

серном учете, прооперировано 365 человек, что составило 14,2 % от общего количества состоящих на диспансерном учете. В 2004 г. их число составило 7,1 % (324 из 4554 диспансерных пациентов), а в 2014 г. — 3,88 % (418 из 10754 человек). Ухудшение рассматриваемых показателей происходит за счет ранних стадий глаукомы. Так, в 1994 г. 38 % пациентов оперированы в I стадии и только 11,5 % — в IV стадии глаукомы. Через 20 лет (2014 г.) доля оперированных в I стадии составила только 19,6 %, а в IV стадии — 25,3 %. Наличие в арсенале офтальмологов большого количества новых современных гипотензивных антиглаукомных препаратов приводит к удлинению периода консервативного ведения пациентов и изменению структуры заболеваемости в сторону преобладания более поздних стадий глаукомного процесса.

Выводы

1. Отмечается значительный рост заболеваемости глаукомой в Гомельском регионе с 0,06 ‰ в 1974 г. до 0,77 ‰ — в 2014 г., а также изменение структуры заболеваемости в сторону преобладания терминальных стадий глаукомного процесса.

2. На фоне роста заболеваемости отмечается снижение хирургической активности в ведении глаукомных пациентов с 14,2 % в 1994 г. до 3,88 % в 2014 г.

3. Полученные результаты указывают на необходимость усиления профилактической работы среди населения. Проведение более активной работы по раннему выявлению и диспансеризации глаукомных пациентов будет способствовать сохранению зрительных функций, а также предупреждению инвалидности и слепоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Взаимосвязь изменений зрительных функций и диска зрительного нерва у больных глаукомой в сочетании с миопией / Н. В. Макашова [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2007. — № 1. — С. 9–12.
2. Влияние толщины роговицы на показатели внутриглазного давления у больных глаукомой (обзор литературы) / М. М. Бикбов [и др.] // Вестник офтальмологии. — 2008. — № 5. — С. 7–11.
3. Курьшева, Н. И. Роль методов визуализации диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки в ранней диагностике глаукомы / Н. И. Курьшева // Глаукома. — 2007. — № 1. — С. 16–21.

УДК 617.7 – 08(476.2)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ СОЛНЕЧНЫХ МАКУЛОПАТИЙ В ГОМЕЛЬСКОМ РЕГИОНЕ

Дравица Л. В., Ларионова О. В., Мустафаева С. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Повреждение глаз видимым световым излучением Солнца были известны еще врачами древности. Галилео Галлилей был, вероятно, первым человеком, получившим такое повреждение при наблюдении солнечного диска через телескоп [1].

Солнечная макулопатия представляет собой повреждение фовеальных фоторецепторов и пигментного эпителия, которое обусловлено фотохимической реакцией. Наиболее часто солнечные ожоги глазного дна появляются при длительном наблюдении солнечного затмения глазом, не вооруженным средствами защиты. В результате фокусирующего действия оптических сред глаза на глазном дне образуется изображение солнечного диска диаметром 0,15 мм, в котором даже при узком зрачке концентрируется энергия, достаточная для хориоретинального ожога (порядка 0,7–1 кал/(см²×с)) [2, 3, 4].

Различают три основные группы механизмов повреждающего действия света на орган зрения: термический, фотомеханический, фотохимический.

Термический механизм повреждения органа зрения световым излучением является наиболее универсальным для видимой части спектра при длительности воздействия от 1 мс до 10 с. Значительная часть энергии излучения этого диапазона, поглощаясь оболочками глаза, превращается в тепло и нагревает ткань. При достаточно высокой плотности мощности излучения выделяющееся в очаге облучения тепло вызывает коагуляцию белков и других органических материалов, что клинически является в виде ожога ткани. Коагуляция наступает при температуре +58 °С и по мере дальнейшего повышения температуры тяжесть ожога и его площадь нарастают. При достижении температуры +100 °С происходят вскипание содержащейся в ткани воды и парообразования в очаге ожога.

При фотомеханическом механизме повреждения, когда в очаге светового воздействия достигается температура кипения воды, происходит механический взрыв ткани расширяющимися парогазовым пузырем.

Фотохимический механизм повреждения основан на фотосенсибилизированном свободнорадикальном окислении клеточных структур сетчатки, которое происходит в результате образования синглетного кислорода. Для образования синглетного кислорода необходимо наличие молекул фотосенсибилизатора, при помощи которых происходит передача энергии фотонов молекулам кислорода. Развитие патологического процесса идет по механизму фотосенсибилизированного свободнорадикального окисления, так как в зрительных клетках присутствуют три необходимых для этого ингредиента: активно поглощающие свет окрашенные соединения, кислород и субстраты окисления — белки и липиды.

В обычной жизни повреждения сетчатки солнечным светом не происходит, так как глаз защищен весьма эффективной антиоксидантной системой: пигменты типа кинуреинов, которые локализируются в хрусталике, меланин в сосудистой оболочке и сетчатке, которые поглощают окружающее излучение и рассеивают повреждающую энергию. Во время солнечного затмения в глаз поступает интенсивный пучок света голубой части спектра (400–500 нм), при этом конечный продукт фотолиза родопсина (ретиная) выступает в качестве фотосенсибилизатора, катализируя процесс передачи энергии фотонов молекуле кислорода с образованием синглетного кислорода, вызывающего патологические процессы окисления мембран фоторецепторов. Проведенные эксперименты на крысах показали, что клеточное проявление солнечной ретинопатии — нейронный апоптоз, сопровождаемый глиоваскулярными нарушениями [2, 5].

Цель

Изучение особенностей клинической картины солнечных макулопатий, развившихся после солнечного затмения 20 марта 2015 г. в Гомельском регионе.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт и протоколов исследований 17 пациентов, обратившихся за медицинской помощью в Учреждение «Гомельская областная специализированная клиническая больница» после солнечного затмения 20 марта 2015 г. Средний возраст пациентов $30 \pm 6,4$ лет. Из них — 10 (59 %) взрослых и 7 (41 %) детей.

Дизайн офтальмологического исследования до и после проведенного курса лечения включал визометрию, рефрактометрию, фундускопию, кинетическую периметрию, оптическую когерентную томографию (ОКТ).

Для проведения корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена, t-test для независимых выборок. Различия расценивались как статистически значимые при $p < 0,05$. Результаты исследования обработаны статистически с помощью программы «Microsoft Excel» и «Statistica» 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Основными жалобами пациентов при обращении в экстренный офтальмологический кабинет У «ГОСКБ» являлись: снижение остроты зрения, «пятно» перед одним или двумя глазами, искажение предметов, появившееся после наблюдения за солнечным затмением. Из анамнеза выяснено, что в 15 случаях пациенты наблюдали за солнечным затмением без специальных средств защиты, что составляет 88 %, в солнцезащитных очках — 1 (6 %) случай и с использованием зеркала — 1 (6 %) случай. Из 17 пациентов госпитализировано 7 (41 %), 10 пациентов, что составляет 59 %, отказались от госпитализации и были направлены на амбулаторное лечение. Сроки первичного обращения пациентов за офтальмологической помощью представлены на рисунке 1.

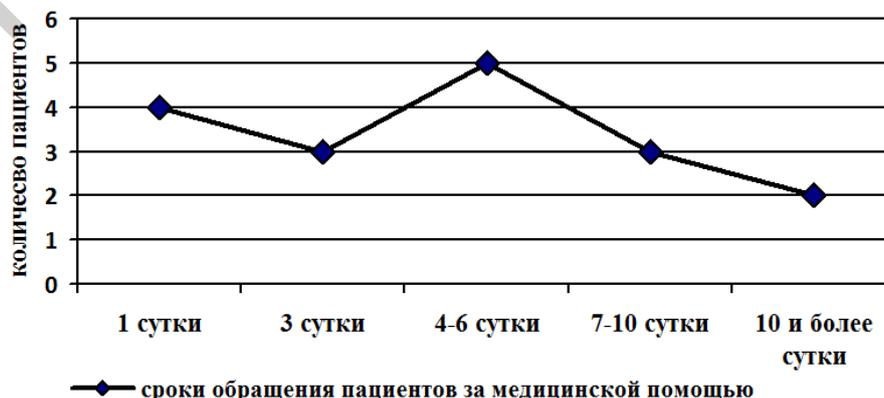


Рисунок 1 — Сроки первичного обращения пациентов за медицинской помощью

Так, в первые сутки после получения солнечного ожога сетчатки обратилось только 4 пациента, наибольшее количество пациентов обратилось за медицинской помощью на 4–6 сутки.

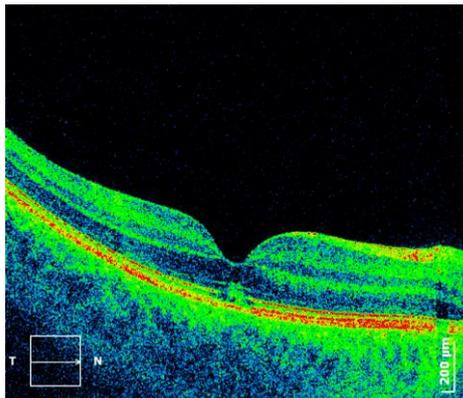
Из обратившихся пациентов в 9 (53 %) случаях отмечено двухстороннее поражение глаз, у 8 (47 %) — поражение одного глаза.

При поступлении среднее значение остроты зрения составило $0,56 \pm 0,27$.

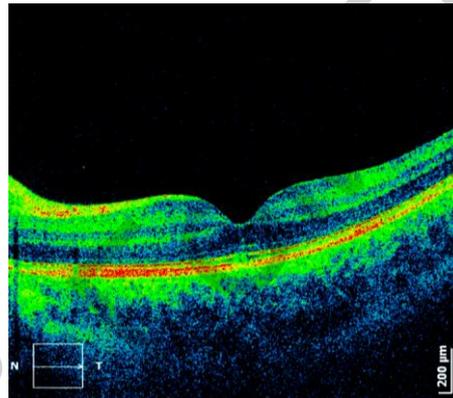
При проведении фундускопии диагностирован фокальный отек сетчатки, расположенный в fovea centralis.

По данным оптической когерентной томографии во всех случаях определялся субфовеолярный микродефект ПЭС и наружного слоя фоторецепторов, уплотнение в этой зоне. Площадь поражения в среднем составила 157,5 мкм (рисунки 2, 3).

При проведении кинетической периметрии, только в одном случае из 7 была выявлена центральная скотома размером в 10° .



**Рисунок 2 — Правый глаз —
данные ОКТ пациента К.
ИБ №3314 от 27.03.2015**



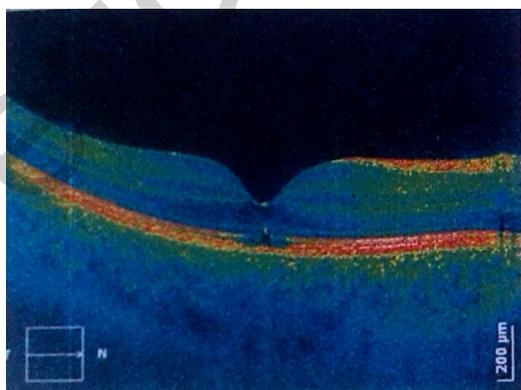
**Рисунок 3 — Левый глаз —
данные ОКТ пациента К.
ИБ №3314 от 27.03.2015**

Проведен курс лечения, который включал: противоотечную и противовоспалительную терапию (инстилляции дексаметазона в оба глаза по 2 капли 4 раза в день, парабульбарные инъекции дексаметазона 4 % — 0,5 мл), антиоксидантную терапию (парабульбарные инъекции тауфона 0,5 мл), мембраностабилизирующую терапию (инъекции под конъюнктиву эмоксипина 1 % — 0,5 мл, внутривенные инъекции эмоксипина 0,5 % — 100 мл и пираретама 20 % — 5 мл).

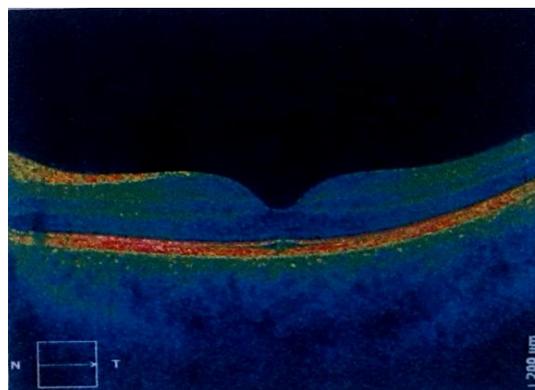
После проведения курса комплексной терапии средние показатели остроты зрения достоверно ($p < 0,05$) улучшились на 0,16 и составили $0,72 \pm 0,25$.

При фундускопии отмечалось уменьшение отека макулярной зоны, появление фовеолярного рефлекса.

По данным оптической когерентной томографии выявлено восстановление структур наружного слоя фоторецепторов, с сохранением микродефектов ПЭС, выраженных в меньшей степени, чем при первичном обследовании (рисунки 4, 5).



**Рисунок 4 — Правый глаз —
данные ОКТ пациента К.
ИБ №3314 от 07.04.2015**



**Рисунок 5 — Левый глаз —
данные ОКТ пациента К.
ИБ №3314 от 07.04.2015**

Выводы

1. Солнечный свет вызывает стойкое повреждение фовеальных фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки.

2. В первые 10 дней после солнечного ожога сетчатки выявляется сглаженность и отечность макулярной зоны, с наличием субфовеолярного микродефекта ПЭС и наружного слоя фоторецепторов, уплотнение в этой зоне. Площадь поражения в среднем составила 157,5 мкм.

3. После проведения комплексной противоотечной, противовоспалительной, антиоксидантной и мембраностабилизирующей терапии отмечается достоверное ($p < 0,05$) улучшение средних показателей остроты зрения на 0,16 ($0,72 \pm 0,25$), уменьшение отека макулярной зоны и восстановление структур наружного слоя фоторецепторов, с сохранением микродефектов ПЭС, выраженных в меньшей степени, чем при первичном обследовании.

ЛИТЕРАТУРА

1. <http://eyesfor.me/home/traumas-of-the-eye/burn/photo-injuries.html>.
2. Ахметшин, Р. Ф. Солярная макулопатия. Результаты пятилетних наблюдений / Р. Ф. Ахметшин, Э. А. Абдулаева, С. Н. Булгар // Казанский медицинский журнал. — 2013. — № 6. — С. 901–903.
3. Фотоповреждения сетчатки у детей: результаты оптической когерентной томографии, психофизических и электрофизиологических исследований в остром и отдаленном периодах / И. М. Мосин [и др.] // Офтальмохирургия. — 2009. — № 6. — С. 28–33.
4. Преображенский, П. В. Световые повреждения глаз / П. В. Преображенский, В. И. Шостак, Л. И. Балашевич. — Л.: Медицина, 1986. — С. 51–63.
5. Ламброзо, Б. ОКТ сетчатки. Метод анализа и интерпретации / Б. Ламброзо, М. Рисполи; под ред. В. В. Нерова, О. В. Зайцевой. — М.: Апрель, 2012. — 83.

УДК 617.7-007.681-089+615.273.5]:616.441

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛАУКОМЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ГУБКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дравица Л. В., Самохвалова Н. М., Конопляник Е. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Известно, что после событий на Чернобыльской АЭС, был отмечен рост патологии щитовидной железы, что, в свою очередь, могло привести к увеличению заболеваемости эндокринной офтальмопатией (ЭОП) [1]. Аутоиммунные заболевания, в частности ЭОП, относятся к категории болезней, способных вызвать инвалидизацию пациентов за счет нарушения функций органа зрения. Возможны изменения роговицы, диска зрительного нерва, нередко возникает внутриглазная гипертензия, вплоть до развития глаукомы. Глаукома является одной из наиболее актуальных и важных проблем в офтальмологии на сегодняшний день, имеющих большое медико-социальное значение. Не смотря на появление современного диагностического оборудования, позволяющего с высокой точностью выявлять глаукому и оценивать состояние глаза при данной патологии, а также наличие большого арсенала новых высокоэффективных медикаментозных средств и разработанных новых лазерных и микрохирургических операций, проблема глаукомы далека от окончательного решения, о чем свидетельствуют высокая распространенность и тяжесть исходов заболевания. По данным А. П. Нестерова (1995), частота слепоты от глаукомы в разных странах устойчиво держится на уровне 14–15 % от общего числа всех слепых [2]. В Республике Беларусь удельный вес глаукомы в структуре причин инвалидности — 34,4 % (Т. А. Бирич, 2000 г.). Общее число лиц, стоящих на диспансерном учете с глаукомой по Гомельской области за 2013 г. составило 10622 человек. Заболеваемость — 742 человека на 100 тыс. населения.

Глаукома является многофакторным заболеванием и в настоящее время универсального метода лечения глаукомы не существует. По мнению многих авторов, хирургические вмешательства остаются методом первого выбора в лечении глаукомы, так как обеспечивают наиболее выраженное и стабильное снижение офтальмотонуса [2, 3, 4]. Наиболее распространенным видом оперативного вмешательства как при первичной, так и при вторичной глаукоме являются фистулизирующие операции, создающие новые пути оттока внутриглазной жидкости из передней камеры в субконъюнктивальное пространство. Однако не всегда хирургия позволяет добиться желаемого успеха по нормализации внутриглазного давления (ВГД) по причине патологически выраженной и быстрой фибропластиче-