

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені О. О. БОГОМОЛЬЦЯ
ГО «Асоціація дитячих офтальмологів та оптометристів України»
ГО «Асоціація молодих офтальмологів України»
ГО «Асоціація фахівців з офтальмопластики та очного протезування»

«Своє дитинство треба бачити`2023»

**Науково-практична конференція
дитячих офтальмологів та оптометристів України
з міжнародною участю**

*9-10 червня 2023 року
м. Київ*

ЗБІРНИК ПРАЦЬ

*за редакцією
члена-кореспондента НАМН України
С. О. РИКОВА*

УДК 617.753:616.7-053.2(477+100)(063)

ББК 56.7

Р 45

***Матеріали збірника праць рекомендовано до видання рішенням
Вченої Ради НМУ імені О. О. Богомольця
(Протокол № 3 від 26 жовтня 2023 року)***

Рецензенти:

Д. Г. Жабоєдов – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Національного медичного університету ім. акад. О. О. Богомольця

За редакцією:

С. О. Рикова – члена - кореспондента НАМН України, доктора медичних наук, професора, завідувача кафедри офтальмології та оптометрії післядипломної освіти ІПО Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, голови правління ГО «Асоціація дитячих офтальмологів та оптометристів України»

Р45 «СВОЄ ДИТИНСТВО ТРЕБА БАЧИТИ`23»: науково-практична конференція дитячих офтальмологів та оптометристів України з міжнародною участю 9-10 червня 2023 року: збірник праць / під редакцією професора С. О. Рикова // Київ. – 2023. – 95с.

ISBN

УДК 617.753:616.7-053.2(477+100)(063)

ББК 56.7

Повну відповідальність за зміст, підбір, точність наведених матеріалів, цитат, статистичних даних, відповідної галузевої термінології, власних імен, джерел інформації, орфографію, плагіат та іншу інформацію, яка використана у публікаціях, несуть автори опублікованих праць

ISBN

Кафедра офтальмології та оптометрії
післядипломної освіти ІПО
Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця, 2023

ЗМІСТ

Тези доповідей

Аліфанов І.С., Сакович В.М., Маляр К.Ю.

Вірогідність розвитку діабетичної ретинопатії в залежності від інших соматичних ускладнень цукрового діабету 6

Барінов Ю.В., Клєцова М.С.

Використання методики хемоденервації ботулотоксином типу а в лікуванні неспівдружного страбізму 9

Безкоровайна І.М., Малікова В.В., Іванченко А.Ю.

Менеджмент міопії: клінічна відповідь на зростаючу епідемію 12

Боброва Н.Ф.

Глаукома, супроводжуюча вроджені розлади. Лекція 14

Боброва Н.Ф.

Сучасні підходи до ведення новонароджених з дакріоциститом 16

Бушуєва Н.М., Гузун О.В., Слободяник С.Б., Духаєр Шакир

Діагностика, методи лікування порушень акомодатії та міопії слабкого ступеню у дітей з різним тонусом вегетативної нервової системи 18

Венгер Л.В., Савко В.В., Ковтун О.В.

Фактори ризику ускладнень переднього увеїту 21

Грїжимальська К. Ю., Андрушкова О.О., Жмудь Т.М.

Тривалий шлях успішного лікування центрального хоріоретиніту у підлітка. Клінічний випадок 23

Грошева К.П., Денисенко М.Б.

Кератоконус у дітей. Сучасні методи діагностики та особливості лікування 25

Грошева К.П., Качан О.В.

Індивідуальний підхід в лікуванні вертикальної косоокості у дітей 27

Гузун О.В., Коновалова Н.В., Храменко Н.І., Бушуєва Н.М.

Перебіг неускладненої міопії під впливом курсу фотобіомодуляції з тривалою нутрієнтною підтримкою 30

Деряпа І. В.

Кератити при ocular rosacea. Дифдіагностика 32

Деряпа І. В.

Менеджмент прогресуючої міопії. На що звернути увагу 35

Деряпа І. В.

Сучасні підходи до ведення пацієнтів з алергічними кон'юнктивітами 38

Жмурик Д.В., Жмурик Т.М., Гриценко А.В.

Особливості хірургічного лікування вродженої катаракти 40

Іванова О.М., Дрожжина Г.І.

Клінічний випадок сучасної діагностики та лікування комп'ютерного зорового синдрому 42

Іванюта Є.П.

Особливості діабетичного макулярного набряку та стадій діабетичної ретинопатії при цукровому діабеті 2 типу 44

| | |
|---|----|
| Коновалова Н.В., Гузун О.В., Храменко Н.І., Ковтун О.В. <u>Клінічний аналіз гострої задньої мультифокальної плакоїдної пігментної епітеліопатії</u> | 46 |
| Коновалова Н.В., Гузун О.В., Храменко Н.І., Ковтун О.В. <u>Око, контузія, стрес, шляхи подолання</u> | 48 |
| Крючко О.В. <u>Стандартизовані тести для оцінки оптометричних функцій на близьких відстанях. майстер-клас</u> | 50 |
| Лисенко М.Г., Косуба С.І., Туманова О.В. <u>Інтраопераційна ендотеліопротекція як додатковий фактор підвищення виживання ендотелію на донорському рогівковому трансплантаті</u> | 51 |
| Лисенко М.Г., Косуба С.І., Туманова О.В. <u>Морфометричні властивості ендотелію як значимий критерій відбору донорської рогівки</u> | 54 |
| Могілевський С.Ю., Лисенко Н.Р. <u>До питання розвитку дисемінованого ламелярного кератиту після ексимерлазерної корекції аметропії</u> | 57 |
| Панченко Ю.О., Цибульський В.С. <u>Маркери нейро-васкулярного ушкодження сітківки при діабетичної ретинопатії та цукровому діабеті 2 типу</u> | 60 |
| Панченко Ю.О., Ковальчук Н.Я. <u>Метаболічні порушення при пролапсі мітрального клапану як фактори ризику ретинальних артеріальних оклюзій</u> | 63 |
| Пінчук Є.А. <u>Аналіз показників внутрішньоочного тиску у пацієнтів з аномаліями рефракції при різних видах тонометрії</u> | 66 |
| Риков С.О., Зінченко І.М. <u>Ранній постнатальний рівень людського епідермального фактора росту у прогнозуванні розвитку ретинопатії недоношених</u> | 69 |
| Риков С.О., Нетребін Л. І. <u>Вплив дефіциту вітаміну D на прогресування діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу різного віку</u> | 71 |
| Риков С. О., Чугаєв Д.І. <u>Нові прогностичні чинники діабетичної ретинопатії та діабетичного макулярного набряку при цукровому діабеті 2 типу</u> | 73 |
| Романюк А.В., Манойло Т.В., Пархоменко Г.Я. <u>Клінічний випадок стрічкоподібної кератопатії у 12-річної дівчинки на фоні ендотампонади силіконовою олією</u> | 75 |
| Сакович В. М., Алексєєва О. В. <u>Вплив додаткової оксигенації на результат лікування хворих на бактеріальний кератит</u> | 77 |
| Сердюченко В.І., Грушко Ю.В., Жуков С.О., Дегтярьова Н.М. <u>Гострота зору здорових дошкільників в оклюдерах з різною густиною затемнення</u> | 79 |

| | |
|---|----|
| Усенко К.О. <u>Можлива роль ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АСЕ2) у розвитку діабетичної ретинопатії</u> | 81 |
| Шаргородська І.В., Ілюк О.Ю. <u>Дослідження клінічного перебігу та особливостей лікування гемофтальму при гіпертонічній ретинопатії</u> | 84 |
| Шаргородська І.В., Сас О.С. <u>Аналіз стану перилімбальних тканин ока при хірургічному лікуванні хворих на відкритокутову глаукому</u> | 87 |
| Шевчик В.І., Чугай О.В. <u>Модифікована операція видалення птеригіуму</u> | 89 |

ВІРОГІДНІСТЬ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ІНШИХ СОМАТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Аліфанов І.С., Сакович В.М., Маляр К.Ю.

Дніпровський державний медичний університет

Дніпропетровська державна обласна офтальмологічна лікарня

Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова

Дніпро, Україна

Актуальність. В теперішній час в загальній світовій популяції 1,2 млн дітей та підлітків, 537 млн дорослих страждає на цукровий діабет, а загальні фінансові затрати на боротьбу із хворобою складають біля 966 млрд доларів США (11,5% усіх втрат на охорону здоров'я), поширеність захворювання збільшується у всіх географічних регіонах світу (International Diabetes Federation Atlas, 10th edition, 2021).

В Україні впродовж останніх двох десятиріччів відмічається зростання захворюваності на цукровий діабет, що в цілому відповідає світовим тенденціям, а також спостерігається зростання рівня накопиченої інвалідності внаслідок саме діабетичної ретинопатії.

Враховуючи той факт, що цукровий діабет призводить до генералізованих загальносоматичних мікро- та макросудинних ускладнень та можливість за допомогою офтальмоскопії очного дна *in vivo* оцінити стан мікроциркуляторного русла сітківки, багатьма вченими діабетична ретинопатія розглядається як предиктор та фактор ризику ураження інших органів мішеней цукрового діабету, а саме: серцево-судинної системи, у т.ч. коронарного синдрому, розвитку судинних неврологічних ускладнень та когнітивних порушень у пацієнтів із цукровим діабетом, уражень судин нижніх кінцівок та необхідності ампутацій.

Узагальнюючи вищевказане, вважаємо доцільним проведення наукового дослідження щодо визначення соматичних факторів ризику розвитку діабетичної

ретинопатії на основі аналізу наявності ураження інших органів-мішеней у хворих на цукровий діабет.

Мета. Визначити відносний ризик розвитку діабетичної ретинопатії в залежності від уражень інших органів-мішеней у пацієнтів із цукровим діабетом, тяжкістю захворювання та необхідності інсулінотерапії.

Матеріали та методи. В роботі використані дані історій хвороби 270 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова та оглянутих в кабінеті «Діабетична ретинопатія» Дніпровської обласної офтальмологічної лікарні. Оглянуті хворі розподілені на наступні групи: без наявності ознак діабетичної ретинопатії, з непроліферативною формою ретинопатії та проліферативною діабетичною ретинопатією (згідно критеріям ІСО). Окрім офтальмологічного обстеження проаналізовані консультації суміжних спеціалістів (кардіолога, нефролога, невропатолога, судинного хірурга).

Відносний ризик розвитку діабетичної ретинопатією визначався за допомогою показника відношення шансів (OR) із вказанням 95 % довірчого інтервалу (CI) щодо наявності ретинопатії у групі з іншим соматичним ускладненням діабету до її відсутності – за однофакторною логістичною регресією з оцінкою статистичної значущості за критерієм Вальда. Критичним рівнем статистичної значущості для усіх видів аналізу прийнято $p < 0,05$.

Результати. Розрахунок показників відношення шансів показав, що ризик розвитку діабетичної ретинопатії у хворих з тяжкою формою цукрового діабету підвищується у 5,79 разів (95 % CI 3,26-10,26) порівняно з хворими на ЦД легкого або середнього ступеня тяжкості.

Відмічено збільшення шансів розвитку ретинопатії у хворих на інсулінотерапії (OR 6,1; 95 % CI 3,40-10,93), у пацієнтів з діабетичною нефропатією (OR 17,34; 95 % CI 4,94-60,83), хронічною нирковою недостатністю (OR 6,88; 95 % CI 3,66-12,94), ангіопатією нижніх кінцівок (OR 19,15; 95 % CI 4,24-86,45), ішемічною хворобою серця (OR 2,4; 95 % CI 1,21-4,76) та гіпертонічною хворобою (OR 4,29; 95 % CI 1,22-15,10).

Висновки. У наведених результатах визначається збільшення ризику розвитку діабетичної ретинопатії та ураженням ряду інших органів-мішеней цукрового діабету, у пацієнтів із тяжкою формою цукрового діабету та наявністю інсулінотерапії. В ряді закордонних досліджень діабетична ретинопатія розглядається як фактор ризику та предиктор розвитку гострих коронарних та мозкових порушень, але, за результатами проведеної роботи, зворотна асоціація не мала статистичної значущості. Також не виявлено достовірного статистичного зв'язку наявності діабетичної ретинопатії із віком та статтю пацієнтів.

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДИКИ ХЕМОДЕНЕРВАЦІЇ БОТУЛОТОКСИНОМ ТИПУ А В ЛІКУВАННІ НЕСПІВДРУЖНЬОГО СТРАБІЗМУ

Барінов Ю.В., Клецова М.С.

Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит»

Київ, Україна

Актуальність. Лікування окорухових порушень – це складний, багатоетапний процес, що включає в собі низку заходів, що направлені на досягнення прямого положення очей та формування бінокулярного зору.

Незважаючи на гарну ефективність хірургічного лікування страбізму, на жаль офтальмологи не отримують високого результату стосовно покращення рухливості очей у випадках терапії неспівдружних типів косоокостей. Окрім того, для оперативних втручань характерні деякі недоліки, такі як рубці кон'юнктиви, неможливість точного дозування при класичній методиці у дітей молодшого віку, вертикальні девіації, що потребують додаткових послідуєчих хірургічних етапів. Саме через це, страбологи усього світу шукають альтернативні методи лікування окорухових порушень, одним з яких є використання ботулотоксину типу А (БТ-А).

Методика хемоденервації використовується понад 30 років і має досить варіабельні покази для застосування у пацієнтів зі страбізмом. На даний момент існує різноманітний досвід використання препаратів ботулотоксину при неспівдружних типах косоокостей у хворих будь-якого віку. Особливу увагу привертає цей метод в дитячій офтальмологічній практиці: позитивні результати лікування у дітей із езотропією та обмеженням рухливості очей, за даними сучасної літератури, сягають до 38-63% випадків. Окрім цього, використання хемоденервації, як проміжного етапу в лікуванні, створює умови для формування бінокулярного зору у дітей грудного віку. Беручи до уваги переваги даної методики, препарати БТ-А здобули широкого використання в різних країнах світу.

Мета. Оцінити клінічні та функціональні результати застосування ботулотоксину типу А при лікуванні неспівдружнього страбізму.

Матеріали та методи. В ході дослідження було проведено аналіз результатів застосування препарату БТ-А, як етапу в комплексній терапії косоокостей з обмеженням рухливості у 23 дітей у віці від 11 міс до 3 років.

Нестабільний кут девіації зустрічався у 10 дітей. У всіх 23-х дітей езотропія комбінувалась з парезами IV пари черепно-мозкових нервів (n. abducens). Величина горизонтального кута девіації варіювала від 20 до 80 призматичних діоптрій. У 11 дітей обмеження відведення спостерігалось на обох очах.

Всім дітям було проведено ін'єкцію препарату БТ-А у внутрішні прямі м'язи. У 16-ти пацієнтів з великим кутом відхилення хемоденервація виконувалась білатерально, іншим - монолатерально. Доза препарату варіювалась - від 5,0 до 7,5 ОД, що залежало від величини езотропії, віку пацієнта та ступеня ураження паралізованих м'язів.

Результати. У 21 дітей було досягнуто пряме положення очей вже через 4 тижні після проведення процедури. Через 2 тижні після ін'єкції у 16-ти пацієнтів зафіксовано екзодевіацію від 10-ти до 25-ти призматичних діоптрій, що повністю перейшла в ортотропію до кінця 4 тижня після хемоденервації. У 15 дітей було проведено повторні ін'єкції БТ-А з метою досягнення більшої рухливості очей. Через 2 роки спостережень у 8-ми пацієнтів з езотропією та нестабільним кутом відхилення виявлено зменшення та стабілізацію девіації, що дало змогу точніше віддозувати обсяг класичного оперативного втручання. У 14-ти дітей з ураженням n. abducens було зафіксовано зменшення величини первинного та вторинного кутів косоокості, а також збільшення амплітуди рухливості очей в бік дії ураженого латерального прямого м'язу, проте повного відновлення рухливості назовні не спостерігалось.

У 13-ти пацієнтів було зафіксовано виникнення транзиторного опущення верхньої повіки I-II ступеня в проміжку між 7-ою та 21-ою добою, що мало пряму залежність від дози препарату. Повний регрес даного стану відмічений в термін до 4-5 тижнів після хемоденервації. У 8 пацієнтів спостерігалась поява гіпердевіації до 10 пр. дптр, що регресувала до 5 тижнів після маніпуляції.

Висновки. Використання ін'єкції ботулотоксину типу А в окорухові м'язи є достатньо ефективною методикою лікування страбізму з обмеженням рухливості, що дозволяє досягти стабілізації кута девіації і кращого дозування наступних класичних оперативних втручань. Дана методика дає змогу здобути необхідні умови для формування бінокулярної системи та збільшення амплітуди рухів очей в сторону уражених паретичних м'язів.

МЕНЕДЖМЕНТ МІОПІЇ: КЛІНІЧНА ВІДПОВІДЬ НА ЗРОСТАЮЧУ ЕПІДЕМІЮ

Безкоровайна І.М., Малікова В.В., Іванченко А.Ю.

Кафедра оториноларингології з офтальмологією

Полтавський державний медичний університет

Полтава, Україна

Актуальність. Міопія чи короткозорість – це стан, при якому промінь світла, потрапляючи в око фокусується перед сітківкою, в результаті чого віддалені об'єкти відображаються на сітківці нечіткими і розмитими. Розвиток короткозорості не лише погіршує якість життя, але й обмежує можливості реалізації здатностей в сучасному суспільстві. Поширеність короткозорості в Україні становить 30% серед всіх захворювань очей у дітей, серед дорослих - 12%. Інвалідність по зору внаслідок міопічної хвороби сягає 15-33% в різних регіонах, а в 35-40% міопія стає причиною слабкого зору.

Мета: Розробити план лікувальних процедур, що запобігають прогресуванню міопії.

Прогресування короткозорості є високо ймовірним, якщо дитина визначена як пре-міопічна або міопічна.

Мета контролю короткозорості полягає в тому, щоб максимально обмежити осьову довжину та рефракцію і підтримувати осьову довжину нижче 26 мм і короткозорість менше 5D. Зменшення міопії на 1,00 D, зменшує ймовірність розвитку у пацієнта міопічної дегенерації макули приблизно на 40%. Контроль короткозорості включає в себе проміжний (кожні шість місяців) та річний. Осьова довжина і циклоплегічна рефракція можуть вимірюватися частіше, але їх слід оцінювати протягом принаймні одного року, для оцінки прогресування.

Лікування включає в себе оптимальну корекцію, налагодження способу життя, вправи для очних м'язів та медикаментозне лікування. До медикаментозного лікування відносяться препарати, що впливають на стан акомодатції, бо розлади акомодатції розглядаються, як основні фактори запуску міопічного процесу. За

кордоном використовують не зареєстрований в Україні 0,01% атропін для тривалого використання у дітей 4 -12 років. Але атропін має ще й низку токсичних ефектів. В Україні вивчено і розроблено методики застосування циклопентолату та фенілефрину, які дають позитивний вплив на стан акомодційних м'язів.

Висновки. Отже, короткозорість - це безперервно прогресуюче захворювання. Пов'язаний із нею ризик ускладнень експоненціально зростає зі ступенем тяжкості короткозорості, що робить ранню діагностику та лікування вирішальними для здоров'я очей.

ГЛАУКОМА, СУПРОВОДЖУЮЧА ВРОДЖЕНІ РОЗЛАДИ

Лекція

Боброва Н.Ф.

ДУ “Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України”

Одеса, Україна

Форми глаукоми, які виникають внаслідок вроджених аномалій, були класифіковані Sheffer та Hoskins (1977) відповідно до залучених тканин та структур.

Мезодермальні:

- Синдром Аксенфельда
- Синдром Рігера
- Аномалія Петерса
- Синдром Марфана (системний)
- Синдром Вейля-Марчезані (системний)

Ектодермальні:

- Аніридія

Трабекулярний дісгенез:

- Вроджена (інфантильна) глаукома
- Стюрж-Вебер синдром
- Рубелла
- Синдром Lowe
- Нейрофіброматоз
- Синдром Рубінштейна-Таубі

Групу аномалій розвитку рогівки, кута передньої камери та райдужки можна класифікувати по типу анатомічних сходів – від простих до більш складних комбінацій:

- Периферичні (синдром кільця Швальбе – задній ембріотоксон; тяжи райдужки до кільця Швальбе – аномалія (синдром) Аксенфельда; вищезазначені аномалії + гіпоплазія передньої стірки райдужки – аномалія (синдром) Рігера);

- Центральні (аномалія Петерса – центральний дефект рогівки з центральними рогівково – райдужними спайками; рогівково – кришталикова апроксимація);
- Комбінація периферичних та центральних компонентів.

Синдром Аксенфельда характеризується проміненцією кільця Швальбе (задній ембріотоксон), зрощеним з щільними райдужними сінехіями. Глаукома трапляється у віці від 5 до 25 років та належить до типу open-angle глаукоми. Рекомендується медикаментозна терапія, при неефективності – фільтруюча антиглаукоматозна операція.

Синдром Рігера. До вищезазначених аномалій додається гіпоплазія райдужної строми. Глаукома починає розвиватися також з 5-ти до 25-ти років. Лікування аналогічно open-angle глаукоми – спочатку медикаментозна терапія та фільтраційна хірургічна процедура, якщо терапевтичні методи не діють.

Аномалія Петерса. Визнана як єдиний симптомокомплекс. Була описана німецьким офтальмологом Петерсом у 1906 році. Рідко зустрічається серед інших вроджених патологій переднього відділу ока у дітей. Центральні більма рогівки супроводжуються дефектами ендотелія, десцеметової мембрани та задньої строми рогівки. При цьому можуть бути різного ступеня виразності зрощення периферії змутнінь рогівки з райдужною оболонкою, рідше – з кришталиком. Хірургічне лікування складається з наскрізної аллокератопластики з сінехіотомією, або при невеличких більмах – оптичною ірідектомією.

Синдром Стерджа-Вебера-Краббе (енцефалотрігемінальний ангиоматоз) – системне захворювання, яке проявляється капілярною гемангіомою обличчя (залучає зону розподілу 5-го черепно-мозгового нерва, як правило унілатеральний, але рідко трапляється і бінокулярний), осередками звапніння в головному мозку, глаукомою. Глаукома виникає внаслідок васкулярної аномалії райдужки та зони фільтрації кута передньої камери. Лікується в манері open-angle глаукоми. Якщо призначається хірургія – рекомендована фільтраційна операція або цикло - криодеструкція. Може бути гемангіома судинної оболонки, пласке відшарування сітківки відповідно ангиоматозно розширеним судинам судинної оболонки.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ДАКРІОЦИСТИТОМ

Боброва Н.Ф.

ДУ “Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України”

Одеса, Україна

Актуальність. Дакріоцистит новонароджених розвивається в більшості випадків внаслідок вродженої блокади сльозо-носового каналу зародковою желатинозною пробкою зі слизу та клітинного детриту або ембріональною рудиментарною мембраною, яка не встигла розсмоктатися до часу народження дитини чи протягом перших тижнів життя (недорозвинуті, неперфоровані клапани Roseumuller та Hasner). Приєднання вторинної інфекції стає причиною розвитку дакріоциститу новонароджених.

Мета. Ідентифікувати мікрофлору, яка найчастіше зустрічається при дакріоциститах новонароджених, та підвищити ефективність лікування завдяки сучасним підходам.

Матеріали та методи. 22-м дітям віком від 2-х неділь до 3-х років (в середньому $1,8 \pm 1,2$ років) з дакріоциститом було проведено бактеріологічне дослідження мікрофлори кон'юнктиви та вмісту сльозового міхура, та проліковано шляхом сліпого зондування новою методикою після санації кон'юнктивальної порожнини.

Результати. *Staphylococcus epidermidis* було виявлено у 40,9% випадків, слідом *Staphylococcus aureus* та *Staphylococcus haemolyticus* відповідно у 22,7% та 9,0%. Одночасно досліджувались випадки змішаної флори, включаючи *E.coli*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Klebsiella pneumoniae*. Мікс флора різних комбінацій була у більшості випадків – 77,3%. Визначалась чутливість виявленої флори до 1,5% розчину азитроміцину. Тільки 7 з 22-х випадків були чутливі, але клінічно вдалося зменшити симптоми гнійного запалення. При відповідному дослідженні патогенна флора була відсутня у всіх випадках, що дало змогу проводити хірургічне втручання по відновленні прохідності сльозо-носових шляхів.

Таким чином, 3-денне застосування очних крапель 1,5% розчину азитроміцину разом з серветками Блефаклін дозволяло провести санацію, не зважаючи на відсутність чутливості флори до азаліду. Сліпе зондування здійснювалось за методикою Бобрової Н.Ф. та Верби С.А. (1996). Закрите зондування проводилось ін'єкційною голкою з боковим отвором та запаяним кінцем, що надіта на шприц із промивальною рідиною. Після зондування звичайним способом голка повільно виводиться зі слъзо – носової протоки та знаходиться у слъзовому міхурі. Здійснюється контрольне промивання слъзових шляхів. Таким чином, усі потрібні маніпуляції (діагностичне та контрольне промивання, зондування) поєднані в одну та виконуються одним інструментом.

Висновки. Зроблений аналіз мікрофлори кон'юнктиви та слъзового міхура при непрохідності слъзових шляхів встановив наявність змішаної флори у 77,3% випадків, серед якої *Staphylococcus epidermidis* був найчастіше (40,9%). Вдале поєднання серветок Блефаклін та нового антибіотика – 1,5% розчина азитроміцину, дозволили швидко (впродовж 3-х днів) провести санацію останніх. Вдосконалений спосіб закритого зондування скорочує час проведення процедури та зменшує її травматичність, що підвищує ефективність.

ДІАГНОСТИКА, МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ АКОМОДАЦІЇ ТА МІОПІЇ СЛАБКОГО СТУПЕНЮ У ДІТЕЙ З РІЗНИМ ТОНУСОМ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Бушуєва Н.М., Гузун О.В., Слободяник С.Б., Духаєр Шакир

ДУ «Інститут ОХ і ТТ ім. В.П. Філатова НАМНУ

Одеса, Україна

Актуальність. За прогнозами у 2050 році половина населення світу (близько 5 мільярдів чоловік), буде матиме міопічну рефракцію. За останні роки різко зросло навантаження на орган зору внаслідок дистанційного навчання, що збільшило частоти акомодаційних розладів у дітей. Тісний зв'язок акомодації і зіничної реакції обумовлює інтерес до вивчення зіничних реакцій, які могли б стати об'єктивним критерієм оцінки вегетативного забезпечення акомодації в нормі і при її порушеннях. Для дослідження зіничного рефлексу об'єктивним і інформативним методом є пупілометрія, показники якої відображають локальну (на рівні ока) активність ВНС, виявляють симпатотонію або парасимпатотонію, що є важливим для вибору патогенетично обґрунтованого методу лікування.

Мета. Провести діагностику та визначити методи лікування порушень акомодації та міопії слабкого ступеню у дітей в залежності від тонузу вегетативної нервової системи за даними пупілографії.

Матеріали та методи. Проведено обстеження 130 дітей зі спазмами акомодації (260 очей), 79 дітей зі слабкістю акомодації (158 очей) і 30 дітей (60 очей) з міопією слабкого ступеня у віці від 6 до 18 років. Всі діти були розділені за віком на три групи: 1) 6-9 років; 2) 10-14 років; 3) 15-18 років; за станом загального тонузу ВНС – на нормотоніків, симпатотоніків і парасимпатотоніків. Офтальмологічне обстеження включало визначення гостроти зору (ГЗ) для далі та поблизу, резервів акомодації за Дашевським, авторефрактометрію, УЗ-біометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію. Загальний тонузу ВНС оцінювали за допомогою кардіоваскулярного вегетативного індексу Кердо (ВІК) (Вейн А.М., 2003). Пупілографічне дослідження проводили за допомогою стандартної методики

(Бушуєва Н.М.) Досліджували пряму та співдружню зіничні реакції на світло, а також акомодативну реакцію при переведенні погляду здалеку (з відстані 100 см) на ближній об'єкт (на відстані 10 см від очей). Були проаналізовані наступні показники пупілограми: максимальна площа розширеної зіниці (до стимуляції) (S_{max}); мінімальна площа звуженої зіниці (S_{min}); амплітуда зміни площі зіниць до і після світлової стимуляції та при напруженні акомодативної (А). Методи лікування хворих зі спазмами акомодативної і міопією слабкого ступеня включали комбінацію інстиляцій препаратів циклопентолату 1% і фенілефрину 2,5% за розробленою схемою протягом одного місяця. Хворі зі слабкістю акомодативної проходили курс апаратного лікування, що включав транскраніальну стимуляцію на приладі ЕТРАНС за модифікованим методом В.П. Лебедева (електричні імпульси постійного та змінного струму силою від 0,6 до 1,5 мА, частотою імпульсів 78 Гц, тривалістю сеанса 15 мин (Декл. Патент України №11639 А61F 9/00, А61Н 31/00 от 16.01.2006. Бюл. №1), а також фосфенелектростимуляцію (ФЕС). Усім пацієнтам був рекомендований зволожуючий офтальмологічний розчин без консервантів у складі якого є високомолекулярний гіалуронат натрію та TS-полісахарид на протязі 1-3 місяці.

Результати. Максимальна площа зіниць S_{max} у дітей зі спазмами акомодативної (СА) не залежала від їх віку, але залежала від балансу ВНС і складала в середньому $21,9 \pm 5,6$ мм². Мінімальна площа зіниць (S_{min}) у цих дітей була майже однаковою незалежно від віку і тону ВНС – в середньому $11,8 \pm 3,8$ мм². Порівняно зі здоровими дітьми, у симпатотоніків зі СА S_{min} була менше в середньому на 41-44%, а у парасимпатотоніків – більша на 16-65%. Амплітуда зміни площі зіниць (А) у дітей з СА була менше, ніж у здорових дітей: а) у симпатотоніків 6-9 років – на 61%, 10-14 років – на 42% і 15-18 років – на 54% ($p < 0,001$); б) у парасимпатотоніків 10-14 років – на 21% і 15-18 років – на 53%, $p < 0,05$.

На підставі отриманих даних був запропонований алгоритм лікування мідріатиками пацієнтів зі СА і міопією слабкого ступеня, який полягає в застосуванні протягом 4 днів фенілефрину 2,5% по 1 краплі в кожне око на ніч, далі – 1 день інстиляції циклопентолату 1% по 1 краплі в кожне око на ніч, з подальшою дводенною перервою і наступним повторенням цього циклу протягом 1 місяця. За

запропонованим алгоритмом було проліковано 26 дітей (54 ока) у віці 9-15 років зі СА. До лікування у 93% пацієнтів визначалася міопія слабого ступеня; після лікування – в 30% залишалася міопія, в 60% випадків – еметропія і в 10% гіперметропія. Після лікування було підвищення ГЗ і збільшення резервів акомодациї до 3,0-3,5 дптр у 100% дітей.

Для лікування дітей зі слабкістю акомодациї було застосовано електростимуляційні методи лікування – транскраніальну електростимуляцію (ТЕС) за допомогою приладу ЕТРАНС і фосфенелектростимуляцію (ФЕС). Після курсу лікування методом ТЕС ГЗ вдалину і показники акомодациї покращилися відповідно на 65% і 136%, після ФЕС – на 40% і 127%. У всіх пацієнтів також нормалізувалася ГЗ поблизу. Площа зіниць Smax після ТЕС зменшилася на 3%, що може свідчити про її парасимпатичний вплив; після ФЕС площа зіниць зменшилася несуттєво.

Висновки. Виявлено різницю між значеннями Smax у дітей зі спазмами акомодациї $23,94 \pm 5,5$ мм², у дітей зі слабкістю акомодациї та міопією слабого ступеня $49,3 \pm 13,8$ мм², яка може розглядатися в якості критерію для вибору виду лікування. Так, при спазмі акомодациї, максимальній площі зіниць (Smax) в межах 22,8-25,0 мм² і загальній парасимпатотонії (за даними індексу Кердо) слід призначати лікування мідриатиками. При слабкості акомодациї, Smax в межах 47,1-51,6 мм² та загальній симпатотонії показані транскраніальна електростимуляція і фосфенелектростимуляція. У всіх пацієнти зволожуючий офтальмологічний розчин без консервантів у складі з високомолекулярним гіалуронатом натрію та TS-полісахаридом на протязі 1-3 місяці зволожує та нормалізує стан слизової оболонки ока при комп'ютерному навантаженні.

ФАКТОРИ РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ ПЕРЕДНЬОГО УВЕЇТУ

Венгер Л.В., Савко В.В., Ковтун О.В.

Одеський Національний медичний університет,

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ»,

Одеса, Україна

Актуальність. Ендогенний увеїт є одним з найбільш важких поліетіологічних видів патології органа зору, відрізняється хронічним рецидивуючим перебігом та ускладненнями, що утворюють значні труднощі в діагностиці та лікуванні цього захворювання. Найбільш серйозне ускладнення ендогенного увеїту є розвиток запалення зорового нерва, яке спостерігається від 14 до 27% випадків. Гострі запальні захворювання біля носових порожнин є серйозною проблемою в дитячій оториноларингології, сприяють розвитку ускладнених форм синуситів, а також ускладнень, що можуть приводити до повної втрати зору і розвитку грізних внутрічерепних ускладнень у дитини.

Мета. Виявити фактори ризику ускладнень переднього увеїту за даними комп'ютерної томографії у хворих на передній увеїт.

Матеріали та методи. Спостереження, обстеження та лікування пацієнтів з ідіопатичним монолатеральним переднім увеїтом 150 осіб (94 чоловіки і 56 жінок віком від 18 до 83 років). Всім хворим проводили загально клінічні офтальмологічні обстеження, КТ пазух носу.

Результати. Відзначається безпосередній зв'язок між запаленням судинної оболонки ока і зорового нерва та патологією придаткових порожнин носу. У 82,5% пацієнтів на передній увеїт на момент проведення дослідження мали місце супутні запальні отоларингологічні і одонтогенні захворювання. Було виявлено достовірний позитивний зв'язок між наявністю цих запальних захворювань і розвитком неврити зорового нерва у хворих на передній увеїт ($\chi^2=5,50$, $p=0,0191$). Значущий сильний позитивний зв'язок має місце між зниженням пневматизації в лобній пазусі і скупченням рідини в цій пазусі (r Спирмена - 0,579, $p < 0,000$), а зв'язок середнього ступеня – між зниженням пневматизації в лобній пазусі і потовщення слизистої, а

також скупченням рідини в гайморовій пазусі (r Спірмена - 0,436 і 0,465, $p < 0,000$ в обох випадках). Значущий середній позитивний зв'язок відзначено між виявленим фактом розширення лікворного простору і скупченням рідини в гайморовій пазусі (r Спірмена - 0,418, $p < 0,0001$). відзначено значимий сильний позитивний зв'язок між наявністю потовщення слизової гайморової пазухи та скупчення рідини в цій пазусі, а також розширенням лікворного простору (r Спірмена - 0,549 і 0,896, $p < 0,0001$ в обох випадках). Було визначено наявність значущого позитивного сильного зв'язку з потовщенням слизової гайморової пазухи і розширенням лікворного простору ($n=150$, r Спірмена 0,948, $p=0,000$ в обох випадках), значущого позитивного середнього зв'язку зі скупченням рідини в гайморовій пазусі ($n=150$, r Спірмена 0,448, $p=0,000$) і зниженням ступеню пневматизації лобної пазухи ($n=150$, r Спірмена 0,410, $p=0,000$), а також значущий позитивний слабкий зв'язок зі скупченням рідини в лобній пазусі ($n=150$, r Спірмена 0,244, $p=0,003$).

Висновки. Гострі запальні носових порожнин є серйозною проблемою сприяють розвитку ускладнених форм фронтитів та синуситів, а крім того, важких форм орбітальних ускладнень, що можуть приводити до повної втрати зору і розвитку всіляких ускладнень з боку зорового нерва. В розповсюджені запального процесу в очах важливу роль відіграють анатомічні особливості будови додаткових пазух носа и основної кістки. Зокрема, в деяких випадках між передньою черепною ямкою і орбітою формується додаткова повітряна порожнина, яка при розвитку запального процесу може сприяти його переходу на структури орбіти і в порожнину черепа, чому сприяє розвинене очне поглиблення з каналом зорового нерва і верхньою очною щілиною. При розвиненій пазусі основної кістки її стінки витончуються, зоровий нерв знаходиться в тісному сусідстві з пазухою, за рахунок чого полегшується проникнення запального процесу та інфекції безпосередньо з пазухи на зоровий нерв, що пояснює механізм розвитку невриту зорового нерву цієї категорії хворих.

ТРИВАЛИЙ ШЛЯХ УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ХОРИОРЕТИНІТУ У ПІДЛІТКА

Клінічний випадок

Гріжимальська К. Ю., Андрушкова О.О., Жмудь Т.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Вінниця, Україна

Актуальність. Лікування хоріоретинітів залишається на сьогодні актуальною проблемою і представляє великі труднощі в зв'язку з різноманітними клінічними проявами та розвитком грізних ускладнень. Не рідко дана патологія виникає у пацієнтів молодого віку, що може призводити до тривалої, а іноді стійкої втрати зору. Цікавим є клінічний випадок лікування вперше виявленого центрального гострого хоріоретиніту.

Презентація випадку. Пацієнтка 13 років, захворіла гостро, коли помітила різке зниження зору та «чорні цятки» перед лівим оком. До лікаря звернулася через 3 тижні від початку захворювання.

Об'єктивно на момент огляду: Vis OD-1.0 Vis OS -0.02 н/к, ВОР 18/17 мм рт ст. Передній відділ обох очей без змін. OD-заломлюючі середовища прозорі, очне дно без патологічних змін.

OS-передня камера середньої глибини, волога прозора, райдужка без змін, виражені плаваючі помутніння в склистому тілі, фовеальний контур-деформований, проміненція ділянки фовеа в скловидне тіло до 490мкм, внутрішні шари сітківки нормальної товщини та структури, диференціація їх не порушена, фоторецепторний шар дезорганізований, лінія з'єднання сегментів дезорганізована, хоріоїдея – дифузно витончена; ДЗН – відсутність фізіологічної екскавації, нейроретинального обідка, потовщення волокон до 177 мкм у верхньому та 202мкм у нижньому квадрантах.

Встановлений діагноз: Гострий центральний хоріоретиніт, задній увеїт, набряк диску зорового нерву лівого ока.

Клініко-лабораторні обстеження не виявили етіологію захворювання.

Пацієнтці одноразово інтравітреально був введений стероїдний препарат, в післяопераційному періоді було призначено: безконсервантні антибактеріальні краплі – азітроміцина 1.5 % по 1 к. – 2 р. на день, 3 дні. Контроль після 3-х місяців: Vis OS -0.9, ВОР- 32 мм рт. ст., зміни в склистому тілі, ДЗН та сітківці – відсутні. Призначена гіпотензивна терапія (бринзоламід +брімонідин по 2к. -2 р. в день). Через 2 роки від початку захворювання у пацієнтки діагностували ускладнену катаракту лівого ока, з приводу чого вона була прооперована. Післяопераційні результати – Vis OS -1.0, ВОР – 15 мм. рт. ст. (без гіпотензивних крапель). Очне дно без патології.

Ефективність лікування в динаміці оцінювалась по даним візометрії, комп'ютерної периметрії, офтальмоскопії, ОКТ, фото очного дна, тонометрії.

Висновки. Не зважаючи на важкість перебігу, наявність ускладнень, тривале проведення комплексного лікування гострого центрального хоріоретиніту призвело до відновлення зорових функцій.

КЕРАТОКОНУС У ДІТЕЙ. СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ

Грошева К.П., Денисенко М.Б.

Німецька очна клініка

Київ, Україна

Актуальність. Кератоконус - це дегенеративне прогресуюче захворювання рогівки яке призводить до її стоншення та апікального випинання. Внаслідок прогресування кератоконуса у пацієнта виникає прогресуюча міопія, іррегулярний астигматизм та стійке зниження гостроти зору що не піддається корекції. В основі процесу лежить порушення структури рогівкового колагенового матриксу. Початок кератоконусу та стрімке прогресування характерно для дітей та підлітків.

Мета. Проведення аналізу частоти виникнення кератоконусу у дітей та визначити особливості перебігу та лікування.

Матеріали та методи. Оцінка даних обстеження у дітей віком 4-18 років на основі даних сучасної літератури.

Результати. У порівнянні з дорослими, кератоконус у дітей є більш агресивним. Це пов'язано з тим що у дорослих сформовані фібрили, які мають міцніші зв'язки між молекулами колагену. Можна сказати що жорсткість рогівки зворотньопропорційна віку. Були зафіксовані випадки початку кератоконусу у віці 4 років. За статистикою у 1 з 10 дітей що мають кератоконус, батьки також мали кератоконус. Більш часто виявляється кератоконус у дітей з ознаками прогресуючої міопії та астигматизмом. Хвороба зазвичай двобічна, але ступінь прогресування різний між очима. Кератоконус в дитячому віці не залежить від статі дитини. Підвищений ризик виникнення кератоконусу спостерігається у пацієнтів з наступними патологіями: генетичні захворювання (синдром Down, синдром Turner, синдром Ehler-Danlos, синдром Marfan), патологією сполучної тканини, пігментним ретинітом, вродженим амаврозом Лебера, з апное уві сні та пролапсом мітрального клапана.

Висновки. Необхідно насторожено відноситись до дітей з прогресуючою міопією, астигматизмом та з наявним сімейним анамнезом. На початкових стадіях запідозрити хворобу дуже важко, так як діти рідко скаржаться на зниження гостроти зору, а базові методики обстеження є малоінформативними. У зв'язку з анатомічною особливістю рогівки у дітей кератототопографію, пахіметрію та томографію рогівки рекомендовано проводити з інтервалом 1-3 місяці. Це пов'язано з швидким прогресуванням цього захворювання у дітей. Різноманітні методики крослінкінгу рогівкового колагену є найбільш безпечним, прогнозованим та результативним методом лікування. Тим не менше прогресування захворювання після крослінкінгу спостерігається у 20% пацієнтів. Кератопластика у дітей має гірший прогноз ніж у дорослих. Актуальним на сьогоднішній день являється удосконалення атравматичних методик крослінкінгу рогівкового колагену та зменшення тривалості процедури зі збереженням терапевтичного ефекту.

ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД В ЛІКУВАННІ ВЕРТИКАЛЬНОЇ КОСОКОСТІ У ДІТЕЙ

Грошева К.П., Качан О.В.

ТОВ «Німецька очна клініка»

Київ, Україна

Актуальність. Вертикальна косоокість-це тип косоокості, при якому відмічається відхилення зорової вісі в вертикальному напрямку. Такий тип косоокості, як і більш поширена косоокість в горизонтальному напрямку (екзотропія чи езотропія), може бути співдружньою та неспівдружньою, але частота неспівдружньої косоокості вертикального типу набагато вища.

В дитячому віці найчастіше вертикальна косоокість є варіантом анатомічних особливостей прикріплення, іннервації та взаємодії одного або всіх дев'яти окорухових м'язів. Характерною особливістю вертикальної косоокості є те, що адаптація до функціональних змін сприйняття зорового аналізатору, які відбуваються на фоні відхилень ока в вертикальному напрямку відбувається повільно і дуже часто є частковою. Така особливість приводить до появи аномальних положень голови, диплопії та вираженої астенопії.

В діагностиці цей тип косоокості також має свої особливості, так як вимагає більш досконалого визначення ураженого м'язу та дослідження специфічних сенсорних порушень, які будуть впливати на вибір тактики подальшого лікування. Крім загальноприйнятих методів дослідження бінокулярних порушень при дослідженні вертикальної косоокості використовуються специфічні тести, до яких відносяться трьохступінчастий тест Паркса, а також визначення торзії різними методиками.

Лікування вертикальних відхилень може залежати від ступеню відхилення очного яблука, його впливу на формування бінокулярного зору та стереопсису та передбачуваного косметичного ефекту. В лікуванні може використовуватись консервативне лікування- використання окулярної (в тому числі призматичної) корекції, апаратного лікування, та хірургічне лікування. Хірургічне втручання при

цьому виді косоокості більш виправдане через низький показник фузійних резервів людського ока для вертикальних відхилень та низьку ефективність консервативного лікування. Хірургічне втручання може включати втручання на вертикальних прямих, косих м'язах, їх репозицію, моно- чи білатеральні комбіновані втручання.

Презентація випадку. Пацієнт Єгор, 3 роки. Батьки відмічають косоокість лівого ока з відхиленням доверху з народження, зі слів поступово косоокість стала більш помітною. По місцю проживання лікувались шляхом постійної оклюзії правого ока.

$$\text{vis OD}=0,8 \text{ sph}+2,25=1,0$$

$$\text{vis OS}=0,1 \text{ sph}+3,75=0,2$$

Езотропія 10 прдптр зблизька та вдалеч в окулярах, гіпертропія лівого ока 25 прдптр. Тест Більшовського позитивний зліва, посилення гіпертропії лівого ока в аддукції. Об'єктивна торзія 8 град. Встановлений діагноз: Гіперметропія середнього ступеню ОІ. Співдружнн збіжна монолатеральна частково акомодацийна косоокість, монолатеральна ненеспівдружнн вертикальна косоокість(слабкість/парез верхнього косого м'язу) На першому етапі лікування призначена оптична корекція окулярами з подальшим проведенням хірургічної корекції косоокості. В якості хірургічного лікування проведена складка верхнього косого м'язу.

Пацієнтка Ю, 15 років. Ліве око не бачить з дитинства, встановлений діагноз гіпоплазія- зорового нерву лівого ока в 4 роки. Відхилення лівого ока помічають з дитинства.

$$\text{vis OD}=1,0$$

$$\text{vis OS}=0,08 \text{ sph}+4,75=0,1$$

Езотропія 45 прдптр лівого ока з вертикальним компонентом близько 10 прдптр. Upshoot в аддукції лівого ока +3, рухомість збережена в повному обсязі, тест Більшовського негативний.

Встановлений діагноз: Гіперметропія середнього ступеню. Співдружнн збіжна монолатеральна неакомодацийна косоокість на фоні гіперфункції нижнього косого

м'язу. Гіпоплазія зорового нерву. Органічна амбліопія тяжкого ступеню. Використання окулярної корекції не доречне, контактна корекція непереносима. Проведена хірургічна корекція збіжної косоокості - рецесія внутрішнього прямого м'язу, резекція зовнішнього прямого м'язу. Пацієнтка оглянута через 2 місяці нейро-сенсорної адаптації і з косметичною метою бажає виправити вертикальний компонент косоокості.

Висновки. Вертикальна косоокість є специфічним типом косоокості, яка потребує детального діагностичного дослідження. Прийняття рішення щодо методик лікування базується на індивідуальних параметрах відхиленнях, їх впливу на сенсорні функції ока та їх косметичні прояви.

ПЕРЕБІГ НЕУСКЛАДНЕНОЇ МІОПІЇ ПІД ВПЛИВОМ КУРСУ ФОТОБІОМОДУЛЯЦІЇ З ТРИВАЛОЮ НУТРИЄНТНОЮ ПІДТРИМКОЮ

Гузун О.В., Коновалова Н.В., Храменко Н.І., Бушуєва Н.М.
ДУ «Інститут ОХ і ТТ ім. В.П. Філатова НАМН України»
Одеса, Україна

Актуальність. Поширеність міопії зростає і до 2050 року прогнозується 50% короткозорих (Sankaridurg P., 2021).

Нутріцевтики формули AREDS стали стандартом для використання в офтальмології з метою запобігання оксидативному стресу та підтримки зорових функцій. Також ефективність в лікуванні міопії у дітей показала фотобіомодуляція (ФБМ), яка значно уповільнює осьове подовження та прогресування міопії (Chen Y., 2022).

Мета. Визначити клінічні особливості перебігу неускладненої міопії середнього ступеню на тлі застосування комбінованого методу лікування - фотобіомодуляції та тривалої нутрієнтної терапії (6 місяців).

Матеріали та методи. Обстежено 52 особи (104 ока) з неускладненою міопією середнього ступеню (22 чоловіки і 30 жінок, вік 16 - 23 років). Хворі розподілені в 2 групи: 27 (54 ока) - основна та 25 (50 очей) - контрольна. Всім 52 пацієнтам був проведений курс фотобіомодуляції (ФБМ) на діодному лазері ($\lambda=650$ нм, $I=0,4$ мВт/см², експозиція 300 с). 27 пацієнтам основної групи був рекомендований вітамінно-антиоксидантний комплекс формули AREDS, посилений вітаміном D3, омега-3 ПНЖК та ресвератролом 1 мг. Всім пацієнтам було проведено стандартні загальноклінічні і офтальмологічні обстеження.

Результати. Рівень внутрішньоочного тиску склав в середньому $14,6\pm 2,13$ мм рт.ст., та залишався стабільним 6 місяців. Результати комп'ютерної периметрії також не змінювалися. Значних відмінностей динаміки показників після курсу ФБМ між групами не було. Однак спостереження через 6 місяців визначили, що показник гостроти зору (ГЗ) був на 23% вищий в групі короткозорих, що отримували

вітамінно-антиоксидантний комплекс протягом 6 місяців, ніж в контрольній групі; значимим був результат частотного аналізу, який виявив у 3,1 рази більшу кількість очей з підвищенням ГЗ вище за 0,3 – в основній групі. Важливо, що був виявлений помірний кореляційний зв'язок між підвищенням резерву акомодатії (РА) після курсу нутрієнтів та підвищенням гостроти зору ($r_s = 0,45$, $p < 0,05$), а також зменшенням сферичного еквіваленту ($r_s = - 0,3$, $p < 0,05$). Дані всіх показників через 6 місяців спостереження в групі контролю поверталися на вхідний рівень.

В групі з нутрієнтами були покращені показники реофтальмографії за рахунок стабілізації об'ємного внутрішньоочного кровонаповнення та значного зниження спазму внутрішньоочних судин (α/t_1) на 17,4% ($p < 0,05$) через 6 місяців спостереження.

Аналіз даних пупілографії у групі з нутрієнтами через 6 місяців визначив зменшення максимальної та мінімальної площі зіниць під час акомодативної конвергенції в середньому на 13%. Згідно з нашими даними, відбувається нормалізація балансу функціонування симпатичної та парасимпатичної частини ВНС, що іннервують циліарний м'яз, на фоні тривалого прийому вітамінно-антиоксидантного комплексу формули AREDS з ресвератролом 1 мг. Рання профілактика та лікування особливо важливі, тому що діти сьогодні постійно піддаються впливу міопічних стимулів, таких як підвищена робота поблизу, робота з гаджетами, навчання онлайн, з більшою ймовірністю прогресує міопія високого ступеня в дорослому віці, що загрожує значним зниженням зору (Vongphanit J., 2002).

Висновки. Курс фотобіомодуляції з тривалою підтримкою вітамінно-антиоксидантним комплексом формули AREDS з ресвератролом 1 мг сприяє профілактиці ускладнень перебігу міопії середнього ступеню за рахунок покращення гостроти зору, підвищення резервів акомодатії, внутрішньоочного кровообігу, зменшення спазму внутрішньоочних судин за рахунок нормалізації балансу функціонування симпатичної та парасимпатичної частини вегетативної нервової системи.

КЕРАТИТИ ПРИ OCULAR ROSACEA. ДИФДІАГНОСТИКА

Деряпа І. В.

«ЄвроЗір+»

Київ, Україна

Актуальність. Розацеа - це хронічне захворювання шкіри обличчя та очей, в основі якого лежить гіпертрофія сальних залоз та порушення тонусу поверхневих артеріол ангіоневротичного генезу. Ocular Rosacea у вигляді блефаритів, хронічних кон'юнктивітів, кератитів зустрічається набагато частіше, ніж діагностується. В 10-15% випадків очної розацеа виникає ураження рогівки у вигляді кератиту, візуально дуже схожого на герпетичний.

Враховуючи те, що дерматологічні прояви при офтальморозацеа не завжди очевидні і, навіть, відсутні у 20% дорослих пацієнтів і у 40-60% дітей, а також виражену асиметричність процесу, коли одне око має значне ураження рогівки, а інше – ледь помітну дисфункцію мейбомієвих залоз або незначно виражений блефарокон'юнктивіт, диференційна діагностика з кератитами вірусної етіології може бути непростотою та неоднозначною.

Мета. Розробити критерії диференційної діагностики вірусних кератитів та уражень рогівки при Ocular Rosacea.

Матеріали та методи. Досліджені 22 пацієнти (31 око), 14 з них жіночої і 8 чоловічої статі у віці 4-67 років з діагнозом «вірусний» або «рецидивуючий» кератит, що не реагували на протівірусну та антибактеріальну терапію і отримали стійку ремісію після призначення класичної терапії Ocular Rosacea.

Ураження рогівки було у вигляді інфільтратів сірого кольору, переважно в нижній її третині, поверхневої точкової кератопатії, краєвої васкуляризації рогівки, субепітеліальної периферичної інфільтрації, важкого сухого кератокон'юнктивіту, витончення строми рогівки, верхнього та латерального паннусів.

Результати. Основні диференційно-діагностичні ознаки, які дозволили змінити діагноз вірусного (герпетичного) кератита на розацеа-кератит були: ураження обох очей, але виражена асиметрія проявів з наявністю інтактної рогівки

на парному оці у 13 пацієнтів і ураження рогівки обох очей у 9 пацієнтів; збережена, або незначно зменшена чутливість рогівки у всіх пацієнтів; відносно «спокійні» очі при значному рогівковому синдромі; відсутність високих цифр імуноглобулінів G до герпес-вірусів 1,2 типів; наявність конкрементів та кіст кон'юнктиви; поєднання ураження рогівки з верхнім або латеральним паннусом; виражені явища блефариту з виявленням Демодексу. Слід підкреслити, що у більшості дорослих пацієнтів (10 з 13) були наявні типові для розацеа ураження шкіри обличчя, але це не завадило постановці діагнозу «герпетичний кератит» та призначенню відповідного лікування. В той же час шкірні прояви розацеа були присутні лише у 4 з 9 дітей з розацеа-кератитом, причому у однієї дівчинки 12 років ураження очей виникло приблизно за 7 міс до появи акне на шкірі обличчя.

Також додатковою ознакою впевненості в діагнозі була швидка позитивна реакція на призначену класичну терапію Ocular Rosacea, а саме: постійна гігієна повік стерильними серветками. Пацієнтам не рекомендували вмиватися водою. На постійній основі призначалися безконсервантні зволожуючі краплі - Трегалоза з гіалуроновою кислотою 3-5 р на день. Очні краплі Азитроміцину (без консервантів) - по 1 краплі 2 рази на день впродовж 3 днів, потім 1 р на день – місяць, в подальшому при загостренні - короткий класичний курс 1 к 2 р на день – 3 дні. Дексаметазон 0,1% без консервантів призначався по низхідній схемі (з 3-4 разів на день) 2-4 тижні. В подальшому, при загостренні – Дексаметазон (монодози) 1 к 3 р на день впродовж 3 днів. Через 5-7 днів після початку інстиляцій Дексаметазону додавалися очні краплі Циклоспорину А – тривало (мінімум 6 міс). В важких та стійких випадках, а також при загрозі розплавлення рогівки призначався Доксициклін в дозі 50 мг один раз на день впродовж 8-16 тижнів. Доксициклін призначався пацієнтам старше 12 років, та з масою тіла більше 35 кг. Слід зазначити, що 2 пацієнтів приймали спеціальну форму Доксіцикліну (Oracea 40 мг) впродовж 16 тижнів. В усіх пацієнтів була досягнена стійка клінічна ремісія. Помутніння рогівок, нажаль, залишилися також у всіх.

Висновки. Диференційна діагностика кератитів при Ocular Rosacea важка і не безсумнівна, особливо в дитячому віці. Але цілий ряд основних та другорядних ознак дозволяє поставити правильний діагноз і призначити коректну терапію.

МЕНЕДЖМЕНТ ПРОГРЕСУЮЧОЇ МІОПІЇ.

НА ЩО ЗВЕРНУТИ УВАГУ

Деряпа І. В.

«ЄвроЗір+»

Київ, Україна

Актуальність. Міопія на сьогоднішній день є найбільш поширеною аномалією рефракції у світі. Прогресування міопії, яке спостерігається в дитячому і підлітковому віці, призводить до збільшення кількості ускладнень, пов'язаних з ростом очного яблука – виникнення периферичних вітреохоріоретинальних дистрофій, міопічної макулопатії, глаукоми, відшарувань сітківки, тощо. Також прогресування міопії часто унеможлиблює проведення в дорослому віці ексимерлазерної корекції зору, особливо при наявності тонкої рогівки.

В теперішній час в світі розроблені чіткі рекомендації щодо ведення пацієнтів з прогресуючою міопією, засновані на великій кількості експериментальних та клінічних досліджень.

Менеджмент прогресуючої міопії в сучасній офтальмології і оптометрії складається з декількох кроків:

- Повна постійна корекція окулярами спеціального дизайну, або контактними лінзами, в тому числі лінзами спеціального дизайну, ортокератологічними (нічними) лінзами;
- Обов'язкове щоденне перебування на вулиці в світлий час доби, не менше 2-х годин, особливо в зимовий період
- Застосування сучасних фармакологічних засобів, що безпосередньо впливають на вироблення сітківкою нейромедіатора Дофаміна.
- Додаткові заходи корекції офісного синдрому та синдрому сухого ока, яке все частіше діагностується в дитячому та підлітковому віці (використання безконсервантних зволожуючих крапель та спреїв), вживання мікроелементів, Омега-3 ЖК, препаратів фолієвої кислоти, тощо

- Корекція порушень очної гемодинаміки, недиференційованої дисплазії сполучної тканини.

Також наразі проводяться експериментальні та клінічні дослідження місцевих та загальних сполук і методик, які здатні змінювати структуру колагена склери і запобігати прогресуванню міопії.

В Україні, як і в більшості країн пострадянського періоду, відсутній чіткий та єдиний підхід як до оптометричного обстеження та призначення корекції, так і до ведення пацієнтів з міопією.

Наразі ми часто маємо діагноз «спазм акомодациї» при наявній міопії та діагноз амбліопії при органічних змінах сітківки та зорового нерву. Також все ще зустрічається призначення неповної оптичної корекції, або не призначення її взагалі. Ще досі поширене «лікування» міопії на російських або кустарних приладах (включно з вакуумним масажем очей), а, іноді, навіть, з парабульбарними ін'єкціями...

Ми також стикаємося з побоюванням призначення контактної корекції маленьким дітям при вродженій міопії та розповсюдженим призначенням фенілефрину (всупереч світовій доказовій медицині), який просувала і просуває росія на пострадянському просторі.

Часто в рекомендаціях відсутні побажання щоденного перебування на вулиці, натомість має місце заборона гаджетів дітям (що не відповідає реаліям сучасного життя).

Недоступність готових форм Атропіна 0,01% та відмова аптек виготовити його (не розвести, а саме приготувати з додаванням консерванту) за правильним рецептом, призводить до самодіяльності на рівні аматорства в призначенні та розведенні Атропіну 0,01% для контролю міопії.

Висновки:

1. Необхідний чіткий протокол менеджменту міопії, заснований на принципах доказової медицини;
2. В сучасному світі можна і треба ефективно контролювати прогресування міопії;

3. Єдиний оптометричний алгоритм підбору оптичної корекції повинен дотримуватися всіма офтальмологами;
4. При міопії, що прогресує, необхідна «агресивна» тактика - ортокератологія або м'які контактні лінзи спеціального дизайну;
5. Пам'ятати про зволоження очей безконсервантними препаратами;
6. Перебування на вулиці не менш 2-х годин щодня в світлий час доби;
7. Мінімізувати стреси у дітей і підлітків ;
8. Лікарський підхід включає в себе з'ясування і корекцію факторів, що сприяють прогресуванню міопії - дисплазія сполучної тканини та її корекція, порушення кровоплину в судинах очей, голови та шиї, корекцію вертеброгенних факторів.
9. Лікар має право ознайомити батьків з фармакологічними засобами контролю міопії та повинен мати можливість правильно виписати Атропін 0,01% Off Label.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З АЛЕРГІЧНИМИ КОН'ЮНКТИВІТАМИ

Деряпа І. В.

«ЄвроЗір+»

Київ, Україна

Актуальність. Зростаюча поширеність алергічних захворювань очей, особливо у дітей, викликає серйозне занепокоєння серед офтальмологів. Місцеві препарати, які широко використовуються для лікування сезонних та цілорічних алергічних кон'юнктивітів, як правило, містять консерванти, які негативно впливають на поверхню ока, підсилюють прояви сухого ока, особливо при тривалому використанні.

Ступенева терапія згідно Консенсусного документу щодо алергічного кон'юнктивіту (DECA) включає припинення або мінімізація контакту з алергеном, використання холодних компресів, штучних сльозозамінників, топічних протиалергічних препаратів подвійної дії, а також місцевих кортикостероїдів при важких формах алергічних захворювань поверхні ока. Також коротким курсом можна використовувати топічні вазоконстриктори для полегшення симптомів очної алергії.

Важливим моментом в лікуванні алергічних захворювань поверхні ока є тривалість застосування протиалергічних препаратів. Як правило, пацієнт використовує краплі впродовж 3-4 місяців. Тому відсутність консервантів, які додатково впливають на погіршення симптомів сухості та очного дискомфорту є значною перевагою в лікуванні скомпроментованої очної поверхні.

Безконсервантна форма олопатадину гідрохлориду, який має подвійну дію (антигістамінну та стабілізацію мембран опасистих клітин) може використовуватися з 3-х річного віку безперервно до 4 місяців як в самотійно, так і в комбінації з топічними стероїдами, загальними антигістамінними препаратами та назальними спреями при алергічних ринокон'юнктивітах.

Ще одним показанням для застосування безконсервантної форми Олопатадина гідрохлориду є атипова форма офтальморозацеа, а саме стероїдна розацеа, при якій застосування місцевих стероїдів погіршує стан пацієнта і провокує загострення хвороби. В таких випадках для усунення свербіжу, печіння, подразнення очей використовуються протиалергічні безконсервантні препарати подвійної дії в комплексній терапії ocular rosacea.

Висновки. Алергічні захворювання очей, якими страждає до 20 % населення, потребують використання сучасних безконсервантних топічних протиалергічних препаратів, які мають швидку дію, максимальний профіль безпеки при тривалому використанні і можуть використовуватися в різних вікових групах як самостійно, так і в комплексній терапії алергічних кон'юнктивітів.

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНОЇ КАТАРАКТИ

Жмурик Д.В., Жмурик Т.М., Гриценко А.В.

Медичний центр "ОЧІ КЛІНІК",

Київ, Україна

Актуальність. Вроджена катаракта являє собою порушення прозорості кришталика при народженні або в перші місяці життя. Вроджена катаракта є однією з найпоширеніших причин вродженої сліпоти у дітей. Загалом, вона становить приблизно 10% усіх випадків дитячої сліпоти у світі.

Мета. Надання всебічного огляду вродженої катаракти, включаючи її визначення, класифікацію, причини, епідеміологію та важливість проблеми в сучасному суспільстві. Доповідь спрямована на ознайомлення аудиторії з основними аспектами вродженої катаракти, на наголошення важливості діагностики, лікування та реабілітації цього захворювання у дітей, а також власний досвід лікування вродженої катаракти в медичному центрі "ОЧІ КЛІНІК".

Розрахунок інтраокулярних лінз (ІОЛ) в дітей має свої особливості порівняно з дорослими пацієнтами. Враховуючи фізіологічні та анатомічні особливості очного апарату у дітей.

У дітей організм продовжує зростати, тому необхідно враховувати потенційні зміни у аксіальній вісі очей.

Вроджена катаракта часто супроводжується астигматизмом, що впливає на зорову функцію та якість життя пацієнта. Імплантація торичних ІОЛ є ефективним методом корекції астигматизму, що дозволяє покращити зоровий результат та забезпечити більш точну корекцію зору після видалення катаракти.

Капсулорексис у дітей має свої особливості, порівняно з дорослими пацієнтами, включаючи високий ризик розриву капсули через її еластичність і меншу товщину. Важливою особливістю є необхідність виконання заднього капсулорексиса в дітей.

Наш досвід виконання факоаспірації вродженої катаракти передбачає низький рівень травматизації ока з мінімальними розрізами, без накладання швів. Кожен випадок вродженої катаракти є особливим і потребує детального підбору і розрахунку ІОЛ. Такий підхід лікування веде до значного покращення зору, мінімальної кількості ускладнень та швидкого відновлюючого періоду в дитини.

Висновки. Хірургічне лікування вродженої катаракти має свої особливості, які вимагають індивідуального підходу до кожного окремого випадку. Врахування розвитку очного апарату та здатності до сприйняття зору, вибір правильної лінзи для імплантації та технічні аспекти хірургічних процедур, такі як капсулорексис та факоаспірація, є ключовими факторами успішного лікування. Глибоке розуміння цих особливостей та спеціалізованих навичок хірурга є необхідними для досягнення оптимальних результатів та поліпшення якості зору у дітей з вродженою катарактою.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СУЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО ЗОРОВОГО СИНДРОМУ

Іванова О.М., Дрожжина Г.І.

ДУ «Інститут очних хвороб та тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

Одеса, Україна

Актуальність. Кількість користувачів цифрових пристроїв у соціальній та професійній сферах в останні роки значно збільшилася у всіх вікових групах. Відповідно зросла і поширеність комп'ютерного зорового синдрому, яка серед користувачів, за різними даними, коливається від 40 до 80%.

Людське око еволюційно не розраховане на специфіку зорових навантажень, що виникають при постійній роботі за монітором – постійна фіксація зору на екрані супроводжується різким зменшенням частоти моргання з 18,4 до 3,6 за хвилину, яке допомагає підтримувати нормальний стан поверхні ока. А миготливі рухи запускають цикл секреції, дисперсії, випаровування та дренажу слізної рідини.

У результаті слізна плівка яка покриває рогівку і кон'юнктиву пересихає. Саме це спричиняє розвиток синдрому сухого ока. Згідно DEWS II Синдром Сухого Ока це мультифакторне захворювання очної поверхні, тому оцінка стану очної поверхні так важлива для встановлення діагнозу.

Мета. Продемонструвати клінічний випадок сучасної діагностики Комп'ютерного Зорового Синдрому з встановленням точного діагнозу та призначенням цілеспрямованого лікування з отриманням компенсації суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

Матеріали та методи. Пацієнтка Т., звернулася зі скаргами на швидку стомлюваність, сухість, почервоніння очей, відчуття стороннього тіла в обох очах протягом останніх 5 місяців. По 6-8 годин на день проводить перед екраном. При огляді за щілинною лампою визначалася виражена гіперемія кон'юнктиви, сухість поверхні рогівки. Точкове фарбування епітелію флуоресцеїном.

Проведено комплексне обстеження на аналізаторі очної поверхні "SBM Sistemi", I.C.P. OSA, виробник Італія.

Час розриву слізної плівки (NIBUT) – на правому оці 6.8 с., на лівому оці 5.4с.; тип ліпідного шару на обох очах визначався як відкрита сітчаста структура - 15 nm; висота слізного меніска на правому оці склала - 0.15 мм., на лівому - 0.14мм.; функція Мейбомієвих залоз на правому оці знижена на 23%, на лівому оці – на 30%. Було встановлено діагноз: Комп'ютерний зоровий синдром (хвороба сухого ока середнього ступеня, з частковою дисфункцією Мейбомієвих залоз. Астенопія.). Епітеліопатія рогівки. Пацієнтці було призначено лікування у вигляді крапель антисептика 4 р. на день, безконсервантового сльозамінника – бр. на день, декспантенолу 1р. на ніч, гігієни повік -3р. на день, всередину – комплексу полівітамінів, дотримання питного режиму (1.5л. води на день), профілактичних заходів виникнення комп'ютерного зорового синдрому.

Результати. Через 2 місяці суб'єктивні скарги значно зменшилися. При огляді за щілинною лампою визначалася слабка гіперемія кон'юнктиви, поверхня рогівки епітелізована, гладка. Об'єктивні дані на аналізаторі очної поверхні показали наступні результати: NIBUT на правому оці збільшився до 11.4 с., на лівому оці до 7.7 с.; тип ліпідного шару на правому оці вже визначався у вигляді закритої сітчастої структури - 30 nm; на лівому оці залишився на колишньому рівні відкрита сітчаста структура – 15 nm; висота слізного меніска на правому оці підвищилася до 0.19 мм., на лівому оці до 0.22мм.; функція Мейбомієвих залоз на правому оці не змінилася 28%, на лівому оці втрата функції залоз знизилася і становила лише 5%.

Висновки. Завдяки сучасній, об'єктивній, комплексній діагностиці очної поверхні на платформі "SBM Sistemi", I.C.P. Ocular Surface Analyzer, було встановлено точний діагноз, призначено цілеспрямоване лікування та отримано компенсацію суб'єктивних скарг та об'єктивного стану очної поверхні.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ ТА СТАДІЙ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Іванюта Є. П.

ТОВ «ОК НОВИЙ ЗІР»,

Київ, Україна

Актуальність. Міжнародна діабетична федерація (IDF) оцінила світову популяцію, хворих на цукровий діабет (ЦД) у 463 мільйони у 2019 році та спрогнозувала її ріст до 700 мільйонів у 2045 році (Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, et al., 2021). Діабетична ретинопатія (ДР) та діабетичний макулярний набряк (ДМН) залишається найбільш поширеним ускладненням ЦД та основною причиною сліпоти у дорослих працездатного віку (Ixsamey M, Palma C. et al., 2021). У 2021 р. глобальна поширеність ДР оцінювалася в 10,5% (536,6 млн. осіб) і, як очікується, збільшиться до 12,2% (783,2 млн. осіб) у 2045 р. (Sun H., Saeedi P., Karuranga S., Pinkepank M., et al., 2022)

На даний час остаточно не з'ясований взаємозв'язок розвитку діабетичної ретинопатії (ДР) за стадіями та ступеню тяжкості діабетичного макулярного набряку (ДМН) за умов цукрового діабету 2 типу (ЦД2).

Мета. Дослідити особливості діабетичного макулярного набряку та стадій діабетичної ретинопатії при цукровому діабеті 2 типу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням був 81 пацієнт (81 око) із ЦД2, у яких за Інтернаціональною клінічною шкалою тяжкості ДР Американської Академії Офтальмології (2002 рік) виявлена легка (10 очей, 1-а група), помірна або важка (33 ока, 2-а група) непроліферативна ДР та проліферативна ДР (38 очей, 3-я група); контрольну групу склали 50 пацієнтів (50 очей) з ЦД2, зі стажем захворювання до 5 років, нормалізованим вуглеводним обміном, ДР 0 (ретинопатія відсутня) та відсутнім ДМН.

Дослідження було проспективним, когортним, випадок-контроль.

Пацієнти, які були залучені в дослідження, надавали інформовану згоду.

Усі дослідження проведені з дотриманням основних біоетичних норм і вимог Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977 р.), відповідного положення ВООЗ, Міжнародної ради медичних наукових товариств, Міжнародного кодексу медичної етики (1983 р.) і Наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009.

Всім було виконано загальноприйняті офтальмологічні дослідження, SWEPТ source OCT оптичну когерентну томографію. ДМН встановлювали при товщині сітківки більше значень нормативної бази даних по полях ETDRS програмного забезпечення спектральнодоменої ОКТ. Для статистичних досліджень використано програмні пакети MedStat і MedCalc v.15.1 (MedCalc Software bvba).

Результати. При обстеженні пацієнтів з ЦД2 було встановлено, що при первинному зверненні всі мали ДР і ДМН. Був встановлений прямий взаємозв'язок стадії ДР та ступеню тяжкості ДМН ($p=0,043$). Ранговий кореляційний аналіз Спірмена показав наявність позитивного зв'язку стадії ДР та ступеню ДМН ($r=0,25$; 95% ВІ 0,04-0,45; $p=0,022$). При порівнянні пацієнтів за стадіями ДР або за ступенем тяжкості ДМН встановлена відповідність клініко-офтальмологічних показників (віку, внутрішньоочного тиску, вмісту у крові глюкози та глікованого гемоглобіну). Встановлена позитивна залежність тривалості ЦД2 від ступеню тяжкості ДМН ($p=0,021$), але не від стадії ДР ($p=0,603$).

Висновки. Було встановлено, що при ЦД2, наявний прямий взаємозв'язок стадії ДР та тяжкості ДМН ($p=0,043$). При порівнянні пацієнтів за стадіями ДР або за ступенем тяжкості ДМН встановлена відповідність клініко-офтальмологічних показників (віку, внутрішньоочного тиску, вмісту у крові глюкози та глікованого гемоглобіну). 3. Встановлена позитивна залежність тривалості ЦД2 від ступеню тяжкості ДМН ($p=0,021$), але не від стадії ДР ($p=0,603$).

КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ ГОСТРОЇ ЗАДНЬОЇ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЇ ПЛАКОЇДНОЇ ПІГМЕНТНОЇ ЕПІТЕЛІОПАТІЇ

Коновалова Н.В., Гузун О.В., Храменко Н.І., Ковтун О.В.

Одеський Національний медичний університет,

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ»

Одеса, Україна

Актуальність. Гостра задня мультифокальна плакоїдна пігментна епітеліопатія є рідкісним запальним захворюванням, що відноситься до спектру синдромів білих точок очного дна. Гостра задня мультифокальна плакоїдна пігментна епітеліопатія пов'язана з раніше існуючими аутоімунними та ауто запальними захворюваннями. Сьогодні це захворювання відносять до групи хориокапіляритів. Було вперше описано Гассом в 1968 році як множинні дискретні ураження кремового кольору, розташовані в задньому полюсі, він висловив припущення, що первинне ураження виникає у пігментному епітелії: набряк його клітин призводить до порушення трофіки та інактивації обмінних процесів у сітківці. Однак, інші автори вважають, що захворювання пов'язане з первинною ураженням хориокапілярів.

Мета. Провести клінічний аналіз гострої задньої мультифокальної плакоїдної епітеліопатії.

Матеріали та методи. Хвора 26 років скарги на зниження зору, появу центральних і парацентральных скотом, метаморфопсій, фотопсій на лівому оці. Через кілька днів у процес залучилося і праве око. Під час збирання анамнезу з'ясувалося, що пацієнтка 2 тижні тому перенесла гостру респіраторну вірусну інфекцію (ГРВІ) без підвищення температури тіла. Короткозорість має з дитинства. Об'єктивно: OD: гострота зору 0,1 з кор. sph - 3,0Д = 0,4. Передній відрізок ока без патологічних змін, оптичні середовища прозорі. Диск зорового нерву блідо-рожевий, межі чіткі. У задньому полюсі поліморфні світлі (сірувато-жовті, кремові) нечітко окреслені зливні вогнища. У зоні макули і за ходом верхньої-скроневої аркади визначаються високі відшарування пігментного та нейроепітелію сітківки.

Периферичні відділи очного дна без особливостей. Спостерігається звивистість артеріол, калібр судин не змінено. OS: гострота зору 0,1 з кор. sph - 3,0Д = 0,35. Передній відрізок ока без патологічних змін, у склоподібному тілі преретинально дисперсна завись. ДЗН блідо-рожевий, контури чіткі. Артеріоли сітківки звиті, калібр судин не змінено. У задньому полюсі виявляються світлі (сірувато-жовті, кремові та рожеві) нечітко окреслені вогнища, невеликий набряк біля вогнищ. У зоні макули і по ходу верхньої-скроневої аркади визначаються відшарування пігментного та нейроепітелію сітківки.

Результати. Отримала лікування нестероїдні протизапальні препарати (Діклофенак, через день 5 днів; Німесил 1 пор. через день 5 днів, кортикостероїд без консервантів методом ендоназального електрофорезу. Через день 5 днів, противірусні препарати. При виписці на 10 день лікування, пацієнтка відзначає поліпшення гостроти зору. Гострота зору правого ока – 0,5 з кор., лівого ока – 0,4 з кор. Протягом наступного місяця пацієнтка кожного дня приймала Нутроф®Форте, 1 капсула, що містить вітаміни та мікроелементи з антиоксидантними властивостями, лютеїн, зеаксантин, омега-3 незамінні жирні кислоти, ресвератрол та вітамін D3. Через 1 місяць скарг на погіршення зору немає. Гострота зору правого ока – 0,9 з кор. Гострота зору лівого ока – 1,0 з кор. В подальшому пацієнтка отримувала Нутроф®Форте на протязі 6 місяців по 1 капсулі на добу. Стан сітківки стабільний, набряк біля вогнищ став меншим.

Висновки. Гостра задня мультифокальна плакоїдна пігментна епітеліопатія має аутоімунну та ауто запальну природу. Перебіг захворювання можна вважати рецидивуючим з гострим початком. Одночасно хвороба торкнулася обох очей, за даними ОКТ на рівні пігментного епітелію і хоріокапілярного шару. На фоні проведеного лікування ми спостерігали підвищення гостроти зору. Контрольний огляд через три місяці показав позитивну динаміку гостроти зору і стану сітківки, більшість вогнищ стали плоскі, стан судин покращився.

ОКО, КОНТУЗІЯ, СТРЕС, ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ

Коновалова Н.В., Гузун О.В., Храменко Н.І., Ковтун О.В.

Одеський Національний медичний університет,

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМНУ»

Одеса, Україна

Актуальність. Контузія — загальне ураження організму внаслідок різкого механічного впливу, що не обов'язково супроводжується механічними ушкодженнями органів і тканин. Перенапруження від механічного впливу може спричинити як видимий забій, так і крововилив у внутрішні органи. Контузія виникає внаслідок миттєвого механічного впливу на всю або більшу частину поверхні тіла. Серед чинників впливу — різкий удар, зокрема ударна хвиля вибуху, удар об воду чи падіння на землю. Найважчою є контузія головного мозку, що може вразити усі органи тіла. Стрес провокує підвищену чутливість організму до нервових подразників: агресія, тремор, паніка, втрата свідомості, втрата координації, зору, слуху.

Мета. Визначити вплив стресу і контузії на око людини.

Матеріали та методи. На консультативний прийом з'явилися 31 хворий, що перенесли контузію різного ступеню з відсутністю механічних уражень. Середній вік пацієнтів $34 \pm 7,3$ років, серед них 12 жінок та 19 чоловіків. Всім пацієнтам робили МРТ, або КТ черепа, проводили загально клінічні офтальмологічні обстеження, визначали ВОТ, гостроту зору, поле зору. Загальні скарги хворих: дезорієнтованість, запаморочення, головний біль, що розпирає, нудота та блювота, підвищений пульс, погіршення зору та проблеми із слухом, короткочасна втрата свідомості спостерігалася у 9 хворих. З боку очей скарги були різноманітні, тобто розмитість, зміна яскравості кольорів, контрастності зображення, плями, раптова втрата зору.

Результати. Після проведеного обстеження були поставлені наступні діагнози: ПВКГ у 2 хворих, розрив власне судинної оболонки (хоріоїдеї) у 3 хворого, преретинальний крововилив тромбоз верхньої скроневої гілки центральної

вени сітківки у 5 хворих, тромбоз центральної вени сітківки у 3 хворих, гостра судинна оптична нейропатія у 6 хворих, неврит зорового нерва у 2 хворих. Були призначення: ферментна терапія з метою - прискорення розсмоктування крововиливів. Гіпотензивна терапія призначалася з метою блокування посттравматичної гіпертензії, підвищення ВОТ. Гіпотензивна терапія призначалася з метою блокування посттравматичної гіпертензії, підвищення ВОТ. Судинна терапія, а також призначення ангіопротекторів з метою корекції порушень різних ланок судинної системи ока, покращення мікроциркуляції тканин. Антиоксидантна терапія з метою компенсація оксидативного стресу. Преретинальні крововиливи і крововиливи при тромбозі центральної вени сітківки та її гілок частково розсмокталися. Ішемічний набряк у хворих на гостру судинну оптичну нейропатію зменшився, неврит зорового нерва закінчився частковою атрофією зорового нерва у всіх 3 хворих. У 2 хворих з вперше виявленою первинною відкритокутовою глаукомою внутрішньо очний тиск повністю нормалізували. На КТ головного мозку спостерігалися судинні зміни, у 3 хворих з діагнозом тромбоз центральної вени сітківки і неврит зорового нерва було встановлено перенесений мікро інсульт. Наслідками контузії можуть стати: порушення кровообігу в мозку, тому що руйнуються найдрібніші капіляри; посилення внутрішньочерепного тиску є тригерним механізмом для розвитку хронічної судинної оптичної нейропатії, крім того, спостерігається погіршення пам'яті; формування рубців та спайок в мозку, призводить до розвитку часткової атрофії зорового нерва, виникнення глаукоми, погіршення розумової діяльності; підвищена чутливість організму до нервових подразників: істеричний амавроз, агресія, паніка, втрата свідомості через звуки.

Висновки. Таким чином, контузія — це ураження всього організму та головного мозку внаслідок непрямого ураження тіла людини. Стрес ускладнює прояви контузії. Лікування наслідків контузії має бути комплексним і поетапним, включати медикаментозну терапію та психологічну реабілітацію.

СТАНДАРТИЗОВАНІ ТЕСТИ ДЛЯ ОЦІНКИ ОПТОМЕТРИЧНИХ ФУНКЦІЙ НА БЛИЗЬКИХ ВІДСТАНЯХ

Майстер-клас

Крючко О.В.

Центр оптичної реабілітації ОКТАР

Полтава, Україна

Актуальність. В умовах сьогодення є нагальна потреба в оптометричних тестах для обстеження органа зору, які б відповідали міжнародним стандартам, були зручними і доступними в користуванні, застосовували розробки та вдосконалення вітчизняних авторів.

Мета. Ознайомити фахівців з новими та вдосконаленими стандартизованими оптометричними тестами, які входять до «Набору оптометриста»

Матеріали та методи. Представлені макети таблиць для оцінки гостроти зору на близьких відстанях у дорослих і дітей, в тому числі для оцінки краудинг-ефекту при амбіопії, одиночні оптотипи за міжнародними стандартами, оклюдер з оптометричними тестами для визначення стану вергенції, таблиці для оцінки візометричних даних, амплітуди акомодації, опитувальники при порушеннях вергенції та захворюванні передньої поверхні ока, а також вдосконалений проксиметр та інструментальні додатки для оптимізації обстежень зорових функцій ока

Результати. Ознайомлення фахівців з новими та вдосконаленими тестами для оцінки оптометричних функцій у дорослих та дітей, які відповідають міжнародним стандартам

Висновки. Впровадження нових та вдосконалених оптометричних тестів для обстеження органа зору сприятиме підвищенню вітчизняної оптометричної допомоги на новий, сучасний рівень.

ІНТРАОПЕРАЦІЙНА ЕНДОТЕЛІОПРОТЕКЦІЯ ЯК ДОДАТКОВИЙ ФАКТОР ПІДВИЩЕННЯ ВИЖИВАННЯ ЕНДОТЕЛІО НА ДОНОРСЬКОМУ РОГІВКОВОМУ ТРАНСПЛАНТАТІ.

Лисенко М.Г., Косуба С.І., Туманова О.В.

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л.Шупика,
Київ, Україна

Кератоконус відноситься до первинних кератоектазій, частіше він проявляється як есенціальне захворювання і може розвиватися у пацієнтів з підліткового віку. Рідше – може входити до складу різних синдромів чи різних комбінацій вродженої патології органу зору і проявлятися з раннього дитячого віку. В сучасній офтальмологічній літературі обмежена інформація про вплив інтраопераційної ендотеліопротекції на виживаємість рогівкових трансплантатів на очах, прооперованих з приводу кератоконусу, де механічний травмуючий фактор також відіграє важливу роль в розвитку апоптозу рогівкових ендотеліоцитів.

Актуальність. Проблеми боротьби з підлітковими сліпотою та слабкозорістю актуальні для України, де захворювання рогівки посідають третє місце і з кожним роком ситуація з поширеністю кератектазій незмінно погіршується. «Золотим стандартом» лікування рогівкової патології залишається наскрізна аллокератопластика (НАКП) яка дає непогану зорову та професійну реабілітацію пацієнтам молодого віку. Умови тотального та довготривалого дефіциту донорської тканини в Україні вимагають нових рішень щодо додаткового інтраопераційного захисту ендотеліоцитів на трансплантаті від механічного пошкодження. Це слугуватиме додатковим фактором виживання ендотеліоцитів на рогівковому трансплантаті, що підвищуватиме вірогідність прозорого приживлення трансплантату.

Мета. Підвищення ефективності лікування хворих на кератоконус шляхом застосування посиленої інтраопераційної ендотеліопротекції на етапі «back table».

Матеріали та методи. На всіх донорських очних яблуках, які використовувались для проведення НАКП, проводилась за оригінальною методикою конфокальна мікроскопія *ex vivo* з визначенням щільності ендотеліальних клітин (ЩЕК). На початку дослідження була набрана I клінічна група з 57 клінічних випадків НАКП з використанням нативних донорських рогівок, які пройшли стандартний відбір за загальноприйнятими критеріями якості. II клінічна група складалася з 29 реципієнтів, яким трансплантували донорські нативні рогівки, які пройшли відбір не лише за загальноприйнятими критеріями, а ще й за визначеним коефіцієнтом рефлексивності ендотеліальних клітин рогівки (КРЕКР) > 50 та фактом відсутності органел при конфокальній мікроскопії. III клінічна група складалася з 43 реципієнтів, яким для НАКП були використані нативні рогівки, відібрані за стандартними критеріями, прийнятним КРЕКР та без видимих органел в ендотеліоцитах при конфокальній мікроскопії *ex vivo*, але на етапі «back table» була проведена модифікована віскопротекція ендотеліальних клітин. Вона застосовувалась для додаткового захисту ендотеліоцитів від механічного пошкодження об внутрішньоочні анатомічні структури в момент розгерметизації передньої камери ока при трепануванні донорської рогівки. Застосовані методи статистичної обробки отриманих даних: описова статистика, лінійне моделювання, факторний та дисперсійний аналізи, варіаційна статистика, оцінка достовірності результатів за критерієм Ст'юдента, показник достовірності відмінності (p), поправка Бонферроні, парний критерій Ст'юдента, непараметричний критерій Вілкоксона, коефіцієнт кореляції Спірмена (r), сплайн-інтерполяція.

Результати. В результаті проведеного дослідження встановлено, що модифікована віскопротекція ендотелію на етапі «back table» при НАКП позитивно впливає на динаміку виживання ендотеліоцитів на рогівковому трансплантаті. При застосуванні модифікованої віскопротекції ендотелію в поєднанні з відбором донорської нативної рогівки за запропонованими морфометричними критеріями виникає статистично значиме зменшення втрати ендотеліоцитів на трансплантаті вже на 3-му місяці спостереження (3 місяці - $t = 2,24$; $p < 0,05$; 6 місяців - $t = 4,01$; $p < 0,05$; 9 місяців - $t = 2,84$; $p < 0,05$; 12 місяців - $t = 5,39$; $p < 0,05$). На відміну від

цього при порівнянні груп без модифікованої віскопротекції ендотелію, які відрізняються лише критеріями відбору донорської нативної рогівки за морфометричними критеріями та без їх урахування, зменшення втрати ендотеліоцитів на трансплантаті статистично значимо проявлялося тільки з 6-го місяці спостереження (6 місяців - $t=2,45$; $p<0,05$; 9 місяців - $t=2,11$; $p<0,05$; 12 місяців - $t=3,16$; $p<0,05$).

Висновки. Запропонований та впроваджений модифікований спосіб віскопротекції ендотелію донорського очного яблука при НАКП у хворих на кератоконус на етапі «back table» є суттєвим додатковим фактором, який дозволяє знизити втрату ендотеліоцитів на рогівковому трансплантаті, тим самим подовжуючи його життєздатність.

МОРФОМЕТРИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕНДОТЕЛІЮ ЯК ЗНАЧИМИЙ КРИТЕРІЙ ВІДБОРУ ДОНОРСЬКОЇ РОГІВКИ

Лисенко М.Г., Косуба С.І., Туманова О.В.

Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л.Шупика,
Київ, Україна

Кератоконус – це хронічне, незапальне, прогресуюче, стадійне захворювання, яке відноситься до первинних кератоектазій і може розвиватися у пацієнтів з підліткового віку, рідше - з дитячого. Традиційні погляди різних вчених щодо патогенезу процесу суперечливі і не дозволяють ефективно боротися з цією патологією, що призводить до ранньої інвалідизації та сліпоти, особливо в осіб молодого працездатного віку.

Актуальність. Проблеми боротьби з підлітковими сліпотою та слабкозорістю актуальні для України, де захворювання рогівки посідають третє місце і з кожним роком ситуація з поширеністю кератектазій незмінно погіршується. «Золотим стандартом» лікування рогівкової патології залишається наскрізна аллокератопластика (НАКП) яка дає непогану зорову та професійну реабілітацію пацієнтам молодого віку. Умови тотального та довготривалого дефіциту донорської тканини в Україні вимагають нових рішень щодо раціонального використання наявних донорських рогівок. Якість донорської рогівки залишається найважливішим критерієм, який впливає на вірогідність прозорого приживлення трансплантату.

Мета. Підвищення ефективності лікування хворих на кератоконус шляхом підвищення якості відбору донорської рогівки шляхом доопераційної оцінки морфометричних показників її ендотеліального шару.

Матеріали та методи. На початку дослідження була набрана I клінічна група з 57 клінічних випадків НАКП з використанням нативних донорських рогівок, які пройшли стандартний відбір за загальноприйнятими критеріями якості. Всім донорським очним яблукам, які використовувались, виконувалась *ex vivo* конфокальна мікроскопія з визначенням щільності ендотеліальних клітин (ЩЕК). В залежності від подальшої динаміки зниження ЩЕК на трансплантаті вони були

розділені на Ia та Ib клінічні підгрупи. На основі показників рефлексивності ендотеліальних клітин на трансплантатах був визначений так званий «коефіцієнт рефлексивності ендотеліальних клітин рогівки» («КРЕКР»), який сприятливий для максимального виживання ендотеліоцитів на трансплантаті. II клінічна група складалася з 29 реципієнтів, яким трансплантували донорські нативні рогівки, які пройшли відбір не лише за загальноприйнятними критеріями, а ще й за визначеним КРЕКР та фактом відсутності органел при конфокальній мікроскопії. Застосовані методи статистичної обробки отриманих даних: описова статистика, лінійне моделювання, факторний та дисперсійний аналізи, варіаційна статистика, оцінка достовірності результатів за критерієм Ст'юдента, показник достовірності відмінності (p), поправка Бонферроні, парний критерій Ст'юдента, непараметричний критерій Вілкоксона, коефіцієнт кореляції Спірмена (r), сплайн-інтерполяція.

Результати. На основі проведених досліджень відмічено, що шар ендотеліальних клітин при *ex vivo* конфокальній мікроскопії донорської нативної рогівки, має в різних випадках різний тон сірого кольору (це рефлексивність цитоплазми ендотеліоцитів, яка не залежить від їх щільності чи товщини рогівки). Проаналізовано тонові гістограми в градаціях сірих відтінків за шкалою від «0» (чорний) до «255» (білий) монфокальних мікрофотограм трансплантованих рогівок. Для кількісної оцінки рефлексивності ендотелію було запропоноване поняття «КРЕКР», який являє собою значення моди розподілення сірих пікселів на тоновій гістограмі зображення ендотеліального шару при *ex vivo* конфокальній мікроскопії майбутніх трансплантатів. На підставі проведених досліджень виявлена достовірна залежність від КРЕКР динаміки втрати ендотеліоцитів на трансплантаті через 6 міс. після НАКП та встановлена його порогова величина (50). Також встановлені найбільш інформативні з погляду диференціальної діагностики ознаки: наявність органел в цитоплазмі ендотеліоцитів та «об'ємність» ендотеліоцитів, які також визначаються при *ex vivo* конфокальній мікроскопії донорської рогівки. Встановлено, що при застосуванні вищеозначених морфометричних критеріїв у відбракуванні донорської рогівки досягається зменшення втрати ендотеліоцитів на

трансплантаті що стає статистично достовірним через 6 місяців ($t=2,45$; $p<0,05$), 9 місяців ($t=2,11$; $p<0,05$) та 12 місяців після НАКП ($t=3,16$; $p<0,05$).

Висновки. На основі дослідження на клітинному рівні особливостей ендотелію рогівки кадаверних очних яблук визначено, що наявність органел в цитоплазмі ендотеліоцитів, «об'ємність» ендотеліоцитів та зниження запропонованого коефіцієнта рефлексивності <50 є свідченням негативного прогнозу виживання ендотеліоцитів та трансплантаті при наскрізній алокератоластиці ($p<0,05$), що є досить важливим в підвищенні якості відбору донорської рогівки для виконання наскрізної аллокеракопластики.

ДО ПИТАННЯ РОЗВИТКУ ДИСЕМІНОВАНОГО ЛАМЕЛЯРНОГО КЕРАТИТУ ПІСЛЯ ЕКСИМЕРЛАЗЕРНОЇ КОРЕКЦІЇ АМЕТРОПІЇ

Могілевський С.Ю., Лисенко Н.Р.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л.Шупика

Київ, Україна

Актуальність. Ексимерлазерна корекція зору (ЕЛК) є сучасним і безпечним варіантом корекції аметропії в усьому світі та на території України. Ексимерлазерна корекція методом laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) вважається безпечною хірургічною процедурою для корекції міопії будь-якого ступеню, далекозорості та астигматизму. Це найпоширеніше рефракційне втручання; загальний рівень її ускладнень з 2010 року становить менше 0,8% (Chua, D., Htoon, H.M., Lim, L., Rosman, M., 2019). Відомі такі післяопераційні ускладнення ЕЛК за методом LASIK, як зміщення рогівкового лоскуту, стрії та складки лоскуту, центральна токсична кератопатія (ЦТК) та дифузний ламелярний кератит (ДЛК). (Shah, D.N., Melki. S., 2014). Роберт Меддокс був першим хірургом, який повідомив про цей загадковий запальний синдром після LASIK ще у 1996 році. ДЛК є одним з поширених і соціально значимих післяопераційних ускладнень ЕЛК аметропії; в сучасних світових дослідженнях частота його випадків після фемтосекундної ексимерлазерної корекції зору (FS-LASIK) складає від 0.5% до 37.5% і більше (Leccisotti, A., Fields, S.V., 2021). ДЛК є небезпечним станом, який потребує негайного лікування з ретельним спостереженням, для уникнення наслідків втрати стромальної тканини, рубцювання рогівки, астигматизму, зниження гостроти зору (Linebarger, E.J., Hardten, D.R., Lindstrom, R.L., 2000).

Мета. Дослідити частоту та особливості розвитку дифузного ламелярного кератиту після ексимерлазерної корекції аметропії в найближчі періоди спостереження.

Матеріали та методи. Дослідження було проспективним, когортним, випадок-контроль. Під нашим спостереженням було 180 пацієнтів (360 очей) яким була виконана ексимерлазерна корекція міопії; жінок – 83 (46.11%), чоловіків- 97

(53.89%). Вік пацієнтів коливався від 18 до 45 років. На 105 очах (29,16%) – міопія слабого ступеню, на 169 очах (46,94%) – міопія середнього ступеню, на 86 очах (23,9%) – міопія високого ступеню, з них на 18 очах (5%) була міопія з астигматизмом.

Всі дослідження виконувались відповідно до біоетичних норм. Пацієнти давали інформовану згоду на участь в дослідженні. Всім пацієнтам була виконана ЕЛК по методу LASIK. Всім пацієнтам в динаміці виконувались загальноприйняті офтальмологічні дослідження: автокераторефрактометрія, візіометрія, дослідження рефракції (суб'єктивної, маніфестної, об'єктивної), тонометрія, кератопахіметрія, кератотопографія, периметрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, гоніоскопія, оптичну когерентну томографію переднього сегмента.

Досліджували клінічні особливості та частоту розвитку ДЛК. Термін спостереження 1 місяць.

Результати. На всіх очах оперативне втручання минуло без ускладнень. Всі пацієнти були оглянуті на наступний день. В результаті проведеного обстеження було встановлено, що протягом перших днів були виявлені на 10 очах (2.8%) клінічні ознаки ДЛК. Це проявлялось в перші 48 годин в вигляді запальних інфільтратів по периферії лоскуту. В подальшому відмічались гранули та включення ближче до центральної частини рогівки, які стають хмаровидними, зернистими включеннями по всьому інтерфейсі. Пацієнти в перші дні скарг не виявляли, але з прогресуванням запальних клітин з'явилися скарги на світлочутливість, легкий біль, зниження гостроти зору, туман. Таким пацієнтам було призначено додаткове лікування в вигляді збільшення графіку дозування стероїдних препаратів та антибіотику. Лише двоє пацієнтів (4 ока, 40%) не отримували додаткового лікування, адже їх прояви ДЛК були мінімальним. Ці випадки вирішилися протягом 4-6 днів після початку ускладнення.

Через 1 місяць після операції ДЛК регресував на 8 очах, що склало 80% від загальної кількості, а на 2 очах (20%) потребував подальшого додаткового лікування.

Також, при даному обсязі дослідження не було встановлено залежності між частотою та вираженості ДЛК, ступенем міопії та наявності астигматизму.

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено, що частота дисеміновано ламелярного кератиту після ЕЛК міопії та міопічного астигматизму за методом LASIK склала 2.8%.

При даному обсязі дослідження не було встановлено залежності клінічної вираженості та частоти ДЛК від ступеня міопії та наявності астигматизму.

На 0,5% очей ДЛК потребував більш тривалого лікування.

МАРКЕРИ НЕЙРО-ВАСКУЛЯРНОГО УШКОДЖЕННЯ СІТКІВКИ ПРИ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ТА ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Панченко Ю.О., Цибульський В.С.

Національний Університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика,
Київ, Україна

Актуальність. Експериментальні та клінічні дослідження довели, що розвиток цукрового діабету 2 типу (ЦД2) супроводжується підвищеним рівнем гомоцистеїну, що є доволі небезпечним фактором і призводить до розвитку ендотеліальної дисфункції, мікросудинних ускладнень, зокрема ретинопатії, викликає порушення структури ендотеліальних клітин, гематоенцефалічного бар'єру, призводить до ішемії, неоваскуляризації сітківки тощо. Водночас, парадигма розгляду патогенетичних ланок діабетичної ретинопатії (ДР) зміщується у бік більш комплексного погляду на захворювання, як на судинно-нервові ускладнення, при якому виникає не тільки пошкодження мікросудин та ішемія, але й внутрішньоретинальне запалення та дегенерація нейронів. Розуміння патологічних змін сітківки при ЦД2 має суттєве практичне значення для виявлення нових фармакологічних мішеней запобігання розвитку ускладнень, поліпшення функціональних та анатомічних результатів та уповільнення прогресування нейродегенерації сітківки хворих на ДР.

Мета. Вивчити маркери нейро-васкулярного ушкодження сітківки при діабетичної ретинопатії та цукровому діабеті 2 типу.

Матеріали та методи. Дослідження включало 62 хворого (62 око) із ЦД2, у яких за результатами офтальмологічного обстеження (відповідно до протоколу ETDRS) виявлено різні стадії ДР: непроліферативна та проліферативна. Контрольну групу (КГ) 26 осіб склали пацієнти без ЦД, які не мали діагностованих порушень метаболізму і звернулися з метою профілактичного огляду в клініко-діагностичну лабораторію Університетської клініки НМУ імені О.О. Богомольця.

Всі пацієнти давали інформовану згоду на участь в дослідженні. Дослідження виконували в лабораторії Науково-дослідного інституту експериментальної та клінічної медицини НМУ імені О.О.Богомольця за стандартними методиками. Вміст нейрон-специфічної енолази, ендотеліну-1 і гомоцистеїну визначали в плазмі крові методом твердофазного імуно-ферментного аналізу (ІФА, ELISA) на напівавтоматичному аналізаторі RT2100C (RAYTO) (Китай) за допомогою наборів: тест-системи L-гомоцистеїну (AXIS-SHIELD DIAGNOSTICS LTD, Велика Британія), Human NNE та Human ET-1 (ELISA Kit, Elabscience, США). Для дослідження була використана венозна кров. Забір якої проводили в умовах маніпуляційного кабінету у пробірки із фіолетовою кришкою об'ємом 4 мл, що містили (EDTA, K3) як антикоагулянт. Після центрифугування відбирали плазму в окрему пробірку типу Епендорф.

Статистичний аналіз даних проводився за допомогою пакету IBM SPSS Statistics 23 та програми MedStat. Перевірку розподілу кількісних показників по всій вибірці даних на відповідність закону Гауса виконували за допомогою одновибірочного критерію Шапіро-Уилка. Для опису даних у групах наводили значення медіани (Me) та середньоквадратичного відхилення (σ). Для кореляційного аналізу використовували критерій Пірсона.

Результати. У пацієнтів з ДР на тлі ЦД2 виявили достовірне ($p < 0,05$) двократне підвищення у плазмі крові вмісту гомоцистеїну, що складало $21,12 \pm 7,1$ мкмоль/л проти $11,86 \pm 5,45$ мкмоль/л в КГ. Рівень ендотеліну-1 у пацієнтів був підвищений у 8 разів ($p < 0,05$) $16,07 \pm 7,54$ пг/мл проти $2,18 \pm 1,4$ пг/мл у осіб КГ. Вміст нейрон-специфічної енолази у пацієнтів був в 1,5 рази ($p < 0,05$) більше ніж в контролі і складав $1,51 \pm 0,16$ нг/мл проти $1,03 \pm 0,18$ нг/мл.

Кореляційний аналіз вказаних показників виявив двосторонню значиму кореляцію між усіма вказаними показниками. Між вмістом нейрон-специфічної енолази та ендотеліном-1 ($R=0,312$; $p < 0,01$), нейрон-специфічної енолази та гомоцистеїном ($R=0,244$; $p < 0,05$); між гомоцистеїном та ендотеліном ($R=0,272$; $p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів із ДР та ЦД2 виявлене достовірне підвищення у плазмі крові маркерів інтрацеребрального запалення, ендотеліальної дисфункції, гіпергомоцистеїнемії.

Значима двостороння кореляція нейрон-специфічної енолази, ендотеліну-1 і гомоцистеїну свідчить про участь вказаних патогенетичних процесів у нейро-васкулярному ушкодженні сітківки як механізмі розвитку та поглиблення діабетичної ретинопатії.

Отримані дані визначають перспективи подальшого дослідження факторів ризику розвитку вказаних станів та шляхів їхнього запобігання у пацієнтів з метаболічними порушеннями.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНАУ ЯК ФАКТОРИ РИЗИКУ РЕТИНАЛЬНИХ АРТЕРІАЛЬНИХ ОКЛЮЗІЙ

Панченко Ю.О., Ковальчук Н.Я.

Національний університет охорони здоров'я імені П. Л. Шупика МОЗ
України, ДУ «Інститут серця МОЗ України»,
Київ, Україна

Актуальність. Пролапс мітрального клапану (ПМК) відносять до малих аномалій розвитку серця (МАРС), що з віком є найбільш частою причиною формування такої клапанної вади серця як мітральна недостатність. Найбільше випадків ПМК діагностують у 8-10% дітей від 7 до 15 років, частота їх збільшується до 25 % при наявності у дитини іншої серцевої патології і спадкових захворювань сполучної тканини. ПМК є найбільш поширеною клапанною патологією та охоплює 2-3% населення. Виражена мітральна недостатність є причиною розвитку ускладнень (аритмії у 50-60%, ризик раптової смерті у 2-7%, церебральні ішемічні події - 4%) та потребує кардіохірургічного втручання. Мітральний клапан серця є частим джерелом ретинальних емболій через високий ризик формування тромбів на пошкоджених міксоматозних стулках, які в комбінації із порушенням серцевого ритму призводять до системної емболізації.

Відомо, що причиною гострого порушення артеріального кровообігу сітківки у 15,5% є тромбоцитарно-фібринові емболи (Aruga RS, 1982, Mitchell P,1987). За останніми повідомленнями Cho KN (2016) частота тромбоцитарно-фібринових емболів сітківки сягає до 60%. Рання реперфузія ретинальних артеріол є найбільш частою у випадку оклюзії саме тромбоцитарно-фібриновими емболами у порівнянні із кальцинованими і холестериновими, за рахунок їх здатності до периферичної міграції та чутливості до ранньої терапії фібринолітиками (Cho KN,2016). КардіоеMBOLІчне походження оклюзії центральної артерії сітківки(ЦАС) та її гілок має у 10.6% (E.A.Jurado,2022).

Мета. Проаналізувати метаболічні порушення у пацієнтів із мітральною недостатністю на фоні пролапсу мітрального клапана, яким проведено хірургічне втручання на клапанах серця, як фактори ризику ретинальних артеріальних оклюзій.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне обсерваційне дослідження показників гемостазу крові (D-фібриноген, D-димер, міжнародне нормалізаційне відношення (МНВ) та протромбіновий індекс (ПТІ) та ліпідограми крові (тригліцериди, холестерин ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), холестерин загальний, індекс атерогенності (ІА)) у 54 пацієнтів. Вік пацієнтів був 22-73 роки, серед них чоловіків 67%, жінок 33%.

Пацієнти розділені на три групи. Перша - включала 5 осіб (5 очей) із ретинальними оклюзіями після хірургічного лікування з приводу пролапсу мітрального клапана серця в ранньому післяопераційному періоді, друга - 27 осіб (54 очей) із мітральною недостатністю без ретинальних оклюзій після хірургічного лікування на клапанах серця в ранньому післяопераційному періоді, третя - 22 особи (44 ока) без ретинальних оклюзій після хірургічного лікування на аортальному клапані серця в ранньому післяопераційному періоді.

Усім пацієнтам із клапанними вадами серця проведено ехокардіографію серця та забір венозної крові до кардіохірургічного втручання з метою визначення вади серця та показників гемостазу крові та ліпідограми в доопераційному періоді.

Результати. В результаті проведених нами досліджень було встановлено, що у пацієнтів із клапанними вадами серця, яким проведено кардіохірургічні втручання достовірно підвищенні такі показники гемостазу, як D-димер та D-фібриноген, індекс атерогенності (ІА) та знижено показник ліпопротеїдів високої щільності(ЛПВЩ). У пацієнтів першої групи показник D-димеру складав 1.56 мкгФЕО/мл (з максимальним значенням 4.01, мінімальним 0.61) та D-фібриногену 4.73 г/л (з максимальним значенням 8.01, мінімальним 3.04), середній показник ІА складав 3.55 (з максимальним значенням 5.35, мінімальним 2.1), ЛПВЩ 0.97ммоль/л (з максимальним значенням 1.15, мінімальним 0.8). В другій групі показник D-димеру складав 1.02 мкгФЕО/мл (з максимальним значенням 2.84, мінімальним

0.03) та D-фібриногену 3.7 г/л (з максимальним значенням 6.76, мінімальним 2.45), середній рівень показник ІА складав 2.33 (з максимальним значенням 3.85, мінімальним 1.0), ЛПВЩ 1.43 ммоль/л (з максимальним значенням 1.67, мінімальним 0.98). В третій групі показник Д-димеру складав 0.65 мкгФЕО/мл (з максимальним значенням 2.02, мінімальним 0.03) та D-фібриногену 3.58 г/л (з максимальним значенням 6.28, мінімальним 2.03), середній рівень показник ІА складав 3.37 (з максимальним значенням 6.3, мінімальним 1.6), ЛПВЩ 1.1 ммоль/л (з максимальним значенням 1.39, мінімальним 0.9).

Висновки. Встановлено, що Д-димер та D-фібриноген були вищі у групі пацієнтів із ретинальними оклюзіями та мітральною недостатністю на фоні пролапсу мітрального клапану (достовірно вище норми у групі з ретинальними оклюзіями та у пацієнтів із мітральною недостатністю в порівнянні із групою пацієнтів із клапанними вадами без оклюзій та ПМК) і можуть використовуватись як діагностичні предиктори ретинальних мікроемболій.

Встановлено, що показники ліпідограми - індекс атерогенності (вище норми у групі із ретинальними оклюзіями на фоні ПМК та у пацієнтів із аортальними клапанними вадами без оклюзій в порівнянні з групою пацієнтів із ПМК без оклюзій) та ліпопротеїди високої щільності (найнижчі у групі пацієнтів із ретинальними оклюзіями на фоні ПМК, нижчі у групі із аортальними клапанними вадами без оклюзій, ніж у групі без ретинальних оклюзій на фоні мітральної недостатності), і можуть використовуватись, як діагностичні предиктори ретинальних мікроемболій.

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВНУТРІШНООЧНОГО ТИСКУ У ПАЦІЄНТІВ З АНОМАЛІЯМИ РЕФРАКЦІЇ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ ТОНОМЕТРІЇ

Пінчук Є. А.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київ, України

Актуальність. Аналіз впливу офтальмо-біометричних показників на формування офтальмотонуса давно привертає увагу дослідників. Взаємозв'язок порушень біомеханіки ока з розвитком деяких офтальмологічних захворювань стосується проміжної галузі знань і до тепер залишається маловивченим. Тонометрія залишається важливою клінічною процедурою для оцінки рівня внутрішньоочного тиску, і особливо корисна при диференційній діагностиці та визначенні обсягу лікування патологій органа зору. Деякі аномалії можуть привести до того, що стандартні методи вимірювання ВОТ є неточними та неадекватними. Серед таких аномалій, що впливають на показники ВОТ, є аномалії рефракції, кератоконус, хвороба «сухого» ока, стан рогівки після кераторефракційної хірургії тощо.

Мета. Порівняння результатів внутрішньоочного тиску, отриманих за допомогою декількох тонометрів: тонометру Гольдмана, тонометра Маклакова, тонометра Icare та пневмотонометра у пацієнтів з еметропією та міопією різного ступеню.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 194 пацієнта (372 ока, серед яких, 184 правих та 188 лівих) з еметропією та міопією різної рефракції різних ступенів. Всі пацієнти були поінформовані про мету, хід дослідження та підписали інформовані згоди на участь в ньому.

Протягом дослідження всім пацієнтам було проведено комплексне офтальмологічне дослідження. Вимірювання ВОТ виконували три незалежні лікарі, які не знали результати досліджень один одного. При проведенні дослідження дотримувалися принципів рандомізації.

Обробка статистичних даних проводилася в програмі Windows Microsoft Excel 2010, статистичне програмне забезпечення SPSS 17.0 (Chicago, IL, USA).

Результати. Аналіз проведених результатів дослідження свідчив, що різниця вимірюваного значення ВОТ за допомогою РТ (рикошетна тонометрія Icare) і ГАТ (апланаційна тонометрія Гольдмана) на еметропічних очах була досить малою і не мала статистичних даних значущості ($t=0.24$, $P=0.80$), як і при міопії слабкого ($t=0.27$, $P=0.79$) та середнього ступеню ($t=0.20$, $P=0.85$). Однак, на очах з міопією високого ступеню, значення, отримані за допомогою РТ були нижчими, ніж за допомогою ГАТ. Різниця була статистично значимою ($t=-2.63$, $P=0.005$). Аналіз лінійної регресії свідчив, що РТ ($r=0.348$, $P=0.001$) і ГАТ ($r=0.189$, $P=0.001$) мали позитивну кореляцію із ступенем міопії. Однак вплив ступеня міопії на РТ був сильнішим ніж при вимірюванні ГАТ.

В той же час, різниця вимірюваного значення ВОТ за допомогою РТ і ТМ (апланаційна тонометрія Маклакова) на еметропічних очах і очах з міопією слабкого ступеню була також малою і не статистично значимою ($t=0.25$, $P=0.83$ і $t=0.27$, $P=0.80$, відповідно). При міопії середнього і високого ступеню значення, отримані за допомогою РТ були нижчими, ніж за допомогою ТМ ($t=-2.69$, $P=0.006$). Значення РТ ($r=0.348$, $P=0.001$) і ТМ ($r=0.411$, $P=0.001$) мали позитивну кореляцію із ступенем міопії. Вплив ступеня міопії на ТМ був сильнішим ніж при вимірюванні РТ.

Крім того, аналіз лінійної регресії показав, що РТ ($r=0.334$, $P=0.001$), ТМ ($r=0.532$, $P=0.001$), ПТ ($r=0.611$, $P=0.001$) і ГАТ ($r=0.186$, $P=0.001$) мали позитивну кореляцію з центральною товщиною рогівки (ЦТР). Вплив ЦТР на показники ПТ та ТМ був сильнішим ніж РТ і ГАТ.

При вимірюванні ВОТ за допомогою РТ на 372 очах не було виявлено дефекту епітелію рогівки у всіх 194 пацієнтів.

На сьогодні тонометрія залишається фундаментальною процедурою в рутинному офтальмологічному обстеженні кожного пацієнта. Точне вимірювання ВОТ особливо цінне при діагностиці та моніторингу глаукоми, яка є основною причиною незворотньої сліпоти. Відомо про великий спектр видів та типів глаукоми. З кожним роком все більший відсоток в Україні посідає глаукома

нормального тиску. Хоча внутрішньоочна гіпертензія не є обов'язковою умовою, вона все одно залишається значним фактором ризику розвитку глаукомної оптичної нейропатії. Крім того, зниження рівня ВОТ – єдиний ефективний засіб лікування та зниження ризиків прогресування глаукоми в клінічній практиці.

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено, що рикошетна тонометрія безпечна і добре переноситься пацієнтами. РТ є надійною альтернативою апланативній тонометрії Гольдмана на очах з еметропічною та міопічною рефракцією слабкого та середнього ступеню. Більш ефективною у вимірюванні ВОТ в порівнянні з ТМ і ПТ. Однак у пацієнтів з міопією високого ступеню, вимірювання отримані з використанням РТ погано корелюють з ГАТ.

РАННІЙ ПОСТНАТАЛЬНИЙ РІВЕНЬ ЛЮДСЬКОГО ЕПІДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ У ПРОГНОЗУВАННІ РОЗВИТКУ РЕТИНОПАТІЇ НЕДОНОШЕНИХ

Риков С.О., Зінченко І.М.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Згідно сучасних уявлень ретинопатія недоношених (РН) – це судинне проліферативне ураження сітківки, яке виникає переважно у недоношених дітей і в деяких випадках призводить до незворотної сліпоті.

Ретинопатія недоношених є причиною дитячої сліпоті в 11-15 % випадків і займає в її структурі одне з провідних місць. Зараз відмічено неухильний ріст даної патології в усьому світі, що пов'язано з покращенням якості неонатологічної допомоги і методів інтенсивної терапії, які призводять до різкого збільшення виживання глибоко недоношених дітей. За останній час виживання дітей з екстремально низькою масою при народженні збільшилась в 5 разів.

Мета. Різні фактори росту та ангіогенні протеїни беруть участь у розвитку РН. Проте ранні біохімічні маркери наразі не використовуються в клінічній практиці для прогнозування РН. У даному дослідженні ми мали на меті визначити зв'язок серологічного рівня людського епідермального фактора росту (HER2), з ризиком розвитку та прогнозуванням клінічного перебігу РН.

Матеріали та методи. За три роки було досліджено 34 недоношених немовлят з гестаційним віком менше 28 тижнів та масою тіла менше 1000г.

Усі немовлята проходили щотижневий скринінг на РН, починаючи з постконцептуального віку в 31 тиждень і до досягнення 45 тижня. Лікування проводили за показаннями (ETROP (Early Treatment for Retinopathy Of Prematurity) 2003).

Зразки венозної крові відбирали протягом 2-5 доби життя. Далі за допомогою гістоімуногістохімічного метода визначили концентрацію в сироватці крові людського епідермального фактора росту.

Результати. В подальшому у 26 дітей виявили РН, у тому числі з них 4 дитини з ускладненою формою РН – задньою агресивною ретинопатією недоношених, у 8 дітей РН не виявлено. Ми виявили достовірне ($p=0,05$) підвищення рівня HER2 в плазмі крові недоношених дітей з РН у порівнянні з дітьми у котрих не виявили РН.

Висновки. Наші дані свідчать про те, що підвищений плазмові рівні HER2 після народження може передбачити розвиток РН. Визначення допустимого рівня концентрації цих білків може допомогти зрозуміти механізми розвитку РН. Потрібні подальші дослідження в більшому масштабі населення, щоб підтвердити прогностичну релевантність біохімічних маркерів.

ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D НА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ РІЗНОГО ВІКУ

Риков С. О., Нетребін Л. І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Діабетична ретинопатія (ДР) являє собою мікросудинне ускладнення цукрового діабету (ЦД) з ураженням судин сітківки і розвитком мікроаневризм, крововиливів, ексудативних змін, макулопатії і проліферації новоутворених судин на очному дні. ДР залишиться провідною причиною значного зниження зору у діабетичних хворих. За прогнозом Міжнародної діабетичної федерації (IDF) до 2040 року в світі передбачається зростання захворюваності на ЦД до 642 млн осіб, серед яких пацієнти з ЦД 2 типу становитимуть вже 90 %. Згідно звіту Національної статистики діабету США за 2020 рік [National Diabetes Statistics Report], у порівнянні групою хворих на ЦД у віці від 18 до 44 років, рівень захворюваності на діабет був вищим серед хворих у віці від 45 до 65 років та у віці принаймні 65 років. З іншого боку, в світі останнім часом зростаючого значення набувають роботи, присвячені вивченню впливу дефіциту вітаміну D на розвиток ЦД 2 типу та його ускладнень. Проте вікові особливості взаємовідношень ДР та вітD₃-дефіциту в літературі висвітлені недостатньо та мають суперечливий характер.

Мета. Дослідити вплив дефіциту вітаміну D на прогресування діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет 2 типу різного віку.

Матеріали та методи. У відкритому дослідженні було обстежено 90 пацієнтів із ДР (50 очей) та ЦД 2 типу (чоловіки та жінки у віці до 60 років та 60 і більше). Діагноз ДР виставляли згідно Наказу МОЗ України від 22.05.2009 № 356 в редакції наказу МОЗ України від 05.08.2009 №574. Кожну вікову групу було поділено на 3 підгрупи: з непроліферативною ДР – 26 осіб (57.6±3.0 років), з препроліферативною ДР – 29 осіб (60.0±3.2 років), проліферативною ДР – 35 осіб (60.5±4.0 років).

Всі дослідження проведені відповідно до вимог біоетики.

Всі пацієнти давали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Офтальмологічне обстеження включало візіометрію, периметрію, тонометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію за допомогою лінзи Годльмана, оптичну когерентну томографію (Optopoltechnology, SOCT, Copernicus REVO (протокол Retina3D, RetinaRaster), при необхідності – фотографування очного дна фундус-камерою (TOPCON TRS-NW7SF).

Біохімічні методи включали глюкозоксидазний та хемілюмінесцентний імуноаналіз.

Статистична обробка включала в себе математичний (параметричний) F-критерій Фішера, ANOVA та критерій Крускала-Уолліса.

Результати. В цілому, при порівнянні 3-х груп пацієнтів не виявлено відмінностей між групами ($p=0.352$) розподілу за статтю. Вік пацієнтів з ДР 2-ї та ДР 3-ї стадії був вищим ($p<0.05$) ніж у групі ДР 1 стадії. Пацієнти групи ДР 3 стадії мали вищий ($p<0.05$) рівень HbA_{1c} та частіше лікувалися інсуліном ($p<0.05$). Встановлено, що дефіцит вітаміну D_3 у групі ДР 1-ї стадії спостерігався у 50% пацієнтів, що було рідше ($p<0.05$) ніж у групі ДР 2-ї стадії (86.2%) та рідше ($p<0.05$), ніж у групі ДР 3-ї стадії (94.3%). Проведений двофакторний аналіз при врахуванні віку показав зниження концентрації вітаміну D_3 по мірі прогресування стадійності ДР ($p<0.001$).

Висновки. Дефіцит вітаміну D_3 асоціюється із віком та стадією ДР у хворих на ЦД 2 типу, що вказує на підвищену увагу щодо корекції віт D_3 -дефіцитного стану у пацієнтів старшої вікової групи (60 років та більше) чоловічої та жіночої статі.

НОВІ ПРОГНОСТИЧНІ ЧИННИКІ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ ТА ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Риков С. О., Чугаєв Д. І.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) залишається найбільшою неінфекційною пандемією у світі. Діабетична ретинопатія (ДР) є одним з найпоширеніших і соціально значимих ускладнень ЦД як першого так і другого типу. Прогнозування розвитку ДР з можливим розвитком діабетичного макулярного набряку (ДМН) залишається до кінця невирішеним питанням. Математичні моделі прогнозування включають широкий спектр інформативних предикторів, серед яких перспективним є визначення вмісту у крові селектинів.

Мета. Дослідити нові прогностичні чинники діабетичної ретинопатії та діабетичного макулярного набряку при цукровому діабеті 2 типу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням було 124 пацієнта (124 ока) із ЦД 2 типу у яких виявлена легка (29 очей, 1-а група), помірна або важка (35 очей, 2-а група) непроліферативна ДР (НПДР) та проліферативна ДР (ПДР; 31 око, 3-я група); контрольну групу склали 29 очей без ЦД. Дослідження було проспективним, когортним, випадок-контроль. Всім пацієнтам були виконані загальноприйняті офтальмологічні дослідження, спектральнодомenna оптична когерентна томографія (ОКТ) з визначенням центральної товщини сітківки (ЦТС, мкм). ДМН встановлювали при збільшенні ЦТС більше значень нормативної бази даних по полях ETDRS програмного забезпечення спектральнодоменної ОКТ. Вміст селектинів у крові визначали імуноферментним методом (Invitrogen ThermoFisher Scientific, USA). Для статистичних досліджень використано програмні пакети MedStat і MedCalc v.15.1 (MedCalc Software bvba).

Результати. Встановлена достеменна тенденція до прогресивного збільшення вмісту у крові селектинів при прогресуванні ДР. За наявності ДМН вміст L-

селектину був статистично вищим при легкій НПДР, вміст Р-селектину – при ПДР, тоді як вміст Е-селектину – при всіх стадіях ДР. Побудована регресійна модель прогнозу прогресування ДР, у який тривалість діабету та вміст у крові селектинів мали позитивний вплив, а вміст глікованого гемоглобіну – від’ємний. Модель адекватна ($R^2_{\text{adjust}}=0,84$; $F=97,9$; $p<0,001$), що свідчило про дуже сильний зв'язок обраних факторів зі стадією ДР. Розрахований індекс Y можна вважати кількісним відображенням ступеню тяжкості ДР: при значенні $Y<1,5$ прогнозується легка НПДР (точність прогнозування 86,2%), при значенні $1,5\leq Y<2,35$ – помірна або тяжка НПДР (точність прогнозування 88,6%), при значенні $Y\geq 2,35$ – ПДР (точність прогнозування 100%). Побудована регресійна модель прогнозу ДМН, у який ризик підвищували збільшення ЦТС та вмісту у крові ES. Площа під кривою операційних характеристик моделі $AUC=0,97$ (95% ВІ 0,92-0,99), що свідчило про дуже сильний зв'язок ДМН з обраними факторами; чутливість моделі становила 93,2% (95% ВІ 83,5%-98,1%), специфічність – 92,3% (95% ВІ 83,0%-97,5%).

Висновки. Встановлено збільшення вмісту у крові селектинів при ЦД 2 типу і розвитку ДР та ДМН.

Рівень селектинів у крові можна вважати предикторами прогресування ДР і виникнення ДМН.

Побудована регресійна модель прогнозу прогресування ДР, у який тривалість діабету та вміст у крові селектинів мали позитивний вплив, а вміст глікованого гемоглобіну – негативний. Модель адекватна ($R^2_{\text{adjust}}=0,84$; $F=97,9$; $p<0,001$), що свідчить про дуже сильний зв'язок обраних факторів зі стадією ДР.

Побудована регресійна модель прогнозу ДМН, у який ризик підвищували збільшення ЦТС та вмісту у крові сімейство селектинів (ES). Площа під кривою операційних характеристик моделі $AUC=0,97$ (95% ВІ 0,92-0,99), що свідчило про дуже сильний зв'язок ДМН з обраними факторами; чутливість моделі становила 93,2% (95% ВІ 83,5%-98,1%), специфічність – 92,3% (95% ВІ 83,0%-97,5%).

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СТРІЧКОПОДІБНОЇ КЕРАТОПАТІЇ У 12-РІЧНОЇ ДІВЧИНКИ НА ФОНІ ЕНДОТАМПОНАДИ СИЛІКОНОВОЮ ОЛІЄЮ

Романюк А. В., Манойло Т. В., Пархоменко Г. Я.

Офтальмологічна клініка «Новий Зір»,

Київ, Україна

Актуальність. Стрічкоподібна кератопатія (СК) – вторинний патологічний процес, який полягає в накопиченні кристалів гідроксиапатиту кальцію в мембрані Боумена та поверхневих шарах строми рогівки, внаслідок різних як системних станів (наприклад, гіперкальциемія), так і патологічних станів внутрішніх структур очного яблука (наприклад, тривала ендотампонада силіконовою олією, хронічний увеїт і т.д.). Змутніння рогівки, викликані СК, в залежності від площі та глибини ураження, можуть суттєво знижувати гостроту зору супутньо до основного захворювання. Найпоширенішим хірургічним методом усунення СК, який є доступним та простим у виконанні, є хелатування преципітованих солей кальцію в поверхневих шарах рогівки різними видами розчину етилендіамінтетраоцтової (ЕДТА) кислоти.

Презентація випадку. Після проникаючого поранення правого ока у дівчинки 12 років була проведена первинна хірургічна обробка з подальшою ленсвітректомією, видаленням сторонніх тіл та тампонадою силіконовою олією в іншому медичному закладі. Через 9 місяців після оперативного втручання батьки з пацієнткою звернулися в медичний центр із метою покращити зір на прооперованому оці. Показники діагностичних обстежень: візіометрія (OD: з афакічною корекцією - pr.l.certa, рух руки, OS – 1.0), пневмотонометрія (OD: 34.0, OS: 16.0), на ОКТ рогівки правого ока візуалізується грубе змутніння на рівні Боуменової оболонки. Об'єктивно: OD – рогівка блискуча, гладка, майже тотальне напівпрозоре поверхнєве змутніння, зіниця нерівномірної форми, афакія, очне дно не офтальмоскопується. Ознак субатрофії немає. Запропонована тактика лікування – ЕДТА-хелатування преципітованих солей кальцію з подальшим виведенням

силікону та склеральною фіксацією ІОЛ. Оперативна тактика хелатування полягала в деепіталізації рогівки (з попередньою аплікацією 20% розчину етилового спирту) з наступною аплікацією протягом 10 хвилин спонжа, змоченого 3% розчином К2-ЕДТА з подальшим механічним видаленням нерозчинених залишків солей. Розчин був приготований з чистої речовини, яка розпилена на стінках пробірки «BD Vacutainer K2-EDTA» для забору венозної крові та дистильованої води. Після хелатування вдалося відновити прозорість оптичної зони рогівки. В кінці одягнена бандажна м'яка контактна лінза. Огляд на наступний день – відсутність змутнення в зоні аплікації, змішана ін'єкція. На 3 день бандажна МКЛ видалена, прокрашування флюоресцеїном показало повну епітелізацію, епітеліопатію. Передній та задні відрізки візуалізувалися без труднощів, око спокійне. Візіометрія із афакічною корекцією - 0.05. Пацієнтка направлена до вітреоретинального хірурга.

Висновки. Стрічкоподібна кератопатія – патологічний стан, який може значно знижувати гостроту зору супутньо до основного захворювання, внаслідок якого вона виникає. ЕТДА-хелатування є доступним та технічно простим у виконанні методом усунення СК із швидкою реабілітацією та незначною кількістю післяопераційних ускладнень.

ВПЛИВ ДОДАТКОВОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БАКТЕРІАЛЬНИЙ КЕРАТИТ

Сакович В. М., Алексєєва О. В.

Дніпровський державний медичний університет,

Дніпро, Україна

Актуальність. За останні роки кількість гострих запальних захворювань рогівки, викликаних антибіотикорезистентними штамми та агресивною мікрофлорою зросла. Це призводить до подовження тривалості лікування, розвитку ускладнень, утворенню інтенсивних помутнінь рогівки, стійкого зниження гостроти зору та інвалідизації пацієнтів. Застосування антибактеріальної терапії не завжди забезпечує позитивний ефект в лікуванні. Причина підвищення резистентності до антибактеріальних препаратів – формування біоплівки. Також при запальних захворюваннях погіршується мікроциркуляція, імунна відповідь та репарація. При видаленні біоплівки озон у стійкій формі – озонідів (поєднання озону з жирними кислотами) добре зарекомендував себе, за рахунок швидкого окислення позаклітинних полісахаридів, які дають плівкам особливі адгезивні властивості. Гіпербарична оксигенація забезпечує якісну оксигенацію, покращує імунну відповідь організму, покращує мікроциркуляцію, чим прискорює процес репарації та зменшує інтенсивність помутніння, запобігає розвитку анаеробної флори.

Мета. Визначити ефективність застосування гіпербаричної оксигенації та ліпосомального розчину на основі озону з загальноприйнятою схемою лікування у хворих з бактеріальним кератитом.

Матеріали та методи. В обстеженні та лікуванні прийняли участь 82 пацієнти (82 ока) з бактеріальним кератитом у віці від 20 до 79 років. Пацієнтам проводили мікробіологічне дослідження та офтальмологічне обстеження. Всім хворим призначали антибактеріальну терапію, мідріатики, кератопротектори, десенсибілізуючу терапію. Додатково хворим призначили ліпосомальний розчин на основі озону в очних краплях по 1кр 4 р. на добу та гіпербаричну оксигенацію: сеанси проводили в барокамері БЛКС 301М, кількість сеансів - 10, тривалість сеансу

- 45 хв., тиск - 1,5 ата. Хворі розділені на 3 групи: група 1- контрольна (30 хворих) - пацієнти, які лікувались за загальноприйнятою схемою, група 2 (24 хворих) - пацієнти, які лікувались за загальноприйнятою схемою в поєднанні з гіпербаричною оксигенацією, група 3 (28 хворих) -пацієнти, які лікувались за загальноприйнятою схемою і з застосуванням гіпербаричної оксигенації та ліпосомального розчину на основі озону.

Результати. Після проведеного лікування у всіх 3 групах спостерігалось достовірне покращення клінічних показників: ступінь вираженості змішаної ін'єкції, набряк та інфільтрація рогівки, епітелізація рогівки.

Значне покращення всіх показників спостерігалось в групі №3 в порівнянні з 1 та 2 групами ($p < 0,05$).

Висновки. На підставі отриманих даних можна зробити висновок, що застосування ліпосомального розчину на основі озону в очних краплях в поєднанні з гіпербаричною оксигенацією при лікуванні хворих на бактеріальний кератит скорочує терміни лікування та покращує клінічні показники.

ГОСТРОТА ЗОРУ ЗДОРОВИХ ДОШКІЛЬНИКІВ В ОКЛЮДЕРАХ З РІЗНОЮ ГУСТИНОЮ ЗАТЕМНЕННЯ

Сердюченко В. І., Грушко Ю.В., Жуков С.О., Дегтярьова Н.М.

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова Академії Медичних Наук України»; Науково-дослідний Інститут фізики Одеського Національного Університету ім. І.І.Мечникова,
Одеса, Україна

Актуальність. Оклюзія кращого ока є одним із найпоширеніших методів лікування однобічної амбліопії. Однак інколи тривала оклюзія приводить до деяких ускладнень, наприклад, зниження гостроти зору кращого ока, порушення бінокулярного зору, а в окремих випадках навіть до появи косоокості, якої раніше не було. В літературі є згадки про застосування напівпрозорої оклюзії (Bangerter, 1960; Aust, 1987; Noorden, Campos, 2002; Сердюченко В.І.із співавт., 2017), однак результати авторів неоднозначні.

Мета. Дослідити у офтальмологічно здорових дітей дошкільного віку величину зниження гостроти зору при використанні оклюдерів з різною густиною затемнення.

Матеріали та методи. Обстежено 17 офтальмологічно здорових дітей віком від 4,5 до 6 років з гостротою зору (ГЗ) в межах вікових норм (0,8-0,9) і рефракцією в межах норм для даного вікового контингенту (гіперметропія від +1,0 дптр до +2,0 дптр) (всього 34 ока). Положення очей було правильне, характер зору – бінокулярний, очне дно – в нормі. Підібрані поліетиленові плівки з різним ступенем густини затемнення, який вимірювався за допомогою денситометра.

Результати. З фільтром №1 (густина затемнення = 0,07) на 32 очах із 34 ГЗ не змінилась (94,1%), на 2 очах ГЗ знизилась на 0,1 (5,9%). Середня величина її зниження склала $0,006 \pm 0,0002$. З фільтром №2 (густина затемнення = 0,14) на 10 очах ГЗ не змінилась, на 22-х – знизилась на 0,1, на 2 – на 0,2. Середня величина зниження ГЗ дорівнювала $0,08 \pm 0,01$. З фільтром № 3 (густина затемнення = 0,2) на 16 очах констатовано зниження ГЗ на 0,1, на 14 – на 0,2, на 4 – на 0,3. Середня

величина зниження ГЗ - $0,16 \pm 0,01$. З фільтром № 4 (густина затемнення = 0,3) на 18 очах ГЗ знизилась на 0,2, на 16 – на 0,3. Середня величина зниження ГЗ дорівнювала $0,25 \pm 0,012$. З фільтром № 5 (густина затемнення = 0,4) на 12 очах ГЗ знизилась на 0,3, на 16 очах – на 0,4, на 6 очах на 0,5. Середня величина зниження гостроти зору склала $0,38 \pm 0,0013$. Отже, спостерігається зниження гостроти зору кращого ока по мірі збільшення густоти затемнення фільтра. З'ясовано, що використання напівпрозорих оклюдерів не порушує у всіх дітей даної групи положення очей і бінокулярний зір. Діти відмічали краще самопочуття в напівпрозорих оклюдерах, ніж при користуванні непрозорою оклюзією.

Висновки. Широке впровадження в практику дитячих офтальмологів напівпрозорих оклюдерів допоможе підібрати оптимальний режим оклюзії, при якому домінуючим стане амбліопічне око, разом з тим не буде великої різниці в гостроті зору між очима і зведеться до мінімуму ризик порушення бінокулярного зору.

МОЖЛИВА РОЛЬ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮВАЛЬНОГО ФЕРМЕНТУ-2 (АСЕ2) У РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Усенко К.О.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Коронавірусна інфекційна хвороба (COVID-19), що викликана коронавірусом 2 типу (SARS-CoV-2), з 2019 року швидко охопила всі країни світу та вже у 2020 році набула всіх ознак глобальної пандемії. Станом на 10 березня 2023 року у світі було зареєстровано понад 676,6 мільйонів випадків COVID-19 і понад 6,88 мільйонів смертей.

SARS-CoV-2 ушкоджує майже всі системи і органи, викликаючи розлади дихальної, серцево-судинної, загортальної, видільної та інших систем організму. Особливо необхідно зазначити потужну роль інфекції як коморбідного фактору, що погіршує перебіг хронічних захворювань людини – атеросклерозу, ішемічної та гіпертонічної хвороби, ожиріння, цукрового діабету та інших. У випадках поєднання COVID-19 з цукровим діабетом відмічено швидке прогресування мікросудинних ускладнень і, у тому числі, діабетичної ретинопатії (ДР). Результати вивчення пандемії COVID-19 показали, що пацієнти з діабетом мають більш несприятливі клінічні результати та високий ризик розвитку гіперергічного запалення.

Останнім часом була показана значущість ангіотензинперетворювального ферменту-2 (АСЕ2) як ключового рецептору для коронавіруса-2 (SARS-CoV). Крім рецепторних властивостей виявилось, що АСЕ-2 є важливим регулятором ренін-ангіотензинової системи (РАС), що обумовлює його безпосередній вплив на тонус судин та їх проникність, набряк, запальне пошкодження тканин, порушення функції ендотелію, апоптоз та ремоделювання. Відомо, що і РАС, і процеси запалення відіграють значну роль у розвитку ДР. Наприклад, інгібітори РАС знижують ризик ДР.

Таким чином, стан РАС та такого важливого її фактора як активність АСЕ2

може мати значення у розвитку ДР через вплив на процеси запалення та пошкодження судин сітківки за умов гіперглікемії. Крім того, виявлення загального значення ACE2 для регуляції процесів запалення сітківки може вказувати на наявність незалежних від COVID-19 механізмів розвитку ДР, що опосередковуються через ACE2.

Мета. Вивчити стан експресії та вміст ACE2 у сітківці при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріали та методи. Експериментальний цукровий діабет моделювали шляхом внутрішньочеревної ін'єкції стрептозотоцину (Sigma Aldrich) 50 мг/кг 25 щурам-самцям Wistar, масою 140-150 г. Спостереження проводили протягом одного місяця. Імуноблотингові та імуногістохімічні дослідження проводили з використанням моноклональних антитіл проти ACE2 (anti-ACE2; clone 4G5.1; Sigma-Aldrich MABN59, replaces MAB5676), виробництва "EMD Millipore Corporation"; Temecula (США).

Результати. Імуногістохімічне дослідження у контрольних щурів показало наявність позитивної експресії ACE2 у шарі гангліозних клітин сітківки, внутрішнього плексиформного шару, внутрішнього ядерного шару та подекуди у зовнішніх сегментах фоторецепторів.

Через 7 діб у тварин мала місце виражена гіперглікемія ($20,4 \pm 2,3$ ммоль/л), яка не знижувалася протягом всього періоду спостереження. При цьому інтенсивність експресії ACE2 у сітківці візуально збільшувалася. На 21 добу та через 1 місяць крім нейроретинальних клітин позитивно забарвлювалися стінки кровоносних судин як в поверхневих, так і в глибоких сплетіннях.

Дослідження вмісту ACE2 методом імуноблотингу підтвердило його збільшення (у 5,4 рази через 7 діб та у 2,8 рази – через 21 добу) у порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Крім того, зростав вміст високомолекулярних форм (>110 kD), можливо, комплексів ACE2 з клітинними лігандами, що свідчило на користь активації цього ланцюжку РАС.

Висновки. Таким чином, у даному дослідженні було виявлене збільшення експресії ACE2 у сітківці при експериментальному стрептозотоциновому цукровому

діабеті у щурів, що підтвердило залучення цього важливого регулятора РАС у патогенез діабетичного пошкодження сітківки. Отримані результати дозволяють припустити значення ACE2 для патогенезу ДР та обґрунтовують подальші дослідження у цьому напрямку.

ДОСЛІДЖЕННЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛІКУВАННЯ ГЕМОФТАЛЬМУ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ

Шаргородська І.В, Ілюк О. Ю.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Останнім часом дослідження впливу тяжкості системної патології, стажу захворювання, віку, статі, наявності попередньо діагностованих офтальмологічних ознак, а також клінічного перебігу та виникнення рецидивів гемофтальму при різних механізмах розвитку є актуальним та до кінця невирішеним науково-прикладним завданням сучасної офтальмології. За даними літератури гіпертонія є найбільш частою причиною геморагічного інсульту. Однак розподілення частоти виникнення гемофтальму, пов'язаного з гіпертонічною хворобою, за віком та статтю не є очевидним на даний момент і потребує вивчення, особливо враховуючи протиріччя статистичних даних для зазначених вище патологій.

Мета: дослідити особливості розвитку, клінічного перебігу і хірургічного лікування гемофтальму при гіпертонічній хворобі.

Матеріали та методи. Дослідження було проспективним інтервенційним обсерваційним клінічним за типом «випадок-контроль». Всі пацієнти дали інформовану добровільну згоду на участь в дослідженні. Під нашим спостереженням знаходилось 100 пацієнтів (200 очей), 54 жінки і 46 чоловіків, віком від 30 до 82 років, яким було встановлено діагноз гіпертонічної ретинопатії за класифікацією гіпертонічної ретинопатії Кейта-Вагенера-Баркера протягом попереднього офтальмологічного динамічного спостереження. Всі пацієнти проходили обстеження та лікування на клінічних базах кафедри офтальмології НУОЗ України імені П. Л. Шупика та кафедри офтальмології та оптометрії післядипломної освіти ІПО Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Термін динамічного спостереження за пацієнтами складав 5 років.

Результати. Визначено, що частота гемофтальму серед пацієнтів з гіпертонічною хворобою складає 21% (42 ока). Результати свідчать, що хоча є деяка перевага в частоті виникнення гемофтальму серед чоловіків, але відсутня статистично значима різниця між різними статями. Частота виникнення гемофтальму зростала з віком, і найбільший рівень спостерігався у віковій групі 61-70 років ($\chi^2= 23.767$; $p < 0,001$).

Встановлено, що частота гемофтальму статистично значуще залежить від рівня артеріального тиску. Чим вищий показник АТ, тим вища частота гемофтальму ($\chi^2= 117.434$; $p < 0,001$). Результати свідчать про статистично значиме збільшення частоти розвитку гемофтальму зі збільшенням стажу загального захворювання.

Однак варто відмітити, що при стажі захворювання менше 1 року також відмічаються випадки розвитку гемофтальму ($\chi^2= 58.861$; $p < 0,001$). При наявності гіпертонічних кризів в анамнезі статистично значимо вища частота розвитку гемофтальму у пацієнтів з гіпертонічною хворобою ($\chi^2= 31.991$; $p < 0,001$). Встановлено, що частота гемофтальму статистично значимо була вищою у пацієнтів, які не отримували лікування антигіпертензивними препаратами. При регулярному прийомі антигіпертензивних препаратів частота гемофтальму навпаки була найнижчою ($\chi^2= 64.200$; $p < 0,001$).

Слід відмітити що не зафіксовано статистично значимої різниці в частоті виникнення гемофтальму за умови застосування пацієнтами з гіпертонічною хворобою антикоагулянтів ($\chi^2= 1.977$; $p = 0.160$).

При 1 ступені гіпертонічної ретинопатії випадків гемофтальму не було зафіксовано, і навпаки найвища частота розвитку гемофтальму була у пацієнтів з 3 і 4 ступенем гіпертонічної ретинопатії. Отже, ступінь тяжкості гіпертонічної ретинопатії дійсно може статистично значуще впливати на частоту виникнення гемофтальму у пацієнтів з гіпертонічною хворобою ($\chi^2= 67.680$; $p < 0,001$).

Масивні крововиливи у пацієнтів з гіпертонічною хворобою зустрічались статистично значимо рідше, ніж частковий та субтотальний гемофтальм ($\chi^2=19.929$; $p < 0,001$). Статистично значимо частіше фіксувались інтравітреальні крововиливи ($\chi^2=20.616$; $p < 0,001$).

Найчастіше гемофтальм при гіпертонічній хворобі був пов'язаний з макроаневризмою. Це може підтвердити той факт, що гіпертонічна хвороба дійсно викликає специфічні судинні аномалії, які призводять до крововиливу, що подібний до інтракраніального при геморагічному інсульті. Досить високий відсоток пацієнтів мали ознаки ОЦВС, що загалом теж не вносить протиріч в картину судинних аномалій як головного мозку так і ока при гіпертонічній хворобі ($\chi^2=19.429$; $p < 0,001$).

Слід визначити, що серед всіх випадків, які були включені в наше дослідження, в 71% пацієнти потребували хірургічного лікування в обсязі ЗСВ 23/27га з видаленням ІЛМ та ендотампонадою газо-повітряною сумішшю.

Висновки. Виявлено зростання частоти гемофтальму при гіпертонічній хворобі з віком (найбільший рівень спостерігався у віковій групі 61-70 років), з підвищенням рівня артеріального тиску, зі збільшенням стажу загального захворювання та при наявності гіпертонічних кризів в анамнезі. Частота гемофтальму у пацієнтів з ГХ була статистично значимо вища при відсутності лікування. Ступінь тяжкості гіпертонічної ретинопатії впливав на частоту виникнення гемофтальму.

Встановлено, що 71% пацієнтів потребували хірургічного лікування. Хірургічне лікування супроводжувалась післяопераційними ускладненнями в 17% випадків через 2 тижні, в 7% через 1 місяць та у 34% - через 6 місяців після операції.

Визначено, що не дивлячись на сучасні хірургічні технології, в 7% випадків зафіксовано рецидив гемофтальму через 1 місяць після хірургічного лікування та 10% через 6 місяців, що є свідченням тяжкості патології даних пацієнтів.

АНАЛІЗ СТАНУ ПЕРИЛІМБАЛЬНИХ ТКАНИН ОКА ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ

Шаргородська І. В., Сас О. С.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,
Київ, Україна

Актуальність. Первинна відкритокутова глаукома – хронічна прогресуюча оптична нейропатія (Weinreb RN, Leung CK, Crowston JG, Medeiros FA, Friedman DS, Wiggs JL, Martin KR; 2016), мультифакторне захворювання, яке характеризується поступовою втратою гангліозних клітин сітківки та відповідним зниженням світлочутливості сітківки, що є маркером ступеню атрофії зорового нерва.

Протягом останніх п'яти років глаукома посідає перше місце серед причин інвалідності по зору в Україні. Така негативна ситуація зумовлена безсимптомним перебігом субклінічних та початкових стадій захворювання (Моїсеєнко РО, Голубчиков МВ, Слабкий ГО, Риков СО.; 2019).

Відомо, що рівень внутрішньоочного тиску взаємопов'язаний із загибеллю гангліозних клітин сітківки. Баланс між секрецією водянистої вологи циліарним тілом і її дренажем відбувається через 2 незалежні шляхи — трабекулярна сітка та увеосклеральний шлях відтоку, які визначають рівень внутрішньоочного тиску (ВОТ) (Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE.; 1981).

На сьогодні, основні методи лікування глаукоми спрямовані зменшення фільтрації водянистої вологи та/або на підсилення увеосклерального шляху відтоку. В той же час первинний шлях відтоку – трабекула відповідає за 70–90% дренажу водянистої вологи в систему кровообігу. Відомо, що дисфункція та блокування трабекулярного шляху циркуляції внутрішньоочної рідини можуть призвести до підвищеного опору та підвищення внутрішньоочного тиску і, зрештою, до розвитку глаукоми (Alvarado J, Murphy C, Juster R.; 1984; Gabelt BT, Kaufman PL.; 2005).

На сьогодні відомі лише поодинокі патогістологічні дослідження будови тенової оболонки та склери в ділянці проведення антиглаукоматозних операцій

(Ethier CR. 2002; Johnson M.; 2006). Однак не визначеними залишаються питання впливу будови перилімбальних тканин ока на тривалість гіпотензивного ефекту та ефективність проведеного оперативного втручання.

Мета. Визначити стан перилімбальних тканин ока при хірургічному лікуванні хворих на відкритокутову глаукому.

Матеріал і методи. Основна група включала 18 пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ) (18 очей), яким за показами проводилося оперативне лікування глаукоми. Групу порівняння склали 11 пацієнтів (11 очей), яким проводилося лікування з приводу вікової катаракти та які не мали глаукоми.

Всі пацієнти проходили обстеження та лікування на клінічних базах кафедри офтальмології НУОЗ України імені П. Л. Шупика та кафедри офтальмології та оптометрії післядипломної освіти ІПО Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Всі пацієнти були поінформовані про мету, хід дослідження та підписали інформовані згоди на участь в ньому. Протягом дослідження всім пацієнтам було проведено комплексне офтальмологічне дослідження. Термін динамічного спостереження за пацієнтами складав 7 років.

Результати. На гістологічних препаратах пацієнтів основної групи в перилімбальній ділянці було виявлено ознаки неоваскуляризації із проліферацією ендотеліоцитів. Встановлено, дещо змінені навколо розташовані ядра клітин волокнистої тканини, а саме збільшені за розміром та інтенсивніше забарвлені. Також спостерігався значний набряк навколишньої тканини, що патологічно змінював і саму структуру тканини. Визначені відмінності є ознакою хронічного запального процесу та можуть бути причиною подальшого рубцювання операційної ділянки, що в свою чергу може призводити до збільшення опору відтоку та підвищення внутрішньоочного тиску.

Висновки. Отримані у ході дослідження результати зміни перилімбальних тканин ока у хворих на первинну відкритокутову глаукому відкривають нові шляхи персоналізованого менеджменту таких пацієнтів. Це дасть змогу сформулювати додаткові критерії діагностики і лікування глаукоми, направлені на подолання запального процесу і пролонгування післяопераційного результату.

МОДИФІКОВАНА ОПЕРАЦІЯ ВИДАЛЕННЯ ПТЕРИГІУМУ

Шевчик В.І., Чугай О.В.

ТОВ «Мікрохірургія ока Василя Шевчика»

Чернігів, Україна.

Актуальність. Кількість пацієнтів з птеригіумом з року в рік неухильно зростає, чому сприяє погіршення екології та розповсюдження синдрому сухого ока. Наявні операції або є досить технічно складними та вимагають тривалої післяопераційної реабілітації пацієнта (хірургія з кон'юнктивальним аутографтом по Kenyon ,1985), або мають високу частоту рецидивів - від 40 до 70% (операції типу оголеної склери- «Bare sclera»).

Мета. Вивчити ефективність модифікованої операції з приводу птеригіуму.

Матеріали та методи. В дане дослідження включено 23 пацієнти з птеригіумами 2-4 стадії, прооперованих по запропонованій методиці.

Ефективність операції визначалася як швидкість епітелізації рогівки та відсутність рецидивування (термін спостереження склав 2 роки).

Суть операції – знеболенн 0.1-0.2 мл 2% лідокаїну під тіло птеригіуму в зоні лімбу, відділення головки птеригіуму від рогівки тупим шляхом 2 хірургічними пінцетами (починаючи від лімбу до центральних частин рогівки), висічення ножицями головки та тіла птеригіуму, видалення тенової оболонки на 0.5 мм більше чим кон'юнктиви птеригіума, закриття утвореного дефекту підшиттям кон'юнктиви до лімбу 2 вузлуватими швами нейлон 9/00 з обов'язковим залишенням лімбу оголеним на 1 мм.

Ключові моменти:

1. Не проводити зачищення рогівки (лезом, алмазним буром і т.д.);
2. Залишити оголений лімб рогівки на 1 мм від кон'юнктиви в зоні де був птеригіум.

Результати. Ми спостерігали повну епітелізацію рогівки вже на 2-3 день після операції (тест з флюоресцеїном негативний), що підтверджувалось також відсутністю скарг пацієнта на світлобоязнь та слъзотечу. Шви з кон'юнктиви

знімали на 5-7 день, коли відбувалась повна епітелізація залишеної оголеної ділянки перилімбальної склери. У 2 пацієнтів відмічалась в ранньому післяопераційному періоді поява новоутворених судин в зоні видаленого птеригіуму, що повністю закрились за 14 днів під дією стероїдних гормональних крапель.

В усіх випадках ми не спостерігали рецидиву птеригіуму протягом всього часу дослідження.

Висновки. Запропонована модифікована операція з приводу птеригіуму є високоефективною, безпечною, зменшує час післяопераційної реабілітації пацієнта та не вимагає тривалого часу для її освоєння.

