

ного тела, 7 (7 %) пациентов — опухоли радужки). Основным оперативным вмешательством у большинства пациентов данного периода времени явилась энуклеация глазного яблока. Это связано, прежде всего, с поздней обращаемостью пациентов к офтальмологу и наличием вторичных осложнений: у 31 (20,7 %) пациента выявлена вторичная отслойка сетчатки, у 21 (14 %) пациента вторичная глаукома, прорастание опухоли в близлежащие оболочки диагностировано у 7 (4,7 %) пациентов, а так же отсутствием в РБ В-аппликаторов для проведения БТ. Только в 2-х случаях проведена органосохраняющая операция: блокэксцизия опухоли радужки и цилиарного тела [3]. С начала 2000 годов на базе ГУ НИИ ОМР им. Александра активно начали использоваться органосохраняющие операции, такие как БТ. В настоящее время БТ проводится при клинически установленной МХ Т1, Т2. В период с 2000 по 2009 гг. в РБ МХ заболело 757 человек, ежегодно регистрировалось от 63 до 97 новых случаев заболевания. Из них в Гомельской области зарегистрировано 117 случаев МХ (это самый большой показатель по республике после г. Минска) по данным (Л. В. Науменко и соавт., 2011). В течение анализируемого периода (кроме 2008 г.) ежегодно в республике заболевало больше женщин, нежели мужчин, их соотношение в целом составило 1,4:1 соответственно. Городские жители чаще болели МХ, чем сельские, их число за этот период в целом было в 2,7 раза больше, чем сельских (555 и 202 заболевших соответственно). Ежегодно от МХ в республике в течение анализируемого периода умирало в среднем 23 человека, всего с 2000 по 2009 гг. умерло 234 человека, страдавших этой злокачественной опухолью (Л. В. Науменко, 2011). Возросло в 3,4 раза (на 16 %) за эти годы число пациентов, наблюдающихся по поводу МХ 5 и более лет: с 96 человек (34,5 % от всех стоящих на учете) в конце 2000 г., до 328 (50,5 %) в конце 2009 г., что, несомненно, связано с усовершенствованием клинико-инструментальной диагностики МХ и внедрением новых методов лечения. При сравнении результатов лечения пациентов с МХ выявлено, что из 106 пациентов (1990–1999 гг.) органосохраняющая хирургия проведена только в 2-х случаях, что составило 1,8 %. В период МХ 2000–2009 гг. из 117 пациентов данный вид хирургии получили 115 пациентов, что составило 98 %.

Выводы

За последние 10 лет в связи с совершенствованием диагностики МХ увеличилось количество пациентов, у которых заболевание диагностировано на ранней стадии. С внедрением в практику брахитерапии количество органосохраняющих операций составило 98 %. Возросло количество пациентов, наблюдавшихся по поводу данного заболевания 5 и более лет (50,5 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ некоторых статистических показателей по состоянию заболеваемости меланомой увеального тракта в Республике Беларусь за период 2000–2009 гг. / Л. В. Науменко [и др.] // *Новости хирургии*. — 2011. — Т. 19, № 1. — С. 88–93.
2. Choroidal melanomas in American Indians / C. G. Wells [et al.] // *Arch. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 114. — P. 1017–1018.
3. *Бирюков, Ф. И.* Актуальные вопросы медицины и новые технологии медицинского образования / Ф. И. Бирюков, Л. В. Дравица, Л. Ю. Белькевич. — Мозырь, 2000. — Т. 1. — С. 181–184.

УДК 617.741-004.1-053.1-053.2-036.82(476.2)

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КАТАРАКТОЙ В ГОМЕЛЬСКОМ ОБЛАСТНОМ ЦЕНТРЕ МИКРОХИРУРГИИ ГЛАЗА

*Дравица Л. В., Бирюков Ф. И., Самохвалова Н. М.,
Бубен Л. Н., Гусакова Е. П.*

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

Врожденная катаракта — это помутнение хрусталика, которое отмечается с рождения или появляется вскоре после него. Первое описание врожденной катаракты приво-

дит von Hippel в 1895 г. В 1948 г. Cordes доказал, что у 50 из 100 пациентов с врожденной катарактой были обнаружены и другие поражения глаз. Это и легло в основу изучения многочисленных синдромов. Врожденные катаракты могут быть наследственными либо возникать вследствие влияния различных тератогенных факторов на хрусталик эмбриона или плода во внутриутробном периоде. Наследственные катаракты являются следствием генных, геномных и хромосомных мутаций. Чаще наследуются по аутосомно-доминантному типу, реже по аутосомно-рецессивному. Может наблюдаться сцепленное с полом рецессивное наследование, когда болеют преимущественно мужчины, или доминантное, при котором страдают женщины. Наследственные формы составляют 25–30 % от врожденных катаракт, часто встречаются у нескольких членов одной семьи.

По данным А. В. Хватовой и соавт. (1985), у 16 % больных с наследственными катарактами наблюдались синдромы, при которых помутнение хрусталиков было одним из симптомов генетически детерминированных нарушений метаболизма (углеводного и кальциевого обмена). Катаракта также служит одним из симптомов наследственных изменений соединительной ткани и аномалии костной системы. Вместе с другими глазными и общесоматическими проявлениями она наблюдается при синдромах Марфана, Маркезани. Катаракта является одним из постоянных симптомов врожденной хондродистрофии. Помутнение хрусталика нередко наблюдается при синдроме Апера («башенный» череп, синдактилия, полидактилия, гипоплазия верхней челюсти, порок сердца, умственная отсталость, уплощение глазниц, экзофтальм, расходящееся косоглазие, нистагм, поражение зрительного нерва, колобома сосудистой оболочки, поражение сетчатки), синдроме Коарди (непропорциональный нанизм, аномалия пальцев, сколиоз, поражение связочного аппарата суставов), синдроме Ротмунда (дерматоз, гипогенитализм, врожденный ихтиоз), синдроме Шефера (фолликулярный кератоз кожи, очаги облысения, микроцефалия, карликовый рост, гипогенитализм, умственная отсталость), инфантильном пигментном дерматозе Блоха — Сульцбергера (пигментация кожи, облысение, аномалия зубов, атрофия зрительных нервов, косоглазие, нистагм), конституциональной шаровидно-клеточной гемолитической анемии (мирофтальм, гетерохромия, эктопия зрачка, помутнение роговицы, цветослепота, гемолитическая желтуха, спленомегалия, костные аномалии, нарушение пигментации кожных покровов, отосклероз, полидактилия). Из хромосомных заболеваний в сочетании с врожденной катарактой чаще других встречаются болезнь Дауна (трисомия 21 хромосомы), синдром Маринеску — Шигрена (врожденная мозжечковая спинальная атаксия, задержка физического и умственного развития, карликовый рост), синдром Шерешевского — Тернера — Бонневи — Уильриха, синдром Лоу, болезнь Норри. Имеются и другие многочисленные синдромы, одним из проявлений которых является врожденная катаракта: Аксенфельда, Альпорта, Коккейна, Ригера, Мартена — Олбрайта, Бассена, Корнцвейга, Кнаппа — Кьюпера. Слабоврожденные катаракты возникают в результате нарушений внутриутробного развития вследствие влияния на хрусталик эмбриона или плода различных неблагоприятных факторов (физические, химические, биологические) как внешней, так и внутренней среды. Это могут быть различные интоксикации (алкоголь, эфир, некоторые противозачаточные и abortивные средства, снотворные), ионизирующее излучение, гиповитаминозы (дефицит витаминов А, Е, фолиевой и пантотеновой кислот), резус-несовместимость матери и плода, кислородное голодание плода вследствие нарушения кровообращения и др. Причиной развития врожденных катаракт, так же как и других аномалий, могут явиться различные заболевания матери во время беременности: сердечно-сосудистые (например, ревматические пороки сердца с недостаточностью кровообращения), эндокринные нарушения и др. Особое значение имеют инфекционные заболевания, вызываемые бактериями, простейшими (токсоплазма), вирусами. Большинство вирусов способно проникать через плацентарный барьер и инфицировать зародыш и плод, являясь причиной развития катаракты и других аномалий, которые могут возникать при краснухе, цитомегалии, ветряной оспе, герпесе, гриппе. В зависи-

мости от времени воздействия тератогенного фактора, характера и степени влияния его на орган зрения зародыша и плода возникают различные формы катаракт и сопутствующие изменения органов зрения. Наиболее опасным периодом воздействия тератогенных факторов на орган зрения является 3–7-я неделя беременности.

Лечение врожденных катаракт хирургическое. Вопрос о сроках удаления врожденной катаракты решается индивидуально на основании этиологии, клинической формы катаракты, остроты зрения, общего состояния ребенка. В связи с опасностью возникновения абскурационной (депривационной) амблиопии, а точнее недоразвития зрительного анализатора в результате отсутствия светового раздражителя сетчатки, при длительном существовании врожденной катаракты, а также необходимости повысить остроту зрения для того, чтобы ребенок мог развиваться, операцию целесообразно проводить в ранние сроки. По данным большинства авторов, занимавшихся изучением изменений зрительного анализатора в условиях депривации, сенситивный период развития зрения приходится на период от 2 до 6-го месяца жизни ребенка. В связи с этим указанный возраст является оптимальным для удаления врожденных катаракт у детей при наличии показаний к раннему оперативному лечению. Лечение катаракты у детей помимо ее хирургического удаления включает в себя создание условий для восстановления и дальнейшего развития зрения. Это требует оптимальных методов коррекции афакии. Некорригированная афакия у детей в период незавершенного развития зрительного анализатора обуславливает быстрое развитие амблиопии.

Анализ эффективности лечения врожденной катаракты по материалам детского отделения Гомельского областного центра микрохирургии глаза.

Материал и методы

Проведен сравнительный анализ сроков, способов и результатов лечения врожденной катаракты у 22 детей, находившихся на лечении в ГОСКБ с 2010 по 2012 гг. в возрасте от 3 мес. до 6 лет 11 мес. В подавляющем большинстве случаев — у 19 (65,5 %) детей врожденная катаракта была полной, реже — ядерной (6 (20,7 %) детей) — иzonулярной (4 (13,8 %) ребенка). Среди всех обследованных 12 (41,4 %) детей имели до операции сопутствующее сходящееся косоглазие, 7 (24,1 %) детей — нистагм, микрофтальм. Отягощенный наследственный анамнез наблюдался у 3 детей (10,3%), недоношенными родилось 6 (20,7 %) детей. Все оперированные дети (22 человека) были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли 6 детей грудного возраста от 3 мес. до 1 года (средний возраст $5,1 \pm 3,9$ мес.), во вторую группу — 2 ребенка начального периода раннего детства в возрасте от 1 года 1 мес. до 3-х лет (средний возраст $1,5 \pm 0,3$ года), третью группу составили 11 детей в возрасте от 3 лет 1 мес. до 6 лет 11 мес. (средний возраст $5 \pm 0,7$ года). Оперативное лечение врожденной катаракты проводили следующими методами: лensexтомия выполнена у 4 (13,8 %) детей; факоэмульсификация катаракты (ФЭК) с последующей очковой коррекцией афакии произведена у 5 (17,2 %) детей, ФЭК с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) выполнена у 13 (44,8 %) детей. Из них первичная имплантация ИОЛ произведена у 10 (34,4 %) детей и 3 (10,3 %) вторичная имплантация. Длительность наблюдения за оперированными

Результаты и обсуждение

Выбор метода коррекции афакии (хирургический, оптический) у детей раннего возраста в каждом конкретном случае должен быть индивидуален. У каждого метода есть свои преимущества и недостатки. Традиционно афакию у детей после удаления врожденных катаракт корригировали очками или контактной линзой. Данный вид коррекции афакии в сочетании с интенсивным плеоптическим лечением позволяет получить высокие функциональные результаты в хирургии врожденных катаракт. Преимуществом данного вида является возможность моделирования рефракционного эффекта. Однако наряду с относительной безопасностью эти наружные методы коррекции не лишены недостатков. У детей раннего возраста существует проблема соблюдения непрерывности коррекции. Контактные линзы могут на-

значаться как в случаях с двусторонней, так и монокулярной афакией. Их преимущество состоит в том, что вместе с глазом они составляют единую оптическую систему, однако в детском возрасте их использование требует значительных усилий со стороны родителей, которые не всегда заканчиваются успешно. В то же время некорригированная афакия у грудных детей по оптическому эффекту приравнивается к неоперированной врожденной катаракте, так как в обоих случаях быстро развивается устойчивая амблиопия. Интраокулярная коррекция — инвазивный метод, обладает свойством соблюдения непрерывности коррекции, но, учитывая предстоящий рост глазного яблока, не удовлетворяет требованию изменения рефракции (если не принимать во внимание возможность последующей докоррекции или замены ИОЛ). Одним из важных вопросов хирургии врожденных катаракт у детей является выбор между первичной или вторичной имплантацией ИОЛ. Сравнение результатов первичной и вторичной имплантации ИОЛ показало следующее: при вторичной имплантации ИОЛ у двоих детей (66,7%) возникала необходимость интраоперационного рассечения иридокапсулярных спаек, сформированных после первой операции, что привело к возрастанию травматичности данного вида оперативного лечения. Вторичная катаракта после первичной имплантации ИОЛ развивалась у 3-х детей, а при вторичной имплантации ИОЛ у 2-х детей. После вторичной имплантации ИОЛ в большинстве случаев образовывались круговые гониосинехии. В раннем послеоперационном периоде рефракция составила от $-2,5D$ до $+3,0 D$ по сферическому компоненту и от $-5,0D$ до $+2,5D$ — по цилиндрическому компоненту. В структуре остаточной аметропии преобладал гиперметропический астигматизм, выявленный у 5 (38,5 %) детей, из них сложный гиперметропический астигматизм — 4 (30,8 %) у детей, простой гиперметропический астигматизм — у 1 (7,7 %) ребенка. Миопический астигматизм отмечен у 3 (23,1 %) детей, причем у 1 (7,7 %) ребенка — простой миопический астигматизм, а у 2 (15,4 %) детей — миопический сложный астигматизм. Смешанный астигматизм — у 5 (38,5 %) детей. Наличие послеоперационной аметропии у детей с псевдофакией, в связи с продолжающимся ростом глазного яблока, не в такой степени отрицательно влияет на зрительные функции, как полное отсутствие коррекции в случае афакии, и в свете развивающихся технологий представляет менее трудную для решения задачу. На фоне артификации удобнее проводить контактную, очковую коррекцию, а также возможно использовать эксимерлазерные вмешательства.

Выводы

1. Принятие решения по поводу срока хирургического вмешательства и его объема индивидуально. Предпочтение должно отдаваться первичной имплантации ИОЛ, возраст детей — в зависимости от характера помутнения хрусталика (при тотальном помутнении — в первые недели жизни, ввиду наличия высокого риска развития абскурационной амблиопии).

ЛИТЕРАТУРА

1. Боброва, Н. Ф. Особенности хирургического лечения катаракты у детей / Н. Ф. Боброва; под ред. З. Ф. Веселовской. — Киев, 2002 г. — С. 187–194.
2. Хлебникова, О. В. Наследственные изолированные катаракты: особенности клиники, диагностики и профилактики / О. В. Хлебникова, В. В. Кадышев, Н. А. Беклемищева // Российская педиатрическая офтальмология. — 2009. — № 1. — С. 4
3. Зуборева, Л. Н. Интраокулярная коррекция в хирургии катаракт у детей: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Л. Н. Зуборева. — М., 1993. — 50 с.

УДК 617.735:616-091-09218.092.9

ИНТРАВИТРЕАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОГЕНЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ

Дравица Л. В., Бирюков Ф. И., Самохвалова Н. М., Музыкакина Е. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вторичная неоваскулярная глаукома (НВГ) относится к наиболее тяжелым, прогностически неблагоприятным формам глаукоматозного процесса. В настоящее время