

фической терапии, улучшения состояния сосудов сетчатки и зрительных функции удалось добиться в среднем у 12 детей (66% случаев заболевания).

Выводы:

1. При анализе результатов исследования видно, что более подверженной категорией по развитию СД у детей является 7 до 18 лет.

2. Через год после начала заболевания СД начинают появляться изменения органа зрения, чаще всего в виде сосудистых изменений сетчатки.

3. На первом месте по частоте патологии зрения у детей стоит диабетическая ретинопатия, чей процент находится в прямой зависимости от сроков и степени компенсации заболевания.

Литература:

1. Краснов М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. – Москва. 1985 год.
2. Российский вестник перинатологии и педиатрии, №2. - 1998, с.35-38.
3. Ковалевский Е.И. Глазные болезни, 1980 год.

Ocular manifestations of diabetes mellitus in children

S.E. Greza, L.P. Borovikova, L.L. Lotosh, V.R. Dadebaeva, R.K. Samigulova

The paper describes ocular manifestations of diabetes mellitus in children in dependence with the disease duration and serum glucose level. The total of 47 children aged 1-18 years were followed-up. The commonest type of ocular involvement was diabetic angiopathy.

УДК 617.751.98-053.32

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, С.Э. Грѐза, Р.К. Самигулова
ТОО «Учреждение Офтальмохирургия», ПМПК, г. Семей

Ретинопатия недоношенных является современной проблемой детской офтальмологии. Увеличение количества преждевременных родов и количества выхаживаемых недоношенных детей приводит к большой частоте этого заболевания: от 17% -30%.

Ретинопатия недоношенных – ведущая причина детской слепоты и слабовидения, занимая в её структуре 10-15%.

Это вазопрлиферативное поражение глаз глубоко недоношенных детей, в основе которого лежит незрелость структур глаза и, в частности сетчатки, к моменту преждевременного рождения ребенка[3].

Впервые заболевание было описано Т. Тергу в 1942г. как «ретролентальная фиброплазия», но фактически это была 5 стадия – исход процесса и в последующем изменено.

В 1950-х годах наблюдался первый пик заболеваемости, когда для выхаживания недоношенных детей стал широко использоваться кувез. Причиной ретинопатии недоношенных считалась высокая концентрация кислорода в инкубаторах. Последующие ограничения в использовании кислорода привели к увеличению уровня смертности детей. Повышение уровня неонатальной помощи позволило увеличить число выживших недоношенных детей. В 1970-1980г. наступил второй пик заболеваемости ретинопатии недоношенных. Причина была не только в использовании кислорода, сколько в увеличении степени незрелости и наличии сопутствующих заболеваний [2.3.], представляющих угрозу для жизни недоношенных детей или ведущих к развитию тяжелой гипоксии головного мозга (врожденные пороки сердца, респираторный синдром, открытый артериальный проток и т.д.). 3 пик заболеваемости ожидается в настоящее время. На это влияет высокая частота родов, беременность в подростковом возрасте, экстрокорпоральное оплодотворение, заболевания женщин.

В 1993г. в связи с переходом на международные критерии живорождения детей стали активно

выхаживаться дети с экстремально низкой массой тела при рождении (500-750г) [3].

В настоящее время РН считается мультифакториальным заболеванием. Дети с меньшей массой тела при рождении и меньшим сроком гестации имеют наибольший риск развития РН.

Удельный вес РН у детей с массой тела при рождении менее 750г достигает 81-95%, до 1000г – 52-73%, а у детей с массой тела при рождении 1500г составляет 40-50%. При гестации менее 28 недель РН встречается в 30-40%, а при гестации до 32 недель в 12-29% [2.3.].

К факторам риска возникновения РН относится состояние здоровья матери в период беременности: хронические инфекции организма, заболевания женских половых органов, курение, прием лекарственных средств (бета-блокаторов), способствующих преждевременным родам и гипоксии плода. Важными факторами являются тяжелые внутриутробные инфекции, респираторный дистресс-синдром, недостаток сурфактанта, брадикардии, гипоксии мозга, кровоизлияния в мозг, возникающие в результате осложнений беременности и родов [1.2.3.].

В основе развития РН лежит незавершенность формирования глазного яблока, сетчатки и её сосудистой системы.

Формирование сосудов сетчатки начинается на 16 неделе беременности и заканчивается к моменту рождения доношенного ребенка. Кровеносные сосуды начинают расти от заднего отдела (от ДЗН) к переднему и с носовой стороны их развитие заканчивается к 36 неделе, а с височной к 39-40 неделе. Поэтому наличие аваскулярных зон на периферии сетчатки у недоношенных детей не является патологией [2.3.].

Нарушение нормального васкулогенеза возникает в результате нарушения регуляции факторов роста сосудов, воздействия свободных радикалов на мембранные структуры сетчатки и сосуды, наличия неблагоприятных факторов – света, генетической предрасположенности, ведет к экстраретинальной неоваскуляризации, проли-

ферации сосудистой и глиальной ткани и тракционной отслойке сетчатки.

Начало заболевания приходится на 4-ю неделю заболевания, а пик – на 8-ю. Заболевание поражает обычно оба глаза, но на одном может быть в большей степени.

Ретинопатию недоношенных классифицируют:

1. По активности: 1) активную и 2) регрессивную, или рубцовую. Активная фаза длится 3-6 месяцев и подразделяется по стадиям процесса, локализации и протяженности.

2. По протяженности поражения: определяется по количеству «пораженных часов»- окружность глаза делят по часам.

3. По стадиям: 1 стадия – появление демаркационной линии на границе бессосудистой и сосудистой сетчатки. 2 стадия – появление вала на месте демаркационной линии. 3 стадия – появление экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации в области вала. Важно, что при 1 и 2 стадиях, частично при 3 стадии, в 70-80% возможен самопроизвольный регресс заболевания. 4 стадия - частичная отслойка сетчатки подразделяется на 4а – без вовлечения макулярной зоны и 4в - с отслойкой сетчатки в макуле. 5 стадия – полная или тотальная отслойка сетчатки. 4 и 5-ю стадии называют терминальными в связи с плохим прогнозом и значительным нарушением зрительных функций [1.3.4.]. В регрессивной стадии возникают различные сосудистые, ретинальные, витреальные, рубцовые изменения со стороны глаз. Аномалии ветвления и хода сосудов, гипоплазия и эктопия макулы, грубая деформация ДЗН, складки сетчатки, отслойки, микрофтальм.

РН часто сопровождается сопутствующими заболеваниями: миопией, астигматизмом, косоглазием, глаукомой, катарактой. Отслойка может возникнуть в любом, даже в подростковом возрасте, как результат растягивания рубцовой ткани, поэтому важно своевременно

выявлять ранние признаки ретинопатии и ее осложнений, проводить мониторинг, детальный осмотр периферии глазного дна [3.4.].

Для выявления РН необходимо проводить активный скрининг. Скрининг проводится всем недоношенным детям, рожденным ранее 32 недель гестации с массой тела менее 1500г. и более «зрелым» детям (33-35 нед.) с весом 1500-2000г. при наличии заболеваний, травм и других факторов риска РН. Начинают осмотр с 4-6 недель после рождения. Частота наблюдения от 2х раз в неделю до 1 раза в 2 недели до завершения васкуляризации сетчатки (16 недель после рождения или 42 недели гестационного возраста) [[3.].

В лечении РН применяются различные виды лазерных технологий: транссклеральная, транспупиллярная лазеркоагуляции аваскулярных зон - «золотой стандарт» предотвращения отслоек сетчатки - основной причины слепоты глаз.

Дети, перенесшие РН, должны постоянно наблюдаться офтальмологом до 18 лет даже с минимальными остаточными изменениями на глазном дне [3.]. Своевременное выявление и коррекция нарушений позволят снизить частоту ранней, предотвратимой слепоты, инвалидности вследствие ретинопатии недоношенных, улучшить качество жизни детей.

Литература:

1. Тейлор Д., Хойт К., Детская офтальмология. - 2007г.
2. Азнабаев М.Т., Ахмадиева Э.Н., Сайдашева Э.И., Ретинопатия недоношенных. Мет. рекомендации. Уфа.1997г.
3. Под редакцией проф. В.В. Нероева. Избранные лекции по офтальмологии. - М.-2009.
4. Д.Д. Кански, С.А. Милевски, Б.Э. Дамато, В. Тэннер. Заболевания глазного дна. - М.-2009.

Retinopathy of prematurity

L.P. Borovikova, L.L. Lotosh, V.R. Dadebaeva, S.E. Greza, R.K. Samigulova

The paper describes modern views related to history, etiologic factors and pathogenesis, principles of pathogenesis, treatment and prognosis of such important public health problem in ophthalmology as retinopathy of prematurity.

Ретинопатия недоношенных

Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, С.Э. Грёза, Р.К. Самигулова

В статье приводятся современные представления об истории развития, этиологических факторах и патогенезе, принципах классификации, а также клинических проявлениях, лечении и прогнозе социально-значимой проблемы современной офтальмологии: ретинопатии недоношенных.

УДК 616.7-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОФТАЛЬМОГЕРПЕСА

Л.Л. Лотош

Учреждение «Офтальмохирургия», г. Семей

Введение. Герпес-вирусная инфекция глаза продолжает оставаться актуальной проблемой современной офтальмологии. Это, в первую очередь, связано со значительной эпидемиологической ролью и большой социальной значимостью данной группы заболеваний в современном мире.

Целью данной статьи является изложение современных представлений о закономерностях распространения, видах и способах лечения герпетических заболеваний глаз.

Материалы и методы. Чаще термин «Герпетическая инфекция» применяют к заболеваниям, вызываемых

вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-ого и 2 типов, которые клинически проявляются высыпаниями на коже и/или слизистых оболочках в виде сгруппированных пузырьков и протекают с поражением внутренних органов. ВПГ 1 типа проявляется в виде поражения кожи лица, слизистых оболочках рта, глаз, гениталий, может вызывать неонатальный герпес. ВПГ 2 типа вызывает генитальный герпес, генерализованный герпес новорожденных, менингоэнцефалит.

Воротами инфекции ВПГ – слизистые и кожа. После инфицирования ВПГ восходит по периферическим нервам до ганглиев, где и сохраняется пожизненно. При