителизации. В большинстве таких случаев применяются мягкие контактные линзы (МКЛ) с лечебной целью со сменой каждые 2 недели, либо каждые 7-10 дней при наличии вторичного инфицирования. При невозможности применения МКЛ по ряду причин, описанных выше, пациентам проводилась временная тарзорафия (рисунок 3).



Рисунок 3а. Язва роговицы в исходе метагерпетического кератита.
Перед тарзорафией

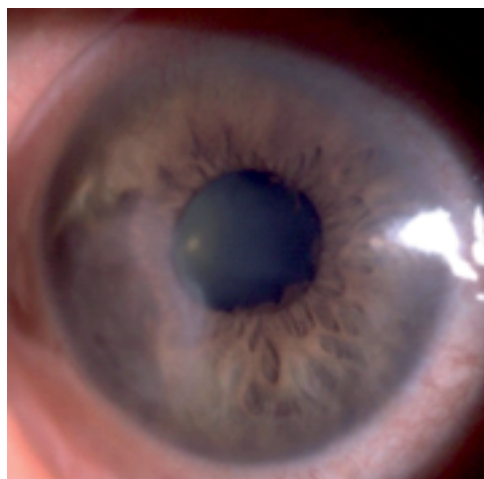


Рисунок 3в. Локальное помутнение, полная эпителизация роговицы после тарзорафии

В данном случае пациентке 70 лет с исходом метагерпетического кератита с длительным периодом язвенного дефекта стромы роговицы на $\frac{1}{4}$ площади роговицы, была произведена тарзорафия, учитывая сопутствующий диагноз: ревматоидный артрит, сахарный диабет 2 типа. Помимо угнетения регенерации у пациентки не было возможности регулярного посещения врача в случае применения МКЛ. Таким образом, пациентка была осмотрена 3 раза: в день проведения тарзорафии, через 2 недели и через 1 месяц после операции до и после снятия шва.

На протяжении 1 месяца тарзорафии пациентка продолжала инстилляции: физ.раствор 4 р. – постоянно, антибиотик фторхинолон 3 поколения 6 раз – первую неделю, 4 р. – весь период до снятия шва, мидриатик 3 р. – 10 дней, 1 раз – весь период до снятия шва.

Стандартный алгоритм ведения таких пациентов включает обязательный осмотр пациента через 2 недели. К этому сроку купируется отек век после операции, появляется щелевидный диастаз между веками, в который при взгляде пациента в сторону, вверх, вниз становится возможной визуализация роговицы. Для облегчения поиска интересующей зоны роговицы необходимо в обязательном порядке до тарзорафии проводить фотографирование роговицы пациента на телефон врача либо пациента с возможностью последующего мониторинга язвенной поверхности. Также обязательным является проведение УЗИ В-скан до проведения тарзорафии для исключения эндофтальмита, экссудата в витреальной полости и т.д.

Нейротрофические кератиты на фоне нейрохирургических вмешательств (новообразования головного мозга, т.д.), на фоне химиотерапии, сахарного диабета, иной соматической патологии, связанной с иммуносупрессией, угнетением регенерации отличает долгий период трофических расстройств, глубокие язвенные дефекты овальной формы в пределах глазной щели с утолщенными инфильтрированными краями.

Нередко у таких пациентов развивается гипопион, имеющий рецидивирующий в течение нескольких месяцев характер. В таких случаях пациенту назначается одновременно системная антибактериальная терапия в первую неделю тарзорафии, инстилляции антибиотика 6 раз в день, мидриатик – до достижения стойкого мидриаза, еженедельный мониторинг. Форсированный диурез проводят с целью ускоренной резорбции гипопиона 1 раз в неделю 1-2 сеанса в зависимости от выраженности гипопиона. Форсированный диурез включает в себя внутривенную инфузию физиологического раствора 100 мл (200 мл – при большой массе тела) со средней скоростью в течение 30 минут с последующим приемом 1 таблетки Диакарба. Данная процедура имеет высокую эффективность для ускорения резорбции гипопиона при обязательном условии – наличии стойкого мидриаза 4-5 мм. Через 2 недели тарзорафии при полной резорбции гипопиона, отсутствии признаков вторичного инфицирования кратность инстилляций антибиотика сокращают до 4 раз в день до полной эпителизации роговицы.

Таким образом, при наличии у пациента гипопиона либо указаний на гипопион в анамнезе недавно, обязательно необходимы инстилляции мидриатика в течение всего периода тарзорафии: 3-4 раза в день – в первую неделю, 1 раз в день – последние 10 дней.

В момент проведения тарзорафии неотъемлемым условием для хирурга является осмотр язвенной поверхности, удаление инородных тел в виде ворсин, ресниц, которые замедляют процесс эпителизации, рисунок 4.

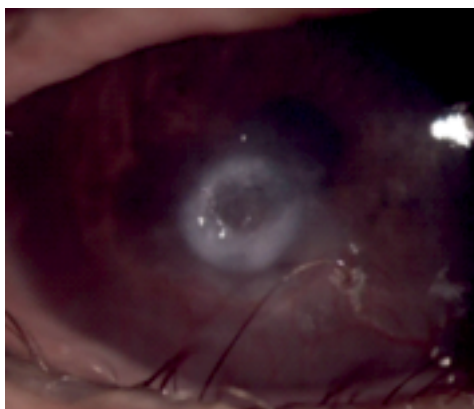


Рисунок 4а. Язва роговицы с инородными телами перед тарзорафией

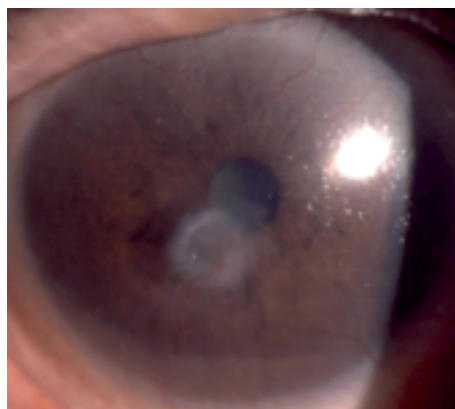


Рисунок 4в. Локальное васкуляризованное помутнение, полная эпителизация роговицы после тарзорафии

В некоторых случаях тарзорафия была проведена с органосохранной целью при обширном язвенном дефекте роговицы с имеющейся угрозой либо перфорацией роговицы, рисунок 5.

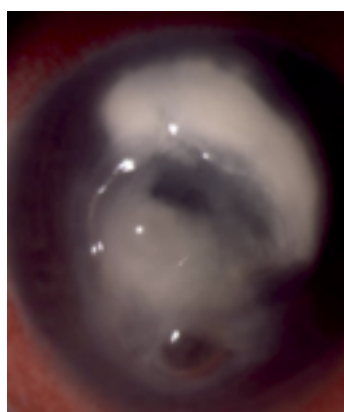


Рисунок 5а. Бактериальная язва роговицы с обширным дефектом стромы, перфорацией, тампонирующей радужкой

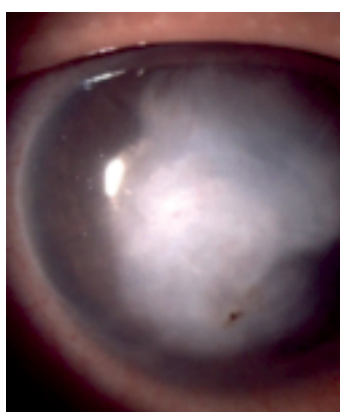


Рисунок 5в. Субтотальное помутнение, полная эпителизация роговицы через полтора месяца тарзорафии

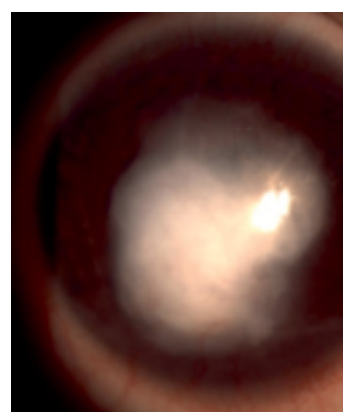


Рисунок 5с. Субтотальное помутнение, полная эпителизация роговицы через 5 месяцев тарзорафии

Данный пациент 43 лет был направлен в КазНИИ ГБ на эвисцерознуклеацию в связи с перфоративной язвой роговицы на фоне гнойного процесса. Данные УЗИ В-скан на момент обращения были без патологии, VIS 1/PLcertae. Начиная со дня проведения тарзорафии, были назначены внутримышечные инъекции антибиотика цефалоспорины широкого спектра действия на 10 дней. Необходимо отметить, что в подобных случаях назначение системного антибиотика коротким курсом (Азитромицин per os на 3-6 дней либо внутримышечные инъекции антибиотика на 5 дней) недостаточно. Необходима длительная бактерицидная концентрация системного антибиотика – не менее 7-10 дней. Также на весь период тарзорафии обязательно назначение мидриатика и инстилляций антибиотика фторхинолона либо аминогликозида исходя из чувствительности

выявленной микрофлоры. Подобные пациенты нуждаются в еженедельном мониторинге офтальмолога. В случае ухудшения состояния со стороны глаза либо гнойного процесса век необходимо снять швы раньше запланированного времени.

После снятия швов тарзорафии на веках остаются локальные бугристые уплотненные зоны грануляций на месте швов, степень выраженности которых зависит от индивидуальных особенностей тканей пациента, выраженности воспаления, рисунок 6.



Рисунок 6. Локальные зоны уплотнений, гиперемии в местах снятых швов тарзорафии. Помутнение роговицы

Для рассасывания данных уплотнений пациенту необходимо назначить комбинированную глазную мазь (кортикостероид+антибиотик) снаружи на кожу век 2 раза в день – 5 дней, 1 раз в день - 5-7 дней. Также после снятия швов при полной эпителизации инстилляций антибиотика отменяются. Инстилляций физ.раствора заменяют препаратами слезы 3-4 раза в день в течение 1-3 мес. с целью стабилизации, как правило, рыхлого эпителия роговицы.

Перед проведением тарзорафии пациенту необходимо разъяснить суть и необходимость проведения данной операции сроком не менее 1 месяца. Особенно важно объяснить пациенту необходимость инстилляций препаратов в положении лежа, без принудительного раскрытия век, с соблюдением гигиены. Кроме того, необходимо информировать пациента о неизбежном формировании помутнения (бельма) как наиболее благоприятном по сравнению с перфорацией роговицы ожидаемом исходе. В противном случае неоправданно завышенные ожидания пациента могут вызвать негативные последствия, неудовлетворенность пациента после снятия швов.

В некоторых случаях перфоративных язв роговицы с обширными зонами кератомалиции тарзорафия является первым органосохранным этапом перед предстоящей urgentной трансплантацией роговицы. В таких случаях пациента до проведения тарзорафии необходимо направить на консультацию офтальмохирурга-трансплантолога для включения в планируемый операционный список на urgentную кератопластику. При отсутствии такой возможности по географическим, экономическим или иным причинам офтальмологу необходимо связаться с офтальмологом-трансплантологом дистанционно и выслать фотографию роговицы, сделанную на смартфон через окуляр щелевой лампы либо макроскопически, рисунок 7.



Рисунок 7. Снимок роговицы на смартфон

В зависимости от навыков офтальмолога и оснащенности лечебного учреждения снимок роговицы может иметь разное качество и разрешение, но будет видна локализация процесса, объем зоны кератомалации, что позволит офтальмо-трансплантологу запланировать донорский графт определенного диаметра. Кроме того, подобные снимки облегчают офтальмологу динамический осмотр пациента через 2 недели после тарзорафии и перед снятием шва для понимания локализации проблемной зоны роговицы в условиях ограниченной визуализации.

Таким образом, максимальная эффективность тарзорафии в лечении тяжелых язв роговицы может быть достигнута при соблюдении следующих принципов:

1. Показания к проведению тарзорафии: невозможность ношения МКЛ и отсутствие тенденции к регенерации обширного либо глубокого язвенного дефекта роговицы с угрозой перфорации либо перфорацией роговицы.

2. Решение о проведении тарзорафии требует беседы с пациентом и родственниками, объяснения сути процедуры и ожидаемых результатов, возможных рисков, срока снятия швов, необходимости соблюдения гигиены и инстилляций препаратов на протяжении всего периода (1 месяц).

3. Перед проведением тарзорафии необходимо проведение УЗИ В-скан в обязательном порядке, фотографирование роговицы желательно.

4. Обязательный плановый осмотр пациента через 2 недели после проведенной тарзорафии с визуализацией доступных для осмотра зон роговицы. В случае инфицирования век, ухудшения состояния (появления гипопиона либо увеличения исходного гипопиона, абсцедирования роговицы и т.д.) необходимо снятие швов раньше запланированного срока.

5. Медикаментозное лечение включает инстилляцию физ. раствора 4 раза в день на протяжении всего периода тарзорафии, инстилляцию антибиотика - 4 раза в день первые 2 недели до планового осмотра с дальнейшим продолжением либо отменой при эпителизации язвенного дефекта, отсутствии признаков вторичной инфекции.

Инстилляции мидриатика обязательны в случаях имевшегося гипопиона, увеита и всем пациентам с нейротрофическими кератитами.

При наличии гнойного процесса, гипопиона обязательно назначение системных антибиотиков широкого спектра на 7-10 дней, начиная со дня тарзорафии.

6. После снятия швов необходимо назначить комбинированную глазную мазь (кортикостероид+антибиотик) снаружи на кожу век 2 раза в день – 5 дней, 1 раз в день - 5-7 дней; препараты слезы 3-4 раза в день в течение 1-3 месяцев.

Выводы. Таким образом, тарзорафия является эффективным методом лечения тяжелых язв роговицы без тенденции к регенерации, обширными по площади либо глубокими дефектами стромы с угрозой перфорации либо наличии перфорации роговицы в случае невозможности ношения контактной линзы. Соблюдение основных правил ведения пациентов с тарзорафией позволяет добиться полной эпителизации с формированием помутнения различной глубины, в зависимости от исходного язвенного процесса.

Тарзорафия может быть проведена в качестве первого этапа при планируемой urgentной трансплантации роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grob S, Charlson E, Tao JP. Tarsorrhaphy (Temporary and Permanent). Ophthalmic Plastic Surgery: Tricks of the Trade. 2020;279-281. doi: 10.1055/b-0039-173373.
2. Tarsorrhaphy. American Academy of Ophthalmology. November 2022.
3. Moura-Coelho, N. & Medel, Ramón & Cunha, João & Amich, Nicolás & Papa, Mario & Manero, Felicidad & Güell, José. (2022). Tarsorrhaphy - principles and clinical applications. Journal of EuCornea.
4. Shipra Gupta, Pankaj Gupta, Rony Sayegh. Healing a persistent corneal defect in: ophthalmic pulse 2014 August 33-35.
5. Hong-Gam Le, Prithvi R Bomdica, Gary S Lissner; Clinical Patterns of Tarsorrhaphy at a Tertiary Eye Care Center. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2019; 60(9): 4708.

РЕЗЮМЕ

Тарзорафия при язвах роговицы. Показания, особенности ведения.

Б.И. Исергеева, А.А. Искакбаева, А.С. Капанова

ТОО Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней, Алматы

В статье представлены клинические особенности ведения пациентов с тарзорафией, показания, особенности медикаментозной терапии. Представлен анализ 132 случаев тарзорафии, проведенной на базе центра амбулаторной хирургии (ЦАХ) КазНИИ ГБ г. Алматы. Согласно полученным данным тарзорафия является эффективным методом лечения тяжелых осложненных язв роговицы.

ТҰЖЫРЫМ

Қасаң қабық жарасы кезіндегі тарзорафия: Емге көрсеткіштер және жүргізу
ерекшеліктері

Исергеева Б.И., Искакбаева А.А., Капанова А.С.

ЖШС Қазақ «Құрмет белгісі» ордені Көз аурулары ғылыми-зерттеу
институты, Алматы

Бұл мақалада тарзорафиямен емделген науқастарды бақылаудың клиникалық ерекшеліктері, емге көрсеткіштер, дәрілік терапия ерекшеліктері көрсетілген. Көз аурулары ҚазҒЗИ амбулаториялық хирургия орталығында жасалған 132 тарзорафия жағдайларының талдауы ұсынылған. Алынған деректеріміз бойынша, тарзорафия қасаң қабық жарасының күрделі асқынуының емінде тиімді әдіс болып табылады.

SUMMARY

Tarsorrhaphy for Corneal Ulcers: Indications and Management Features
Issergepova B.I., Iskakbayeva A.A., Kapanova A.S.
Kazakh Research Institute of Eye Diseases, Almaty

This article presents the clinical features of managing patients with tarsorrhaphy, its indications, and aspects of pharmacotherapy. It provides an analysis of 132 cases of tarsorrhaphy performed at the Ambulatory Surgery Center of the Kazakh Eye Research Institute in Almaty. According to the data obtained, tarsorrhaphy is an effective method for treating severe, complicated corneal ulcers.

УДК 617.7

НЕЙРОФИБРОМАТОЗ I ТИПА: ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

А.С. Аубакирова, Н.Б. Рабиева

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней г. Алматы

Нейрофиброматоз I типа (или **болезнь фон Реклингхаузена, НФ1**) - это генетическое заболевание, вызванное мутацией в гене NF1 17q11/2. Он может наследоваться по аутосомно-доминантному типу, но почти в половине случаев возникает de novo. НФ1 является наиболее распространенным нейрокожным заболеванием с опухолевым синдромом, с частотой 1 на 3000 новорожденных. Как правило, манифестирует в раннем возрасте и прогрессирует в процессе жизни. [1, 3, 6].

Клинический диагноз основывается на наличии двух или более из следующих признаков:

1. Пятна цвета «кофе с молоком» (CALM): ≥ 6 с наибольшим диаметром >5 мм у пациентов в препубертальном возрасте или ≥ 15 мм у пациентов в постпубертальном возрасте (рисунок 1).

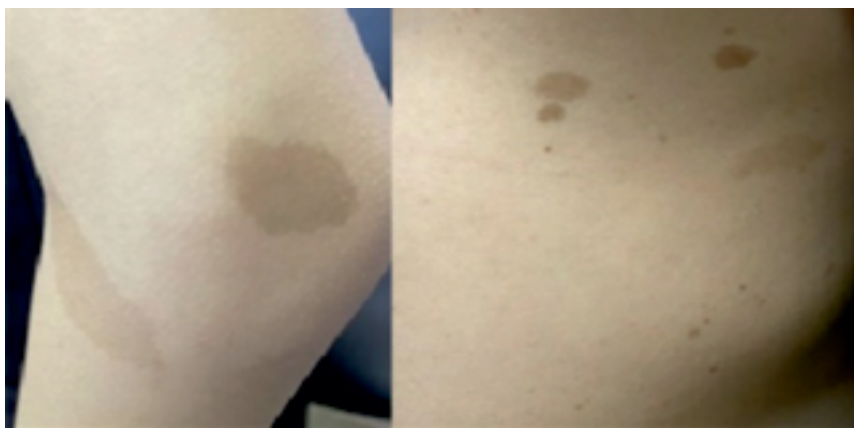


Рисунок 1. Пятна цвета «кофе с молоком»

2. Множественные пигментные пятна, схожие с веснушками (паховые и подмышечные), двусторонние.

3. ≥ 2 нейрофибромы (кожные и/или подкожные) или ≥ 1 плексиформная нейрофиброма (ПН) различной локализации.

4. ≥ 2 узелков Лиша (радужка) и/или аномалии хориоидеи.

5. Глиома зрительного пути (нерва, хиазмы, тракта).

6. Характерное поражение костей, например, дисплазия крыла клиновидной кости, переднебоковой изгиб большеберцовой кости, псевдоартроз длинной трубчатой кости.

7. Обнаружение гетерозиготного патогенного варианта NF1, выявленного в нормальной ткани [2, 3, 4, 5, 7].

Кофтальмологическим проявлениям НФ1 относят:

1. **Узелки Лиша** - представляют собой пролиферацию меланоцитов и фибробластов, которые выглядят как красновато-коричневые пятна на радужной оболочке у людей с голубыми или зелеными глазами и гипопигментированные пятна у людей с карими глазами. Они обычно встречаются в нижнем полюсе радужной оболочки и не влияют на зрение. Начало обычно приходится на подростковый возраст. Они присутствуют у 90% взрослых [2, 8, 9, 10] (рисунок 2).

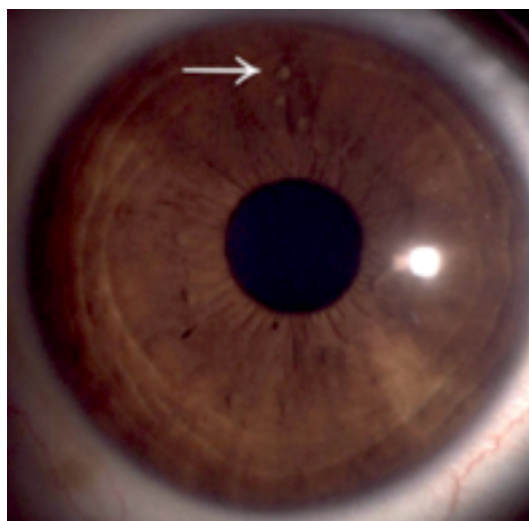


Рисунок 2. Узелки Лиша на радужке, указанные белой стрелкой

2. **Сосудистые аномалии хориоидеи**, представляющие собой пролиферации шванновских клеток, выстроенные в концентрические кольца вокруг аксона, встречаются у большинства людей с NF1 всех возрастов и увеличиваются по распространенности, количеству и размеру с возрастом. Обнаруживаются с помощью ОСТ в режиме SD-OCT или NIR-OCT. Штопорообразные сосудистые структуры или сосудистые образования (напоминающие «клубы дыма») хориоидеи; отдельные выделяющиеся сосуды хориоидеи – пахихороид. Имеют высокую диагностическую специфичность, близкую к 100% [11, 12, 15].

3. **Глиомы зрительного тракта (ГЗТ)** – представляют собой доброкачественные глиальные новообразования, которые обычно присутствуют у детей с нейрофиброматозом 1-го типа в возрасте до 7 лет. ГЗТ гистологически неотличимы от глиом, которые спорадически возникают у людей без нейрофиброматоза 1-го типа. Хотя многие глиомы зрительного пути протекают бессимптомно, до половины из них могут приводить к снижению зрения. Из-за частоты глиом зрительного пути у маленьких детей с нейрофиброматозом 1-го типа все пациенты младше 13 лет должны ежегодно проходить офтальмологическое обследование у детского нейроофтальмолога [2, 7, 13, 14] (рисунок 3).

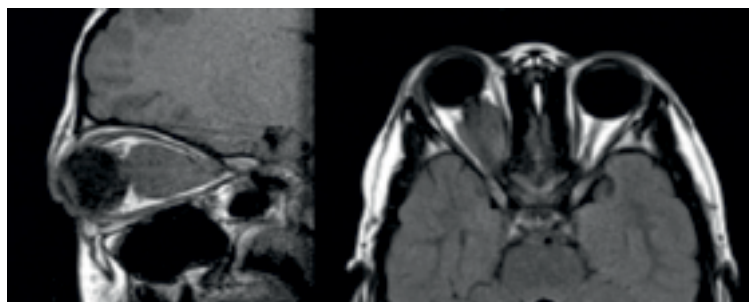


Рисунок 3. МРТ-снимок головного мозга, веретеновидное утолщение зрительного нерва

4. Орбитально-периорбитальная плексиформная нейрофиброма (ОППН). Частота возникновения ОППН у детей с НФ1, вероятно, составляет менее 10%, большинство из которых выявляются в течение первых нескольких лет жизни. Блефароптоз является наиболее распространенным и заметным признаком ОППН, его частота составляет приблизительно 100%, за ним следуют экзофтальм, косоглазие, глаукома и амблиопия. Пальпируемая масса ОППН может быть твердой или мягкой; иногда скопление узелков напоминает то, что описывается как «мешок с червями». Возможно значительное снижение зрительной функции, вплоть до полной потери [6, 16, 17].

НФ1 является чрезвычайно изменчивым мультисистемным заболеванием, прогрессирование и тяжесть которого могут различаться на протяжении жизни. Некоторые проявления заболевания являются врожденными и выявляются при рождении, однако другие развиваются в подростковом периоде или у взрослых, что затрудняет диагностику (рисунок 4.)



Рисунок 4. Представлены клинические характеристики НФ1 в зависимости от возраста

Лечение ОППН остается сложной задачей, несмотря на знания о патогенезе заболевания.

«Все результаты (хирургического вмешательства при нейрофиброматозе) скомпрометированы самой природой опухоли, ее диффузным расположением, обширным поражением и ее тенденцией к рецидиву» - доктор Дж. Конли.

Для растущих опухолей показания к хирургическому удалению опухоли включают ухудшение зрения, прогрессирующую опухоль, которая может вскоре проникнуть в критическую структуру (например, кавернозный синус). Некоторые авторы считают, что небольшие поверхностные ПН могут быть полностью резецированы, и раннее хирургическое вмешательство при небольших

поверхностных ПН может рассматриваться как превентивная стратегия для последующего обезображивания и функциональных дефицитов.

В 20-летнем исследовании, проведенном в клинике NF1 Детской больницы Филадельфии 1974-1994 гг., 131 пациенту было проведено 302 процедуры по поводу опухолей головы и шеи. Вывод, сделанный в результате этого исследования, состоял в том, что у пациентов с НФ1 младше 10 лет с поражениями головы, шеи и лица рецидивы ОППН возникают часто, поэтому хирургическое лечение малозэффективно. Рекомендованной целью была разработка эффективной консервативной терапии [16, 18].

Ранее все лечение НФ1 ограничивалось терапией симптомов и повторными хирургическими вмешательствами. Существовала потребность в вариантах лечения, нацеленных на патогенез заболевания [19, 20].

В 2020 г. Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) одобрило препарат Селуметиниб для лечения НФ1, являющийся пероральным высокоселективным ингибитором MEK1/2 второго поколения, подавляющий рост и прогрессию плексиформных нейрофибром [16, 22].

В 2024 г. Селуметиниб был зарегистрирован в Республике Казахстан. В настоящее время все дети с НФ1 получают лечение в Республиканской детской клинической больнице Аксай и в Национальном научном центре материнства и детства после предварительного клинко-генетического обследования.

Заключение

- Нейрофиброматоз 1 типа - одно из наиболее распространенных генетических заболеваний с опухолевым синдромом, проявляющимся в 30-50% случаев плексиформными нейрофибромами [19].
- Плексиформные нейрофибромы – чаще врожденные опухоли из оболочек периферических нервов, они могут иметь любую локализацию и довольно часто встречаются в области туловища, шеи и головы.
- Хирургическое лечение плексиформных нейрофибром представляет трудности, радикально могут быть прооперированы только около 15% пациентов [21].
- Периорбитальные поражения и симптомы со стороны органа зрения часто встречаются при нейрофиброматозе 1 типа.
- Современные возможности терапии могут включать консервативные опции терапии для пациентов с неоперабельными симптомными плексиформными нейрофибромами, в том числе - в параорбитальной области.
- Ведение пациентов с нейрофиброматозом 1 типа должно осуществляться специалистами различных профилей в зависимости от области поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, Korf BR, Wolters PL, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1. Nat Rev Dis Primers. 2017 Feb 23;3:17004. doi: 10.1038/nrdp.2017.4. PMID: 28230061..
2. Hirbe AC, Gutmann DH. Neurofibromatosis type 1: a multidisciplinary approach to care. Lancet Neurol. 2014 Aug;13(8):834-43. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70063-8. PMID: 25030515.
3. Hersh JH; American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with neurofibromatosis. Pediatrics. 2008 Mar;121(3):633-42. doi: 10.1542/peds.2007-3364. PMID: 18310216.
4. Moodley M, Lopez KR. Neurofibromatosis type 1 - an update. Semin Pediatr Neurol. 2024 Dec;52:101172. doi: 10.1016/j.spen.2024.101172. Epub 2024 Nov 12. PMID:

39622609.

5. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, Pancza P, Avery RA, Berman Y, Blakeley J, Babovic-Vuksanovic D, Cunha KS, Ferner R, Fisher MJ, Friedman JM, Gutmann DH, Kehrer-Sawatzki H, Korf BR, Mautner VF, Peltonen S, Rauen KA, Riccardi V, Schorry E, Stemmer-Rachamimov A, Stevenson DA, Tadini G, Ullrich NJ, Viskochil D, Wimmer K, Yohay K; International Consensus Group on Neurofibromatosis Diagnostic Criteria (I-NF-DC); Huson SM, Evans DG, Plotkin SR. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. *Genet Med*. 2021 Aug;23(8):1506-1513. doi: 10.1038/s41436-021-01170-5. Epub 2021 May 19. PMID: 34012067; PMCID: PMC8354850..
6. Fisher MJ, Blakeley JO, Weiss BD, Dombi E, Ahlawat S, Akshintala S, Belzberg AJ, Bornhorst M, Bredella MA, Cai W, Ferner RE, Gross AM, Harris GJ, Listernick R, Ly I, Martin S, Mautner VF, Salamon JM, Salerno KE, Spinner RJ, Staedtke V, Ullrich NJ, Upadhyaya M, Wolters PL, Yohay K, Widemann BC. Management of neurofibromatosis type 1-associated plexiform neurofibromas. *Neuro Oncol*. 2022 Nov 2;24(11):1827-1844. doi: 10.1093/neuonc/noac146. PMID: 35657359; PMCID: PMC9629437.
7. Moodley M, Lopez KR. Neurofibromatosis type 1 - an update. *Semin Pediatr Neurol*. 2024 Dec;52:101172. doi: 10.1016/j.spen.2024.101172. Epub 2024 Nov 12. PMID: 39622609.
8. Tonsgard JH. Clinical manifestations and management of neurofibromatosis type 1. *Semin Pediatr Neurol*. 2006 Mar;13(1):2-7. doi: 10.1016/j.spen.2006.01.005. PMID: 16818170.
9. Seidlin M, Holzman R, Knight P, Korf B, Rangel Miller V, Viskochil D, Bakker A; Children's Tumor Foundation. Characterization and utilization of an international neurofibromatosis web-based, patient-entered registry: An observational study. *PLoS One*. 2017 Jun 23;12(6):e0178639. doi: 10.1371/journal.pone.0178639. PMID: 28644838; PMCID: PMC5482445.
10. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, Pancza P, Avery RA, Berman Y, Blakeley J, Babovic-Vuksanovic D, Cunha KS, Ferner R, Fisher MJ, Friedman JM, Gutmann DH, Kehrer-Sawatzki H, Korf BR, Mautner VF, Peltonen S, Rauen KA, Riccardi V, Schorry E, Stemmer-Rachamimov A, Stevenson DA, Tadini G, Ullrich NJ, Viskochil D, Wimmer K, Yohay K; International Consensus Group on Neurofibromatosis Diagnostic Criteria (I-NF-DC); Huson SM, Evans DG, Plotkin SR. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. *Genet Med*. 2021 Aug;23(8):1506-1513. doi: 10.1038/s41436-021-01170-5. Epub 2021 May 19. PMID: 34012067; PMCID: PMC8354850.
11. Abdolrahimzadeh, Solmaz, Ciancimino, Chiara, Grassi, Flaminia, Sordi, Edoardo, Fragiotta, Serena, Scuderi, Gianluca, Near-Infrared Reflectance Imaging in Retinal Diseases Affecting Young Patients, *Journal of Ophthalmology*, 2021, 5581851, 11 pages, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/5581851>.
12. Sébire G, Fullerton H, Riou E, deVeber G. Toward the definition of cerebral arteriopathies of childhood. *Curr Opin Pediatr*. 2004 Dec;16(6):617-22. doi: 10.1097/01.mop.0000144441.29899.20. PMID: 15548922.
13. Albers AC, Gutmann DH. Gliomas in patients with neurofibromatosis type 1. *Expert Rev Neurother*. 2009 Apr;9(4):535-9. doi: 10.1586/ern.09.4. PMID: 19344304..
14. Leonard JR, Perry A, Rubin JB, King AA, Chicoine MR, Gutmann DH. The role of surgical biopsy in the diagnosis of glioma in individuals with neurofibromatosis-1. *Neurology*. 2006 Oct 24;67(8):1509-12. doi: 10.1212/01.wnl.0000240076.31298.47. PMID: 17060590..

15. Friedman JM. Neurofibromatosis 1. 1998 Oct 2 [updated 2022 Apr 21]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2025. PMID: 20301288.
16. Avery RA, Katowitz JA, Fisher MJ, Heidary G, Dombi E, Packer RJ, Widemann BC; OPPN Working Group. Orbital/Periorbital Plexiform Neurofibromas in Children with Neurofibromatosis Type 1: Multidisciplinary Recommendations for Care. *Ophthalmology*. 2017 Jan;124(1):123-132. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.09.020. Epub 2016 Nov 3. PMID: 27817916; PMCID: PMC5173440.
17. Chaudhry IA, Morales J, Shamsi FA, Al-Rashed W, Elzaridi E, Arat YO, Jacquemin C, Oystreck DT, Bosley TM. Orbitofacial neurofibromatosis: clinical characteristics and treatment outcome. *Eye (Lond)*. 2012 Apr;26(4):583-92. doi: 10.1038/eye.2011.336. Epub 2011 Dec 23. PMID: 22193879; PMCID: PMC3325560.
18. Friedrich RE, Schmelzle R, Hartmann M, Fünsterer C, Mautner VF. Resection of small plexiform neurofibromas in neurofibromatosis type 1 children. *World J Surg Oncol*. 2005 Jan 31;3(1):6. doi: 10.1186/1477-7819-3-6. PMID: 15683544; PMCID: PMC549083.
19. Blakeley JO, Plotkin SR. Therapeutic advances for the tumors associated with neurofibromatosis type 1, type 2, and schwannomatosis. *Neuro Oncol*. 2016 May;18(5):624-38. doi: 10.1093/neuonc/nov200. Epub 2016 Feb 6. PMID: 26851632; PMCID: PMC4827037.
20. Yap YS, McPherson JR, Ong CK, Rozen SG, Teh BT, Lee AS, Callen DF. The NF1 gene revisited - from bench to bedside. *Oncotarget*. 2014 Aug 15;5(15):5873-92. doi: 10.18632/oncotarget.2194. PMID: 25026295; PMCID: PMC4171599..
21. Needle MN, Cnaan A, Dattilo J, Chatten J, Phillips PC, Shochat S, Sutton LN, Vaughan SN, Zackai EH, Zhao H, Molloy PT. Prognostic signs in the surgical management of plexiform neurofibroma: the Children's Hospital of Philadelphia experience, 1974-1994. *J Pediatr*. 1997 Nov;131(5):678-82. doi: 10.1016/s0022-3476(97)70092-1. PMID: 9403645.
22. Casey D, Demko S, Sinha A, Mishra-Kalyani PS, Shen YL, Khasar S, Goheer MA, Helms WS, Pan L, Xu Y, Fan J, Leong R, Liu J, Yang Y, Windsor K, Ou M, Stephens O, Oh B, Reaman GH, Nair A, Shord SS, Bhatnagar V, Daniels SR, Sickafuse S, Goldberg KB, Theoret MR, Pazdur R, Singh H. FDA Approval Summary: Selumetinib for Plexiform Neurofibroma. *Clin Cancer Res*. 2021 Aug 1;27(15):4142-4146. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-20-5032. Epub 2021 Mar 12. PMID: 33712511.

РЕЗЮМЕ

Нейрофиброматоз I типа: офтальмологические проявления
и новые возможности лечения

А.С. Аубакирова, Н.Б. Рабиева

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней, г. Алматы, Казахстан

В статье описаны клинические признаки и современные варианты лечения НФ-1. В 2024 году в Республике Казахстан был зарегистрирован препарат Селуметиниб для лечения данного заболевания.

ТҰЖЫРЫМ

Нейрофиброматоз I типі: офтальмологиялық көріністері
мен жаңа ем мүмкіншіліктері
А.С. Аубакирова, Н.Б. Рабиева
«Құрмет Белгісі» орденді Қазақ Көз Аурулары Ғылыми-Зерттеу Институты,
Алматы, Қазақстан Республикасы

Мақалада НФ-1 клиника белгілері және заманауи емдеу тәсілдері баяндалған. 2024 жылы Қазақстан Республикасында осы ауруды емдеу үшін Селуметиниб препараты тіркелген.

SUMMARY

Neurofibromatosis type I: ophthalmologic manifestations
and new treatment options
Aubakirova A.S., Rabiyeve N.B.

Kazakh Order "Badge of Honor" Eye Research Institute, Almaty, Kazakhstan

The article describes clinical signs and modern treatment options for NF-1. In 2024, the drug Selumetinib was registered in the Republic of Kazakhstan for the treatment of this disease.

УДК 617.7

КОРРЕКЦИЯ ЗРЕНИЯ МЕТОДОМ CLEAR

О.Р. Ким

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский
институт глазных болезней»
г. Алматы

Актуальность. Лазерная коррекция зрения - уже привычная процедура, которая помогает навсегда забыть об очках и контактных линзах определенной группе пациентов. Но технологии непрерывно развиваются, растут требования к качеству оказываемых услуг, а за ними совершенствуются хирургические методики. Одной из самых современных офтальмологических рефракционных лазерных процедур можно назвать метод лентикулярной хирургии. Согласно проведенным научным исследова-

ниям данная технология оказывает наиболее щадящее действие на структуры роговицы после перепрофилирования внутренней поверхности, способствует меньшей травматизации нервного сплетения, что гарантирует быструю реабилитацию, меньшее количество послеоперационных осложнений, стабильность полученного результата.

CLEAR (Corneal Lenticule Extraction for Advanced Refractive Correction) - инновационный метод лентиккулярной лазерной коррекции зрения, который выполняется с помощью фемтосекундной лазерной установки от швейцарской компании Ziemer FEMTO LDV Z NEO 8. Преимущества данной технологии это:

- Возможность центрации после докинга (вакуумной «стыковки» конуса лазера с роговицей)
- Надежность вакуумного соединения
- Направляющие туннели для легкого отделения лентиккулы
- Опция микроразрезов: 2 надреза для начинающих и 1 разрез - для опытных хирургов
- Использование ОКТ (оптической когерентной томографии) во время операции для контроля процедуры
- Шаблон сканирования с перекрывающимися пятнами
- Использование низкой энергии FEMTO LDV.

Благодаря наконечнику Ziemer существует очень короткое рабочее расстояние до глаза. Таким образом, может быть достигнута высокая мощность фокусировки при минимальной энергии импульса. Это позволяет создавать небольшие перекрывающиеся пятна, способствующие плавному разрезу в тканях роговицы, что возможно только с помощью низкоэнергетической концепции Ziemer FEMTO LDV. Концепция низкой энергии Ziemer обеспечивает максимальную точность, минимальное повреждение тканей и минимальные побочные эффекты, меньшую воспалительную реакцию, что способ-

ствует быстрому восстановлению зрения. Есть расширенные возможности навигации по центру зрачка, световому рефлексу или меткам на роговице.

Цель исследования - оценить эффективность и безопасность применения метода CLEAR в коррекции миопии средней степени.

Материал и методы. Под наблюдением находились 8 пациентов (16 глаз), у которых в ходе проводимого клинко-диагностического исследования, отсутствовали противопоказания к проведению лазерной коррекции зрения.

Процедура выполнялась на фемтосекундной системе Ziemer FEMTO LDV Z NEO 8 с использованием одноразового стерильного пакета с диаметром 9,0 мм. Мужчин было 3, женщин – 5. Возраст пациентов, в среднем, составил 27 лет, сферозэквивалент соответствовал, в среднем, $4,25 \pm 0,15$ дптр.

Пациентам был проведен стандартный перечень клинко-диагностических исследований (определение остроты зрения без коррекции и с полной коррекцией, кераторефрактометрия, кератотопография, ОСТ переднего отрезка, кератопахиметрия, определение биометрических показателей роговицы на CORVIS), необходимых для формирования алгоритма лазерной операции.

В ходе подготовки к операции всем пациентам было настоятельно рекомендовано не использовать контактные линзы и какие-либо капли за 2 недели до планируемой коррекции зрения.

Срок наблюдения – 7 месяцев.

Результаты

В результате проведенной коррекции зрения у всех 8 пациентов был достигнут запланированный рефракционный результат, значительно улучшилась острота зрения без дополнительной коррекции. Формирование лентиккулы и последующее ее извлечение было достаточно легким, практически отсутствовали интрастромальные перемычки между сформированными поверхностями, отчетливая визуализация позволила постоянно контролировать сепаровку биолинзы по всем сегментам, четко соблюдая целостность краев.

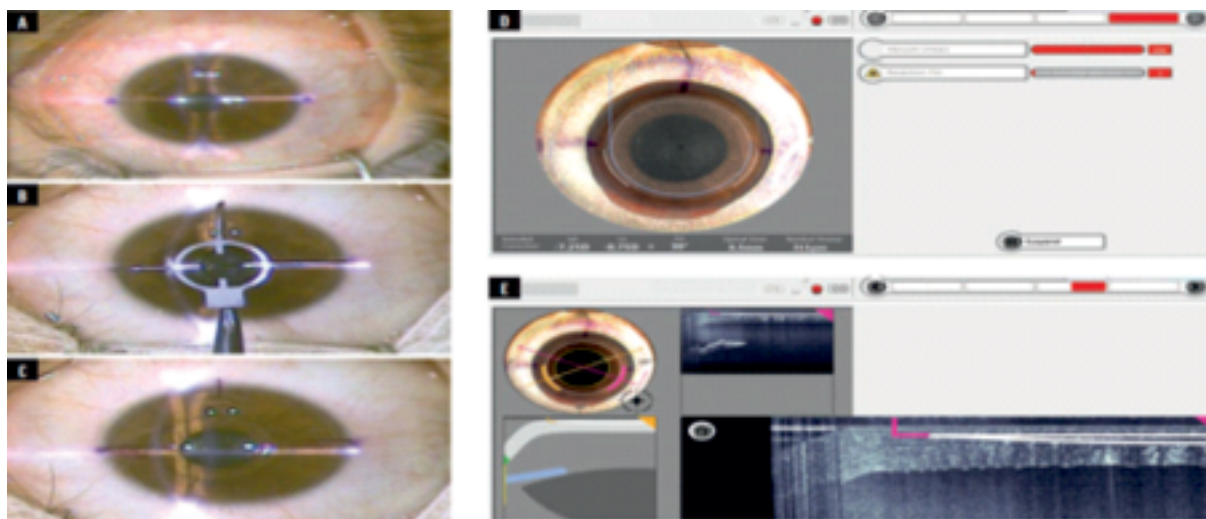


Рисунок 1. Интраоперационный контроль циклоторсии и кератотопографии

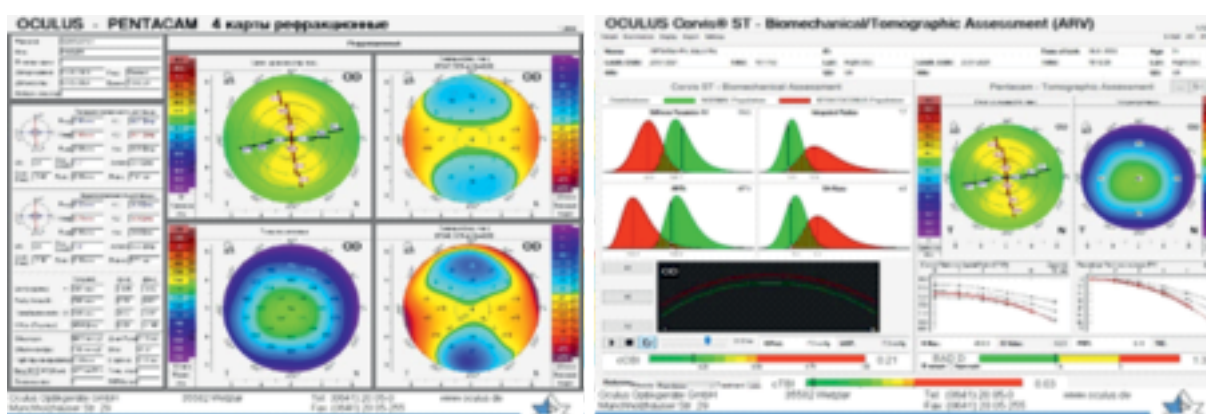
Во время проведения аплантации для докинга велся постоянный контроль циклоторсии согласно разметкам на роговице и расположению планируемой конфигурации биолинзы, направлению разрезов доступа посредством встроенной ОКТ, что позволило исключить децентрацию и прорезания прелимбальной сосудистой зоны.

Кераторефракционные показатели пациентов после коррекции методом CLEAR до и после операции представлены в таблице (таблица 1).

Таблица 1 – Кераторефракционные показатели пациентов

Исследуемый параметр	Среднее значение				
	До операции	После операции			
		1 месяц	2 месяца	5 месяцев	7 месяцев
НКОЗ					
НКОЗ	0,09±0,25				
ПКОЗ	0,95±0,9				
Кератометрия, дптр	43,5±1,17 42,75±1,1	38,5±0,95 38,25±1,1	38,12±1,11 38,25±0,09	38,25±1,12 38,25 ±0,09	38,12±0,09 38,25±0,09
Сферэквивалент	-4,5±0,12	-0,25±0,12	-0,5±0,022	-0,35±0,04	-0,25±0,07

Как видно из таблицы, за весь период наблюдения кераторефракционные показатели и острота зрения оставались стабильными.



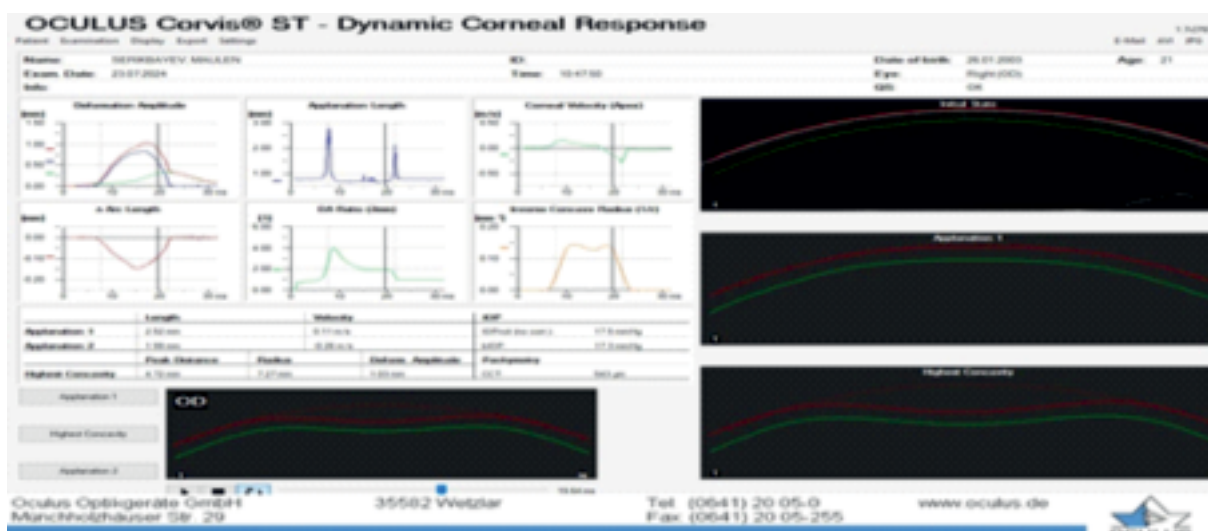


Рисунок 2. Кератотопографические и биомеханические свойства роговицы до операции

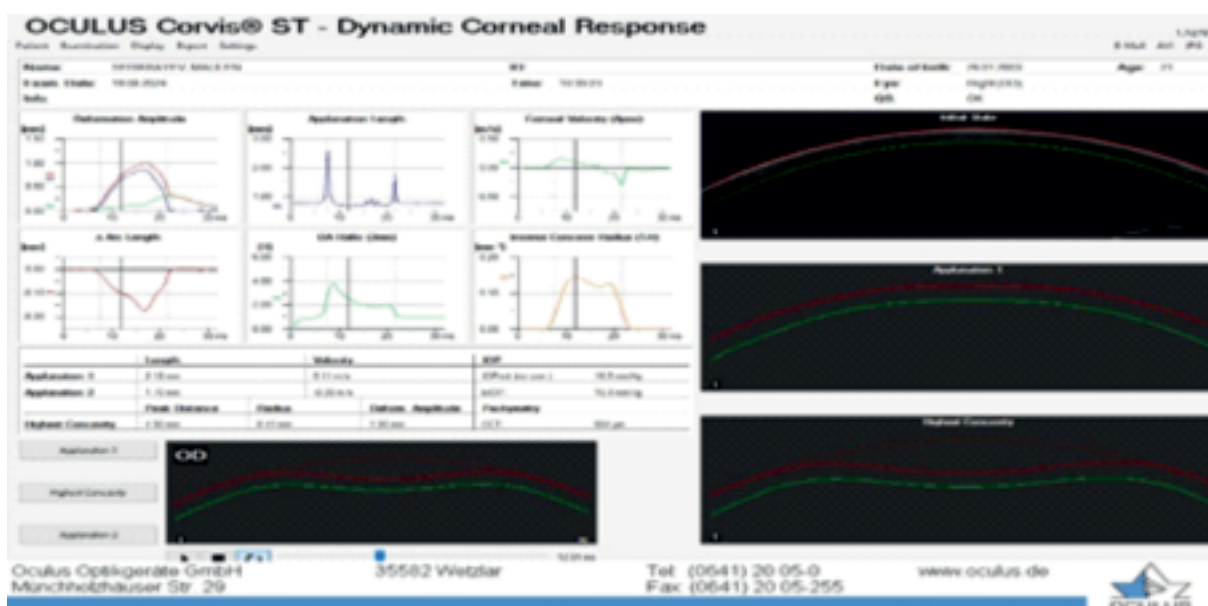
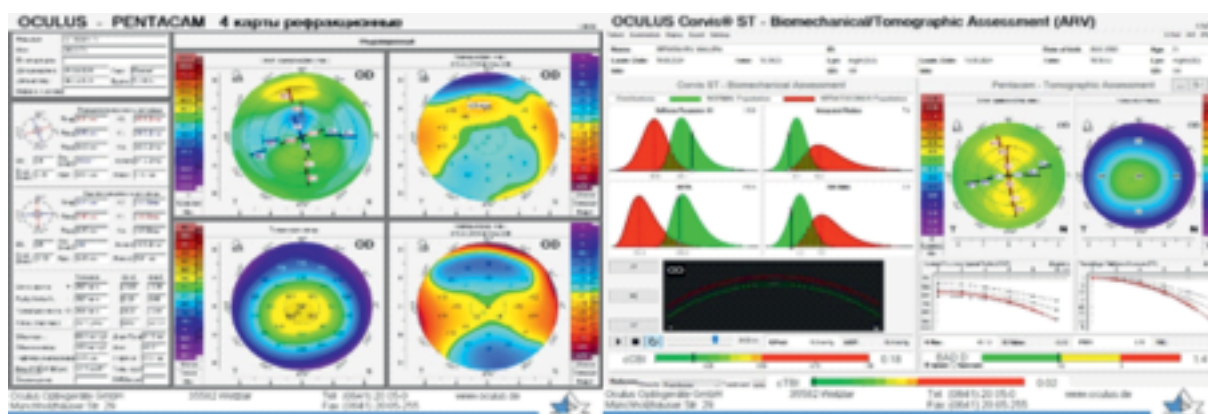


Рисунок 2. Кератотопографические и биомеханические свойства роговицы после операции

Согласно проведенным кератотопографическим и биомеханическим исследованиям роговицы до и после проведения коррекции зрения уплощение профиля соответствует запланированной рефракции и находится в зоне абсолютной безопасности вероятности развития в последующем кератозектазии.

Особенностью раннего реабилитационного периода после данной методики является наличие диффузного легкого стромального отека роговицы, который просматривается биомикроскопически и дает некоторую размытость, отсутствие абсолютной четкости, контрастности зрения в течение первой недели, которые были купированы назначением дополнительных противоотечных капель в течение 2-3 недель, при этом рефракция соответствует запланированной согласно аппаратным показателям.

В отдаленном периоде наблюдения кераторефракционные показатели и острота

зрения оставались стабильными. С целью анализа результатов лазерной коррекции зрения данным методом мы проводим дальнейшее динамическое наблюдение пациентов, чтобы со временем дать обоснованное заключение по степени эффективности и безопасности метода в сравнении с другими лентикулярными технологиями.

Выводы. Метод CLEAR в коррекции миопии средней степени показал себя как эффективный, безопасный метод коррекции зрения. Тем не менее, при проведении этой методики хирург должен провести полный инструктаж пациента, предупредив о постепенном восстановлении качества и контрастности зрения в раннем реабилитационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. "Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) for the Correction of Myopia and Hyperopia." *British Journal of Ophthalmology*, 2020; 104(7):927-932.
2. Hamed AM, Moussa S, El-Sayed Y. "Long-term Outcomes of SMILE for Myopia and Myopic Astigmatism." *Eye (London)*, 2021; 35(1): 193-200.
3. Moshirfar M, McCaughey MV, Reinstein DZ, Shah R. "Lenticule Extraction for the Correction of Myopia: A Review and Meta-Analysis." *Journal of Cataract and Refractive Surgery*, 2020; 46(2):267-274.
4. Ang M, Mehta JS. "Safety, Efficacy, Predictability, and Visual Outcomes of SMILE vs. LASIK." *American Journal of Ophthalmology*, 2019; 205:199-214.
5. Kim TI, Hersh PS. "Advancements in SMILE Surgery: A Comprehensive Review." *Cornea*, 2021; 40(1):1-9.

РЕЗЮМЕ

Коррекция зрения методом CLEAR

О.Р. Ким

ТОО «Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский институт
глазных болезней» Алматы

В статье представлены первые клинико-диагностические результаты по оценке эффективности и безопасности применения лентикулярного фемтосекундного метода CLEAR с использованием лазерной установки от швейцарской компании Ziemer FEMTO LDV Z NEO 8 в коррекции миопии средней степени, отмечены некоторые особенности раннего послеоперационного периода за период наблюдения в течение 8 месяцев.

SUMMARY

Vision correction using the CLEAR method

O.R Kim

LLP "Kazakh Order of the Badge of Honor" Research Institute of Eye Diseases"
Almaty

The article presents the first clinical and diagnostic results by the effectiveness and safety of the lenticular femtosecond method CLEAR using a laser device from the Swiss company Ziemer FEMTO LDV Z NEO 8 in correction of moderate myopia, and notes some features of the early postoperative period during an observation period of 8 months.

ТҰЖЫРЫМ

CLEAR әдісі арқылы көруді түзету

О.Р Ким

"Құрмет белгісі" орденді Қазақ көз аурулары ғылыми-зерттеу институты" ЖШС
Алматы

Мақалада орташа миопияны түзетуде швейцариялық Ziemer FEMTO LDV Z NEO 8 фирмасының лазерлік құрылғысы арқылы линза тәрізді фемтосекундтық CLEAR әдісін қолданудың тиімділігі мен қауіпсіздігін бағалайтын, алғашқы клиникалық-диагностикалық нәтижелер берілген және ерте кезеңдегі отадан кейінгі 8 айлық бақылауда көрсетілген ерекшеліктері.

УДК 617.7

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНЗИТОРНОЙ МОНОКУЛЯРНОЙ СЛЕПОТЫ

Е.Л. Хальбаева,¹ К.С. Кенжебаева,² А.А. Мухамеджанов

Кафедра офтальмологии Казахстана-Российского Медицинского Университета
Институт Неврологии и Нейрореабилитации имени Смагула Кайшибаева

г. Алматы, Казахстан

Ключевые слова: Amaurosis fugax, задняя ишемическая нейропатия, цветовое доплеровское картирование сосудов орбиты глаза.

Введение:

Amaurosis fugax (транзиторная монокулярная амблиопия, «летучая слепота») - кратковременная преходящая без-

болезненная потеря зрения одного глаза. Amaurosis fugax сам по себе не является болезнью. В литературе его, в основном, упоминают как проявление глазного ишемического синдрома (ГИС) [1, 2].

Но сообщается и о других механизмах: Amaurosis fugax возникает при неврите зрительного нерва, передней ишемической нейрооптикопатии (ПИОН), задней ишемической нейропатии, при общих заболеваниях -

узелковом полиартериите, мигрени, опухоли головного мозга, травме головы, рассеянном склерозе (РС), системной красной волчанке [3].

Клинически Amaurosis fugax характеризуется внезапной безболезненной потерей зрения одного глаза от 30 сек. до 5 мин. (60%), реже - концентрическое сужение поля зрения по типу шторы на 10-20 мин., темные пятна или выпадение горизонтальной половины поля зрения с последующим спонтанным полным (75%) восстановлением функций. При исследовании глазного дна в момент приступа выявляют спазм артерий или эмболы в их просвете, вне приступа глазное дно и зрительные функции - без изменений [4].

Лечение зависит от причины возникновения симптома. Помимо осмотра офтальмолога необходимы консультации ангио- и нейрохирургов, невролога, кардиолога. Прогноз неблагоприятный: повторные атаки могут завершиться стойкой непроходимостью центральной артерии сетчатки и необратимой слепотой. В 45-70% случаев заболевание является предшественником тяжелого инсульта с летальным исходом или распространенным параличом [4].

Чтобы лучше проиллюстрировать исход Amaurosis fugax, мы представляем случай 73-летней женщины, обследованной в Институте Неврологии и Нейрореабилитации (ИНИН имени Смагула Кайшибаева). Больная Л., 73 г., пришла на консультацию к невропатологу после осмотра офтальмолога. За несколько дней до обращения к невропатологу обследовалась у офтальмолога, так как обнаружила частичную потерю зрения правого глаза. Снижение зрения развилось через несколько дней после приступа межреберной невралгии с выраженным болевым синдромом и подъемом систолического артериального давления до 180 мм рт. ст., после чего появилось темное пятно перед правым глазом. Через несколько дней, утром, отметила резкое снижение зрения правого глаза. Обратилась к офтальмологу по месту жительства, назначено обследование, в период прохождения которого в течение нескольких дней отметила спонтанное восстановление остроты зрения правого глаза - с 0,04 н/кор. до 0,4 не /кор.

По данным результатов обследования при первичном обращении к офтальмологу: острота зрения правого глаза - 0,04 н/корр., левого - 0,8 н/корр. Рефрактометрия: ОД - (+2,25) cyl (-1,5) ax 86, OS - (+25) cyl (-0.5) ax 67. ВГД (P0): OD - 15 мм рт. ст., OS - 16 мм рт. ст. Поля зрения обоих глаз - в пределах нормы. Биомикроскопия: OD - передний отрезок - без особенностей. OS - передний отрезок - без особенностей. Передняя камера - средней глубины, влага прозрачная. Радужка - рисунок сохранен. Зрачок круглый, диаметр - 3 мм. Фотореакция сохранена. Хрусталик - в задней камере, начальные помутнения. Деструкция стекловидного тела. При офтальмоскопии: OU - диск зрительного нерва деколорирован, границы четкие. Артерии сужены, вены полнокровны? извиты. Макулярная область - без особенностей.

По данным ЭФИ - Ориентировочная острота зрения правого глаза - 4% - в первые дни обследования, через несколько дней острота зрения правого глаза по данным ЭФИ была 20%, что соответствует повышению остроты зрения до 0,4. Рекомендована нейропротекторная терапия и дообследование у невропатолога.

На МРТ орбит с контрастным веществом отмечена зона измененного магнито-резонансного сигнала в переднем орбитальном сегменте правого зрительного нерва, зон патологического накопления контрастного вещества не выявлено. МРТ головного мозга с контрастированием не выявила зон патологического накопления контрастного вещества в структурах головного мозга. Ангиография брахиоцефальных арте-

рий признаков гемодинамически значимых стенозов артериальных сосудов головного мозга и шеи не выявила. Лабораторные показатели - гормоны щитовидной железы, общий анализ крови, СРБ, антитела к аквапориному 4) - были в пределах нормы. На основании полученных результатов обследования невропатологом выставлен диагноз: гипертоническая болезнь 2-3 степени. Гипертензивная энцефалопатия. Хроническая ишемия мозга - и назначена нейропротекторная терапия: витамин Е – 400 мг 1 раз в день - 3 недели, актовегин 200 мг по 1 таблетке

3 раза в день перед едой - 3 недели, цитофлавин 10 мл на 100 мл физ. р-ра в/в капельно (скорость введения - 3-4 мл/мин).

На фоне проводимой терапии эпизоды проходящей монокулярной слепоты, длящейся от нескольких секунд до нескольких минут, стали реже, но продолжали возникать, что вызывало беспокойство пациентки. При осмотре офтальмологом (через 2 недели после начала лечения) острота зрения правого глаза стала выше и составила 0,7 н/кор., поля зрения обоих глаз оставались в пределах нормы (рисунок 1). При офтальмоскопии на правом глазу – ДЗН воскового цвета, границы четкие, сосуды нитевидные, выпрямлены, макула - фовеолярный рефлекс ослаблен; на левом глазу - ДЗН деколорирован, границы четкие, сосуды неравномерно сужены, извиты, макула - фовеолярный рефлекс ослаблен.

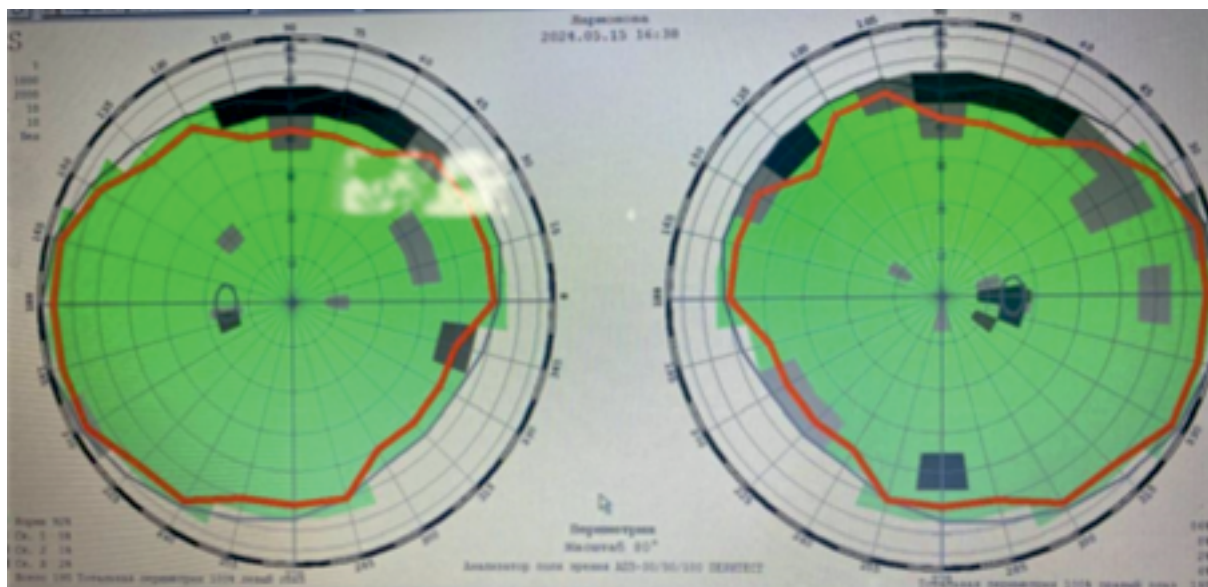


Рисунок 1. Данные периметрии пациентки на фоне проводимой нейропротекторной терапии

Помимо стандартного офтальмологического осмотра пациентке проведено цветное доплеровское картирование (ЦДК) глазничной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС), задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА) с помощью ультразвукового диагностического прибора «Sono Scape S20» линейным датчиком с частотой от 5 до 10 МГц. В В-режиме анализировалось со-

стояние анатомических структур глазного яблока и ретробульбарного пространства, а затем при ЦДК проводились топографическая идентификация сосудов и регистрация кровотока.

Оценивались следующие количественные показатели: максимальная систолическая скорость кровотока (V_{max}), конечная диастолическая скорость (V_{min}), индекс резистентности (RI), межочулярная асимметрия (MA). Гемодинамические параметры сравнивали со средними значениями нормального кровотока в ГА, ЦАС и ЗКЦА [6, 7].

Для исключения повреждающего действия ультразвуковой волны на внутриглазные структуры мощность излучения снижали до минимальной.

Зарегистрирована асимметрия кровотока в ГА с уменьшением скорости кровотока

справа.

Гипоперфузия кровотока в бассейне ЦАС по диастолическому компоненту больше - справа (рис. 2-7) на фоне стеноза.

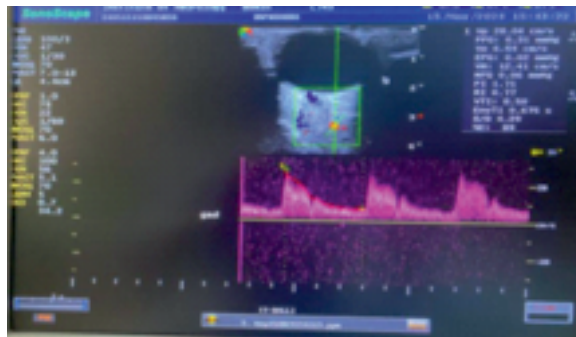


Рисунок 2.
Данные ЦДК ГА правого глаза

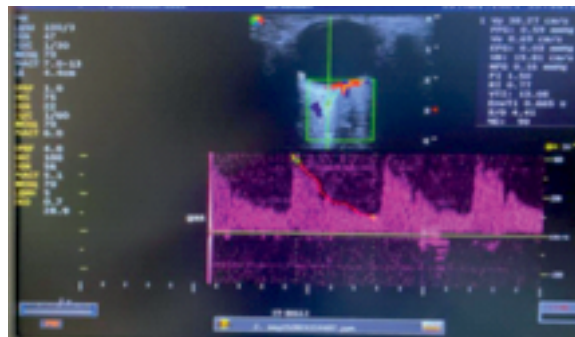


Рисунок 3.
Данные ЦДК ГА левого глаза

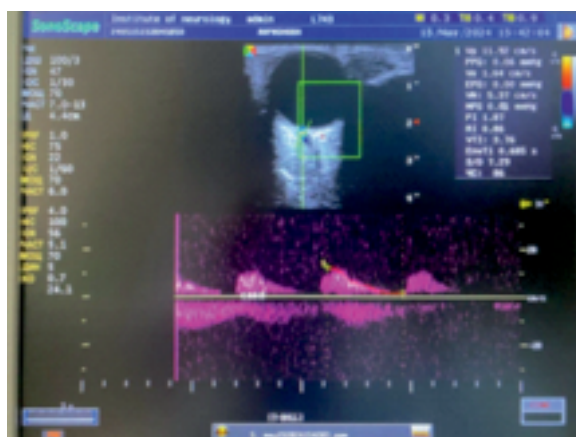


Рисунок 4.
Данные ЦДК ЦАС правого глаза

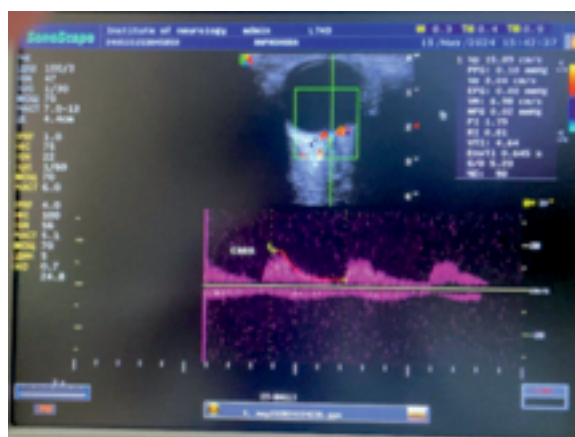


Рисунок 5.
Данные ЦДК ЦАС левого глаза

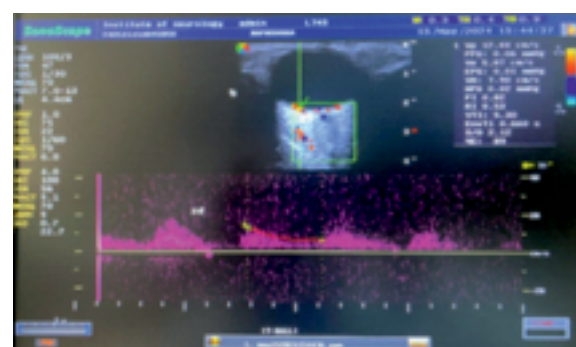


Рисунок 6.
Данные ЦДК ЗКЦА правого глаза

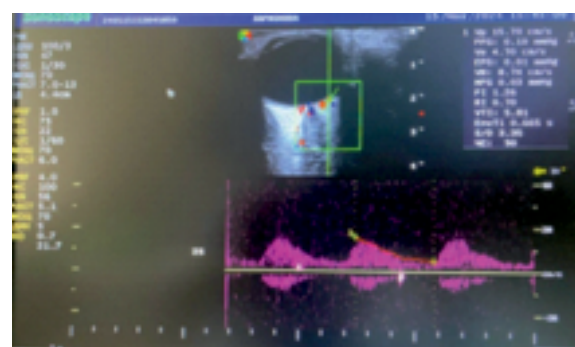


Рисунок 7.
Данные ЦДК ЗКЦА левого глаза

На основании полученных данных пациентке выставлен диагноз: задняя ишемическая нейропатия правого глаза.

Лечение завершено с положительной динамикой: значительное повышение остроты зрения правого глаза с 0,4 до 0,7. левого глаза.

Выводы:

Amaurosis Fugax (транзиторная монокулярная слепота) характеризуется преходящим снижением остроты зрения и/или изменением в поле зрения, что даже при отсутствии

объективных офтальмологических симптомов указывает на необходимость неотложной

офтальмологической и цереброваскулярной оценки состояния пациентов с последующим назначением медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: для врачей общей практики: Справочное пособие. - СПб.: СпецЛит, 2001. - 240 с: ил.
2. Маккаева С.М., Пузин М.Н., Рамазанова Л.Ш. Клинико-патофизиологические особенности глазного ишемического синдрома // Клиническая неврология – 2009. - № 2. –С.14-18.
3. Amit Shelat, David C. Dugdale, Brenda Conaway, The A.D.A.M. Medical M. Encyclopedia. - Электронный ресурс: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000784.htm>
4. Bidot S, Biotti D. Transient monocular blindness: Vascular causes and differential diagnoses /Journal Français d'Ophtalmologie.- Том 41, выпуск 4, апрель 2018 г.- С. e129-e136. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2017.12.002>
5. Тахчиди, Х.П. Справочник врача-офтальмолога / Х.П. Тахчиди, Н.А. Гаврилова, Н.С. Гаджиева [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 224 с.
6. Katkova E.A. Diagnostic ultrasound. Ophthalmology (practical guide). - Moscow: LLC Firm Strom, 2002. 120 p.
7. Khalbayeva Y.L., Kaishibayeva G.S., Kaishibayev S.N. Clinical and neurological and ophthalmoscopic characteristics of ocular ischemic syndrome in patients with dyscirculatory encephalopathy // Scientific and practical specialized thematic journal "Man and medicine - Kazakhstan", "Neurology and psychiatry" - № 9 (87), 2017. - P. 24-26.
8. Kiseleva T.N., Koshevaya O.B., Shchegoleva I.V., Kravchuk E.A. The significance of color Doppler mapping in the diagnosis of occlusive lesions of retinal veins Bulletin of Ophthalmology. 2006; 5:4-7.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНЗИТОРНОЙ МОНОКУЛЯРНОЙ СЛЕПОТЫ

¹Е.Л. Хальбаева, ¹ К.С. Кенжебаева, ²А.А. Мухамеджанов

¹Кафедра офтальмологии Казахстанско-Российского Медицинского Университета

²Институт Неврологии и Нейрореабилитации имени Смагула Кайшибаева г. Алматы, Казахстан

В статье приводится клинический случай задней ишемической нейропатии с клиническими проявлениями в форме транзиторной монокулярной слепоты. Персонализированный подход к лечению улучшает качество жизни и прогноз.

ТҰЖЫРЫМ

ТРАНЗИТОРЛЫ МОНОКУЛЯРЛЫ СОҚЫРЛЫҚ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

¹Е.Л. Хальбаева, ¹ К.С.Кенжебаева., ²А.А.Мухамеджанов

¹Қазақстан-Ресей медициналық университетінін офтальмология кафедрасы

²Смағұл Қайшыбаев атындағы неврология және нейрореабилитация институты Алматы қ. Қазақстан

Кілт сөздер: Amaurosis fugax, артқы ишемиялық нейропатия, көздің орбитасындағы тамырлардың түстік доплерлік карталануы

Резюме. Мақалада артқы ишемиялық невропатияның клиникалық жағдайы транзиторлық монокулярлық соқырлық түрінде көрініс табатыны туралы баяндалады. Жекелеген тәсілмен емдеу өмір сапасын және болжамды жақсартады

SUMMARY

CLINICAL CASE OF TRANSIENT MONOCULAR BLINDNESS

¹Y. Khalbayeva, ¹K. Kenzhebayeva, ²A. Mukhamejanov

¹Ophthalmology department of Kazakh-Russian medical university

²Neurology and neurorehabilitation institution named after Smagul Kaishibaev

Key words: Amaurosis fugax, posterior ischemic neuropathy, color Doppler flow mapping of the orbit of the eye

The article presents a clinical case of posterior ischemic neuropathy with clinical manifestations in the form of transient monocular blindness. A personalized approach to treatment improves the quality of life and prognosis.

УДК 617.7

СИНДРОМ «ВЬЮНКА» У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Б.К. Куанышбаева, С.К. Панченко

ТОО «ASTANA VISION», г. Астана, Казахстан

Введение

Синдром «вьюнка» (Morning Glory Syndrome MGS) – редкая аномалия зрительного нерва, характеризующаяся врожденными изменениями в структуре зрительного нерва. ДЗН имеет увеличенную и воронкообразную форму с центральной глиальной тканью, с пигментным ободком вокруг и мелким ветвлением сосудов сетчатки по краю диска [1]. В типичных случаях имеет место некоторое сходство с цветком вьюнка южноамериканской ипомеи «Утренняя заря», что и дало основание Р. Kindler в 1970 г. так образно именовать описанные им первые 10 подобных клинических случаев [2]. Хотя синдром часто выявляется в раннем детстве, иногда он может оставаться незамеченным до планового обследования зрения. Считается, что заболевание встречается чаще у женщин, чем у мужчин. Распространенность в мире составляет 2,6 случая на 100 000 человек. Также синдром поражает

один глаз, но возможно билатеральное поражение по данным статистики в 16% случаев [3]. В этой статье представлен клинический случай 8-летнего ребенка, а также рассмотрены клинические проявления, диагностика и особенности ведения пациентов с этим синдромом.

Материал и методы. В клинику обратился 8-летний мальчик с жалобами на снижение остроты зрения на правом глазу. Родители заметили косоглазие, ухудшение зрения у ребенка в течение последнего года. Ребенок развивался без отклонений, ранее на снижение зрения не жаловался. В анамнезе отсутствует семейная история офтальмологических заболеваний. При обращении к офтальмологу по

месту жительства был выставлен диагноз: OD- Миопия высокой степени, колобома ДЗН.

Пациенту было проведено комплексное офтальмологическое обследование: визометрия с оценкой максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), тонометрия, биометрия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография (ОКТ), ультразвуковое исследование глаза.

При первичном обследовании было выявлено:

Рефрактометрия: OD – sph - 12,00 cyl -4,75 ax168

OS - sph +0,50 cyl+0,25 ax72

МКОЗ правого глаза (OD) - 0,02 н/к; левого глаза (OS) -1,0.

Подвижность глаз и передний отрезок: девиация правого глаза (-10° по Гиршбергу), эксцентричная фиксация, подвижность глаз в полном объеме. При биомикроскопии переднего отрезка: OD – помутнение в параоптической зоне по задней капсуле хрусталика. OS – без изменений.

При офтальмоскопии: OD - увеличенный диск зрительного нерва с центральным воронкообразным углублением, окруженным кольцом пигмента. Количество сосудов диска уменьшено, они находятся ближе к краям воронки. OS - без изменений.

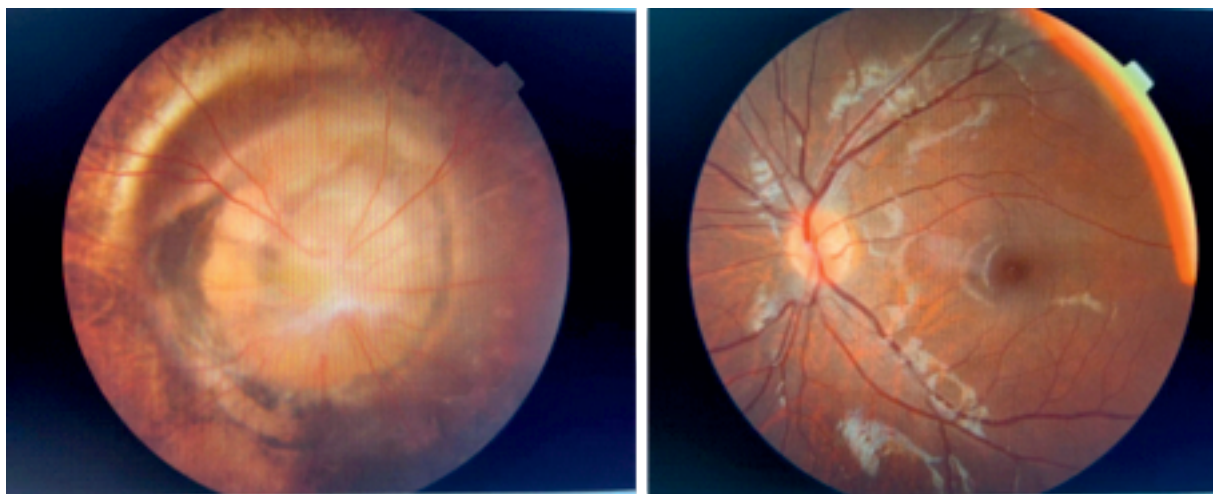


Рисунок 1. Фотография глазного дна

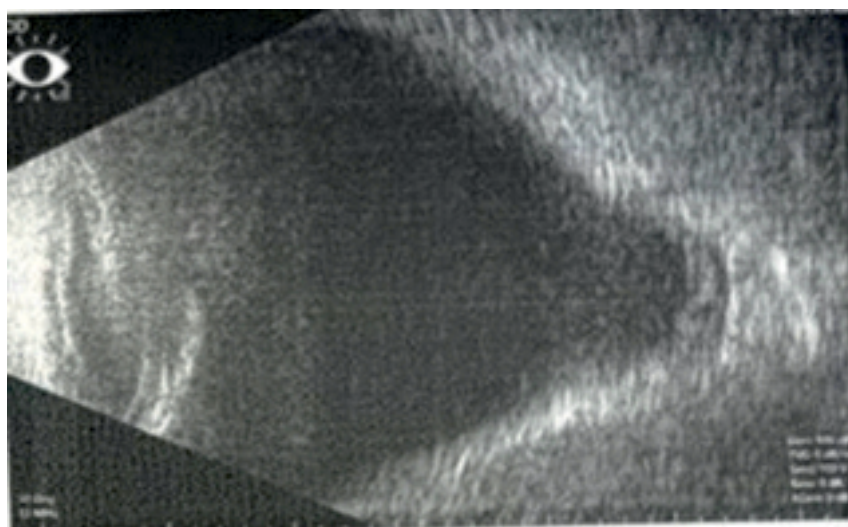


Рисунок 2. В-скан OD

Для более детального изучения структурных аномалий были проведены следующие исследования:

- Оптическая когерентная томография (ОКТ) подтвердила наличие углубления в области диска зрительного нерва левого глаза. В макулярной зоне – истончение нейроэпителия, недифференцированный слой нервных волокон и отсутствие фовеа.

- Фотография глазного дна (рисунок 1) запечатлела характерный вид вьюнка “Morning glory”.

- Ультразвуковое исследование глаза (рисунок 2): наличие овальной проминенции в зоне ДЗН и вокруг него, в заднем отделе склеры - воронкообразная деформация.

Пациенту был выставлен клинический диагноз: OD - Синдром «вьюнка». Катаракта врожденная внутриутробная. Косоглазие вторичное содружественное монолатеральное постоянное расходящееся. Миопия врожденная высокой степени.

Обсуждение

Этиология и патогенез. Точная причина синдрома до настоящего времени неизвестна. Ряд авторов связывает его с комбинированными экто-мезодермальными пороками развития в отличие от типичных колобом вследствие неполного закрытия зародышевой щели [14].

Обычно большинство случаев рассматривается как изолированные глазные аномалии [4, 11]. Глазные аномалии, часто наблюдаемые в пораженном глазу, включают относительный афферентный зрачковый дефект [4, 10], дефекты полей зрения, такие как увеличение слепого пятна и/или плотная центральная скотома [5], косоглазие [9, 11, 15], миопию [11, 15], отслойку сетчатки [8], наличие остатка гиалоидной артерии [4, 11], кисту цилиарного тела [10], врожденную катаракту [4, 15], гемангиому века [11, 16], кисту стекловидного тела [4, 15], задний лентиконус, аниридию [16], заднюю субкапсулярную катаракту [1] и преретинальный глиоз.

Дифференциальная диагностика. Синдром вьюнка следует дифференцировать с перипапиллярной стафиломой и колобомой ДЗН [17].

Зрительный прогноз. Нарушение зрения характерно для пораженных глаз и часто необратимо, так как аномалия имеет струк-

турный характер. Степень потери зрения может варьировать от легкой до тяжелой. В случаях одностороннего поражения, как у данного пациента, обычно сохраняется нормальная острота зрения в неповрежденном глазу, что может затруднить раннюю диагностику без обследования.

Лечение. Хотя специфического лечения синдрома «вьюнка» не существует, ведение направлено на максимизацию зрительных функций в пораженном глазу и предотвращение осложнений [7]:

1. Оптическая коррекция с помощью очков или контактных линз.

2. Плеоптическое лечение для стимуляции зрительного нерва в случаях амблиопии.

3. Мониторинг состояния глаз: пациенту рекомендованы регулярные осмотры, так как существует риск отслойки сетчатки.

4. Хирургическое вмешательство может потребоваться при отслойке сетчатки или других осложнениях.

5. Консультирование родителей: родители были проинформированы о важности регулярных посещений врача и необходимости следить за симптомами отслойки сетчатки, такими как внезапные изменения зрения, вспышки или появление “мушек”.

Сопутствующие аномалии и генетическое консультирование

Синдром «вьюнка» может сопровождаться неврологическими аномалиями. В некоторых случаях полезно генетическое консультирование, особенно, если обнаружены системные аномалии, чтобы предоставить семье информацию о потенциальных рисках для будущих детей.

Заклучение

Этот клинический случай демонстрирует особенности синдрома «вьюнка» и важность осведомленности о редких врожденных аномалиях, которые могут протекать без симптомов и обнаруживаться лишь при обследовании. Ранняя

диагностика позволяет вовремя контролировать риски осложнений, таких как отслойка сетчатки, и обеспечивает необходимую зрительную реабилитацию. Это напоминает о значении регулярного обследования зрения у детей, поскольку своевременное выявление и лечение улучшают качество жизни пациентов с врожденными офтальмологическими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cao XG, Li XX, Bao YZ. Morning glory syndrome associated with posterior lenticonus. *Open Neurol J*. 2009 Jun 30; 3:45-7. doi:10.2174/1874205X00903010045.
2. Kindler P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmol*. 1970 Mar; 69(3):376-84. doi: 10.1016/0002-9394(70)92269-5.
3. Cennamo G, de Crecchio G, Iaccarino G, Forte R, Cennamo G. Evaluation of morning glory syndrome with spectral optical coherence tomography and echography. *Ophthalmology*. 2010 Jun; 117(6):1269-73. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.10.045.
4. Debney S, Vingrys AJ. Case report: The morning glory syndrome. *Clin Exp Optom* 1990; 73:31-5.
5. Giuffrè G. Morning glory syndrome: clinical and electrofunctional study of three cases. *Br J Ophthalmol*. 1986 Mar; 70 (3):229-36. doi: 10.1136/bjo.70.3.229.
6. Golnik KC. Cavitary anomalies of the optic disc: neurologic significance. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2008 Sep; 8 (5):409-13. doi: 10.1007/s11910-008-0063-5.
7. Gupta A, Singh P, Tripathy K. Morning Glory Syndrome. 2023 Aug 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan;
8. Haik BG, Greenstein SH, Smith ME, Abramson DH, Ellsworth RM. Retinal detachment in the morning glory anomaly. *Ophthalmology*. 1984 Dec; 91(12):1638-47. doi: 10.1016/s0161-6420(84)34103-3.
9. Jacobs M, Taylor D. The systemic and genetic significance of congenital optic disc anomalies. *Eye (Lond)*. 1991; 5 (Pt 4):470-5. doi: 10.1038/eye.1991.76.
10. Jackson WE, Freed S. Ocular and systemic abnormalities associated with morning glory syndrome. *Ophthalmic Paediatr Genet*. 1985 Feb; 5 (1-2):111-5. doi: 10.3109/13816818509007864.
11. Kindler P. Morning glory syndrome: unusual congenital optic disk anomaly. *Am J Ophthalmol*. 1970 Mar; 69(3):376-84. doi: 10.1016/0002-9394(70)92269-5.
12. Murphy BL, Griffin JF. Optic nerve coloboma (morning glory syndrome): CT findings. *Radiology*. 1994 Apr; 191(1):59-61. doi: 10.1148/radiology.191.1.8134598.
13. Saraswat, Neeraj K.; Ranjan, Ravi; Shukla, Dipendra; Ojha, Sushil¹. Morning Glory Disc Anomaly: A Case Report. *Nigerian Journal of Ophthalmology* 25(1): p. 42-47, Jan–Jun 2017. | DOI: 10.4103/0189-9171.207376.
14. Pollock S. The morning glory disc anomaly: contractile movement, classification, and embryogenesis. *Doc Ophthalmol*. 1987 Apr; 65(4):439-60. doi: 10.1007/BF00143047.
15. Steinkuller PG. The morning glory disk anomaly: case report and literature review. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1980 Mar-Apr; 17(2):81-7. doi: 10.3928/0191-3913-19800301-06.
16. Traboulsi EI, Jurdi-Nuwayhid F, Torbey NS, Frangieh GT. Aniridia, atypical iris defects, optic pit and the morning glory disc anomaly in a family. *Ophthalmic Paediatr Genet*. 1986 Aug; 7(2):131-5. doi: 10.3109/13816818609076122.
17. Vedantham V. Double optic discs, optic disc coloboma, and pit: spectrum of hybrid disc anomalies in a single eye. *Arch Ophthalmol*. 2005 Oct; 123(10):1450-2. doi: 10.1001/archophth.123.10.1450.

ТҰЖЫРЫМ

«Шырмауық гүлі» синдромы – көру жүйкесінің сирек кездесетін туа біткен патологиясы, этиологиясы белгісіз және патогенезі жеткіліксіз зерттелген, әдетте балалық шақта анықталады. Бұл жұмыста 8 жастағы балада «Шырмауық гүлі» синдромының клиникалық жағдайы сипатталады, онда көз түбінің классикалық белгілері бар: көру жүйкесінің шұңқыр тәрізді дискі, ортасында ақшыл глиалды тін, диск айналасында пигментті сақина және тор қабықтың аномальды тамырлары. Бұл клиникалық жағдай синдром ерекшеліктерін және симптомсыз өтуі мүмкін, тек тексеру кезінде анықталатын сирек туа біткен аномалиялар туралы хабардар болудың маңыздылығын көрсетеді. Ерте диагностика асқыну қаупін уақытылы бақылауға мүмкіндік береді.

Кілт сөздер: «шырмауық гүлі» синдромы, «таңғы шапағат» синдромы, көру жүйкесі дискісінің (КЖД) аномалиясы, даму аномалиясы.

РЕЗЮМЕ

Синдром «вьюнка» (Morning Glory Syndrome MGS) – редкая врожденная патология зрительного нерва неизвестной этиологии и с недостаточно изученным патогенезом, которая встречается в детском возрасте. В данной работе описан клинический случай синдрома вьюнка у ребенка 8-ми лет с наличием классической картины глазного дна: воронкообразная форма диска зрительного нерва с белесоватой глиальной тканью в центре и пигментным ободком вокруг диска, аномальные сосуды сетчатки. Этот клинический случай демонстрирует особенности синдрома «вьюнка» и важность осведомленности о редких врожденных аномалиях, которые могут протекать без симптомов и обнаруживаться лишь при обследовании. Ранняя диагностика позволяет вовремя контролировать риски осложнений.

Ключевые слова: синдром «вьюнка», синдром «утреннего сияния», аномалия диска зрительного нерва (ДЗН), аномалия развития.

SUMMARY

Morning Glory Syndrome (MGS) is a rare congenital anomaly of the optic nerve with unknown etiology and poorly understood pathogenesis, typically observed in childhood. This paper describes a clinical case of Morning Glory Syndrome in an 8-year-old child presenting with the classic features of the fundus: a funnel-shaped optic nerve disc with whitish glial tissue at its center, a pigmented ring around the disc, and abnormal retinal vessels. This case highlights the unique characteristics of MGS and underscores the importance of awareness of rare congenital anomalies that may be asymptomatic and detected only during examinations. Early diagnosis enables timely management of potential complications.

Key words: Morning Glory Syndrome, optic disc anomaly, developmental anomaly.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ: ФОКУС НА НЕЙРОПРОТЕКЦИЮ

К.А. Урих, Н.С. Федякова

Клиника микрохирургии глаза Optima

Республика Казахстан, г. Астана

Ключевые слова: глаукома, нейропротекция, зрительный нерв, этилметилгидроксипиридина сукцинат, Мексидол, Мексидол Форте 250

Актуальность

По данным, представленным Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в первом Всемирном докладе о проблемах зрения, 2,2 миллиарда человек во всем мире живут со зрительными нарушениями, из них 64 миллиона человек страдают глаукомой, из которых только у 6,9 миллиона (10,9%) наблюдается умеренное или тяжелое нарушение зрения вдаль или слепота [1, 2]. Глаукома остается одной из ведущих причин слепоты и слабо зрения в мире: так, ожидаемое число больных глаукомой в 2040 году составит 111,8 млн. человек. Выраженные стойкие нарушения зрительных функций, безусловно, становятся причиной инвалидности, которая признаётся одной из самых тяжелых ввиду выраженных социальных и психоэмоциональных последствий для человека. Наиболее распространенной формой заболевания является первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). ПОУГ - это хроническая прогрессирующая оптическая нейропатия, которая объединяет группу заболеваний с характерными признаками:

- структурными патологическими изменениями диска зрительного нерва (ДЗН) и слоя нервных волокон сетчатки (СНВС);
- периодическим или постоянным повышением уровня внутриглазного давления (ВГД) выше индивидуальной нормы;
- типичными дефектами поля зрения (ПЗ), соответствующими повреждению ДЗН и СНВС;
- открытым углом передней камеры (УПК) глаза (подтвержденным гониоскопией) [3-5].

Имеются данные о безусловном отрицательном влиянии слепоты и стойких нарушений зрения на длительность и качество жизни пациентов, в связи с чем проблема профилактики и лечения ПОУГ является актуальной [6]. Лечение ПОУГ - длительный, часто пожизненный процесс и, прежде всего, направлен на снижение ВГД до толерантного уровня. Однако снижение ВГД до безопасного уровня не всегда может служить гарантией стабилизации ПОУГ. Так, согласно крупным многоцентровым исследованиям (Advanced Glaucoma Intervention Study, Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, Early Manifest Glaucoma Trial), прогрессирование ПОУГ возможно в 20–25% случаев даже при нормализованном ВГД, что подтверждает наличие других ключевых факторов ПОУГ. Поэтому нормализация ВГД является неперенным, но не гарантирующим стабилизацию глаукомного процесса условием. Также известно, что глаукома имеет признаки нейродегенеративного заболевания, проявляющиеся не только в сетчатке, но и в головном мозге [7]. Нейродегенерация лежит в основе широкой группы заболеваний, относящихся к неврологии и офтальмологии, иногда - с нечеткими границами между ними. Нейродегенеративные заболевания головного мозга и органа зрения, в частности ПОУГ, имеют высокую

медицинскую значимость и обладают сходством эпидемиологических характеристик, общими молекулярными механизмами патологии морфогенеза. Новейшими стали исследования причин и механизмов нейродегенерации в сетчатке и зрительном нерве в связи с открытыми транспортно-метаболическими системами головного мозга и органа зрения, получившие название «глимфатических» (глиально-лимфатических) на основе допущения аналогии между обменом ликвора в системе «головной мозг – глаз» и лимфообращения в других органах [8]. Также в основе патологического процесса при ГОН лежит ишемия, ассоциированная с гипоксией ганглиозных клеток и ослаблением антиоксидантной активности. Следовательно, к механизмам патогенеза и факторам прогрессирования ПОУГ, при которых сетчатка и зрительный нерв (ЗН) становятся уязвимы на клеточном уровне, относятся оксидативный стресс, эксайтотоксичность, процесс перекисного окисления липидов (ПОЛ) и митохондриальная дисфункция. Имеет значение состояние митохондрий клеток сетчатки, зрительного нерва и других структур зрительного тракта [9, 16, 17]. Нарушение кровоснабжения в головке ЗН приводит к образованию избытка свободных радикалов и усилению ПОЛ. Образуются различные активные формы кислорода, которые оказывают цитотоксическое действие на сетчатку, что приводит к деструктивным изменениям в дренажной системе, усиливая выраженность течения и прогрессирование ПОУГ [10]. Состояние ишемии поддерживает и усиливает также глутаматная эксайтотоксичность. Избыток глутамата посредством каскада реакций влияет на концентрацию супероксида азота и эндотелина-1. Внесённый дисбаланс приводит к развитию окислительного стресса, вызывая нарушение сосудистого баланса на уровне ганглиозного слоя клеток сетчатки и нейродегенерацию [11]. В настоящее время доказанным считается тот факт, что наиболее ранние повреждения при глаукоме происходят в митохондриях аксонов ганглиозных клеток сетчатки (ГКС). Ведь именно митохондриям принадлежит особая роль в развитии нейродегенеративных заболеваний [12]. Следовательно, офтальмологи могут перенять опыт неврологов и исполь-

зовать те методики, которые применяются в терапии хронических нейродегенеративных заболеваний. Наиболее перспективной из них оказалась нейропротекция, призванная обеспечить защиту нейронов сетчатки и нервных волокон зрительного нерва от повреждающего действия различных факторов, что подразумевает понятие ретинопротекции.

Представленные сведения помогают обозначить достаточно важную точку приложения для фармакотерапии глазных заболеваний. Одним из ключевых препаратов, способных воздействовать на указанную мишень, является Мексидол (оригинальный этилметилгидроксипиридина сукцинат). Он относится к группе нейроретинопротекторов, обладает мультимодальным механизмом действия и широким спектром фармакологических эффектов, таких как нейро- и ретинопротекторный, антигипоксанта́ный, антиоксидантный, мембранопротекторный и ноотропный [13]. Сукцинат является антигипоксантом, повышающим резистентность клеток к кислородному голоданию, а пиридиновое основание показывает эффективность в уменьшении глутаматной эксайтотоксичности и модуляции функционирования рецепторов [11]. Мембранопротекторное действие Мексидола осуществляется за счёт уменьшения вязкости клеточных мембран. К положительным воздействиям на клеточном уровне можно также отнести улучшение энергетического обмена клетки за счёт модуляции нейромедиаторного баланса [14]. Улучшение транспорта нейромедиаторов способствует стабилизации нейрональной активности сетчатки,

тем самым улучшая синаптическую передачу и межнейрональное проведение [13, 15].

К важным эффектам с точки зрения профилактики развития сосудистого поражения тканей (в рамках дистрофических процессов в глазу) относится модуляция микроциркуляции и уменьшение агрегации тромбоцитов, обеспечиваемых активными компонентами Мексидола [14]. Данный препарат также является эффективным эндотелиопротектором [15].

Цель нашей работы - проанализировать данные литературы по применению препарата Мексидол у пациентов с ПОУГ.

В сравнительном клиническом исследовании, проведенном Е.А. Егоровым с соавторами в 2009 году, оценивалась эффективность нейропротекторной терапии (Мексидол, Кавинтон, Солкосерил, Трентал) у пациентов с ПОУГ по показателям автоматической периметрии и данным визометрии. Полученные результаты показали эффективность применения препарата Мексидол у больных с ПОУГ, способствующего повышению резистентности зрительного нерва к гипоксии и, соответственно, повышению показателей остроты зрения и улучшению параметров поля зрения [16].

Волчегорский И.А. с соавторами в 2012 году в своём проспективном, плацебо-контролируемом, простом слепом, рандомизированном клиническом исследовании оценил влияние препарата Мексидол на показатели чувствительности ЗН и скорость кровотока в артериях глазного яблока у 64 пациентов с ПОУГ I-III стадии, получавших стандартную тера-

пию основного заболевания. По результатам исследования отмечено существенное снижение порога электрической чувствительности (ПЭЧ) ЗН с одновременным нарастанием суммарного поля зрения у пациентов, получавших в/в инфузии Мексидола в дозе 300 мг в сутки, также в группе пациентов, получавших Мексидол, выявлено сохраняющееся повышение скорости кровотока в центральной артерии сетчатки через 90 дней после завершения лечения, что следует рассматривать как частное проявление феномена постишемической гиперемии [17].

В исследовании Волчегорского И.А. с соавт. по применению Мексидола, реамберина, эмоксипина и раствора KCL, опубликованном также в 2012 году, отмечено улучшение параметров компьютерной периметрии, снижение ПЭЧ ЗН и купирование гипотимии у пациентов, получавших Мексидол [18].

В рандомизированном плацебо-контролируемом клиническом исследовании, также проведенном Егоровым Е.А. с соавт. в 2013 году, была оценена эффективность препарата Мексидол в комплексной терапии 94 пациентов с ПОУГ I-III стадии. В ходе исследования выявлен преходящий положительный эффект на электрическую чувствительность ЗН и параметры поля зрения, более длительный эффект – на реологические показатели. По результатам исследования сделан вывод о дозозависимом влиянии препарата Мексидол на изучаемые показатели: более длительный эффект и лучшие показатели отмечены у пациентов, получавших Мексидол в дозе 300 мг/сут. в сравнении с группой пациентов, получавших этот же препарат в суточной дозе 150 мг [19].

Афониной Е.А. с соавт. в 2013 году в ходе клинических исследований было установлено, что применение препарата Мексидол в комплексном лечении ПОУГ I-III стадии положительно влияет на течение заболевания, что подтверждено данными статической периметрии, а также результатами электрофизиологических исследований: снижение ПЭЧ, сохранявшееся в течение 6 месяцев, и повышение сниженной до лечения электрической лабильности ЗН [10].

Леонова Е.С. с соавт. в 2015 году провела оценку эффективности последовательного применения раствора и таблетированной

формы препарата Мексидол у пациентов с компенсированной ПОУГ. На основании полученных данных сделан вывод о том, что Мексидол стабилизирует (с тенденцией к улучшению) центральное дневное зрение; достоверно улучшает световую чувствительность сетчатки и показатели толщины СНВС по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) [20].

В 2015 году Болатбекова А.Н. с соавт. изучала эффективность препарата Мексидол в комплексном лечении 93 пациентов с ПОУГ I-III. Эффективность терапии оценивали по показателям остроты зрения, данным ЭФИ, автоматической периметрии и ВГД. У пациентов, получавших Мексидол, отмечено увеличение остроты зрения, снижение повышенного до лечения ПЭЧ и повышение сниженной электрической лабильности ЗН. В этом исследовании, также, как и в исследовании Е.А. Егорова с соавторами (2013), установлена дозозависимость эффекта: по данным визометрии у пациентов с III стадией глаукомы, оценки динамики ВГД у пациентов с I-II стадиями глаукомы, оценки уровня снижения порога электрочувствительности ЗН у пациентов с III стадией глаукомы большей эффективностью обладал Мексидол в дозе 300 мг/сут. по сравнению с суточной дозой 100 мг [21].

Оценку эффективности применения препарата Мексидол в комплексном лечении пациентов с ПОУГ (35 человек) провела в 2021 году Джуматаева З.А. Эффективность терапии оценивалась по параметрам ОКТ и периметрическим данным. По данным ОКТ отмечено улучшение состояния морфометрических параметров головки ЗН: достоверное уменьшение объема и площади экскавации, увеличение площади нейроретинального пояса. Результаты периметрии показали достоверное улучшение показателя индекса MD на 20% и индекса PSD - на 11,9%, что свидетельствует о нейро- и ретинопротективных свойствах препарата Мексидол [22].

В клиническом исследовании по изучению вазоремодулирующего, антиоксидантного и антигипоксанта действия препарата Мексидол, проведенном в 2023 году Малишевской Т.Н. и Филипповой Ю.Е., приняли участие 78 пациентов с начальной и развитой ста-

диями ПОУГ. Полученные данные подтвердили эффективность изучаемого препарата у данной группы пациентов: отмечено повышение индекса осцилляторных потенциалов, положительная динамика периметрических индексов, улучшение функции эндотелия сосудов, а также отмечен положительный антиатерогенный эффект препарата Мексидол [13].

Рамазанова Б.А. в 2023 году в своём исследовании изучала нейропротекторную функцию Мексидола у 60 амбулаторных больных с глаукомой I-III стадии, получавших базисную терапию основного заболевания. Пациенты были распределены в 2 группы: основную, где помимо базисной терапии получали Мексидол по 300 мг в сутки в/м, с последующим переходом на прием таблетированной формы в течение 2 месяцев (по 250 мг 3 раза в день); и контрольную группу, где применялась только базисная терапия. Эффективность терапии в группах определяли по изменениям остроты зрения, данным периметрии, а также данным ОКТ. По результатам исследования было установлено достоверное улучшение и стабилизация зрительных функций. Острота зрения в основной группе повысилась на 0,1, что превышает в 1,1 раза исходные значения, т. е. на фоне лечения отмечалось повышение остроты зрения в 72,4% случаев. У пациентов второй группы острота зрения в динамике превышает исходное значение в 0,8 раза и составила 0,07. В основной группе отмечена положительная динамика по показателям ОКТ и компьютерной периметрии по сравнению с началом исследования: отмечалось уменьшение количества

и размеров относительных центральных скотом и умеренное расширение границ поля зрения в 64% случаев на 5-7 градусов. Также зафиксирована хорошая переносимость препарата Мексидол. НЯ зарегистрировано не было [15].

Таким образом, анализ литературных данных подтвердил мультимодальный механизм действия препарата Мексидол и наличие у него широкого спектра фармакологических эффектов, таких как нейро- и ретинопротекторного, антигипоксанта, антиоксидантного, мембранопротекторного и ноотропного.

Выводы

Подводя итог, необходимо отметить, что ПОУГ остается одной из глобальных ключевых проблем современного общества и может рассматриваться как нейродегенеративный процесс. Становится ясно, что основой успешной терапии ПОУГ является медикаментозное воздействие, направленное не только на коррекцию уровня ВГД, но и на другие звенья патогенеза ГОН, такие как оксидативный стресс, эксцитотоксичность, митохондри-

альная дисфункция. Только при сочетании гипотензивного лечения с нейропротективным удастся достигнуть благоприятного результата и остановить прогрессирование дегенеративного процесса при ПОУГ. Данные литературы свидетельствуют об эффективности применения препарата Мексидол в комплексном лечении больных ПОУГ. Мексидол – мультимодальный нейроцитопротектор, в многочисленных КИ доказавший свою эффективность и благоприятный профиль безопасности. Мексидол может быть рекомендован как для эффективной терапии ПОУГ, так и с профилактической целью. Исходя из клинического опыта и полученных результатов исследований для достижения максимального терапевтического эффекта при ПОУГ и ГОН целесообразно применять длительную последовательную терапию препаратом Мексидол. Мексидол, являясь нейроретинопротекторным средством, препятствует прогрессированию патологического процесса. Для раскрытия максимального терапевтического потенциала препарата Мексидол рекомендована последовательная длительная терапия: сначала - инъекции в/в или в/м по 300 мг/сутки (6 мл) в течение 14 дней (фаза насыщения терапевтическим эффектом) с последующим переходом на таблетированную форму Мексидол Форте 250 по 1 таблетке 250 мг 3 раза в день в течение 2 месяцев (фаза максимизации терапевтического эффекта) с повторением курса терапии не менее 2-х раз в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всемирный доклад о проблемах зрения [World report on vision]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2020. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Global Health. 2017; 5(12):e1221–e34.
3. Basic and Clinical Science Course. Section 10. Glaucoma / Ed. C.A. Girkin. San Francisco: AAO, 2018: 262.
4. Glaucoma: diagnosis and management. Methods, evidence and recommendations. London: NICE, 2017: 324.
5. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство / под ред. Е. А. Егорова, А. В. Куроедова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 1032 с. - ISBN 978-5-9704-7661-1, DOI: 10.33029/9704-7661-1-LFP-2023-1-1032. - URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970476611>
6. Li S, Ye E, Huang J, Wang J, Zhao Y, Niu D, Yue S, Huang X, Liu J, Hou X, Wu J. Global, regional, and national years lived with disability due to blindness and vision loss

from 1990 to 2019: Findings from the Global Burden of Disease Study 2019. Front Public Health. 2022 Oct 28; 10:1033495. doi: 10.3389/fpubh.2022.1033495. PMID: 36388337; PMCID: PMC9650182.

7. Lawlor M., Danesh-Meyer H., Levin L.A., et al. Glaucoma and the brain: Transsynaptic degeneration, structural change, and implications for neuroprotection. Surv. Ophthalmol. 2018; 63 (3): 296–306.

<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.09.010>.

8. Должиков А.А., Бобынцев И.И., Белых А.Е., Шевченко О.А., Победа А.С., Должикова И.Н., Бибик П.И. Патогенез нейродегенеративной патологии и новые концепции транспортно-метаболических систем головного мозга и глаза. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2020; (1):43–57. DOI: 10.21626/vestnik/2020-1/06.

9. Никитин Д.Н., Фарзад Захеда, Ринджибал Ал-Майсам. О роли митохондриальной дисфункции в прогрессировании глаукомной нейрооптикопатии // Практическая медицина. – 2012. – № 4 (12). – Т. 1.

10. Афонина Е.А., Левко М.А., Чекурова Л.В., Косачева Т.И. Наш опыт применения препарата Мексидол в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы. Российская глаукомная школа.- Конференция глаукома теория и практика СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, 2013.

11. Лоскутов И.А., Андрюхина О.М., Коврижкина А.А. Применение Мексидола в терапии первичной открытоугольной глаукомы. Эффективная фармакотерапия.- 2022; 18(1):60-64.

12. Алексеев В.Н., Газизова И.Р. Нейродегенеративные изменения у больных первичной открытоугольной глаукомой // Практическая медицина. – 2012. – № 4 (59). – Т. 1. – С. 154-156.

13. Малишевская Т.Н., Филиппова Ю.Е. Влияние антиоксидантной терапии на некоторые патогенетические факторы первичной открытоугольной глаукомы.- Вестник офтальмологии.- № 4.- Т.139, 2023.

14. Мовсисян А.Б., Оганезова Ж.Г., Егоров Е.А. Возможности и результаты применения антиоксидантной терапии в офтальмологической практике.- Вестник офтальмологии.- 2022; 138(5): 122–128.

<https://doi.org/10.17116/oftalma2022138051122>.

15. Рамазанова Б.А. Ишемически-гипоксический компонент при первичной открытоугольной глаукоме. Нейропротективная терапия.- Офтальмологический журнал Казахстана.- № 4 (14), 2023.

16. Егоров Е.А., Обруч Б.В., Олейник А.И., Бордашевская Л.С., Курбанова М.Р. Применение препарата Мексидол у больных дистрофическими заболеваниями заднего отрезка глаза РМЖ.- Клиническая Офтальмология.- Т. 10.- № 4.- 2009.- 145-148.

17. Волчегорский И.А., Тур Е.В., Соляникова О.В., Рыкун В.С., Бердникова Е.В., Сумина М.С., Дмитриенко В.Н. Влияние водорастворимого антиоксидантного препарата (Мексидола) на чувствительность зрительного нерва и скорость кровотока в артериях глазного яблока и орбиты у больных первичной открытоугольной глаукомой.- Вестник офтальмологии.- 2012; 128(4): 35-41.

18. Волчегорский И.А., Тур Е.В., Соляникова О.В., Рыкун В.С., Сумина М.С., Дмитриенко В.Н., Бердникова Е.В. Эффективность применения производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты в комплексном лечении первичной открытоугольной глаукомы// Экспериментальная и клиническая фармакология.- Том 75.- № 7.- 2012.- С. 20-26.

19. Егоров Е.А., Гветадзе А.А., Давыдова Н.Г. Антиоксидантный препарат в нейропротективной терапии при глаукоме.- Вестник офтальмологии.- 2013; 129(2):67-69.

20. Леонова Е.С., Поляков С.В., Позднякова М.А., Ярыгина Е.П., Семисынов С.О. Опыт нейропротекторной терапии первичной открытоугольной глаукомы на основе применения различных форм Мексидола.- Вестник офтальмологии.- 2015; 131(6):91-94.
21. Болатбекова А.Н., Колбаева Д.Е., Аринова А.И., Абрахманова Б.С. Оценка эффективности Мексидола в комплексном лечении глаукомной нейропатии // Гигиена труда и медицинская экология.- № 2 (47).- 2015.- С.67-77.
22. Джуматаева З.А. Опыт применения антиоксидантной нейропротекторной терапии в лечении пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.- Офтальмологический журнал Казахстана.- № 3-4.- 2021.- С. 24.

РЕЗЮМЕ

Нейропротекция является направлением в терапии, предотвращающим гибель нервных клеток от внешних факторов. При глаукоме патогенетически оправдано применение нейропротекции, оказывающей как непосредственный защитный эффект на ганглиозные клетки сетчатки, так и влияющий на различные факторы риска развития нейропатии соответственно. В настоящее время в офтальмологии с нейропротекторной целью используется препарат Мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат), эффективность и безопасность которого подтверждена многочисленными клиническими международными исследованиями. Результаты исследований продемонстрировали мультимодальную эффективность Мексидола: он обладает нейро- и ретинопротекторным, антигипоксическим, антиоксидантным, мембранопротекторным и ноотропным свойствами, а также положительно влияет на нейромедиаторный баланс и глазной кровоток, благодаря чему Мексидол эффективен в отношении замедления нейродегенерации и стабилизации зрительных функций у больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

УТВЕРЖДЕНА

Приказом Председателя РГУ «Комитет медицинского и фармацевтического контроля Министерства здравоохранения Республики Казахстан» от «09» февраля 2024 г.
№N071426

Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата (Листок-вкладыш)

Торговое наименование
Мексидол®

Международное непатентованное название
Нет

Лекарственная форма, дозировка
Раствор для внутривенного и внутримышечного введения 50 мг/мл по 2 мл и 5 мл

Фармакотерапевтическая группа
Нервная система. Препараты для лечения заболеваний нервной системы другие.
Код АТХ N07XX

Показания к применению

- острые нарушения мозгового кровообращения
- черепно-мозговая травма, последствия черепно-мозговых травм
- дисциркуляторная энцефалопатия
- хроническая ишемия мозга
- синдром вегетативной дистонии
- легкие (умеренные) когнитивные расстройства
- тревожные расстройства при невротических и невротоподобных состояниях
- острый инфаркт миокарда (с первых суток) в составе комплексной терапии
- первичная открытоугольная глаукома различных стадий, в составе комплексной терапии
- купирование абстинентного синдрома при алкоголизме с преобладанием невротоподобных и вегетативно-сосудистых расстройств
- острая интоксикация антипсихотическими средствами
- острые гнойно-воспалительные процессы брюшной полости (острый некротический панкреатит, перитонит) в составе комплексной терапии

Перечень сведений, необходимых до начала применения

Противопоказания

- гиперчувствительность к этилметилгидроксипиридина сукцинату или к любому из вспомогательных веществ
- острая почечная недостаточность
- острая печеночная недостаточность
- беременность, грудное вскармливание (в связи недостаточной изученностью действия препарата)
- детский возраст до 18 лет (в связи недостаточной изученностью действия препарата).

Взаимодействия с другими лекарственными препаратами

Усиливает действие бензодиазепиновых анксиолитиков, противосудорожных средств (карбамазепина), противопаркинсонических средств (леводопа). Уменьшает токсические эффекты этилового спирта.

Специальные предупреждения

В отдельных случаях, особенно у предрасположенных пациентов с бронхиальной астмой при повышенной чувствительности к сульфитам, возможно развитие тяжелых реакций гиперчувствительности и бронхоспазма.

Пациенты пожилого возраста

Корректировка дозы для пожилых пациентов не требуется.

Применение в педиатрии

У пациентов в возрасте до 18 лет прием препарата Мексидол® противопоказан.

Во время беременности или лактации

У беременных и женщин в период кормления грудью прием препарата Мексидол® противопоказан.

Особенности влияния препарата на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами

В период приема препарата следует соблюдать осторожность при работе, требующей быстроты психофизических реакций (управление транспортными средствами, механизмами и т.п.).

Рекомендации по применению

Режим дозирования

Взрослые: максимальная суточная доза не должна превышать 1200 мг.

Схема применения зависит от заболевания.

При острых нарушениях мозгового кровообращения

Мексидол® применяют в первые 10 - 14 дней — внутривенно капельно по 200 - 500 мг 2 - 4 раза в сутки, затем внутримышечно по 200 - 250 мг 2 - 3 раза в сутки в течение 2 недель, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

При черепно-мозговой травме и последствиях черепно-мозговых травм Мексидол® применяют в течение 10 - 15 дней внутривенно капельно по 200 - 500 мг 2 - 4 раза в сутки, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

При дисциркуляторной энцефалопатии в фазе декомпенсации

Мексидол® следует назначать внутривенно струйно или капельно в дозе 200 - 500 мг 1 - 2 раза в сутки на протяжении 14 дней. Затем внутримышечно по 100 - 250 мг в сутки на протяжении последующих 2 недель, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

Для курсовой профилактики дисциркуляторной энцефалопатии Мексидол® вводят внутримышечно в дозе 200 - 250 мг 2 раза в сутки на протяжении 10 - 14 дней, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм

При хронической ишемии мозга

Мексидол® следует назначать по 10 мл (500 мг) 1 раз в сутки внутривенно капельно или внутривенно струйно медленно на протяжении 14 дней, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

При легких (умеренных) когнитивных расстройствах

Мексидол® следует назначать по 10 мл (500 мг) 1 раз в сутки внутривенно капельно или внутривенно струйно медленно на протяжении 14 дней, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

При тревожных расстройствах

Мексидол® применяют внутримышечно в суточной дозе 100 - 300 мг в сутки на протяжении 14 - 30 дней, после чего рекомендован переход на прием пероральных лекарственных форм.

При остром инфаркте миокарда в составе комплексной терапии Мексидол® вводят внутривенно или внутримышечно в течение 14 суток, на фоне традиционной терапии инфаркта миокарда, включающей нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинконвертирующего фермента (АКФ), тромболитики, антикоагулянты и антиагрегантные средства, а также симптоматические средства по показаниям. В первые 5 суток, для достижения максимального эффекта, Мексидол® желателен вводить внутривенно, последующие 9 суток Мексидол® может вводиться внутримышечно. Внутривенное введение Мексидола производят путем капельной инфузии, медленно (во избежание побочных эффектов) на 0,9 % растворе натрия хлорида или 5 % растворе декстрозы (глюкозы) в объеме 100 - 150 мл в течение 30 - 90 мин. При необходимости возможно медленное струйное введение Мексидола, продолжительностью не менее 5 минут.

Введение Мексидол® (внутривенное или внутримышечное) осуществляют 3 раза в сутки, через каждые 8 часов. Суточная терапевтическая доза составляет 6 - 9 мг на кг массы тела в сутки, разовая доза — 2 - 3 мг на кг массы тела. Максимальная суточная доза не должна превышать 800 мг, разовая — 250 мг.

При открытоугольной глаукоме различных стадий в составе комплексной терапии

Мексидол® вводят внутримышечно по 100 - 300 мг в сутки, 1 - 3 раза в сутки в течение 14 дней.

При абстинентном алкогольном синдроме

Мексидол® вводят в дозе 200 - 500 мг внутривенно капельно или внутримышечно 2 - 3 раза в сутки в течение 5 - 7 дней.

При острой интоксикации антипсихотическими средствами

Мексидол® вводят внутривенно в дозе 200 - 500 мг в сутки на протяжении 7 - 14 дней.

При острых гнойно-воспалительных процессах брюшной полости (острый некротический панкреатит, перитонит)

Мексидол® назначают в первые сутки как в предоперационном, так и в послеоперационном периоде. Вводимые дозы зависят от формы и тяжести заболевания, распространенности процесса, вариантов клинического течения. Отмена Мексидола должна производиться постепенно только после устойчивого положительного клинико-лабораторного эффекта.

При остром отечном (интерстициальном) панкреатите

Мексидол® назначают по 200 - 500 мг 3 раза в день, внутривенно капельно (в 0,9 % растворе натрия хлорида) и внутримышечно.

Легкая степень тяжести некротического панкреатита — по 100 - 200 мг 3 раза в день внутривенно капельно (в 0,9 % растворе натрия хлорида) и внутримышечно.

Средняя степень тяжести — по 200 мг 3 раза в день, внутривенно капельно (в 0,9 % растворе натрия хлорида).

Тяжелое течение — в пульс-дозировке 800 мг в первые сутки, при двукратном режиме введения; далее по 200 - 500 мг 2 раза в день с постепенным снижением суточной дозы.

Крайне тяжелое течение — в начальной дозировке 800 мг в сутки до стойкого купирования проявлений панкреатогенного шока, по стабилизации состояния по 300 - 500 мг 2 раза в день внутривенно капельно (в 0,9 % растворе натрия хлорида) с постепенным снижением суточной дозировки.

Метод и путь введения

Внутривенно или внутримышечно (струйно или капельно). При инфузионном способе введения Струйно Мексидол® вводят медленно в течение 5 - 7 мин, капельно - со скоростью 40 - 60 капель в минуту.

При инфузионном способе введения препарат следует разводить в 100-150 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5 % раствора декстрозы (глюкозы).

Меры, которые необходимо принять в случае передозировки

Симптомы: сонливость, бессонница.

Лечение: в связи с низкой токсичностью передозировка маловероятна. Лечение, как правило, не требуется, симптомы исчезают самостоятельно в течение суток. При выраженных проявлениях проводится поддерживающее и симптоматическое лечение.

Рекомендации по обращению за консультацией к медицинскому работнику для разъяснения способа применения лекарственного препарата

Для разъяснения способа применения лекарственного препарата рекомендуется обратиться за консультацией к медицинскому работнику или лечащему врачу.

Описание нежелательных реакций, которые проявляются при стандартном применении ЛП и меры, которые следует принять в этом случае

Очень редко

- анафилактический шок, ангионевротический отек, крапивница
- сонливость
- головная боль, головокружение (может быть связано с чрезмерно высокой скоростью введения и носит кратковременный характер)
- понижение АД, повышение АД (может быть связано с чрезмерно высокой скоростью введения и носит кратковременный характер)
- сухой кашель, першение в горле, дискомфорт в грудной клетке, затруднение дыхания (может быть связано с чрезмерно высокой скоростью введения и носит кратковременный характер)
- сухость во рту, тошнота, ощущение неприятного запаха, металлический привкус во рту
- зуд, сыпь, гиперемия
- ощущение тепла

При возникновении нежелательных лекарственных реакций обращаться к медицинскому работнику, фармацевтическому работнику или напрямую в информационную базу данных по нежелательным реакциям (действиям) на лекарственные препараты, включая сообщения о неэффективности лекарственных препаратов

РГП на ПХВ «Национальный центр экспертизы лекарственных средств и медицинских изделий» Комитета медицинского и фармацевтического контроля Министерства здравоохранения Республики Казахстан

<http://www.ndda.kz>

Дополнительные сведения

Состав лекарственного препарата

1 мл препарата содержит

активное вещество - этилметилгидроксипиридина сукцинат -50 мг,

вспомогательные вещества: натрия метабисульфит, вода для инъекций

Описание внешнего вида, запаха, вкуса

Прозрачная бесцветная или слегка желтоватая жидкость.

Форма выпуска и упаковка

По 2 мл или по 5 мл препарата в ампулы из бесцветного стекла 1-го гидролитического класса или нейтрального стекла марки НС-3 с точкой разлома и тремя маркировочными кольцами (верхнее – желтое, среднее – белое, нижнее – красное) или без маркировочных колец.

На ампулу наклеивают этикетку из бумаги писчей, или бумаги этикеточной, или самоклеящуюся, или надписи на ампуле наносят краской для глубокой или струйной печати для стеклянных изделий или наносят надписи методом печати эмалью с последующей термообработкой. По 5 ампул вкладывают в контурную ячейковую упаковку из пленки поливинилхлоридной типа ЭП-73. Для ампул по 2 мл – 2 контурные ячейковые упаковки вместе с инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата на казахском и русском языках вкладывают в пачку из картона для потребительской тары. Для ампул по 5 мл – 1 контурную ячейковую упаковку вместе с инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата на казахском и русском языках вкладывают в пачку из картона для потребительской тары.

Срок хранения

3 года.

Не применять по истечении срока годности, указанного на упаковке.

Условия хранения

Хранить в защищенном от света месте, при температуре не выше 25 °С.

Хранить в недоступном для детей месте!

Условия отпуска из аптек

По рецепту

Сведения о производителе

ООО «Эллара», Россия

601122, Владимирская обл., Петушинский район,

г. Покров, ул. Франца Штольверка, д. 20, стр. 2

Тел./факс: +7 (49243) 6-41-69

E-mail: office@ellara.ru

Держатель регистрационного удостоверения

ООО «НПК «ФАРМАСОФТ», Россия

115407, г. Москва, ул. Судостроительная, д. 41, этаж 1, помещение 12

Тел./факс: +7 (495) 626-47-55

E-mail: pharmasoft@pharmasoft.ru

Наименование, адрес и контактные данные (телефон, факс, электронная почта) организации на территории Республики Казахстан, принимающей претензии (предложения) по качеству лекарственных средств от потребителей и ответственной за пострегистрационное наблюдение за безопасностью лекарственного средства

Республика Казахстан

ТОО «Registrarius»

г. Алматы, 050040, Бостандыкский район, ул. Байзакова 280,

БЦ Almaty Towers, Коворкинг Центр SmArt.Point, офис 29.

Тел. +7 727 3131207

E-mail: info@registrarius.org

Решение: N071426

Дата решения: 09.02.2024

Фамилия, имя, отчество (при его наличии) руководителя государственного органа (или уполномоченное лицо): Кенжеханова А. Ж.

(Комитет медицинского и фармацевтического контроля Министерства здравоохранения Республики Казахстан)

Данный документ согласно пункту 1 статьи 7 ЗРК от 7 января 2003 года «Об электронном документе и электронной цифровой подписи» равнозначен документу на бумажном носителе



КОНГРЕСС КАТАРАКТАЛЬНЫХ, РЕФРАКЦИОННЫХ ХИРУРГОВ, КЕРАТОЛОГОВ, ЭКСПЕРТОВ ПО ЗАБОЛЕВАНИЯМ ГЛАЗНОЙ ПОВЕРХНОСТИ. 2-4 АВГУСТА 2024 г. НЬЮ-ДЕЛИ

А.С. Калшабеков

С 2 по 4 августа 2024 г. в Нью-Дели состоялся ежегодный Конгресс катарактальных, рефракционных хирургов, кератологов, экспертов по заболеваниям глазной поверхности. На торжественном заседании чествовали лауреатов премии ISCKRS за достижения в области офтальмологии и за вклад в ее развитие.

Конгресс проходил в формате пленарных заседаний, постерных докладов и видеохирургии. Первый день конгресса был посвящён предконференционным семинарам и обучающим курсам.

Темы основных дней конференции:

2 августа – Контактные линзы. Премиум ИОЛ для превосходных результатов. Улучшение результатов поверхности глаза и рефракции. Сессия по циклоспорину.

3 августа – Загадки рефракционной хирургии: решение самых сложных случаев. Советы и рекомендации по рефракционной хирургии. Живые операции. Кератоконус и кросслинкинг роговицы. Оптимизация результатов хирургии катаракты. Секретные материалы по катаракте и рефракционной хирургии. Тонкие нюансы кератопластики. Методы кератопластики.

4 августа – Кератит. Реконструкция глазной поверхности. Хирургия катаракты: развивающиеся тенденции. Факичные ИОЛ: выход за рамки основ. Предстоящие стратегии лечения.



ISCKRS MEET 2024

2nd, 3rd & 4th August, 2024, Le Meridien, New Delhi

International Faculty @ ISCKRS MEET 2024



Prof. Sonal Tuli
USA



Prof Hossam Ziada
Egypt



Dr. Leonardo Torquetti
Brazil



Dr. Joshua Teichman
Canada



Dr. Kamran M. Riaz
USA



Dr. Emin Usubov
Russia



Prof Vishal Jhanji
USA



Dr Chuprov Alexander
Russia



Dr Tarek Katamish
Egypt



Dr Jascha Wendelstein
Switzerland



Dr. Alibi Sembaevich
Kazakhstan



Dr Botagoz Issergepova
Kazakhstan



Dr Amr Mounir
Egypt



[Download Program Book](#)

Казахстан с устным докладом представлял ведущий кератолог КазНИИ ГБ в г. Шымкент Калшабеков А.С. В соавторстве с Исергеповой Б.И. спикер представил результаты 10-летнего успешного опыта лечения тяжёлых язв роговицы на фоне злоупотребления местными анестетиками с докладом: Results of the extended period of treating topical anesthetic abuse in Kazakhstan.



Основными направлениями научной Программы были: различные направления рефракционной хирургии, особенности катарактальной хирургии в нестандартных ситуациях, диагностика и лечение кератитов, язв роговицы, трансплантация роговицы.



42 Конгресс «ESCRS» 2024 года в городе Барселона, Испания

А.К. Канатбекова

6-10 сентября 2024 года в Барселоне состоялся 42-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS), ежегодно собирающий ведущих офтальмологов всего мира - 16735 участников. Делегаты из 126 стран, мы укрепили связи с Офтальмологическими обществами по всему миру.

В этом году на конгрессе было представлено несколько новых основных моментов программы, направленных на улучшение обучения и вовлеченности. Исследования и образование отмечались и развивались в учебных лабораториях, повышая уровень клинической практики и обеспечивая членам доступ к новейшим инструментам и идеям.

6 сентября Профессор Filomena Ribeiro, президент ESCRS, официально поприветствовала участников 42-го конгресса ESCRS на церемонии открытия: «На данный момент конференция этого года собрала рекордное количество участников, около 16 000 человек в первый день, включая почти 11 000 врачей со всего мира. После времен COVID мы растем, и у всех наших членов большие ожидания», - добавила она.



На 42-ом Конгрессе Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS) освещались проблемы хирургического лечения катаракты, хирургические осложнения и методы их устранения, особенности хирургии катаракты у детей и т.д. Традиционно большое внимание было уделено методам расчета ИОЛ, преимуществам и недостаткам различных модификаций ИОЛ. Неизменный интерес участников вызывали доклады по трансплантации роговицы, хирургии кератоконуса, комбинированным хирургическим вмешательствам.

В рамках конгресса была проведена выставка офтальмологического оборудования. Компаниями-производителями не только представлен ряд новой продукции, но и продемонстрированы на симуляторах различные манипуляции, продемонстрированы небольшие операции.

42-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS) прошел в теплой и дружественной обстановке, соответствующей самому городу Барселона.



24 КОНГРЕСС «EURETINA» 2024 ГОДА В ГОРОДЕ БАРСЕЛОНА, ИСПАНИЯ

Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет

С 19 по 22 сентября 2024 года в конгресс-центре «CCIB», город Барселона, проходил очередной 24-й конгресс «Euretina», посвященный заболеваниям сетчатки и стекловидного тела. В конгрессе участвовало более 8000 делегатов из разных стран, в том числе и из Казахстана. Было представлено 16 сессий на различные темы, более 1000 докладов, 500 электронных постеров, 4 курса по «Wet lab», отдельные кейсы, посвященные клиническим случаям, «Уголок витреоретинальных хирургов».



Профессор Анат Левенштейн, президент Euretina, официально поприветствовала участников 24-го конгресса Euretina на церемонии открытия: «Нам очень повезло, что мы проводим эту встречу в Барселоне, прекрасном городе, который является символом как инноваций, так и традиций. Я думаю, что это беспрецедентно - увидеть столько инноваций, новых лекарств, новых технологий, разработок искусственного интеллекта и много нового, что сделает жизнь наших пациентов и нашу жизнь намного лучше».

В ходе Конгресса прозвучало много докладов, объединенных в различные сессии с соответствующей тематикой:

- в сессии, посвященной «Neovascular AMD», рассматривались вопросы патофизиологии, биомаркеры ВМД, ранняя диагностика ВМД, применение анти-VEGF терапии;

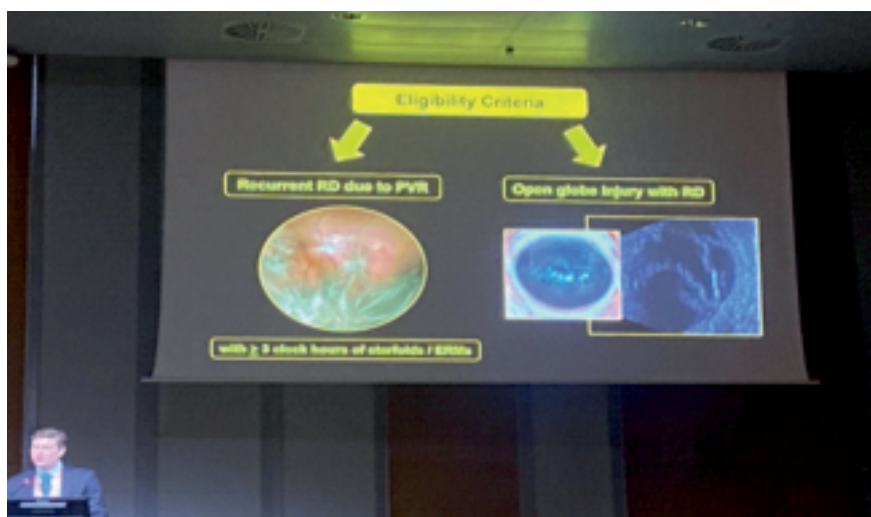
- в сессии, посвященной «Practice of Retina: being patient friendly, effective and sustainable», рассматривались вопросы о применении искусственного интеллекта (ИИ) в диагностике диабетической ретинопатии, переход на виртуальные/онлайн консультации после пандемии – плюсы или минусы;

- в сессии «Medical Retina: New and old disease entities to have in mind» рассматривались такие вопросы, как «Отслойка бациллярного слоя при макулярной неоваскуляризации», «Обширная атрофия слоев макулы и псевдодрузы»;

- в сессии «Innovations in VR Surgery» прозвучало 7 докладов на тему витреоретинальной хирургии. Рассматривались вопросы о срочности оперативного вмешательства при отслойках сетчатки с захватом макулы, о рассмотрении уровня оставляемой СРЖ с витрэктомией и без-, влиянии тяжелых жидкостей на сетчатку, комбинированная фако+витрэктомия при отслойках сетчатки и многое другое.

Стратос Готзаридис выступил с докладом «Почему лучше медленное прилегание сетчатки: клиническая практика и ОКТ-доказательства» на сессии «Инновации в VR-хирургии». «Постепенная ретракция минимизирует нагрузку на нежные структуры сетчатки, что приводит к более плавному выравниванию и лучшему сохранению внешних слоев сетчатки.» Готзаридис подчеркнул, что у пациентов, прошедших лечение этим методом, часто наблюдаются улучшенные функциональные результаты, такие как уменьшение зрительных искажений и лучшее общее восстановление зрения.

Дэвид Лалли из США представил результаты исследования GUARD, в котором изучается применение интравитреального метотрексата (ADX-2191) для профилактики пролиферативной витреоретинопатии (ПВР), являющейся важной причиной рецидивирующей отслойки сетчатки.



В сессии «Results of Clinical Trials and Late Breaking Session» рассматривались вопросы о последних клинических испытаниях и их результатах. К примеру, «Исследование FIREFLEYE при ретинопатии недоношенных», «Результаты и данные после однократного применения «AVD-104» у пациентов с географической атрофией», «брепоцитиниба, ингибитора TYK2/JAK1 при увеитах неинфекционного генеза».

- в сессии «Diabetic Retinopathy and DME» - «Визуализация перицитов сетчатки, патофизиологические аспекты», «Биомаркеры риска прогрессирования диабетической ретинопатии», «Клинические фенотипы ДМО», «Какова роль применения Anti-VEGF при кровоизлиянии в стекловидное тело при диабете».

- в сессии «Revisiting choroidal inflammatory disorders in 2024» рассматривались вопросы о мультимодальной диагностике, дифференциальной диагностике заболеваний хориоидеи.

- в сессии «Imaging: What will new imaging machines and new measurements contribute to our understanding of retinal diseases?» были продемонстрированы новые возможности аппаратов ОКТ, вред или польза применения, последние разработки ИИ и их значение для скрининга» и многое другое.

В разделе постерных сессий от «КазНИИ ГБ» были представлены три постерных доклада, посвященные клиническим исследованиям в области офтальмологии:



«Клинический случай проникающего ранения глаза с внутриглазным инородным телом» – доклад подготовлен Кырыкбаевым Д.Р., Жургумбаевой Г.К. и Разиевым С.Д. В работе рассмотрен уникальный клинический случай травматического повреждения глазного яблока с внутриглазным инородным телом.

«Клинический случай двойной проникающей травмы глаза у ребенка с внутриглазным инородным телом и эндофтальмитом», представленный

Жургумбаевой Г.К., Отеулиевой М.А. и Русланулы Кайрат. В докладе изложены особенности течения двойной проникающей травмы глаза у ребенка, осложненной эндофтальмитом.

«Влияние тампонады силиконовым маслом на толщину макулы и хориоидеи» – доклад подготовлен Оразбековым Л.Н., Кырыкбаевым Д.Р. и Кайраткызы А.А. В исследовании представлено влияние длительной тампонады силиконовым маслом на морфологические изменения макулы и хориоидеи.

В рамках конгресса была проведена выставка офтальмологического оборудования. Компаниями-производителями не только представлен ряд новой продукции, но и продемонстрированы на симуляторах различные манипуляции, продемонстрированы небольшие операции.

На выставке различного оборудования и аппаратов была презентована система Eye-light®, которая использует технологию Light Modulation® Low-Level Light Therapy (LM® LLLT), также известную как фотобиомодуляция (PBM). Эта система предназначена для лечения заболеваний глаз, в том числе сухой формы возрастной макулярной дегенерации (dAMD).

Данное оборудование находится на 1-2 стадии клинических испытаний. По прогнозам будет доступна для широкого применения в клинической практике в 2027 году.



24-й Конгресс «Euretina» прошел в теплой и дружественной атмосфере, так характерной для самого города Барселона.



КазНИИ
глазных болезней



ЗАСЕДАНИЕ ЭКСПЕРТНОГО СОВЕТА ПО ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ КАЗАХСТАНСКОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМОЛОГОВ СОВМЕСТНО С КАЗАХСКИМ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИМ ИНСТИТУТОМ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ФИЛИАЛОМ КОО г. УРАЛЬСК (ЗКО)

Г.К. Жургумбаева, Д.Р. Кырыкбаев, С.К. Самбет

Казахский ордена «Знак Почета» научно-исследовательский
институт глазных болезней
г. Алматы

26 сентября 2024 года в г. Уральск состоялось расширенное заседание казахстанских витреоретинальных специалистов с представителями общественного здравоохранения ЗКО, представителями Акимата города, а также офтальмологами ЗКО по вопросу путей улучшения оказания офтальмологической помощи в данном регионе. С большим количеством предложений выступила Главный внештатный офтальмолог Казахстана, д.м.н., профессор, президент РОО «Казахстанское общество офтальмологов» Ботабекова Турсунгуль Кобжасаровна.



27 сентября 2024 года в г. Уральск впервые организовано выездное заседание казахстанских витреоретинальных специалистов в рамках «KazRetinaClub», на базе клиники «Uniserv». Мероприятие собрало ведущих хирургов из Казахстана, главных врачей клиник города Уральск, офтальмологов ЗКО, объединив их для обмена опытом, совместных консультаций пациентов и обсуждения ключевых вопросов в области витреоретинальной хирургии.

День начался с экскурсии по клинике «УМС».



Были проведены совместные консультации пациентов с витреоретинальной патологией членами Экспертного совета на базе клиники «УМС».



Одним из центральных событий стало заседание «Экспертного совета по витреоретинальной патологии», проведённое совместно с Казахским научно-исследовательским институтом глазных болезней и филиалом Казахстанского общества офтальмологов. В ходе заседания обсуждались актуальные вопросы диагностики и лечения витреоретинальных заболеваний, современные подходы в хирургии витреоретинального интерфейса, инновационные технологии и перспективы их развития.

С приветственным словом выступили д.м.н., профессор, президент РОО «Казахстанское общество офтальмологов» Ботабекова Турсунгуль Кобжасаровна и д.м.н., вице-президент КОО Канафьянова Эльмира Газизовна, главный врач КазНИИ ГБ. Ведущие офтальмохирурги страны представили доклады, поделились опытом и обсудили ключевые вопросы, поставив новые цели и задачи на ближайшее время.



Особое внимание на заседании было уделено последним достижениям витреоретинальной хирургии, перспективам её развития и методам реабилитации пациентов с патологиями сетчатки и стекловидного тела. Спикеры представили доклады на темы, касающиеся интраоперационных техник, новых технологий, таких как «HyperVit 20K», а также систем визуализации «NGENUITY® 3D». Кроме того, с онлайн-докладом выступил д.м.н., профессор, руководитель Офтальмологического центра Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, г. Москва, Файзрахманов Р.Р.

Заседание завершилось на позитивной ноте: участники вдохновились новыми знаниями, обменялись бесценным опытом и установили важные профессиональные контакты, что послужит основой для дальнейшего развития витреоретинальной хирургии в Казахстане.



КОНГРЕСС МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА ОФТАЛЬМООНКОЛОГОВ (ISOO - INTERNATIONAL SOCIETY OF OCULAR ONCOLOGY) 3 - 7 декабря 2024 года, г Гоа (Индия)

А.С. Аубакирова, Е. Нурлыбекова

С 3 по 7 декабря 2024 года в г. Гоа (Индия) проходил Конгресс Международного Общества Офтальмоонкологов (ISOO - International Society of Ocular Oncology).

Это крупнейшее и важнейшее мероприятие, собирающее раз в два года ведущих мировых специалистов, занимающихся опухолевыми заболеваниями органа зрения. Общество было создано в 2004 году с Уставом, поданным в Филадельфии (США).

Конгресс проходил в формате пленарных заседаний, постерных докладов и видеохирургии. Первый день конгресса был посвящён предконференционным семинарам и обучающим курсам. Темы основных дней конференции:

4 декабря – Увеальная меланома и другие внутриглазные опухоли

5 декабря – Ретинобластома (поддержка St. Jude Global)

6 декабря – Другие внутриглазные и опухоли глазной поверхности

7 декабря – Опухоли век и орбиты.

На Конгрессе были освещены современные методы диагностики и лечения опухолей органа зрения. Большое внимание уделено доступному методу аутофлуоресценции, позволяющему проводить дифференциальную диагностику между невусом, гемангиомой и меланомой хориоидеи. Ангиография индоцианином зеленым показывает больше патологических изменений, чем флуоресцеином. В настоящее время для интравитреальной химиотерапии ретинобластомы предпочтение отдается топотекану, чем ретинотоксичному мелфалану.

Для лечения гемангиомы Гиппеля-Линдау представлены препараты белзутифан в пероральном виде, блокирующий взаимодействие HIF-2 α с HIF-1 β , что уменьшает клеточную пролиферацию и ангиогенез, и препарат сиролимуc для интравитреальных инъекций.

Подчеркнута необходимость соблюдения принципа «No touch» при удалении меланомы конъюнктивы. Представлены доклады по интраорбитальным инъекциям ритуксимаба при лимфоме и псевдотуморе орбиты.

Казахский НИИ глазных болезней был представлен докладами:



Зав. 3 отд. к.м.н. Аубакирова А.А.
1. «Влияние вирусных инфекций
на прогрессирование ретинобластомы»
(устный доклад).
2. «Результаты внутриартериальной
химиотерапии в Казахстане».
(электронный постер).



Врач КРО Нурлыбекова Е.Н.
(устный доклад)
«Клинический случай передней
диффузной инфильтративной
ретинобластомы».

В рамках конференции проходила выставка офтальмологического оборудования и продукции крупнейших офтальмопроизводителей Индии. Всем участникам были выданы сертификаты, удостоверяющие участие в научной конференции. Конференция прошла на высоком организационном уровне, в дружественной обстановке.



К юбилею Джуматаевой Зауре Асылхановны



От имени коллектива Казахского НИИ глазных болезней и Казахстанского Общества офтальмологов поздравляем уважаемую Зауре Асылхановну Джуматаеву с юбилеем!

Проведенные Вами научные исследования внесли значительный вклад в решение проблемы диагностики глаукомы, сосудистой патологии как в теоретическом, так и в прикладном аспектах. Но неизменным остается главное - Ваш профессионализм, пытливый ум, жажда новых открытий, готовность к освоению новых горизонтов в офтальмологии.

Вы посвятили себя решению одной из самых интересных задач медицины, пользуетесь большим авторитетом среди коллег, как замечательный клиницист и наставник. Оптимизм – Ваше жизненное кредо, благодаря этому Вы всегда жизнелюбивы и приятны в общении!

Позвольте от всей души пожелать Вам дальнейшего процветания, творческих успехов, радости преодоления всё новых и новых вершин, будьте счастливы, здоровы и многих Вам лет в окружении искренних, любящих Вас близких, друзей и коллег!

*Коллектив Казахского НИИ глазных болезней
Генеральный директор КазНИИГБ, д.м.н.*

Алдашева Н.А

[illegible]

Подписано в печать 01.04.2024г. Печать офсет.
Формат изд. 60x84/8.
Бумага офсет. Объем 15 усл. печ. л. Тираж 500 экз.

Передовое оснащение рефракционной хирургии в клиниках КазНИИ глазных болезней



Адреса филиалов КазНИИ глазных болезней

Адрес: **РК, г. Алматы, ул. Толе би 95А**

Тел: +7 727 341 07 71, +7 702 075 07 71

WhatsApp: +7 (700) 075 07 00, +7 (707) 065 07 71

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Астана, пр. Женис, 16/1**

Тел: +7 (7172) 64 47 71, +7 700 075 07 73,

WhatsApp: +7 (707) 792 12 21

(лазерная коррекция зрения)

Сайт: www.astana.eyEinst.kz

Адрес: **РК, г. Шымкент, ул. Аргынбекова, 54**

Тел: +7 (7252) 60 67 71, +7 (7252) 27 50 58, +7 (771) 671 45 58

WhatsApp: +7 (700) 075 07 75

Сайт: www.shymkent.eyEinst.kz