

В отношении результатов морфологических изменений структуры скелетной мускулатуры грызунов в эксперименте можно сказать, что при неполном иссечении сосудисто-нервного пучка (2 группы) наблюдается больший потенциал к быстрому восстановлению мышцы, чем у остальных групп ( $p < 0,05$ ) (таблица 2).

Полученные результаты позволяют констатировать фармакологическую коррекцию ишемии скелетной мышцы цитратом Силденафила как при полном, так и при неполном иссечении сосудисто-нервного пучка.

Таблица 2 — Количество кровеносных сосудов препарата мышцы голени в поле зрения

Группы	n	M ± m
Ложнооперированные	10	2 ± 0,41*
ИМБПИБА + силденафил	10	4,84 ± 0,04*
ИМБПИСНП + силденафил	10	2,24 ± 0,06*

\*  $p < 0,05$  в сравнении с группой животных ложнооперированных.

### **Вывод**

Таким образом, эффективность терапии силденафилом позволяющей констатировать коррекцию ишемии дистантным прекондиционированием при неполном иссечении сосудисто-нервного пучка нижних конечностей крыс увеличивает вероятность работоспособности мышц в 1,5 раза, что значительно выше, чем в исследованиях проводившихся ранее.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Возможности лечения больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей / В. И. Коваленко [и др.] // Врач. — 2010. — № 3. — С. 1–3.
2. Способ фармакологической коррекции ишемии скелетной мышцы силденафилом, в том числе при l-name-индуцированном дефиците оксида азота / М. В. Покровский [и др.]. — Курск, 2013.
3. Conservative treatment for patients with intermittent. *International Angiology* / I. Sugimoto [et al.]. — 2010. — № 29. — P. 55–60.

УДК 617.7-007-053.1

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАЛЬФОРМАЦИИ АРНОЛЬДА — КИАРИ В ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Ларионова О. В.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Мальформация (аномалия, порок, синдром) Арнольда — Киари (МАК) — порок развития краниовертебральной зоны, включающий различные варианты смещения миндалин мозжечка и в ряде случаев ствола и IV желудочка мозга, ниже уровня большого затылочного отверстия. Мальформация Арнольда-Киари достаточно редкая патология. Распространенность аномалии составляет от 3,3 до 8,2 наблюдений на 100 тыс. населения земного шара [1]. В 1891 г. австрийский патолог Ганс фон Киари подробно описал данную аномалию с выделением ее различных типов, а в 1894 г. немецкий патолог Юлиус Арнольд опубликовал сообщение о данной аномалии и выделил четыре ее типа с подробным описанием. Данной классификацией пользуются по настоящее время. Общепризнаны несколько факторов, приводящих к развитию МАК: первичный дисгенез ствола мозга; формирование ненормально маленькой задней черепной ямки; гипоплазия костных структур и связочного аппарата; аномалии краниовертебрального перехода; травма [2]. При МАК, низко расположенные миндалины мозжечка затрудняют свободную циркуляцию спинномозговой жидкости между головным и спинным мозгом. Сдавление спинного мозга приводит к двигательным

нарушениям (спастическим парапарезам), а ствола мозга — к вовлечению в патологический процесс V–XII пар черепных нервов и нередко сопровождается зрительными нарушениями. В большинстве случаев дефект сочетается с гидроцефалией и аномалиями развития спинного мозга.

### **Цель**

Описание клинического случая мальформации Арнольда — Киари в офтальмологической практике.

### **Материал и методы исследования**

Под наблюдением находилась пациентка С., 1985 г. рождения, которая 23.11.2015 г. обратилась в профессорско-консультативный центр УО «ГомГМУ» на консультацию офтальмолога с диагнозом правый глаз (ОД) неврит зрительного нерва. Экссудативная макулопатия. Оба глаза (ОИ): Миопия слабой степени.

Дизайн офтальмологического исследования включал: визометрию, рефрактометрию, биомикроскопию, фундускопию, периметрию, оптическую когерентную томографию (ОКТ).

### **Результаты исследования и их обсуждение**

На момент осмотра пациентка предъявляла жалобы на снижение зрения в течение 2 мес., появление пятна перед правым глазом. Из анамнеза выяснено, что в 2004 г., в результате автомобильной травмы, произошел ушиб головного мозга, появились постоянные головные боли, неустойчивость в пространстве, тошнота. В течение последних 6 мес. отмечается вечернее повышение температуры тела до 38 °С.

С 19.10.2015 по 29.10.2015 гг. пациентка находилась в неврологическом отделении в ГУЗ «ГТКБ № 3» с диагнозом: острая вертебро-базиллярная недостаточность, умеренный вестибуло-атактический синдром. ОД — неврит зрительного нерва. Макулопатия. На момент госпитализации в ГУЗ «ГТКБ № 3» острота зрения ОД — 0,09 с корр. sph -2,5 Д = 0,5. В поле зрения выявлены центральные относительные скотомы. Биомикроскопически передний отрезок без особенностей. Офтальмоскопически: диск зрительного нерва (ДЗН) гиперемирован, границы смазаны, в макулярной зоне сероватые очажки, формирующие фигуру звезды. Ход и калибр сосудов не изменен. Острота зрения ОС — 0,3 с корр. sph -2,0 Д = 1,0 (клинически здоров). Проведен курс лечения основного заболевания, после чего с 05.11.2015–16.11.2015 гг. пациентка находилась на стационарном лечении в офтальмологическом отделении. У «ГОСКБ» с диагнозом: ОД — неврит зрительного нерва. Экссудативная макулопатия. ОИ: Миопия слабой степени. Офтальмологический статус при поступлении: острота зрения ОД — 0,07 с корр. sph -3,5 Д = 0,7. ВГД ОД/ОС (по Маклакову) — 18/18 мм рт. ст. Биомикроскопически передний отрезок ОД без особенностей. Офтальмоскопически: ДЗН гиперемирован, границы ступенчаты с носовой стороны, в макулярной зоне мелкоточечные белесоватые очажки. Ход и калибр сосудов не изменен. Проведен курс противовоспалительной терапии. Динамика положительная: корригированная острота зрения ОД улучшилась до 0,9; отмечается остаточная гиперемия ДЗН, височная граница четкая, стала прослеживаться носовая граница, значительно уменьшился отек. В заднем полюсе сохраняется небольшое количество твердых экссудатов. 23.11.2015 г. пациентка осмотрена офтальмологом в профессорско-консультативном центре УО «ГомГМУ» выставлен диагноз ОД — последствия перенесенного неврита зрительного нерва с остаточными явлениями центрального хориоретинита на фоне аномалии Арнольда — Киари. Основанием для подтверждения наличия аномалии Арнольда — Киари явилась компьютерная томография от 19.10.2015 г. на которой обнаружено обызвествление до 4 мм перивентрикулярно справа. Миндалины мозжечка пролабируют в БЗО до 7 мм. Заключение: кальцинат головного мозга. Аномалия Арнольда — Киари. Офтальмологический статус: острота зрения ОД — 0,1 с корр. sph -2,25 Д = 1,0. Рефрактометрия ОД: sph -2,5Д cyl -0,25 ax 6. ВГД ОД/ОС (пневмотонометрия) — 12/12 мм рт. ст. Биомикроскопически передний отрезок ОД без особенностей. Офтальмоскопически: ДЗН с остаточной небольшой гиперемией, макулярная зона отечная, множественные дизарии. Ход и калибр сосудов не изменен. Объективная картина глазного дна соответствует субъективным жалобам пациентки. При повторном осмотре па-

циентки через 3 мес. данные визометрии, рефрактометрии были прежними. При фундускопии макулярная зона OD чистая, отечность уменьшилась. По данным ОКТ OD в динамике через 3 месяца отмечается уменьшение минимальной и средней толщины макулярной зоны сетчатки на 14 мкм и 12 мкм соответственно, уменьшение среднего объема макулы на 0,009 мм<sup>3</sup>, что связано с уменьшением отека макулярной области сетчатки. По данным ОКТ ДЗН OD выявлено снижение данных всех исследуемых показателей. Полученное истончение слоя нервных волокон может быть связано с апоптозом нервных клеток, уменьшением перипапиллярного отека и стиханием воспалительного процесса, который бывает нередким осложнением патологии краниовертебрального перехода. При ультразвуковом исследовании патологических изменений глазного яблока, орбит, ретробульбарной клетчатки обоих глаз не выявлено.

### **Выводы**

Мальформация Арнольда — Киари — врожденный или приобретенный дефект развития краниовертебрального перехода структур головного и спинного мозга или костных структур основания черепа и двух верхних шейных позвонков, которые служат основанием диагностики первичного или вторичного генеза клинических проявлений. В некоторых случаях данная мальформация может быть этиологическим фактором развития офтальмологической патологии. Для раннего выявления этиологии и патогенеза офтальмологических проявлений на глазном дне, немаловажное значение имеет КТ головного мозга.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Yee, R. D. Episodic Vertical Oscillopsia and Downbeat Nystagmus in a Chiari Malformation / R. D. Yee, R. W. Baloh, V. Honrubia // Arch Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102, № 5. — P. 723–725.
2. Мальформация Арнольда — Киари: классификация, этиопатогенез, клиника, диагностика (обзор литературы) / Л. А. Дзяк [и др.] // Украинский нейрохирургический журнал. — 2001. — № 1. — С. 17–23.

**УДК 547.979.8:616.379-008.64**

## **КАРОТИНОИДЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ**

*Ларионова О. В., Шляга П. М.*

**Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Сахарный диабет (СД) — глобальная медико-социальная и гуманитарная проблема XXI в., которая затронула сегодня все мировое сообщество. В 1965 г. в мире насчитывалось 30 млн пациентов страдающих СД, в 1972 г — уже 70 млн, в настоящее время ВОЗ насчитывает 150 млн человек. Ежегодно количество пациентов с СД возрастает на 5–7 млн человек, и по данным экспертов (IV Международная встреча по Сент-Винсентской декларации), к 2025 г. может достигнуть 250–300 млн, что составит 6–8 % населения планеты.

Офтальмологический аспект проблемы СД связан не только с активным участием офтальмологов в ранней диагностике и контроле за течением СД, но и с задачей предупреждения и повышения эффективности лечения такого тяжелого и распространенного осложнения болезни, как диабетическая ретинопатия (ДР). При ДР, которая сопровождается разрушением кровеносных капилляров и нарушением кровоснабжения сетчатки, наблюдается резкое падение плотности макулярных пигментов (примерно в 2,5 раза по сравнению с нормой), что, вероятнее всего, связано с нарушением транспорта каротиноидов с током крови [1, 2].

### **Цель**

Провести оценку эффективности использования каротиноидов в комплексной терапии диабетической макулопатии.