

617.7  
10916

617.7  
10916

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан

Самаркандский Медицинский Институт

1.1 История маляриологии ..... *На правах рукописи*  
1.2 Эпидемиология малярии ..... УДК: 617.735-072.1-036.2 (575.1)

**ЮСУПОВ**

**АМИР АМИНОВИЧ**

**Эпидемиология заболеваний глазного дна у  
жителей Узбекистана**

(5A720106 – ОФТАЛЬМОЛОГИЯ)

Магистерская диссертация на соискание академической степени  
магистра

**Научный руководитель:**

Кандидат медицинских наук

Бобоев С.А

Самарканд - 2012 г



# СПИСОК ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Введение.....	4
<b>Глава 1. Эпидемиологические аспекты распространения заболеваний глазного дна в Узбекистане и в мире.....</b>	<b>8</b>
1.1. История эпидемиологии .....	8
1.2. Эпидемиология как наука .....	10
1.3. Методы изучения в эпидемиологии .....	12
1.4. Эпидемиологические данные о заболеваниях глазного дна.....	14
<b>Глава 2. Материалы и методы исследования .....</b>	<b>30</b>
2.1 Общая характеристика материала сплошного ретроспективного исследования и методик обследования пациентов.....	30
2.2 Характеристика пациентов с заболеваниями глазного дна по полу и возрасту .....	35
2.3 Статистические методы исследования .....	36
<b>Глава 3. Результаты собственных исследований .....</b>	<b>37</b>
3.1 Частота распределения различных заболеваний глазного дна по данным глазного центра города Самарканда.....	37
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	<b>60</b>
<b>ВЫВОДЫ</b>	<b>63</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b>	<b>64</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>	<b>68</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД - артериальное давление
- ВГД - внутриглазное давление
- ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
- ВМД - Возрастная макулярная дегенерация
- ДЗН - диск зрительного нерва
- ГА - глазничная артерия
- ЗУГ - закрыто угольная глаукома
- ДР - диабетическая ретинопатия
- ЛК - лазер коагуляция
- ОЗ - острота зрения
- ПК - передняя камера
- ПОУГ - первичная открыто угольная глаукома
- ПДР - пролиферативная диабетическая ретинопатия
- СД - сахарный диабет
- СЖ - слезная жидкость
- ТВС - Тромбоз вен сетчатки
- ЦВС - центральная вена сетчатки
- ЭК - экстракция катаракты
- ЭЭК - экстракапсулярная экстракция катаракты

## Введение

### Актуальность проблемы

Эпидемиологические исследования в офтальмологии, как и во всей медицине в целом имеют перед собой цель найти достоверные статистические показатели заболеваемости населения региона в определенной отрасли медицины, в том числе в такой узкоспециализированной, как патологии глазного дна [15]. Все дальнейшие мероприятия профилактического и лечебного характера строятся на основании знаний по эпидемиологии данных заболеваний [64].

Заболевания глазного дна занимают весьма заметное и существенное место в работе врачей окулистов и офтальмологов. В известных офтальмологических центрах мира организованы целые отделения и подразделения, занимающиеся заболеваниями глазного дна.

Заболевания глазного дна являются на сегодняшний день основной причиной слепоты и слабовидения. Одной из основных причин неизлечимой слепоты при заболеваниях глазного дна являются позднее обращения больных.

На сегодняшний день во многих странах мира имеются сведения касающиеся частоты распространения различных заболеваний глазного дна в изучаемых регионах. Знание частоты распространение болезни, позволяет своевременно проводить профилактические мероприятия для уменьшения количество больных с неизлечимой слепотой .

На сегодняшний день в Республике Узбекистан нет достаточного сведений, касающиеся эпидемиологии заболевания глазного дна. Имеющиеся единичное сведения имеют как правило субъективный характер.

Распространенность заболеваний глазного дна и показатели остроты зрения являются важными социально-гигиеническими показателями здоровья и трудоспособности, как всего населения, так и трудоспособной, активной его

части, что важно для поддержания уровня здоровья граждан в условиях развития и экономического подъема государства.

Пациенты с заболеваниями глазного дна требуют сложного комплексного исследования и такого же комплексного лечения с применением самых современных методов лазерного, медикаментозного и хирургического лечения.

Таким образом, существует необходимость в улучшении организации и обеспечения населения высокоспециализированной офтальмологической помощью, что обусловлено определенным высоким уровнем заболеваемости органа зрения, как среди взрослого, так и среди детского и подросткового населения.

Структура заболеваний глазного дна в Узбекистане в целом изучена мало и требует дальнейшего исследования, прогноз заболеваемости глазного дна практически не производился, а ведь именно на знании эпидемиологической обстановки может и должна строиться организационно-методическая, диагностическая и лечебная работа. Выше изложенное послужило основанием для проведения данного клинико-эпидемиологического исследования.

### **Цель исследования**

Провести анализ частоты распространения различных заболеваний глазного дна приводящем к слабовидению и слепоте на основе достоверных объективных данных по Самаркандской области в динамике за три года (2009 - 2012 г.).

### **Задачи исследования**

1. Провести фотографирование глазного дна всем больным с заболеваниями заднего отдела глаза, обратившихся в Глазной Центр А.А. Юсупова за период в 3года.

2. Распределить больных по группам болезней

3. Изучить степень нарушения зрительных функций в зависимости от вида болезни

4. Предложить организационные меры для планирования санитарно-профилактических мероприятий, с целью уменьшения количества инвалидов по зрению

### **Научная новизна работы:**

Впервые дана характеристика частоты распространения различных заболеваний глазного дна у жителей Узбекистана на основе объективных исследований (фотографирования глазного дна). Впервые дана характеристика степени тяжести потери зрительных функции при различных заболеваниях глазного дна на примере Самаркандской области. Даны рекомендации с целью профилактики слепоты и слабовидения от заболеваний глазного дна у жителей Узбекистана с учетом современных достижений науки.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. Наиболее частой причиной слепоты и слабовидения у населения Узбекистана (на примере Самаркандской области) являются диабетическая ретинопатия, миопическая макулопатия при высокой миопии, тромбозы сетчатки, макулопатии другой этиологии (ВМД, воспалительные), атрофии зрительного нерва, а также наследственные дистрофии.

2. Основными причинами поздней обращаемости за специализированной помощью больных с диабетической ретинопатии являются отсутствие достаточной информации о болезни и его осложнениях как у больных, так и у врачей эндокринологов и окулистов.

3. Повышенный риск запущенности глаукомного процесса связан с отсутствием явных субъективных клинических признаков болезни.

4. Компьютерная периметрия является наиболее эффективным способом раннего выявления глаукомы

## **Реализация результатов исследования**

Результаты работы используются при проведении практических занятий по циклу офтальмологии со студентами бакалаврами, магистрами и клиническими ординаторами Самаркандского Медицинского института. Предложено широко проводить научно практические конференции совместно окулистов и эндокринологов на тему диабетической ретинопатии.

## **Апробация работы и публикации**

Основные положения диссертации доложены на семинарах с магистрами и клинических конференциях сотрудников курса офтальмологии Самаркандского Медицинского института.

По теме диссертации опубликовано 5 научных работ. Подготовлено к печати информационное письмо для врачей эндокринологов и окулистов «Диабетическая ретинопатия, современные подходы к диагностике и лечению».

## **Объем и структура диссертации**

Диссертационная работа изложена на 70 страницах машинописного текста, иллюстрирована 9 таблицами и 35 рисунками, состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения и списка литературы, включающего 74 источников, из них 32 отечественных и 52 иностранных авторов.

Выражаю искреннюю благодарность сотрудникам Глазного центра А.А. Юсупова и сотрудникам курса офтальмологии Самаркандского Медицинского института оказавшим содействие в проведении нашей работы.

# Глава 1. Эпидемиологические аспекты распространения заболеваний глазного дна (обзор литературы)

## 1.1. История эпидемиологии

Происхождение эпидемиологии как науки относится ко времени появления идеи, впервые высказанной Гиппократом и другими мыслителями более 2000 лет назад и заключающейся в том, что факторы окружающей среды могут влиять на возникновение болезней.

В Ассирии и Вавилоне за 2000-3000 лет до нашей эры была отмечена связь эпидемий с эпизоотиями. В борьбе с эпидемиями практиковалось удаление больных за городскую черту, сжигание вещей больных и умерших, истребление бешеных животных, намечались маршруты ухода из местности, неблагополучной по заболеваемости и устанавливался порядок ухода населения. Применялась такая мера профилактики как закрытие границ.

Однако достаточно объективная количественная оценка распределения болезней в тех или иных группах населения была сделана лишь в 19 веке.

Она ознаменовала собой не только формальное начало эпидемиологии как самостоятельной дисциплины, но и позволило сделать некоторые из её наиболее впечатляющих открытий. Например, Джон Сноу обнаружил, что риск возникновения холеры в Лондоне, был связан, помимо прочего, с использованием для питья воды, поставляемой определенной компанией.

Эпидемиологические исследования Сноу явились одним из направлений обширной серии научных поисков, включавших изучение физических, химических, биологических, социологических и политических процессов. На основании своих подробнейших исследований Сноу создал теорию о передаче инфекционных болезней вообще и высказал предположение, что холера, в частности, передается через заражённую воду.

Его работа послужила стимулом к улучшению водоснабжения задолго до открытия возбудителя холеры; проведенные Сноу исследования оказали непосредственное влияние на социальную политику.

Деятельность Сноу свидетельствует о том, что мероприятия общественного здравоохранения, такие, как улучшение водоснабжения и санитарного состояния в огромной степени способствуют укреплению здоровья населения и что, начиная с 1850 года, эпидемиологические исследования во многих случаях указывают путь необходимых преобразований.

Эпидемиологический подход, предусматривающий сравнение заболеваемости в подгруппах населения, стал всё чаще применяться в конце 19-начале 20 веков.

Более поздние достижения эпидемиологии можно проиллюстрировать работой Дола Хилла и других исследователей, изучавших в 50-х годах связь между курением сигарет и раком легких. Эта деятельность, которой предшествовали клинические наблюдения, нацеленные на выявление зависимости данной патологии от курения, привлекла внимание эпидемиологов к хроническим болезням. Вскоре стало ясно, что возникновению многих болезней способствует целый ряд факторов, некоторые из них играют при этом исключительно важную роль, тогда как другие лишь увеличивают риск развития патологии.

В связи с распространением понятия «эпидемиология» на неинфекционную патологию человека родилось множество новых определений этой науки, обусловленное стремлением придать ей универсальное значение.

## 1.2. Эпидемиология как наука

Первое определение эпидемиологии как науки о закономерностях, лежащих в основе возникновения и распространения инфекционных болезней в человеческом коллективе и мерах профилактики и борьбы с ними дано в работах Безденежных СИ. Далее её стали определять, как «медицинскую дисциплину, изучающую распространение и пространственно-временную концентрацию в населении здоровья и болезни как массовых явлений» (Jenicek M., 1977), как «науку, занимающуюся исследованием факторов, оказывающих влияние на человеческую популяцию» (Jendrycowski W., 1980), как «исследование частоты случаев болезней и других проблем (постоянных и эпизодических) здоровья и здравоохранения» (MieИіпep O., 1985), как «общемедицинскую дисциплину», как «диагностическую дисциплину профилактического здравоохранения» и как «общие принципы и методические основы изучения (в науке) и решения (в практике) любых медицинских проблем на популяционном уровне» [85].

Эпидемиологию определяют как науку, изучающую распределение в конкретных популяциях состояний здоровья и болезни, а также факторы, обуславливающие их, и применение полученных знаний для борьбы с патологическими состояниями (Last, 1988) [97].

Это означает, что речь в данном случае идет не только о смерти, болезни или инвалидности, но и более позитивных состояниях здоровья и средствах для его улучшения.

Предметом изучения эпидемиологии является человеческая популяция. Она может быть определена в географических или иных понятиях, например, объектом исследования может быть конкретная группа госпитализированных больных или фабричных рабочих для целей эпидемиологии такой популяцией чаще всего является население, проживающее в данном регионе или в стране в конкретный период. На этом основывается распределение населения по подгруппам с точки зрения пола, возраста, этнической принадлежности и т.д. Структура населения неодинакова в разных географических районах и в разные временные периоды, и при эпидемиологическом анализе такие вариации

следует учитывать.

В широкой сфере общественного здравоохранения эпидемиология находит самое разнообразное применение.

Области применения эпидемиологии.  
Генетические факторы

1. Возникновение болезней      Нормальное состояние здоровья -----▶ патология

Следовые факторы (включая образ жизни)      смерть

2. Патогенез      Нормальное состояние здоровья      субклинические изменения      клинически выраженное заболевание

3. Описание состояния здоровья популяции



выздоровление

время

Патология процент лиц с патологией (изменения в течение времени, изменения с возрастом и т.п.)

4. Оценка вмешательства      Нормальное состояние здоровья      патология

меры по укреплению здоровья  
профилактика  
служба общественного здравоохранения

### 1.3. Методы изучения в эпидемиологии

Ранние эпидемиологические исследования были посвящены причинам возникновения (этиологии) инфекционных болезней и это направление остаётся актуальным по настоящее время, так как даёт возможность изыскивать методы их профилактики. В этом смысле эпидемиология является одной из основных медицинских наук, цель которой улучшение здоровья людей.

Возникновение некоторых болезней можно отнести на счет исключительно наследственных факторов, но чаще их развитие является результатом взаимодействия генетических и средовых условий. В данном контексте под понятием среды в широком смысле подразумевается сочетание биологических, химических, психологических и других факторов, влияющих на состояние здоровья. При этом весьма важная роль отводится поведению и образу жизни, и эпидемиология находит всё большее применение, как при изучении этого влияния, так и при выборе превентивных мер санитарно-просветительного характера. Эпидемиология также занимается исследованием течения и исхода (патогенеза) болезней у отдельных лиц и в группах населения. Применение принципов и методов эпидемиологии в процессе решения проблем, возникающих в медицинской практике в отношении отдельных больных, привело к появлению клинической эпидемиологии [97]. Таким образом, эпидемиология оказывает весомую поддержку как профилактической, так и клинической медицине [66].

Эпидемиология находит широкое применение при описании состояния здоровья групп населения, органы здравоохранения должны иметь представление о масштабах проблемы, порождаемой той или иной болезнью в данной популяции, поскольку они стремятся с максимальной эффективностью использовать свои ограниченные ресурсы, а для этого нужно наметить приоритетные направления программ профилактики и лечения [53]. В некоторых специфических областях, таких как

эпидемиологические аспекты окружающей среды и профессиональных заболеваний упор делается на изучении популяций, подвергающихся воздействию особых средовых факторов [2].

В последнее время эпидемиологи анализируют эффективность и целесообразность работы службы здравоохранения, в частности определяют оптимальную продолжительность госпитализации при тех или иных состояниях, значение лечения гипертонии, результативность санитарных мероприятий в борьбе с «диарейными» болезнями, влияние на здоровье населения таких мер, как снижение содержания свинца в бензине и т.п.

Изучение заболеваемости и разработка мер по её снижению, создание профилактической направленности в медицине является одной из важнейших задач медицинской науки и здравоохранения в целом [101]. На выводах и рекомендациях эпидемиологии строится план мероприятий по борьбе с заболеваемостью [19,61,67,88,84]. Онкологическая заболеваемость, её злокачественные формы, занимают одно из первых мест в причинах смерти во всех экономически развитых странах мира, и уровень её неуклонно растёт [64,65,98].

Эпидемиологические исследования направлены на изучение особенностей распространения заболевания, роли климатогеографических, экологических, социальных, экономических факторов, демографических особенностей человеческого общества, его санитарно-гигиенических норм [190]. При этом ставится задача выделить факторы, оказывающие влияние на состояние здоровья и обуславливающие развитие тех или иных патологических состояний [44,85,166].

## 1.4. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА

### I. Эпидемиология и частота сахарного диабета и диабетической ретинопатии

Конец XX и начало XXI ст. ознаменовались значительным распространением сахарного диабета (СД). Рост заболеваемости позволил говорить о глобальной эпидемии сахарного диабета. Комментируя выводы специалистов, директор Центра диабета при Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного института по исследованию диабета в Австралии П. Зиммет сказал: «Грядет глобальное цунами диабета, катастрофа, которая станет кризисом здравоохранения XXI столетия, это может впервые за последние 200 лет снизить продолжительность жизни в глобальном масштабе». [155]. В развитых европейских странах распространенность сахарного диабета составляет 3–10 % в общей популяции, а среди лиц с факторами риска и у пожилых достигает 30 % общей численности населения, при этом впервые диагностированный СД составил 58–60 % от общего количества больных. Так, по оценкам экспертов ВОЗ, в 1995 г. больных СД было 135 млн, а уже в 2001 году их число достигло 175,4 млн, к 2005–2010 году составит 200–239,4 млн человек, а к 2025 году это число возрастет до 300 миллионов и к 2030 году достигнет 366 млн человек. Это происходит в основном за счет прироста больных, страдающих СД 2-го типа, на долю которого приходится около 6–7 % общей популяции. Каждые 20 минут в США регистрируется новый случай заболевания диабетом, а в Европе — каждые сорок минут. Расчеты показывают, что в случае увеличения средней продолжительности жизни до 80 лет количество больных СД 2-го типа превысит 17 % населения. Среди населения старше 60 лет больные СД составляют 16 %, а после 80 лет — 20–24 %. Заболеваемость СД ежегодно увеличивается во всех странах мира на 5–

7 %, но наибольший рост заболеваемости диабетом 2-го типа ожидается на Ближнем Востоке, в Африке и Индии, Азии, в первую очередь в возрастных группах старше 25–40 лет, а каждые 10–15 лет будет удваиваться. Менее чем за 20 лет число больных СД в мире увеличилось в 6 раз. Согласно прогнозам при сохранении таких темпов роста к 2025 году распространенность СД в экономически развитых странах составит 7,6 %, в развивающихся — 4,9 %, а пик заболеваемости в развитых странах приходится на возраст после 65 лет, в развивающихся странах — на возраст 45–64 года. Было принято считать, что СД 1-го типа в развитых странах встречается у 10–15 % пациентов, а СД 2-го типа — у 85–90 %. Но в последние годы частота СД 2-го типа в развитых странах очень быстро растет (что связано с неправильным питанием и другими факторами), а число больных СД 1-го типа изменилось мало. Поэтому, согласно последней информации ВОЗ, соотношение СД 1-го и 2-го типов в мире сегодня изменилось в сторону увеличения частоты СД 2-го типа [12]. Количество людей с неустановленным диагнозом среди больных СД 2-го типа составляет от 30 до 90 %. В целом данные из таких различных стран, как Монголия и Австралия, свидетельствуют о том, что на каждого человека с диагностированным СД приходится 1 больной с недиагностированным СД. В других странах частота случаев недиагностированного СД еще выше: например, до 60–90 % в Африке. Однако в США их только 30 %. В исследовании Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab) показано, что на каждый диагностированный случай СД 2-го типа приходится один не диагностированный. Третье национальное исследование здоровья и питания (NHANES III), проведенное в США, также выявило высокий уровень распространенности недиагностированного СД 2-го типа среди населения: в среднем он составляет 2,7 %, а среди мужчин и женщин в возрасте 50–59 лет — 3,3 и 5,8 % соответственно. Большинство исследователей указывает на преобладание женщин в общем контингенте больных СД, доля которых колеблется от 57 до 65 %. [156]

В различных регионах Украины на каждого зарегистрированного больного приходится 2–2,5 больных с не диагностированным СД. На основании этих результатов можно предположить, что в Украине насчитывается около 2 миллионов больных диабетом. Реальная распространенность СД превышает регистрируемую, аналогичны результаты и в отношении распространенности сосудистых осложнений. Такая ситуация типична как для Украины, так и для всех развитых стран мира. В связи с этим Американская диабетическая ассоциация предложила новые диагностические критерии СД, которые позволят устанавливать диагноз в более ранние сроки и тем самым предупреждать развитие поздних осложнений СД. Следует отметить, что за последнее десятилетие произошли определенные изменения в течении СД, продолжительности жизни больных, а также причин смертности. Продолжительность жизни больных увеличилась, однако диабет стал одной из причин потери зрения и инвалидности населения трудоспособного возраста в странах с развитой рыночной экономикой. Средняя продолжительность жизни больных диабетом на 6–12 % меньше, чем в других группах населения страны. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции, а инвалидность по зрению отмечается более чем у 10 % больных СД. На сегодняшний день имеются сведения о том, что поддержание стойкой и своевременной компенсации диабета на протяжении ряда лет может существенно уменьшить (на 40–60 %) и остановить развитие многих осложнений СД. Точный и ранний диагноз и правильное лечение могут предотвратить развитие слепоты более чем в 50 % случаев. [19].

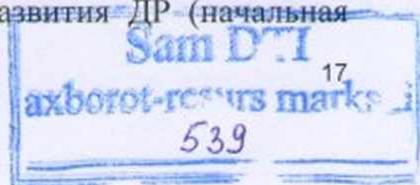
В ходе различных эпидемиологических исследований установлено, что частота выявления ДР зависит от длительности заболевания и качества компенсации углеводных нарушений в ходе болезни. Эта зависимость более достоверна в отношении лиц с СД 1-го типа, поскольку при этом заболевании, как правило, возможно более точно установить время его начала.

Распространенность диабетической ретинопатии среди больных СД составляет 10–90 %, по сведениям некоторых специалистов — до 97–98,5 %. Различные авторы приводят разные данные о частоте ДР (любая стадия): через 5–7 лет после начала заболевания клинически определяемые симптомы ДР обнаруживают в 15–20 % случаев, через 10 лет — в 50–60 %, через 15–20 лет — в 80 %, а через 30 лет — почти у всех больных. При СД 2-го типа в связи с поздней диагностикой признаки ДР обнаруживают уже при постановке диагноза СД в 15–40 % случаев, так как обычно не удается установить точное время начала заболевания. Частота развития пролиферативной ДР составляет: при длительности диабета до 10 лет — 3–5 %, 10–15 лет — 20–30 %, 20–30 лет — 60 %, при длительности более 35–40 лет частота пролиферативной ретинопатии прогрессивно уменьшается в связи с высокой смертностью, вызванной длительностью диабета, и если ДР еще не развилась, вероятность ее возникновения невелика. [34].

Частота ретинопатии у лиц обоих полов увеличивается с возрастом, образуя пик между 50 и 70 годами, у людей в возрасте 80 лет и старше самая низкая распространенность диабетической ретинопатии. Частота ретинопатии увеличивается у мужчин до 45-летнего возраста и у женщин после 45 лет. [64].

Распространенность ретинопатии у больных с диабетом в некоторых южных странах (Индия) более низкая, чем среди европейцев и американцев, а среди черного населения ретинопатии более часты, чем среди белого. В Украине за последние десятилетия распространенность ДР выросла более чем в 10 раз. Если в 1975 году уровень обращений к офтальмологу по поводу ДР составлял 1,2 на 10 тыс. населения, то в 1991 году этот показатель увеличился до 8,4, а в 2001 году он достиг 15,2. [76].

Эпидемиологические исследования позволили выявить раннее развитие ДР у детей младшего и среднего возраста. Так, частота развития ДР (начальная



стадия) у детей в возрасте до 15 лет составляет: при длительности диабета до 5 лет — 6,8–13 %, 5–10 лет — 26 %, более 10 лет — 44,5–66,7 %. Частота пролиферативной стадии ДР у этой категории детей составляет 1,1 %. Самой тяжелой формой поражения глаз является пролиферативная диабетическая ретинопатия. При этом возникает неудержимый рост патологических тканевых структур в сетчатке, которые появляются примерно у 10–40 % всех больных СД, что, несмотря на лечение, быстро и неуклонно приводит к потере зрения в 2 % случаев и в 10 % случаев — к тяжелым нарушениям зрения. Проллиферативная ДР при СД 2-го типа развивается реже, чем при СД 1-го типа. Так, через 20 лет от начала диабета пролиферативная ДР обнаруживается у 60 % больных СД 1-го типа и только у 20 % пациентов с СД 2-го типа. Проллиферативная форма распределяется приблизительно одинаково у лиц обоих полов. Пик ее частоты приходится на возраст до 60 лет, после этого частота снижается. Прогрессирование неоваскуляризации витреоретинальной ткани, рецидивирующий гемофтальм, фиброзно-глиальная пролиферация существенно осложняют течение ДР, приводя к тракционной отслойке сетчатки. Тракционная отслойка сетчатки — частое осложнение пролиферативной ДР, встречающееся, по данным различных авторов, в 35–49 % случаев. [61]. Опасность состоит в том, что диабетические поражения сосудов сетчатки и сетчатой оболочки долгое время остаются незамеченными. Больные не отмечают снижения зрения на ранних стадиях ДР. Только в более выраженных стадиях больные предъявляют жалобы. По последним расчетным данным, сейчас около 148 млн людей во всем мире полностью либо в значительной степени утратили зрение. В мире ежегодно регистрируется около 15 млн слепых и слабовидящих (что составляет от 12 до 21 %) среди больных СД, из них около 40 000 человек теряют зрение вследствие развития ретинопатии. В настоящее время национальные программы по предупреждению утраты зрения выполняются примерно в 112 странах. Однако надо действовать быстро и систематически, иначе к 2020 г. количество слепых

в мире удвоится. [19].

По данным мировой статистики, в связи с неуклонным ростом численности больных СД в настоящее время ДР занимает лидирующее место среди причин слепоты и инвалидности (74,2–80,6 %) офтальмологических больных в группе населения в возрасте 30–60 лет. После выявления ДР угрожающие зрению изменения возникают ежегодно у 6 % пациентов и у 2 % — с пролиферативной ДР. Среди причин снижения и потери зрения у больных с ДР в 80 % случаев наблюдается диабетическая макулопатия. [32].

Эпидемиология сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Самарской области. Эпидемиологические исследования выявили неуклонный рост частоты сахарного диабета. В 2003г. в г. Самара СД 1 типа диагностирован у 1331 больных; в 2004г. у – 1353; 2005г. у – 1440; 2006г. у – 1515; 2007г. у – 1585; 2008г. у – 2011; 2009г. у – 2346. СД 2 типа в 2003г. выявлен у 244819 больных; в 2004г. у – 25352; 2005г. у – 27060; 2006г. у – 28464; 2007г. у – 30443; 2008г. у – 31625; 2009г. у – 32637. На диспансерном учёте в г. Самара на 2009г. состояло 79084 больных СД, из них 75130 пациентов с СД 2 типа и 3954 - с СД 1 типа. Из представленных данных видно, что увеличение количества больных идёт в основном за счёт СД 2 типа. Прирост числа больных СД ежегодно составляет от 3,5-7%. Среди 79084 зарегистрированных на 01.01.2009г. больных СД диабетическая ретинопатия выявлена у 19158 человек (24,2%). Из них не пролиферативную стадию (ДР I) имели 13039 человек (16,5%), препролиферативную стадию (ДР II) - 4431 (5,6%), пролиферативную стадию (ДР III) - 1687 (2,1%). [40]. Эпидемиология сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Белоруссии. За время работы мобильного лечебно-диагностического модуля консультативно-диагностическая помощь была оказана 644 больным с СД. Возраст обследуемых составил от 12 до 68 лет. Из них СД 1 типа выявлен у 119 человек, СД 2 типа у - 520 человек, другие типы СД – 5 человек. Больные СД

2 типа составили 81% от общего числа всех обследованных. Среди взрослых больных декомпенсацию углеводного обмена ( $HbA1c > 7,5\%$ ) имели 68% (431/636). При СД 1 и 2 типов уровень  $HbA1c > 7,5\%$  был установлен у 82% (91/111) и 66% (340/520). Среди детей декомпенсацию углеводного обмена ( $HbA1c > 9\%$ ) имели 3 (100%). Инсулинотерапию получали 38% взрослых больных СД 2 типа. Распространенность ДР составила 38% среди взрослых больных СД 1 типа и 42% среди взрослых СД 2 типа. Среди подростков была установлена только непролиферативная стадия ДР. Среди взрослых СД 1 типа распространенность ДР I составила 27% (32 чел.), ДР II – 9% (11 чел.), ДР III – 9% (11 чел.), СД 2 типа: ДР I – 23% (120 чел.), ДР II – 13% (68 чел.), ДР III – 3% (16 чел.). [60].

Диабетическая ретинопатия (ДР) представляет собой наиболее распространенное и тяжелое осложнение сахарного диабета (СД). Несмотря на успехи в лечении ДР, достигнутые за последние 50 лет, она остается одной из ведущих причин инвалидности по зрению среди лиц трудоспособного 1-го типа и у значительной части больных с сахарным диабетом 2-го типа. В Висконсинском эпидемиологическом исследовании, посвященном диабетической ретинопатии (WESDR), проводившемся в США с 1984 по 1992 г. и включавшем больных с сахарным диабетом, показано, что риск развития диабетической ретинопатии возрастает на 50% при увеличении концентрации гликозилированного гемоглобина  $HbA1c$  на 1%, при повышении систолического АД на 10 мм рт. ст., при увеличении давности сахарного диабета на 3 года. [23].

Диабетическая ретинопатия является самой частой причиной слепоты среди трудоспособного населения развитых стран, а риск развития слепоты у пациентов с сахарным диабетом в 10-20 раз выше, чем в общей популяции. На момент диагностики сахарного диабета 1 типа диабетическая ретинопатия не обнаруживается практически ни у кого из пациентов, спустя 5 лет заболевание выявляется у 8 % пациентов, а при тридцатилетнем стаже диабета - у 98 % пациентов. На момент диагностики сахарного диабета 2 типа диабетическая ретинопатия выявляется у 20-40 %

пациентов, а среди пациентов с пятнадцатилетним стажем сахарного диабета 2 типа - у 85 %. При сахарном диабете 1 типа относительно чаще встречается пролиферативная ретинопатия, а при сахарном диабете 2 типа - макулопатия (75 % случаев макулопатии). [44]. Следует отметить неоднородность заболеваемости сахарным диабетом в зависимости от расы. Сахарный диабет 2-го типа наиболее распространён среди монголоидов; так, в Великобритании среди лиц монголоидной расы старше 40 лет 20% страдают сахарным диабетом 2-го типа, на втором месте стоят люди негроидной расы, среди лиц старше 40 лет доля больных сахарным диабетом составляет 17%. Также неоднородна частота осложнений. Принадлежность к монголоидной расе повышает риск развития диабетической нефропатии и ишемической болезни сердца, но снижает риск возникновения синдрома диабетической стопы. Для лиц негроидной расы чаще характерна тяжёлая, плохо поддающаяся лечению артериальная гипертензия и более частое развитие гестационного сахарного диабета. [12]. По данным на 2000 год наибольшее количество больных наблюдалось в Гонконге, они составляли 12% населения. В США количество заболевших составляло 10%, в Венесуэле — 4%, наименьшее количество зарегистрированных больных наблюдалось в Чили, оно составляло 1,8%. [64].

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) одно из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением зрения и инвалидностью во второй половине жизни. По официальным материалам Центра ВОЗ по профилактике устранимой слепоты (2003), распространенность этой патологии по обращаемости составляет 300 на 100 тыс. населения [6,23,25]. По данным R. Klein, B. Klein [36] заболевание встречается в 40% случаев среди лиц старше 40 лет, по данным R.A. Williams [55] – в 58–100% среди лиц старше 60 лет. В экономически развитых странах мира ВМД как причина слабовидения занимает третье место в структуре глазной патологии после глаукомы и диабетической ретинопатии; оба глаза оказываются пораженными в 60% случаев [37,38]. В США 10% лиц в возрасте

от 65 до 75 лет и 30% старше 75 лет имеют потерю центрального зрения вследствие ВМД [39]. Терминальная стадия ВМД (слепота) встречается у 1,7% всего населения старше 50 лет и около 18% населения старше 85 лет. [38].

В России заболеваемость ВМД составляет 15 на 1000 населения [6]. В связи с тем, что клиническая картина заболевания очень разнообразна, в отечественной и зарубежной литературе возникло множество различных терминов: центральная хориоретинальная дистрофия, дистрофия типа Кунта–Юниуса, сенильная макулярная дистрофия, центральная инволюционная дистрофия, возрастная макулярная дистрофия и т.д. В настоящее время большинство офтальмологов считают, что этими многочисленными терминами определяется проявление одного заболевания. В зарубежной офтальмологической практике применяют классификации AREDS (Age-related Eye Disease Study) и Wisconsin Age-related Maculopathy Grading System, которые являются удобными для клинической практики и отражают основные стадии заболевания [43]. В связи с увеличением общей продолжительности жизни [47, 64] и ростом системной сосудистой патологии дистрофические заболевания сетчатки становятся основной причиной слепоты и слабовидения [40, 73]. По официальным материалам Центра ВОЗ по профилактике устранимой слепоты (2003 год), предполагается, что в ближайшие 50 лет наиболее распространенной патологией органа зрения будут глаукома, катаракта и макулярная дистрофия, так как прогнозируется увеличение численности населения старше 65 лет на 50% [35]. История вопроса ВМД рассматривается с 1855 года [18, 53], когда F.S. Donders впервые описал друзы сетчатки, что в переводе с англо-саксонского означает «коллоидные тельца». В 1875 году Pagenstecher и Genth в Атласе по патологической анатомии подробно описали клиническое течение и гистологические особенности экссудативной макулопатии. О. Нааб в 1885 году впервые применил термин «сенильная макулярная дегенерация». Далее в 1893 году Oeler опубликовал свой Атлас по офтальмологии, в котором описывались основные признаки

ВМД, а в 1903 году у 79 человек он описывает патологию, которую назвал "degeneratio maculae luteae disciformis", используя впервые термин «дисциформный». В 1919 году Elschinig изучает «дисциформную болезнь центра сетчатки» у пациента 76 лет. Затем С. Behr (1920 год) и Н.Ф. Falls (1949 год) отнесли данное заболевание к наследственным семейным. А в 1966 году в Американском журнале Donald Gass подробно описал признаки хориоидальной неоваскуляризации и её последствия. [58]. В 2004 году в Новом Орлеане на Джексоновской Мемориальной Лекции, прошедшей в рамках заседания Американского общества офтальмологов, директор Scheie Eye Institute Пенсильванского Университета Stuart L. Fine осветил эволюцию подходов к изучению возрастной макулодистрофии за последние 35 лет. Он отметил, что в анализе этиологии данного заболевания и методов его лечения можно выделить четыре этапа: с 1969 по 1979, с 1979 по 1994, с 1994 по 2004 гг., а также с 2004 года и далее. В период с 1969 по 1979 впервые был представлен метод флюоресцентной ангиографии (ФАГ) и аргон-лазерфотокоагуляции. [51]. С 1979 по 1994 год предпринимались попытки поиска новых методов лечения, таких, как лазеркоагуляция. Также были проведены обширные эпидемиологические исследования для определения факторов риска развития возрастной макулодистрофии. С 1994 по 2004 год были проведены исследования эффективности лучевого лечения, а также разработаны фармакологические методы коррекции неоваскулярной стадии заболевания. Кроме того, активно изучались методы профилактики ВМД. [44]. Четвёртую эру (с 2004 года) можно охарактеризовать как период масштабных эпидемиологических исследований, который включает раннее выявление пациентов, имеющих риск макулодистрофии, приоритетное проведение профилактического лечения, в том числе с использованием новых фармакологических препаратов. [36].

Тромбоз вен сетчатки (ТВС). Согласно данным исследований, распространенность тромбоза вен сетчатки составляет 2,14 на 1000 человек в

возрасте 40 лет и старше. Если из рассматриваемой популяции исключались лица, имеющие клинические проявления глаукомы, то в этом случае распространенность тромбоза равнялась 1,85 на 1000 человек, а среди больных с глаукомой - 17,3 на 1000. [71]. При обследовании популяции австралийцев в возрасте 49 лет и старше признаки тромбоза или его последствия были обнаружены в 1,6% случаев. Среди лиц моложе 60 лет тромбоз был выявлен у 0,7%, 60-69 - у 2,1%, 70 лет и старше - у 4,6%. При гипертонической болезни тромбоз вен сетчатки развивается в 3-4,6% случаев. Наиболее часто тромбоз вен сетчатки выявляется при артериальной гипертонии (АГ) в сочетании с атеросклерозом, несколько реже - при атеросклерозе в отсутствие АГ, еще реже - при АГ без атеросклероза. *Wong T.Y. Fred Hollows lecture: hypertensive retinopathy – a journey from fundoscopy to digital imaging. Clin Experiment Ophthalmol 2006; 34 (5): 397-400.* [67]. Распространенность тромбоза центральной вены сетчатки составляет 27,1%, ее ветвей - 72,9% (верхневисочной ветви - 45,7%, нижневисочной - 17,8%, верхненосовой - 0,8%, нижненосовой - 0,8%, макулярной - 1,6%; на долю гемисферических и гемицентральных поражений приходится 6,2%). Частота поражения правого и левого глаз примерно одинакова. [70]. Ввиду регрессионного характера населения земного шара, и нашей страны, как ее субъекта, отмечается ежегодное увеличение заболеваемости вазоокклюзивными заболеваниями сетчатки. Тромбозы ретинальных вен могут развиваться как в центральной вене сетчатки, так и в ее ветвях. В 67,2% случаев встречаются тромбозы сосудистых аркад (В.В. Никольская, 1987). Наиболее часто поражается верхневисочная ветвь центральной вены сетчатки (82,4%). [17].

**Окклюзия центральной артерии сетчатки** - преимущественно одностороннее заболевание. Возраст больных варьирует от 40 до 70 лет. Чаще страдают мужчины. [9]. Окклюзия и стеноз ретинальных артерий редко имеют самостоятельное значение, поскольку чаще всего они развиваются на фоне разнообразных изменений сосудов и самой сетчатки и являются частью общей

картины, свойственной для гипертонической ретинопатии. Однако иногда встречаются изолированные окклюзии артерий или артериол сетчатки. [29]. В этой связи нам показалось интересным привести случай эмболизации ретинальных артериол холестериновыми массами. Этот клинический случай был представлен доктором Michael Colucciello, членом профессиональной ассоциации врачей-офтальмологов Южного Джерси (South Jersey Eye Physicians, г. Морристаун, штат Нью-Джерси, США), и опубликован недавно в *New England Journal of Medicine* [63]. Мужчина 59 лет предъявлял жалобы на преходящие безболезненные затемнения участков поля зрения в левом глазу, в связи с чем был направлен на обследование к офтальмологу. В анамнезе АГ, гиперлипидемия и ишемическая болезнь сердца. Двумя месяцами ранее пациенту было проведено стентирование левой коронарной артерии в связи с ее выраженным стенозом; после стентирования принимает антитромбоцитарную терапию. Последний офтальмологический осмотр проводился два года назад, при этом глазное дно было в норме. При осмотре в настоящее время обнаружилось множественные, плохо преломляющие свет холестериновые эмболы ретинальных артериол, включая седловидный тромб над зрительным нервом. Два месяца спустя осмотр глазного дна показал увеличение количества холестериновых эмболов, хотя острота зрения с момента первого осмотра не изменилась (для обоих глаз 20/25 в футах по Снеллену, что соответствует 0,1 по международной логарифмической шкале LogMAR). [12]. Еще через 4 нед у пациента произошла внезапная безболезненная потеря верхней половины поля зрения левого глаза. При осмотре обнаружилось побледнение нижней половины макулы и окклюзия второй главной бифуркации нижней височной ветви центральной артерии сетчатки.

Нет сомнений, что такую редкую патологию, как холестериновая эмболизация, вызвала целая совокупность неблагоприятных причин – наличие и АГ, и дислипидемии, и недавняя операция стентирования. Это еще раз подчеркивает

необходимость комплексного лечения больных с тщательным контролем всех критически важных параметров – в первую очередь уровня АД, липидного профиля крови, состояния органов/тканей-мишеней.

Гипертоническая ретинопатия по данным разных авторов гипертоническая ретинопатия встречается у 75-96% больных АГ [5-7]. При этом у большинства больных (не менее 80%) поражения сосудов сетчатки и головного мозга коррелируют друг с другом. В то же время гипертоническая ретинопатия не всегда соответствует продолжительности и тяжести АГ: встречаются клинические ситуации, при которых на фоне АГ отмечается картина нормального глазного дна; в ряде случаев ретинопатия может возникать остро на фоне длительно существующей гипертензии и столь же быстро проходить, если удастся значительно снизить АД (изредка она проходит спонтанно, без лечения). В этом смысле необходимо разделять собственно ретинопатию, то есть поражение сетчатки из-за нарушения в ней кровообращения и метаболизма (отечность, транссудат, экссудат, кровоизлияния в сетчатку, отечность зрительного нерва, дегенеративные изменения сетчатки) и органические изменения сосудов (склерозирование, выпрямление, облитерация артерий), которые развиваются медленно, постепенно, отражают последовательность и стадийность патогенеза АГ. [25]. Почему это важно? Изучение сосудов сетчатки дает уникальную возможность простого неинвазивного наблюдения за изменениями периферического кровообращения, характерных для АГ. Эпидемиологические исследования четко указывают на то, что определенные изменения сосудов сетчатки (общее и локальное сужение артерий, их уплотнение, выпрямление, артериовенозные пересечения) ассоциированы с повышенным АД и отражают глобальные изменения микроциркуляторного русла в периферических тканях [15-27]. Существуют многочисленные доказательства взаимосвязи между региональными изменениями и риском инсультов, патологии мелких церебральных сосудов, ишемической болезни сердца, застойной сердечной

недостаточности, развития почечной дисфункции на фоне АГ, а также сердечно-сосудистой смертностью, причем независимо от уровня АД и других факторов кардиоваскулярного риска [15-27]. Поэтому наличие и выраженность микрососудистых изменений на глазном дне может использоваться как маркер для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний. Это отражено во всех современных руководствах по ведению кардиоваскулярных больных, в частности в 7-м докладе Национального комитета США по профилактике, выявлению, оценке и лечению АГ (JNC-7, 2003) [8], рекомендациях Британского общества по лечению АГ (BHS-IV, 2004) [9], рекомендациях Европейского общества по изучению гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению АГ (2007) [10]. В этих и других подобных документах подчеркивается, что подтвержденная ретинопатия является фактором, влияющим на прогноз больных с АГ, хотя и признается, что на сегодняшний день возможности практического использования этого фактора в оценке риска и профилактике сердечно-сосудистых осложнений и смерти оставляют немало вопросов. Наличие ретинопатии должно ориентировать врача на более агрессивную терапию АГ, признают эксперты авторитетных научных сообществ, хотя конкретных рекомендаций по этому поводу почти не дается, необходимость снижения целевого уровня АД (как для больных с микроальбуминурией, например) не рассматривается, целесообразность разработки терапевтических подходов, направленных непосредственно на ретинопротекцию, вызывает большие сомнения. Например, противоречивыми представляются даже доказательные данные, касающиеся необходимости внедрения в практику рутинной флюоресцентной ангиографии у всех пациентов с АГ – одни исследования указывают на целесообразность такого скрининга, другие не находят у него существенных преимуществ. [22]. На сегодня не ясно, является ли патология сосудов результатом их адаптации к повышению АД или же она первична и представляет собой одно из важнейших начальных звеньев, обуславливающих повышение

периферического сосудистого сопротивления и, соответственно, способствующих развитию АГ. По всей видимости, речь идет о порочном круге. Однако есть данные о том, что ретинальные изменения могут быть ранним, доклиническим признаком кардиоваскулярной патологии и важным предвестником появления АГ. В крупном популяционном исследовании ARIC [11] было показано, что сужение ретинальных артерий является независимым фактором риска развития АГ. Уменьшение диаметра артерий сетчатки у нормотензивных людей среднего и пожилого возраста было ассоциировано с 60% риском появления АГ в ближайшие 3 года. Роттердамское исследование (2006) позже подтвердило эти данные [12]. Корреляция между степенью сужения сосудов сетчатки и риском развития АГ была независимой от других факторов сердечно-сосудистого риска.

Можно предположить, что после получения необходимых доказательных данных будет поднят вопрос о возможности органопротективного использования препаратов, уменьшающих резистентность периферических сосудов и улучшающих микроциркуляцию в органах и тканях, при наличии признаков раннего поражения сосудов сетчатки, указывающих на высокий риск гипертензии. Хотя на сегодняшний день об этом еще рано говорить. [37].

**Эмболии ретинальных артерий** Немалое значение имеют и окклюзивные изменения сосудов сетчатки. Ретинальные эмболии встречаются у 1,3-1,4% людей в возрасте старше 40 лет (P. Mitchell et al., 1997; Beaver Dam Eye Study, 2003), однако поскольку большинство ретинальных эмболий преходящи, их распространенность явно недооценивается, как и их клиническое значение. Эти эмболии, как правило, асимптомны, обычно выявляются случайно при осмотре глазного дна по поводу другого заболевания или с профилактической целью, и приведенный выше пример пациента с нарушениями зрения из-за холестериновых эмболов – скорее исключение. [46-57]. Однако наличие эмболий сосудов сетчатки свидетельствует о серьезных проблемах в

системном кровообращении и отражает риск поступления таких же эмболов в церебральные сосуды и, соответственно, риск развития ишемического инсульта. Большинство ретинальных эмболов поступает из сонных артерий, пораженных атеросклеротическим процессом. Образованию и распространению эмболов способствует высокое пульсовое давление, поэтому эмболизация сосудов сетчатки обычно ассоциирована с АГ.

Ряд исследований продемонстрировал, что наличие ретинальных эмболий указывает на повышенный риск инсультов, а в крупнейшем популяционном исследовании Beaver Dam Eye Study [4] было показано, что эмболии сосудов сетчатки позволяют прогнозировать значительное возрастание риска смерти от инсульта. В еще одном популяционном исследовании (J.J. Wang et al., 2006), которое проводилось на основе данных двух известных исследований – Beaver Dam Eye Study и Blue Mountains Eye Study, было показано, что эмболизация сосудов сетчатки ассоциирована с 10-12-летним повышением смертности (общей – 56 vs 30%, в связи с инсультом – 12 vs 4,0%) независимо от других факторов сердечно-сосудистого риска [13].

Этот вопрос еще требует дальнейшего изучения, но, вероятно, в связи с этими данными будет рассматриваться целесообразность направления больных со случайно обнаруженными ретинальными эмболами к неврологу, кардиологу или другому врачу терапевтического профиля для оценки риска инсульта. Кроме того, важно исследовать возможность снизить у таких пациентов риск инсульта и смерти с помощью профилактического лечения. [29, 65].

## Глава 2 Материалы и методы

### 2.1. Общая характеристика клинического материала сплошного ретроспективного исследования и методик обследования пациентов

Комплексному обследованию подвергнута 1261 больных в возрасте от 15 до 80 лет. Больных женского пола было 681, мужского пола – 580. Всего больных глаз было 1940. У всех больных был собран подробный анамнез, где особое внимание уделялось времени появления болезни, семейному анамнезу, проведенным ранее методом лечения, наличие наследственных факторов. Всем больным был проведен комплексное обследование включающее: определение остроты зрения, определение рефракции, подбор коррекции, измерение внутриглазного давления, биомикроскопию, фотографирование глазного дна, периметрия, исследование ретинальной остроты зрения и ультразвуковое обследование.

Остроту зрения определяли проекционным прибором фирмы Цейсс. Под остротой зрения понимается способность глаза различать две близко лежащие друг к другу точки или линии. Если смотреть на две черные полосы на белом фоне на значительном расстоянии, то глаз ясно видит между ними промежуток. Но при постоянном сближении наступает момент, когда глаз не различает просвет и полосы сливаются в одну.

Условно считается, что острота зрения равна 1,0 если минимальный угол между двумя точками, при котором они видны раздельно, равен 1 минуте.

Для определения остроты зрения применяются таблицы со специальными черными знаками на белом фоне: буквы алфавита, цифры, знаки Ландольта (кольца с разрывами). Расстояние при определении остроты зрения составляет 5 м, таблицы содержат 12 рядов-знаков и позволяют определить остроту от 0,1 до 1,0-1,5-2,0 D. Для определения остроты зрения у детей применяют тесты в виде картинок. Определение остроты зрения можно проводить с помощью

транспарантных аппаратов, особенностью которых является то, что осветитель находится внутри, а знаки наносятся на полупрозрачную матовую пластинку.

В настоящее время разработаны новые таблицы для исследования остроты зрения, состоящие из чередующихся темных и светлых полос.

*Мы в своей работе использовали автоматический проектор знаков*

Проектор знаков ССР-3100



Прибор представляет собой автоматический проектор знаков с галогеновой лампой и дистанционным пультом управления. Рабочее расстояние с ССР-3100 от 2.5 до 8 метров, что позволяет использовать его и в самых маленьких и больших кабинетах. ССР-3100 имеет 5 вариантов комплектов опто типов: подковы и буквы "Ш", повернутые в разные стороны, картинки для детей, латинский алфавит и цифры.

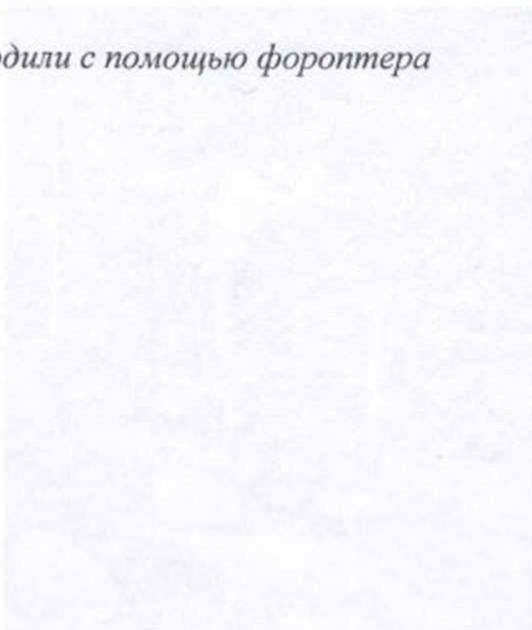
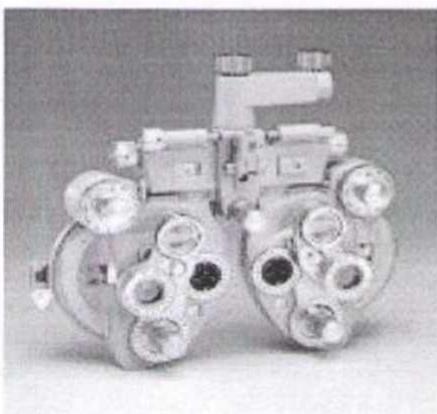
*Рефракцию глаза больным определяли на авто-рефрактометре фирмы HUVITZ*



Авторефкератометр HRK-7000 обеспечивает получение исключительно точных данных кератометрии и рефрактометрии.

*Подбор очков проводили с помощью фороптера*

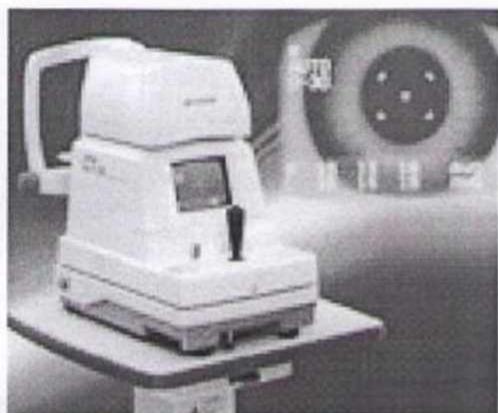
### Фороптор (рефрактор) BR-7



Измерение глазного давления (ВГД) проводили на пневмотонометре

Компьютеризированный пневмотонометр СТ-80

VISUCAM Pro

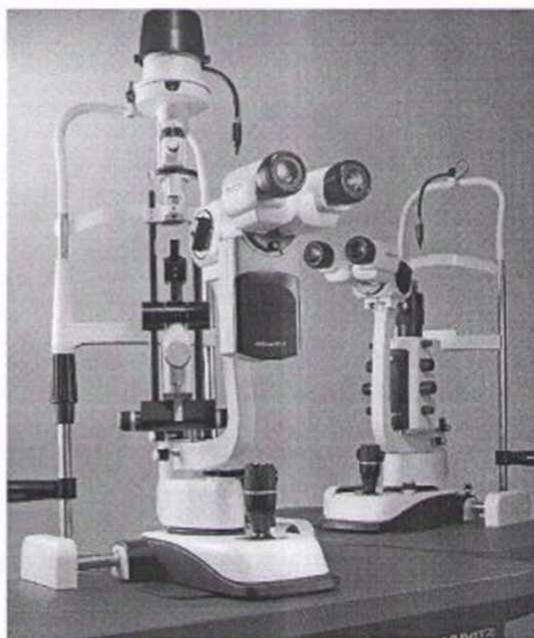


*Преимущества бесконтактного измерения внутриглазного давления по сравнению с традиционным контактным методом:*

- Бесконтактный метод измерения позволяет снимать данные у пациентов с поврежденной поверхностью роговицы.
- Занесении инфекции исключается.

- Исключается аллергическая реакция на капли.
- Процесс измерения более быстрый и удобный для врача и пациента.

*Биомикроскопия проводилась на шелевой лампе Huvitz*



*Картина глазного дна фотографировалась на фундус камере Carl Zeiss*

### VISUCAM Pro



Определение поля зрения проводилась на периметре  
OCULUS TWINFIELD II



Ультразвуковые исследование проводили на приборе

A/B сканере и Биометре UD-6000 "Tomey"



Рисунок 1.

На рисунке 1 предельно расширена область зрения по полю. Клинически

## 2.2 Характеристика пациентов с заболеваниями глазного дна по полу и возрасту

Материал из амбулаторных карточек и историй болезни выбирался по следующим категориям:

1. ФИО больного;
2. Номер истории болезни или амбулаторной карты;
3. Возраст;
4. Пол;
5. Адрес;
6. Место проживания (город/село);
7. Профессия;
8. Профессиональные вредности (если имеются);
9. Социальное положение (уч-ся, рабочий квалифицированный и неквалифицированный, служащий со средним, специальным, техническим, гуманитарным или высшим образованием);
10. Диагноз

Полученные цифровые данные были подвергнуты статистическому анализу и представлены в виде таблиц и графиков.

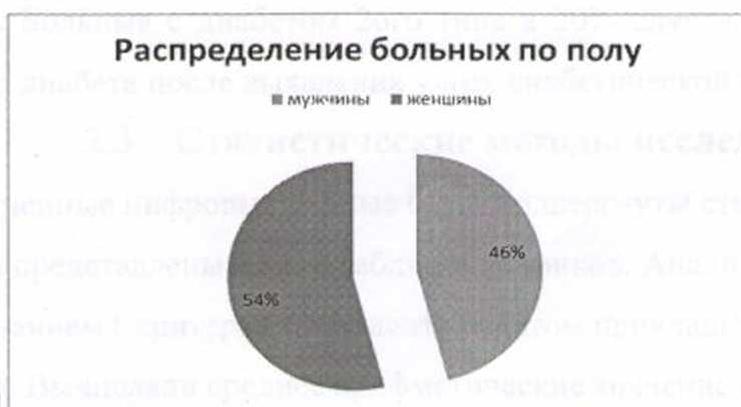


Рисунок 1

На рисунке 1 представлено распределения больных по полу. Количество

больных с заболеваниями глазного дна у женщин отмечается несколько больше чем мужчин.

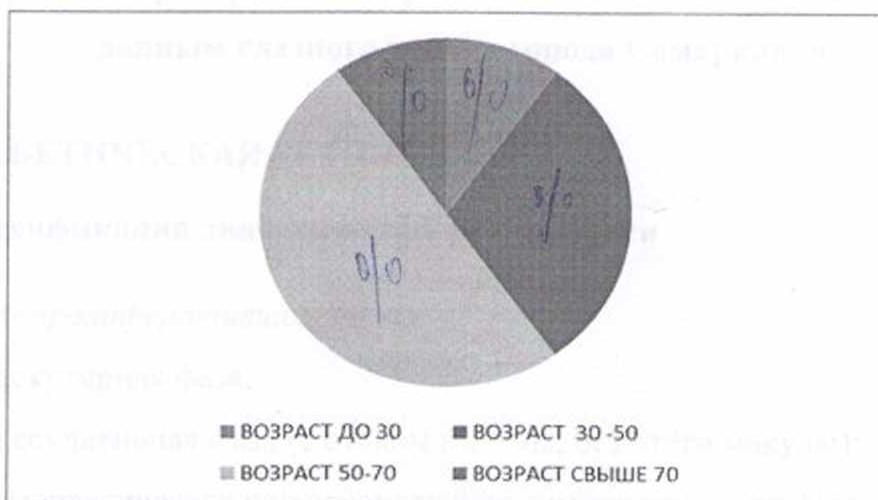


Рисунок 2

На рисунке 2 представлено распределения больных по возрасту. Как видно из графика, наибольшее количество заболеваний глазного дна отмечается у лиц в возрасте старше 50 лет. Сбор анамнеза и результаты наших исследований показало, что у больных в возрасте до 30 лет в основном выявляется врожденная патология. А после 30 лет появляются приобретенные болезни, среди которых преобладают диабетическая ретинопатия и глаукома.

Более 70% больных с глаукомой и диабетической ретинопатией не могли указать точную дату начала болезни. Больные с диабетической ретинопатией зная о своей болезни в течение многих лет не обращались к окулисту. Больные с диабетом 2ого типа в 20% случаях узнали о наличии сахарного диабета после выявления у них диабетической ретинопатии.

### 2.3 Статистические методы исследования

Полученные цифровые данные были подвергнуты статистическому анализу и представлены в виде таблиц и графиков. Анализ данных продили с использованием t-критерий Стьюдента пакетом прикладных программ Statgrafics. Вычисляли среднее арифметическое значение и ошибку среднего арифметического значения. Достоверность различий принимали при P 0,05 уровне значимости.

### Глава 3. Результаты собственных исследований.

#### 3.1 Частота распределения различных заболеваний глазного дна по данным глазного центра города Самарканда

##### ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

###### Классификация диабетической ретинопатии

- I. *Препролиферативная форма.*
  - а) васкулярная фаза;
  - б) экссудативная фаза (с отёком макулы, без отёка макулы);
  - в) геморрагическая или экссудативно-геморрагическая фаза.
  
- II. *Прролиферативная форма.*
  - а) с неоваскуляризацией;
  - б) с глиозом I, II, III, IV стадии;
  - в) с тракционной отслойкой сетчатки.

Диабетическая ретинопатия выявлено нами у 356 больных, что составляет 28.2% от общего количества обследованных больных с патологией глазного дна.

Таблица 1 Острота зрения у больных с диабетической ретинопатии (с полной коррекции)

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	Всего
35 (9.8%)	80 (22.4%)	107 (30%)	134 (37.6%)	356

Из таблицы №1 видно, что у значительной количество больных (62.4%) отмечено значительное потеря зрения, что привило их к инвалидности.

Рисунок 3

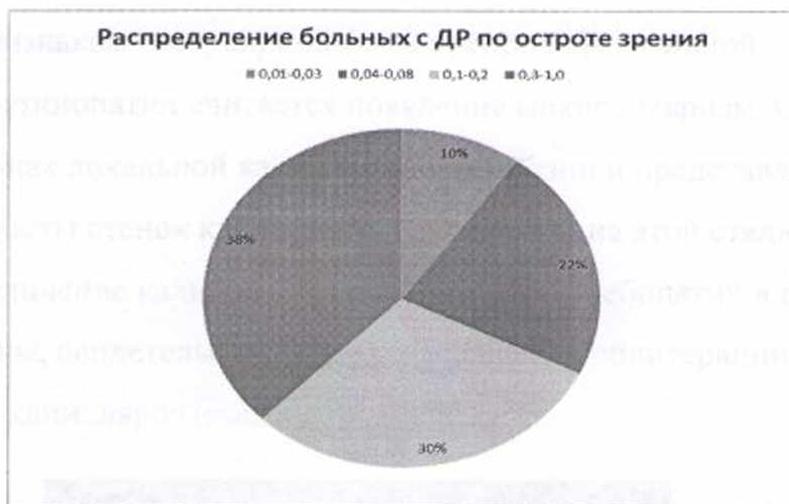
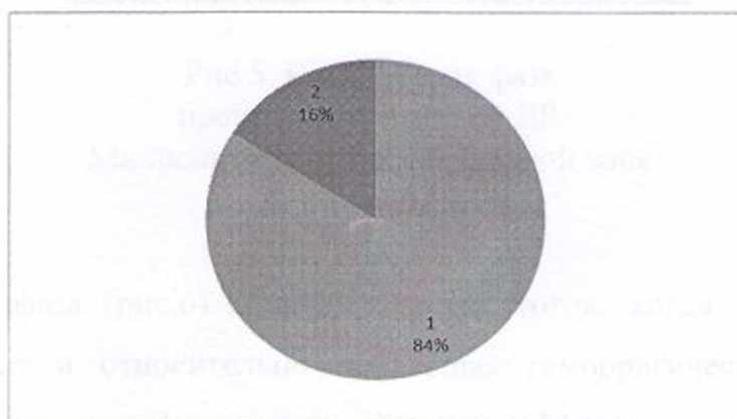


Таблица 2	повышено	Всего
В.Д у больных с ДРВ пределах нормы		
300 (84%)	56 (16%)	356

Рисунок 4



Наши наблюдения показали, что у основного количества больных отмечалось повышение внутри глазного давления как вследствие неоваскуляризации в

переднем сегменте глазного яблока.

### **Клиника**

Характерным признаком васкулярной фазы препролиферативной диабетической ретинопатии считается появление микроаневризм. Они обычно развиваются в зонах локальной капиллярной окклюзии и представляют собой мешотчатые выросты стенок капилляров. Кроме того, на этой стадии наблюдается увеличение калибра ретинальных вен - флебопатия и расширение аваскулярной зоны, свидетельствующее о начавшейся облитерации парафовеальных капилляров (рис.5).

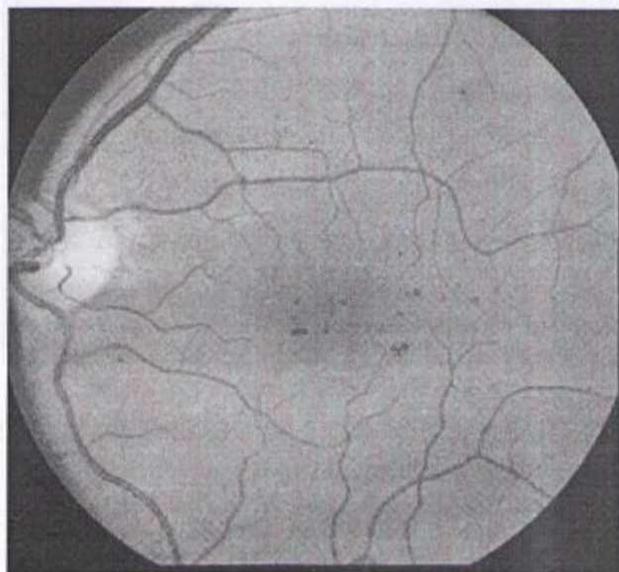


Рис 5. Васкулярная фаза препролиферативной ДР.  
Микроаневризмы в макулярной зоне

Экссудативная фаза (рис.6) Диагностируется тогда, когда есть твёрдый и мягкий экссудат и относительно небольшая геморрагическая активность. Твёрдый экссудат содержит липидный выпот. Мягкий, или ватообразный, экссудат сопровождает процессы ишемии сетчатки и возникает в зонах микроваскулярной окклюзии. Сосудистые изменения усугубляются;

Рис 7. Геморрагическая фаза препролиферативной ДР

появляются шунтированные сосуды, муфты, редупликации, телеангиэктазии. На более позднем этапе возникает обструкция прекапиллярных артериол и капилляров, объединяемая термином "интравитреальная микроангиопатия". В центральной зоне появляется отёк макулярной области, длительное существование которого приводит к развитию кистовидной дистрофии.

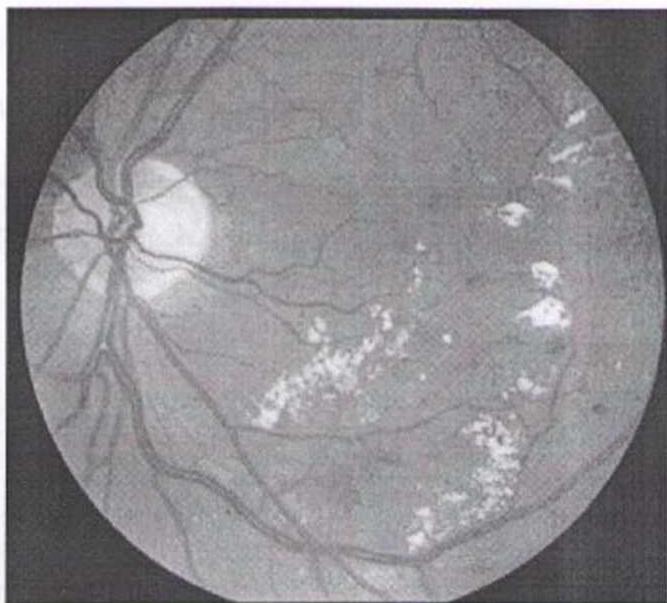


Рис 6. Эксудативная фаза препролиферативной ДР. отложение твердого эксудата, микроаневризмы

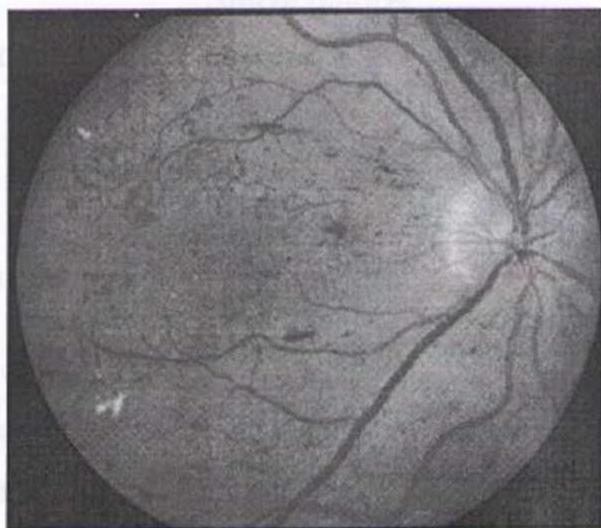


Рис 7. Геморрагическая фаза препролиферативной ДР.

Геморрагическая фаза (рис.7) чаще встречается при юношеском диабете. Она отличается злокачественным течением и более быстрым переходом в пролиферативную форму. В картине на первый план выступают множественные кровоизлияния в виде пятен, полос, языков пламени. Создаётся опасность прорыва внутренней пограничной мембраны и распространения кровоизлияний в эпиретинальное пространство и стекловидное тело. Отмечаются выраженные изменения ретинальных вен с множеством констрикций, напоминающих связку сосисок. Нарушается проницаемость сосудистой стенки (рис.8, 9)

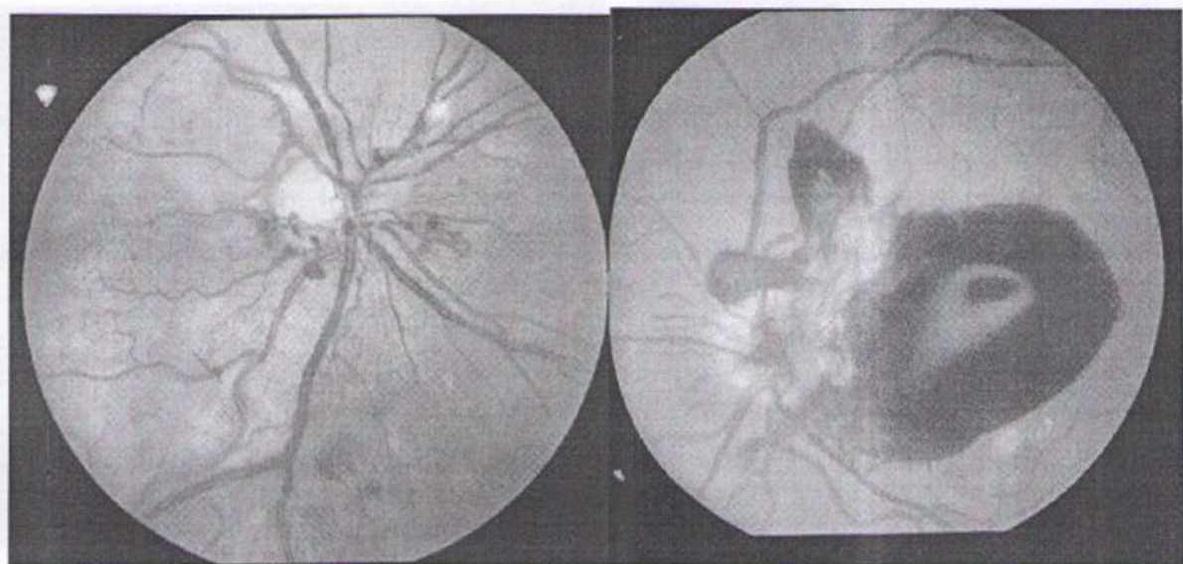


Рис 8. Неоваскулярная фаза пролиферативной ДР

Рис 9. Неоваскуляризация диска зрительного

нерва с преретинальными кровоизлияниями в центральной зоне глазного дна

В зависимости от распространённости глиозной ткани выделяют 4 степени глиоза:

- I степень - участки глиоза в заднем полюсе или средней части вдоль сосудистых аркад, не захватывающие диск зрительного нерва;
- II степень - глиоз диска зрительного нерва;

- III степень - глиоз диска зрительного нерва и в области сосудистых аркад;
- IV степень - циркулярные полосы глиоза, захватывающие диск, сосудистые аркады и темпоральные межаркадные зоны сетчатки.

Глиальная ткань может пролиферировать в стекловидное тело, вызывая тракцию и отслойку сетчатки (Рис 10, 11).

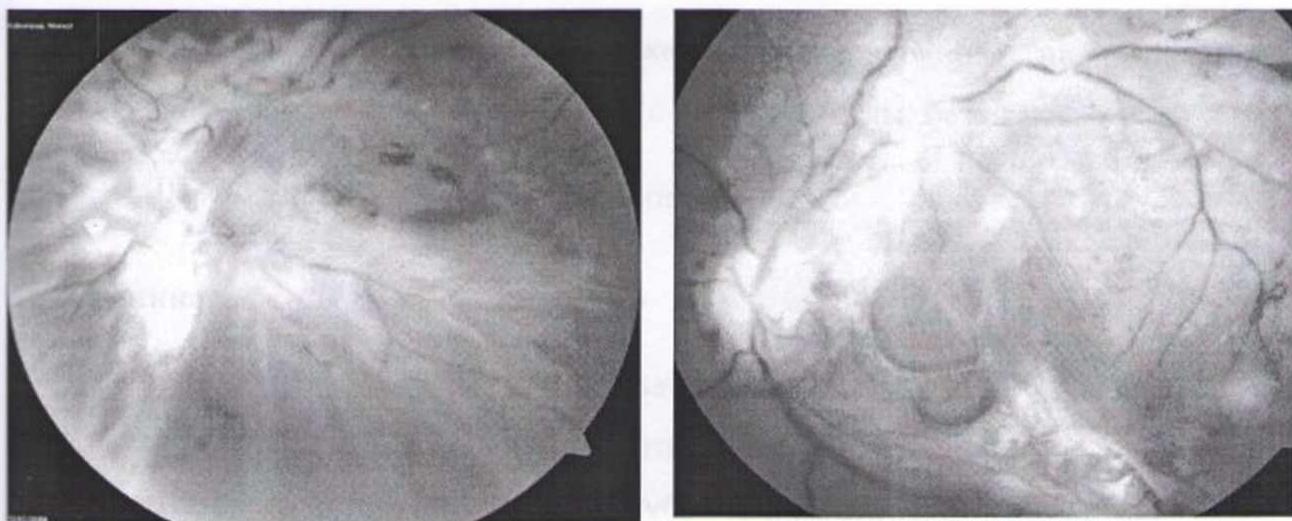


Рис 10-11. Пролiferативная диабетическая ретинопатия. Глиоз четвертой степени с тракционной отслойкой сетчатки.

У наших больных препролиферативная стадия диабетической ретинопатии отмечено у 140 больного, а у остальных 216 больных отмечено пролиферативная стадия ДР различных степеней.

### ТРОМБОЗ РЕТИНАЛЬНЫХ ВЕН

Тромбоз центральной вены сетчатки отмечено у 109 обследованных нами больных.

Причиной венозной окклюзии могут быть гипертоническая болезнь, атеросклероз, заболевания крови (полицитемия), изменение реологических свойств крови и нарушения системы гемостаза, сахарный диабет, первичная глаукома, травмы глаза.

Классификация тромбоза вен сетчатки основывается на локализации тромба и стадии процесса.

Тромбозы ретинальных вен.

- I. Тромбоз центральной вены сетчатки.
- II. Тромбоз сосудистых аркад (верхневисочной, нижневисочной, верхненосовой, нижненосовой) с отёком макулы, без отёка макулы.
- III. Посттромботическая ретинопатия.

### **Клиника**

Тромбоз центральной вены сетчатки начинается внезапно и сопровождается резким снижением зрения. Вены сетчатки значительно расширены, напряжены и извиты, часть из них погружена в глубь отёчной сетчатки. Вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки отёк сетчатки появляется рано. Наиболее характерную картину тромбоза центральной вены сетчатки создают множественные пламеобразные кровоизлияния, расположенные преимущественно в слое нервных волокон. Иногда развиваются массивные преретинальные кровоизлияния.

При венозной окклюзии часто возникает отёк макулярной зоны - основная причина снижения центрального зрения. Ишемия макулы вызывается окклюзией перифовеальных капилляров. В зависимости от площади окклюзированных капилляров можно выделить 4 степени нарушения перфузии макулы

I степень - окклюзия перифовеальных капилляров на площади менее 1 квадранта.

II-IV степень - распространение окклюзивного процесса, захватывающего более половины перифовеального капиллярного ложа. Начало и прогрессирование окклюзии капилляров чётко определяются при флюоресцентной ангиографии, что является важным прогностическим признаком.

Клинические проявления окклюзии артериовенозной аркады аналогичны изменениям глазного дна при поражении центральной вены сетчатки, но ограничиваются зоной поражённой ветви. Прогностически большое значение имеет отёк макулы, который наиболее часто формируется при окклюзии нижневисочной аркады, так как именно через неё осуществляется дренирование макулярной зоны (рис.12, 13,14, 15).

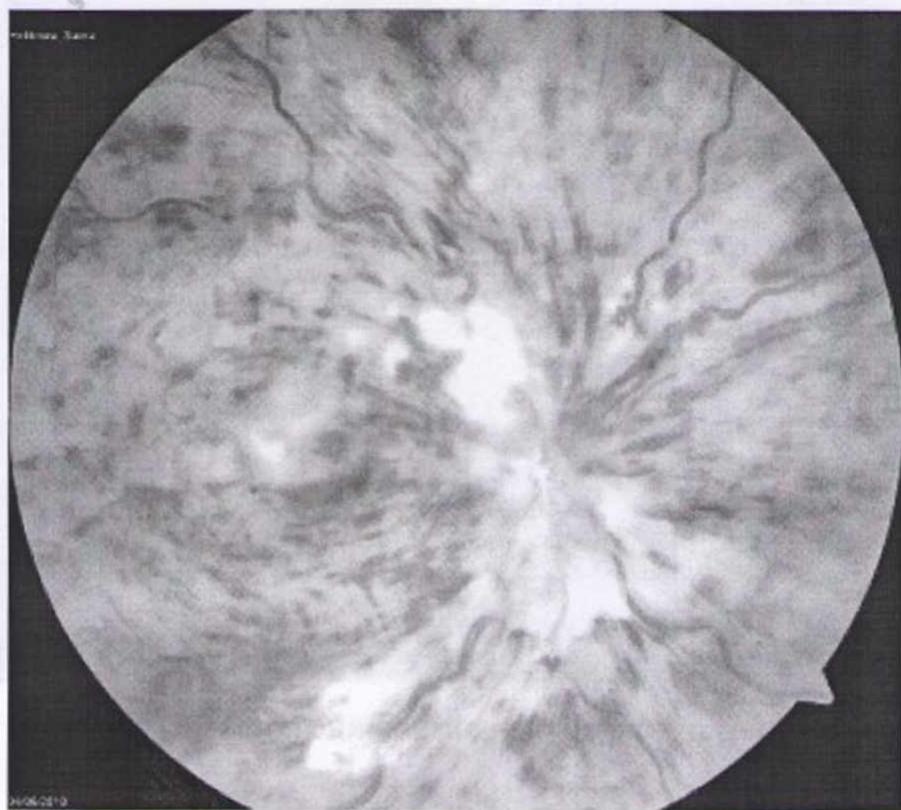


Рис 12. Тромбоз центральной вены сетчатки.  
Распространенный отек сетчатки

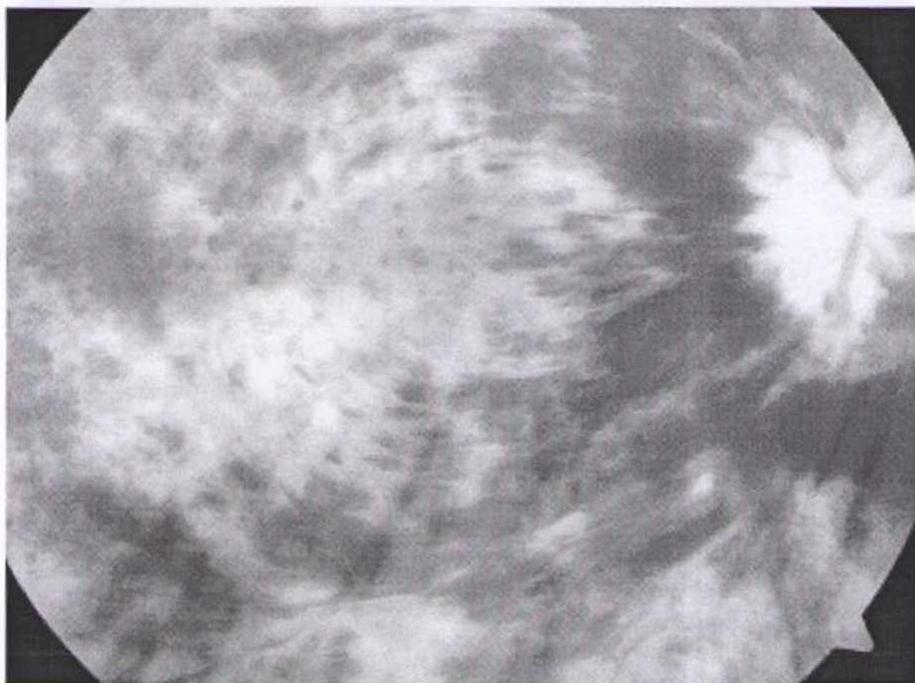


Рис 13. Тромбоз сетчатки с преретинальной геморрагией

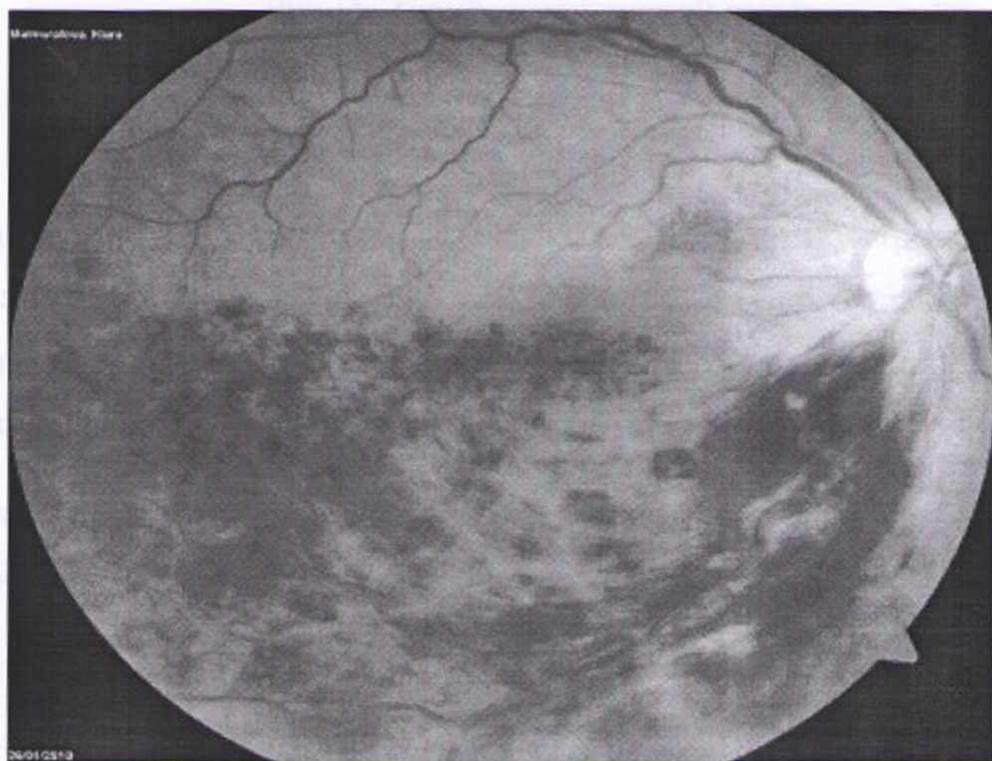


Рис 14. Тромбоз нижневисочной сосудистой аркады

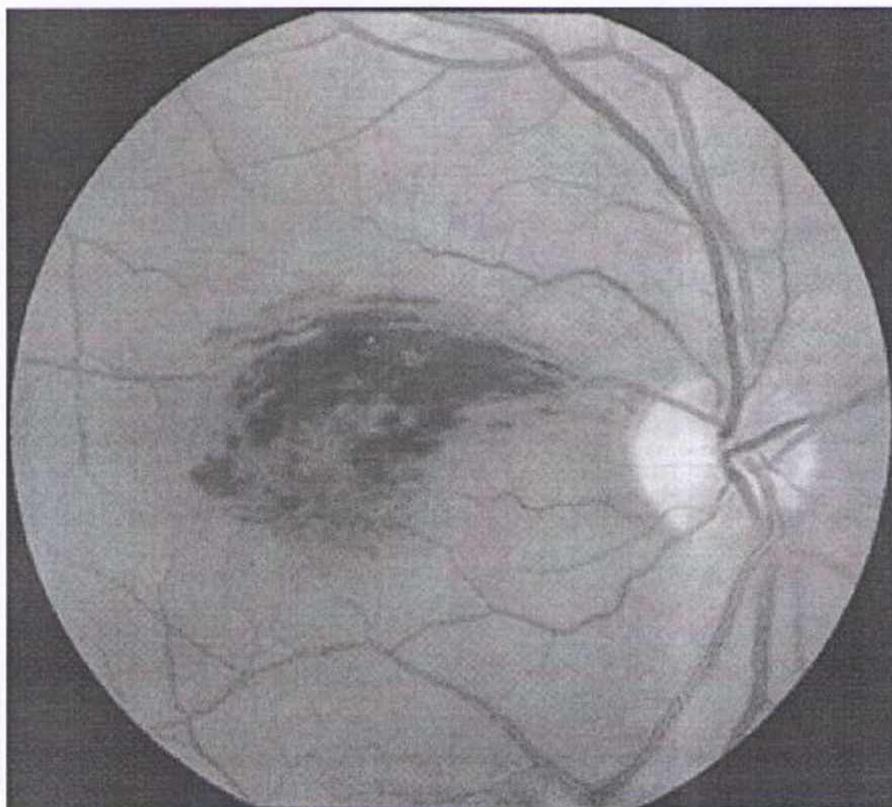


Рис 15. Тромбоз макулярной ветви

Поздняя фаза тромбоза вен сетчатки называется посттромботической ретинопатией. Особенностью венозной окклюзии глазного дна является её длительность, зависящая от эволюции тромба, его локализации и степени окклюзии сосуда.

Адекватный кровоток может восстановиться или при реканализации тромбированных сосудов, или при развитии коллатерального кровотока и шунтов. Обычно коллатерали развиваются через 3 мес после возникновения тромба, соединяя либо дистальный и проксимальный концы окклюзированного сосуда, либо верхнюю и нижнюю сосудистые ветви.

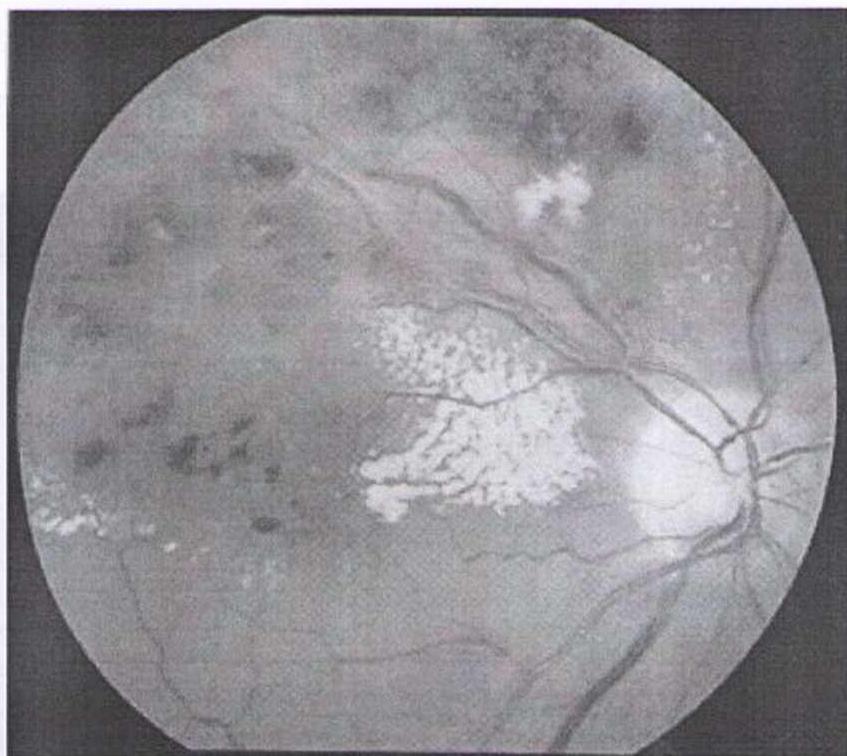


Рис 16. Посттромботическая ретинопатия помле окклюзии верхно височной  
Сосудистой аркады центральной вены сетчатки

Таблица 3 Острота зрения у больных с тромбозами вены сетчатки

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	всего
15 (13.7%)	20 (18.3%)	50 (45,8%)	29 (26.6%)	109

Таблица 4 Величина ВГД у больных с тромбозами вен сетчатки

В пределах нормы	повышено	Всего
80 (73,3%)	29 (26,6%)	109

## Поражение сетчатки при миопической болезни

миопия более - 10 диоптр (миопическая болезнь)

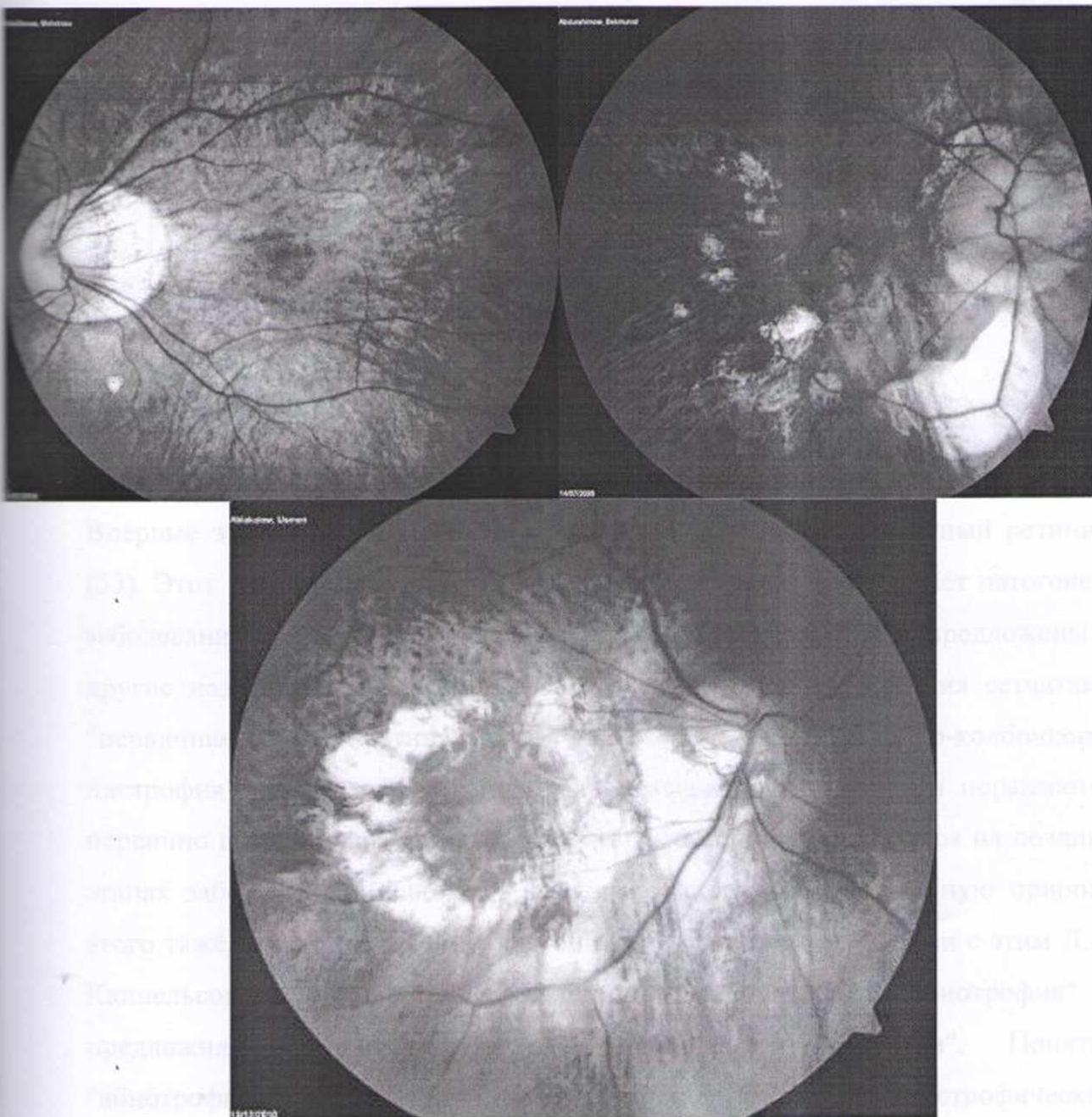


Рис 17, 18,19 Изменения глазного дна при высокой миопии

Грубые изменение сетчатки отмечено нами при высокой миопии у 304 больных. Как правило, это были больные сильно растянутыми глазами с миопии более – 10дптр (миопическая болезнь).

Таблица 5 Острота зрения у больных миопической болезнью

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	всего
15 (4.9%)	76 (25%)	109 (35,8%)	104 (34.2%)	304

### Врожденные пороки глазного дна

#### ПИГМЕНТНАЯ АБИОТРОФИЯ СЕТЧАТКИ

Впервые эту патологию описал Donders в 1857 г. как пигментный ретинит. (53). Этот термин нельзя считать удачным, так как он не отражает патогенеза заболевания без первичного воспалительного процесса. Были предложены и другие названия, такие, как "первичная пигментная дегенерация сетчатки", "первичная тапеторетинальная дистрофия" и "палочко-колбочковая дистрофия". Последнее название подчёркивает то, что палочки поражаются первично и преимущественно, а колбочковый аппарат нарушается на поздних этапах заболевания. Liebreich в 1961 г. установил наследственную природу этого тяжёлого и прогрессирующего поражения сетчатки. В связи с этим Л.А. Кацнельсон (1973) использовал термин Collens (1916) "абиотрофия" и предложил название "пигментная абиотрофия сетчатки". Понятие "абиотрофия" подчёркивает наследственную природу и дистрофический компонент заболевания.

#### Эпидемиология

Пигментная абитрофия сетчатки составляет основную часть наследственных заболеваний сетчатки. Распространенность 0,5% среди неотобранного населения мира. (33).

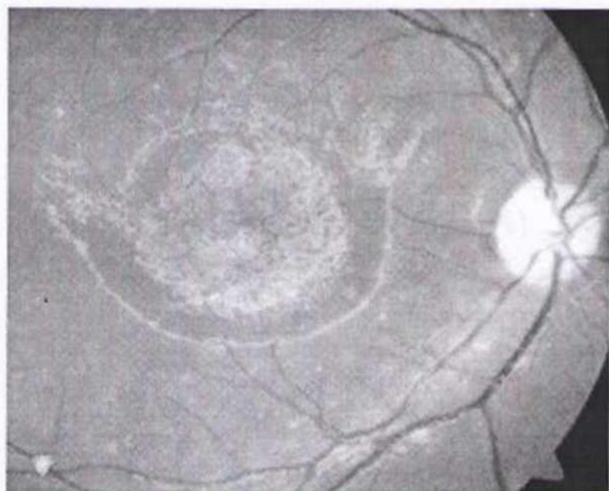


Рис 20. Макулодистрофия – сухая форма

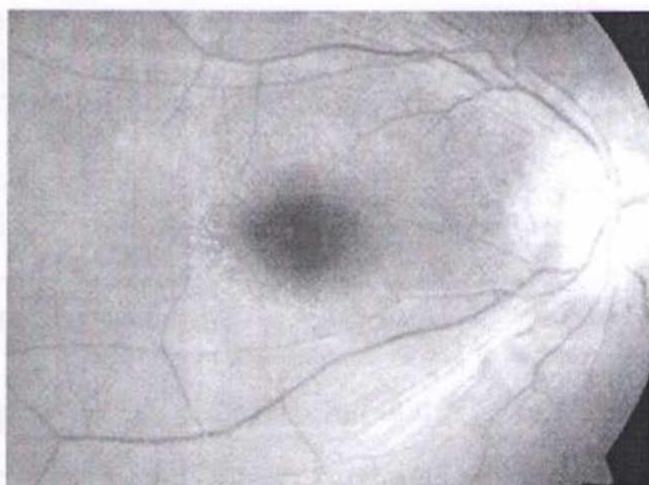


Рис 21. Центральный разрыв сетчатки

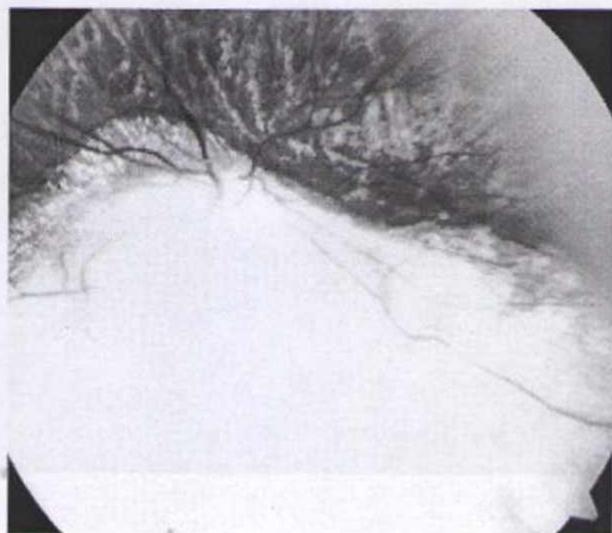


Рис 22. Колобома сосудистой оболочки

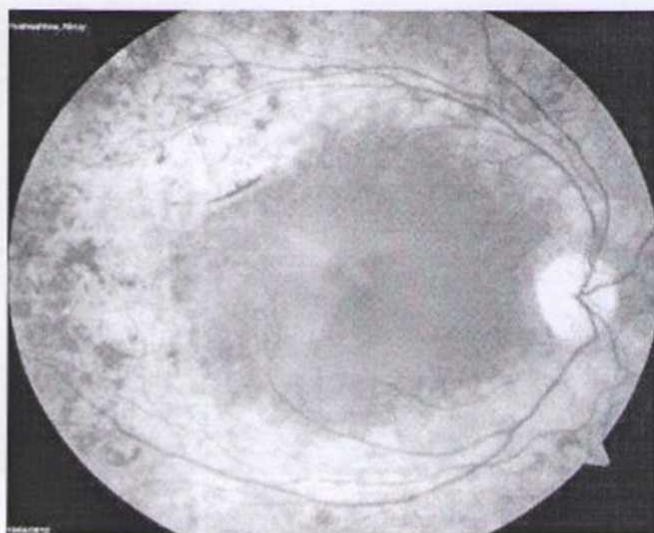


Рис 23. Пигментная Дегенерация сетчатки

Врожденные дефекты сетчатки и сосудистой оболочки отмечено у 166 обследованных нами больных. Среди обследованных наибольшее количество составили больные с пигментной дегенерацией сетчатки. При пигментной дегенерации отмечалось резкое concentрическое сужение периферических

полей зрения. При макулярных дегенерациях выявлялись центральные скотомы в поле зрения. У обследованными нами больных с врождёнными пороками сетчатки и сосудистой оболочки повышение ВГД не отмечалось.

Таблица 6 Острота зрения у больных с врождёнными пороками сетчатки и сосудистой оболочки

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	всего
12 (7.2%)	29 (17,4%)	21 (12,6%)	104 (62.6%)	166

### Атрофия Зрительного Нерва

Атрофия зрительного нерва различного происхождения отмечено у 98 обследованными нами больных. Наиболее частой причиной атрофией зрительного нерва являлось глаукома. Рис. 24, 25, 26,27

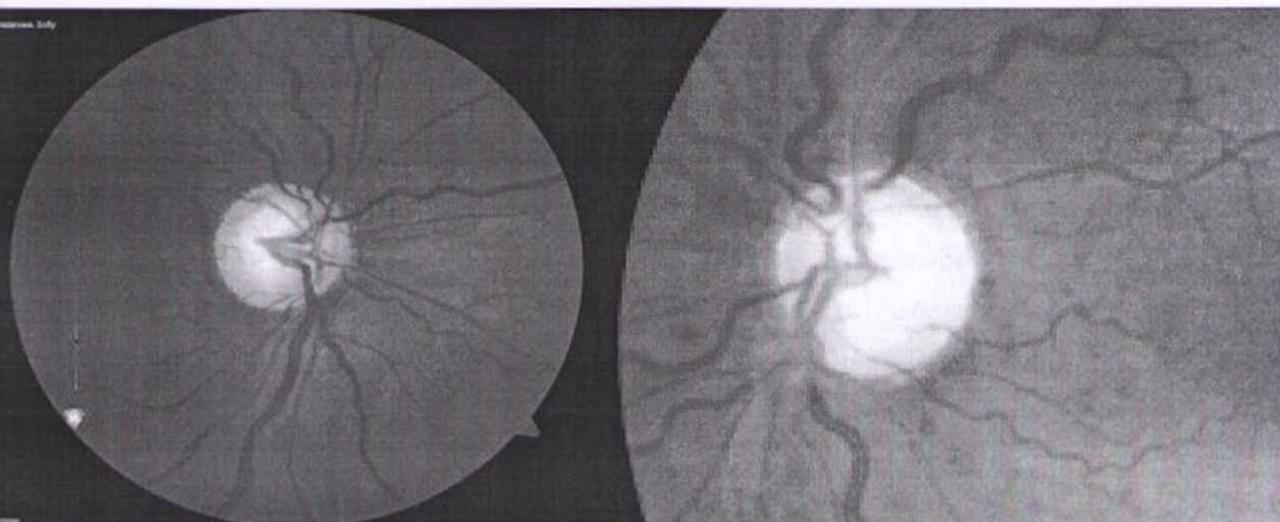


Рис. 24, 25, 26,27. Атрофии зрительного нерва

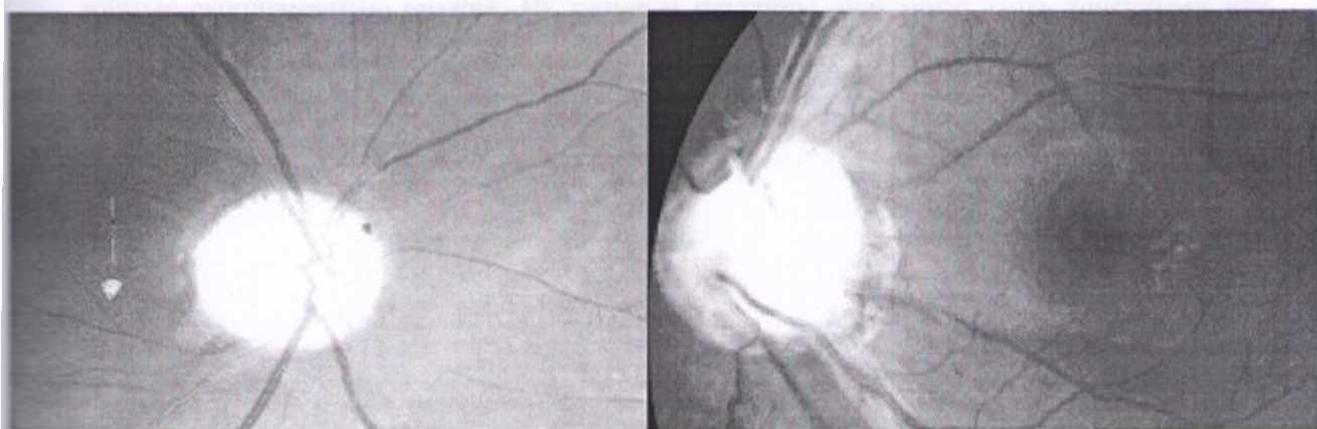


Таблица 7 Острота зрения у больных с атрофией зрительного нерва

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	всего
60 (61,2%)	20 (20,4%)	10 (10,20%)	8 (8,1%)	98

Таблица 8 Величина ВГД у больных атрофиями зрительного нерва

<b>В пределах нормы</b>	<b>повышено</b>	<b>Всего</b>
<b>25 (25,5%)</b>	<b>73 (74,4%)</b>	<b>98</b>

## Приобретенные заболевания макулярной области сетчатки

### ЦЕНТРАЛЬНАЯ ХОРИОРЕТИНАЛЬНАЯ ДИСТРОФИЯ

Эта патология представляет собой хронический дистрофический процесс с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя мембраны Бруха и пигментного эпителия. По данным статистики, инволюционная центральная хориоретинальная дистрофия (ЦХРД) является ведущей причиной потери центрального зрения во второй половине жизни у населения развитых стран. Тяжесть заболевания обусловлена центральной локализацией процесса и, как правило, двусторонним поражением.

В этиологии инволюционной ЦХРД много неясных моментов. По последним данным, заболевание считается генетически детерминированным с аутосомно-доминантным типом наследования.

Клиника. Друзы офтальмоскопически представляют собой округлые или овальные светло-жёлтые субпигментные очажки. Их размеры различны, они могут быть точечными или сливными, с нечёткими границами. Друзы не вызывают снижения зрительных функций (рис.28, 29)

Географическая хориопатия - прогрессирующая дистрофическая патология хориокапиллярных сосудов.

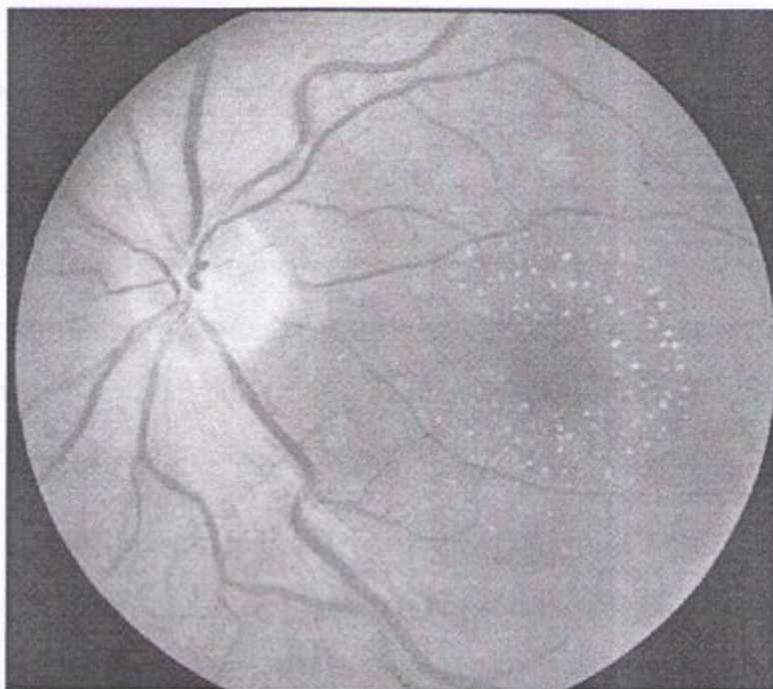
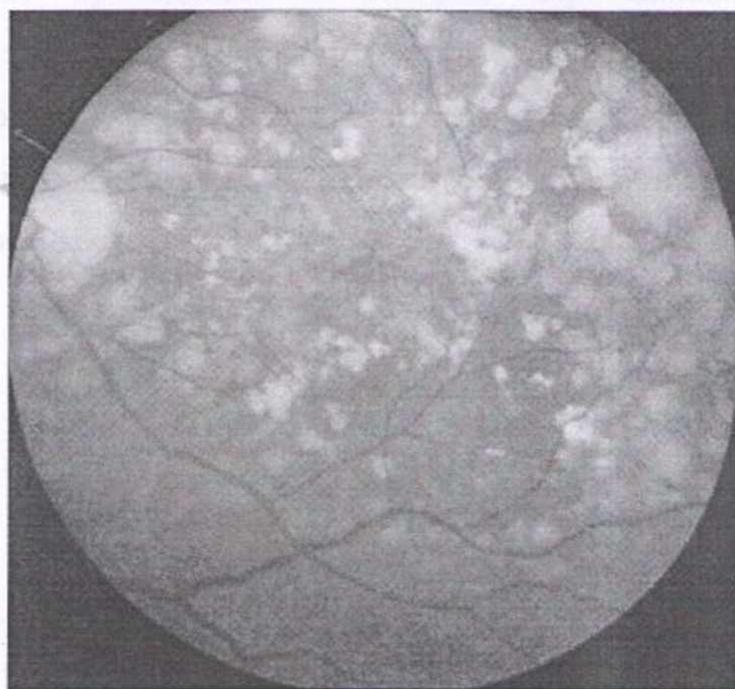


Рис 28 - 29 Округлые или овальные светло-жёлтые друзы



## ГЕОГРАФИЧЕСКАЯ ХОРИОПАТИЯ

Географическая хориопатия - прогрессирующие дегенеративные изменения хориоидальных сосудов.

Рис 30. Географическая хориопатия

Этиология и патогенез не изучены. Установлено, что заболевание не наследственное.

### Клиника

Заболевание двустороннее, начинается в среднем возрасте с появления очагов атрофии хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия в перипапиллярной зоне, постепенно распространяющихся к периферии глазного дна и по виду напоминающих географическую карту.

В поле зрения появляются дефекты, соответствующие зонам атрофии. Острота зрения снижается, если процесс захватывает макулярную область.

Типичную офтальмоскопическую картину могут давать твёрдые друзы сетчатки, также приводящие к атрофии хориокапиллярного слоя и пигментного эпителия, и многофуксные хориоретиниты, особенно токсоплазмозной этиологии. Однако при этом изменения чаще односторонние с самого начала заболевания и могут иметь различную локализацию на глазном дне (рис.30)

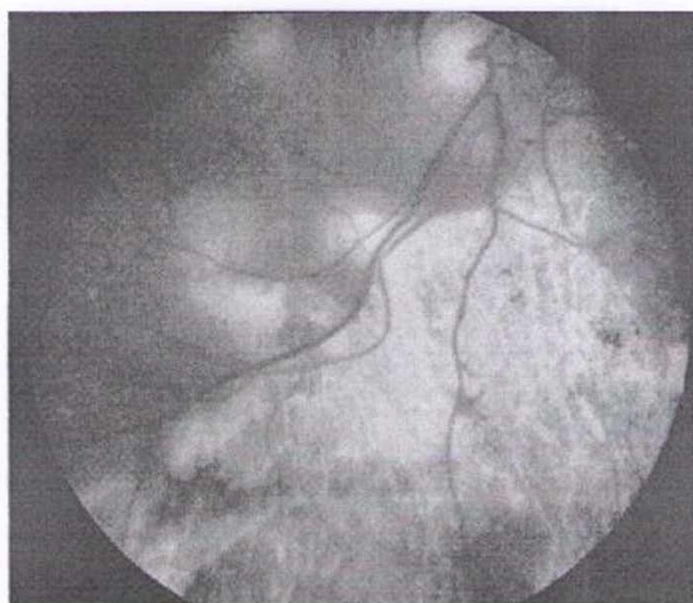


Рис 30. Географическая хориопатия

## ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОПАТИЯ

Центральная серозная хориопатия возникает преимущественно у молодых людей (чаще у мужчин) и проявляется образованием серозного отёка в центральной зоне глазного дна.

Этиология заболевания не выяснена. Часто процесс начинается после эмоционального стресса, простудных или вирусных заболеваний.

### Клиника

Ведущим офтальмоскопическим признаком является серозная отслойка пигментного эпителия, которая представляет собой чётко ограниченный фокус округлой или овальной формы, более тёмного цвета, чем окружающая сетчатка, слегка проминирующий в стекловидное тело. Фовеальный рефлекс, как правило, отсутствует. Сетчатка в зоне отслойки пигментного эпителия прозрачна. Когда отслойка пигментного эпителия сохраняется несколько недель, на задней поверхности сетчатки могут быть видны желтоватые или сероватые преципитаты (Рис 31).

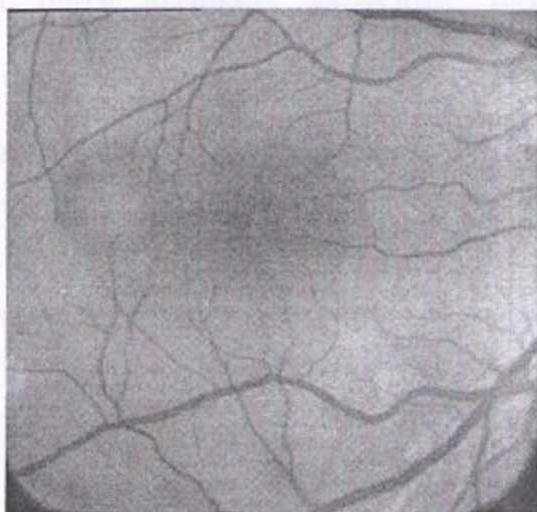


Рис 31. Отслойка пигментного эпителия  
при серозной хориоретинопатии

Заболевание, как правило, имеет благоприятный прогноз, и в 90% случаев происходят спонтанная резорбция субретинальной жидкости и восстановление

остроты зрения. Однако у 50% пациентов заболевание рецидивирует вследствие появления новых точек фильтрации.

## **ХОРИОРЕТИНИТЫ**

К хориоретинитам относят воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи.

Наружные слои сетчатки получают кровоснабжение из хориоидеи. В связи с этим воспалительные процессы хориоидеи и сетчатки тесно связаны. Лишь в единичных случаях первичное поражение сетчатки может проходить без вовлечения хориоидеи. В то же время воспалительные процессы в хориоидее, как правило, сопровождаются вторичным поражением сетчатки. Так как процесс чаще всего захватывает как хориоидею, так и сетчатку, то применяется термин "хориоретинит".

По этиологии хориоретиниты можно подразделить на инфекционно-аллергические и инфекционные, аллергические неинфекционные, хориоретиниты при синдромных и системных заболеваниях, посттравматические. Инфекционно-аллергические и инфекционные хориоретиниты могут быть вызваны вирусами, бактериями, паразитами, грибами.

Клиника Хориоретинитов могут быть монофокусными, мультифокальными и диффузными (Рис 32, 33, 34).

Возможно появление положительных скотом.

Рис 32. Иллюстрация к хориоретиниту. В макулярной области сетчатки

Флакула воспалительной формы в отслойке сетчатки

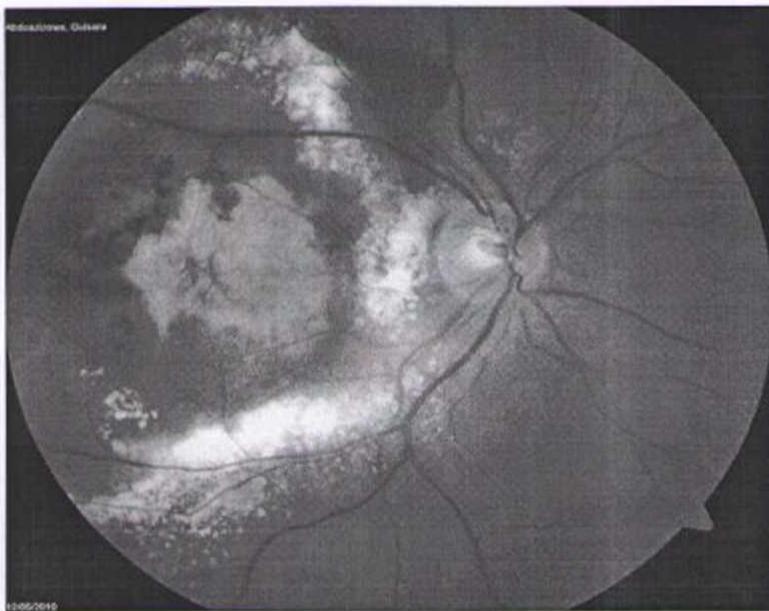


Рис 32. Центральный хориоретенит. В макулярной зоне сверху геморрагии и отложение твердого эксудата.

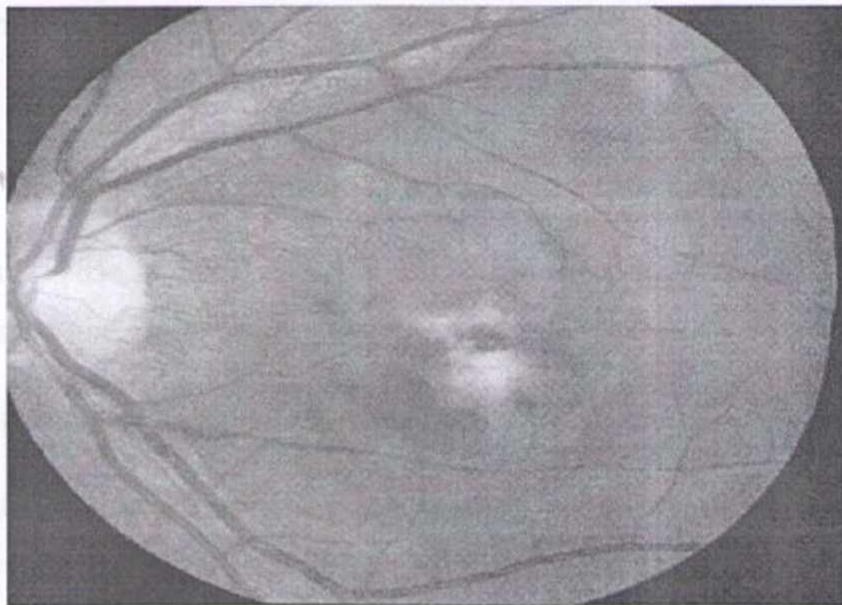


Рис 33. Центральный хориоретенит. В макулярной области серовато зеленоватый Фокус неправильной формы и отеком сетчатки



Рис 34. Мультифокальный хориоретинит, множественные полиморфные очаги и очаги с грубым отложением пигмента

### ХОРИОРЕТИНИТЫ ТОКСОПЛАЗМОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

При токсоплазмозе в 95% случаев возникает хориоретинит, из них в 85% процесс бывает двусторонним.

Клиника Токсоплазмоза может быть врождённым и приобретённым.

При врождённом **токсоплазмозе** заражение плода происходит на ранней стадии внутриутробного развития. К глазным проявлениям врождённого токсоплазмоза относятся микрофтальм, персистирующая зрачковая мембрана, задняя полярная катаракта и атрофия зрительного нерва. В большинстве случаев этим изменениям сопутствует хориоретинит. Поражение может быть единичным или множественным и чаще локализуется в центральной зоне глазного дна. Первичный фокус воспаления появляется в сетчатке с вторичной воспалительной реакцией в хориоидее (рис 35). Поражение сетчатки выглядит сначала как бледно-красный отёчный фокус, иногда возвышающийся над

уровнем окружающей сетчатки. При этом возникает помутнение в стекловидном теле. Атрофия диска зрительного нерва развивается вторично по отношению к хориоидиту.

Приобретённый токсоплазмоз может возникать в любом возрасте. Очаги поражения локализуются преимущественно вдоль сосудов, в макулярной области и около диска зрительного нерва. Вокруг очагов могут появляться гемorragии. Иногда офтальмоскопическая картина напоминает юкстапапиллярный хориоретинит (рис 35).

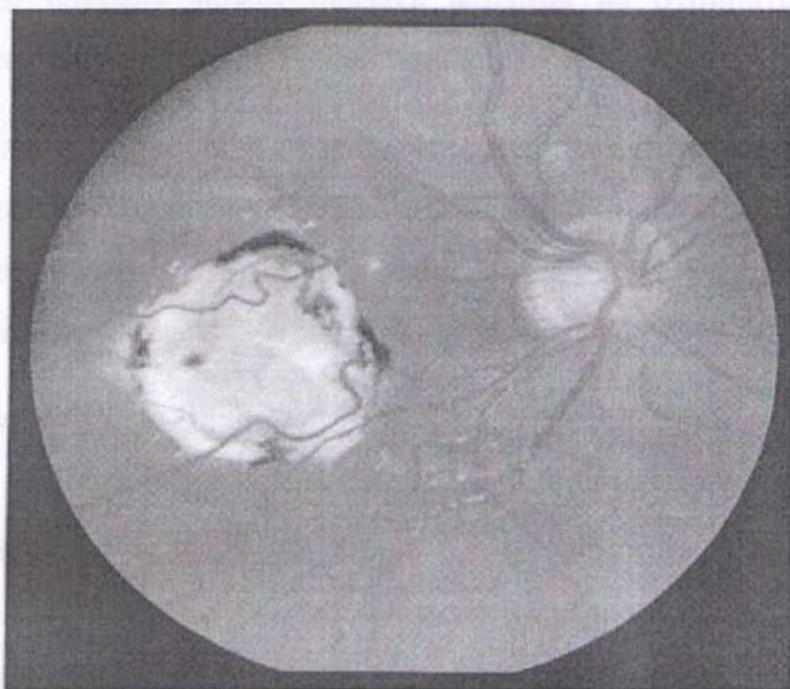


Рис 35. Центральный хориоретинит токсоплазмозной этиологии

Приобретенные заболевания макулярной области отмечено у 228 обследованных нами больных. При макулярных дегенерациях выявлялись центральные скотомы в поле зрения. У обследованными нами больных с заболеваниями макулярной области повышение ВГД не отмечалось.

Таблица 9 Острота зрения у больных с патологиями макулярной области

0,01 – 0,03	0,04 – 0,08	0,1 – 0,2	0,3 – 1,0	всего
137 (60%)	42 (18,2%)	27 (11,8%)	22 (9,6%)	228

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потеря зрительных функции является огромной трагедией для любого человека. Это связано с тем, что более 95% информации от внешнего мира человек воспринимает через орган зрения. Потеря зрения резко ограничивает трудовую способность человека. Ограничения восприятия внешнего мира отрицательно сказывается не только на трудовую способность человека но и на его морально и эмоциональное самочувствия. Понижения или потеря зрения в свою очередь может оказать влияния на отрицательный рост и появления некоторых общих болезней человека.

Анализ литературы показывает, что основной причиной необратимой слепоты являются заболевания глаза связанные с поражениями его нервно рефлекторного аппарата, т.е с заболеваниями сетчатки зрительного нерва и сосудистой оболочки.

Исследования эпидемиологии патологии глазного дна органа зрения в Узбекистане, производятся впервые и являются начальным этапом для дальнейшей деятельности по изучению заболеваемости патологии глазного дна слабовидения является поражения нервно рефлекторного аппарата глаза (сетчатка, сосудистая оболочка и зрительный нерв).

Многие исследования основывается на субъективных методах исследований.

За последние годы произошел резкий скачок в создании приборов, позволяющих проводить объективные исследования больного и давать более точные заключения. Так, в практике работы практических врачей широко стали использовать авто рефрактометры, которые сократили на неделю срок обследования рефракции больного. Компьютерные периметры дают возможность ранней диагностики заболеваний сетчатки и зрительного нерва

которые ранее не диагностировались традиционными способами. Современные периметры позволяют проводить контроль за динамикой развития болезни. Использование фундус камеры позволяет фотографировать картину глазного дна и видеть то что недоступно обычному глазу, потому что прибор имеет возможность увеличивать наблюдаемое изображение в десятки и сотни раз. Использование компьютерных тонометров позволяет быстро, не инвазивно и точно определить величину внутри глазного давления. Применения в комбинации выше указанных приборов позволяет значительно сократить время обследования больных и намного увеличит его качество.

Исследования эпидемиологии патологии глазного дна органа зрения в Узбекистане, производятся впервые и являются начальным этапом для дальнейшей деятельности по изучению заболеваемости патологии глазного дна масштабе всей страны, так как основной причиной неизлечимой слепоты и слабовидения является поражения нервно рефлекторного аппарата глаза (сетчатка, сосудистая оболочка и зрительный нерв).

Нами проведен анализ амбулаторных карт обследования 1261 больных обследованных в глазном центре ООО «А.А. Юсупов». Все обследованные нами больные имели заболевания глазного дна. Всем больным проведен комплекс обследований включающих; авто рефрактометрию на приборе фирмы HUVITZ, определение остроты зрения, подбор очков с помощью фороптера фирмы Найдек, измерение глазного давления на без контактном тонометре фирмы Топкон, исследования поле зрения на компьютерном периметрии Oculus Twinfield 2, фотографирование на фундус камере фирмы Цейсс VisucamPro. При необходимости больным проводилось на приборе Tomey UD 1000.

Анализ картины глазного дна позволяет заключить, что наиболее частой причиной приводящих к слепоте и слабовидению является диабетическая ретинопатия. Наши данные совпадают с мнениями зарубежных исследователей, по мнению которых в Европе и Америке диабетическая ретинопатия занимает первое место среди причин не излечимой слепоты. На втором месте по нашим данным причиной инвалидности является высокая близорукость – миопическая болезнь. Третий место по частоте занимают врожденные пороки развития нервно рефлекторного аппарата глаза. Среди других причин, наиболее часто встречающихся в нашем регионе являются такие болезни как глаукома, возрастная макулярная дегенерация. Из других болезней, о которых следует отметить являются те, которые связаны с общими болезнями. К этим болезням относятся тромбоз вен сетчатки причиной которой является гипертоническая болезнь. Центральные хориоретениты появляются у больных с инфекционными болезнями. Изучения анамнеза больных показало, что врождённые пороки развития сетчатки и зрительного нерва чаще всего носит наследственный характер и появляются в семьях родителей с кровно родственными браками.

## Выводы

1. Наиболее частыми причинами слабости зрения и инвалидности являются диабетическая ретинопатия и осложненная близорукость.
2. Своевременное выявление диабетической ретинопатии и проведение лазерной коагуляции сетчатки может способствовать уменьшению количества инвалидов по зрению.
3. С целью предупреждения развития слабости зрения следует активно проводить систематические детальные осмотры глазного дна у больных с сахарным диабетом и близорукостью.
4. Своевременно проведенная лазерная коагуляция, может значительно снизить количество больных со слабостью зрения при диабетической ретинопатии.
5. В отделах ЗАГСа провести пропаганду кровно-родственных браков.

## Практические рекомендации

Для предупреждения слепоты и слабовидения рекомендуется усилить контроль за мероприятиями по раннему выявлению глаукомы и диабетической ретинопатии.

Фотографирование глазного дна и компьютерная периметрия являются наиболее эффективными и безопасными способами ранней диагностики патологии глазного дна

Для профилактики слепоты и слабовидения требуется широкая пропаганда своевременного проведения лазер коагуляции сетчатки при диабетической ретинопатии.

Для уменьшения количества инвалидов с врожденными пороками глаза рекомендуется усилить генетические анализы до создания семьи, проводить пропаганду против создание кровно родственных браков.

Более широко внедрять в практику лечения глаукомы современные способы консервативного и лазерного лечения.

С целью профилактики заболеваний сетчатки взрослое население поле 50 лет должен быть заинтересован в периодическом провидение профосмотров у окулиста.

10. Бродягин А.Ф. Белоглазие орбиты. М.: Медицина, 1993, С. 256

16. Бродягин А.Ф., Зиндзуров Г.Г. Системные и местные офтальмоэпидемиологические проблемы. //Вест. Офтальмолог. 1983, №6, С. 52

17. Бродягин А.Ф., Павлов О.П. Основы эпидемиологии офтальмоэпидемиологических больных. // Офтальмоэпидемиология. Сб. науч. работ МНИИГБ. 1983, С. 13-26.

18. Бродягин А.Ф., Пыттеверва О.Г. Изменение структуры заболеваемости глазными заболеваниями офтальмоэпидемиологического отделения МНИИГБ им. Гальперина//

19. Гусман В.Е. Руководство к решению задач по теории вероятностей и математической статистике / М. «Высшая школа» 1973. С.223-230

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумова Л.Я., Бульгин В.П., Нейштадт А.И. Возможности использования пакета прикладных программ «МЕДСТАТ-Д» в задачах обработки офтальмологических данных. // Физиология и патология внутриглазного давления: Сб. науч.тр., 2-й МОЛГМИ. М:1982. Т.137. вып.9, С.45-56.
2. Алиева З.А., Нестеров АЛ., Скрипниченко З.М. Профессиональная патология органа зрения. М., Медицина. 1988. С.112-115.
3. Абдулаева Э.А. Патогенетическое лечение центральной инволюционной хориоретинальной дистрофии: Автореф. Дис.... канд. мед. наук. – Уфа, 2002, 21с.
4. Бабиор С.Н. Заболеваемость населения Белорусской ССР патологии заболеваний глазного дна органа зрения.// Акт. проблемы онкологии и мед. радиологии.- Минск. 1973.С.11-15.
5. Балмуханова А.В. Характеристика и закономерности динамики заболеваемости заболеваний глазного дна в г. Алматы.// Актуальные вопросы офтальмологии. МНИИ ГБ им. Гельмгольца, Москва, 2000. С.113-115.
6. Бархаш С.А., Тринчук В.В., / заболеваний глазного дна.- В кн.: Киев: Здоровья. 1978. С. 216-227.
7. Бирич Т.В., Бирич Т.А., Самойлов В.И. и др. Морфологическая диагностика, гистологическая характеристика новообразований хориоидеи и цилиарного тела по данным Минской глазной клиники за сорок лет. //.-Таллинн. 1989. С.13-15.
8. Безруков А.В. Клинико- трудовой прогноз и трудоспособность лиц с меланомой увеального тракта // Дисс. ...кан. мед. наук. - М.Д988.С.8-14.
9. Бессмертный Б.С. Математическая статистика в клинической, профилактической и экспериментальной медицине. М.: Медицина, 1967. С.302.
10. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. М.: Медицина, 1993, С.256
16. Бровкина А.Ф., Зиангирова Г.Г, Состояние и задачи офтальмоонкологической помощи. //Вест. Офтальмол. 1982, №6, С. 52
17. Бровкина А.Ф., Панков О.П. Основы диспансеризации офтальмоонкологических больных. // Офтальмоонкология: Сб. науч. работ МНИИГБ. 1983, С. 13-20.
18. Бровкина А.Ф., Пантелеева О.Г. Изменение структуры заболеваемости по данным офтальмологического отделения МНИИ ГБ им. Гельмгольца//
19. Гмурман В.Е. Руководство к решению задач по теории вероятностей и математической статистики./ М. «Высшая школа».1975. С.223-230.

20. Горбань И.М. Эпидемиология ретинобластомы у детей. // Вопросы офтальмологии.- Материалы юбил. науч.- практ. конф.- Омск. 1994.С.146.
21. Двойрин Д.В. Оценка достоверности статистических показателей. Показатели частоты. // 1978. Т.21. №8.- С.46-50.
22. Демографический ежегодник России: Стат.сб./Госкомстат России. - М.,2001.-403 С.
23. Клименко З.С. Анализ заболеваний органа зрения по данным стационаров Приморского края. // Заболевания глазного дна.- Таллинн. 1989. С.31-32.
24. Кацнельсон Л.А. Клинические формы диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. - 1989. - № 5. - С. 43-47.
25. Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Кравчук Е.А. Роль вазоактивных препаратов в терапии неэкссудативной возрастной макулярной дегенерации// Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6, №2. – С.41–45
26. Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова — издание 3-е, переработанное и дополненное. — Санкт-Петербург: Питер, 2002. — С. 213. — 576 с. — («Спутник Врача»). — ISBN 5-272-00314-4.
27. Измайлов, А.С. Хориоидальная неоваскуляризация / А.С. Измайлов, Л.И. Балашевич. – СПб. : СПбМАПО, 2001. – 38 с.
- 27: Муратова Т.Т., Козловская Г.М., Нигманова М.Х. и др. Эпидемиологические вопросы злокачественных опухолей глаз в Узбекистане. // Опухоли и опухолеподобные заболевания органа зрения,- Таллинн. 1989. С.43-44.
28. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России.–Материалы VII съезда офтальмологов России. – М., 2000. – С.209–214.
29. История отечественной эндокринологии. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011. Проверено 31 июля 2009. Белая КНИГА
30. Петри А., Сэбин К.Наглядная статистика в медицине./Пер. с. англ. В.П. Леонова- М.ГОЭТАР-МЕД,2003.-С. 144
31. Питер Дж. Уоткинс Сахарный диабет = ABC of Diabetes / М. И. Балаболкин — 2. — Москва: Бином, 2006. — Р. 38. — 134 р. — 3000 экз. — ISBN 5-9518-0156-7
32. Руководство «Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса» Москва. Минздрав РФ. Федеральный центр Госсанэпиднадзора.2002.
47. Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Trends in size and location of newly diagnosed choroidal melanomas, 1987-1997. Arch. Ophthalmol. 2000; Vol. 121, No. 8. - P. 1156-62.
48. Ceugn J.F., Longuecker M.J. Variations de risque de diabète du sein chez

33. American Diabetes Association (Январь 2010). «Diagnosis and classification of diabetes mellitus». *Diabetes Care* 33 (1): 62-9. PMID 20042775.
34. Albert D.M. The ocular story of the collaborative ocular melanoma study. // *Amer. J. Ophthalmol.* 1997.- V.123.№6.-P.729-741.
35. Albert D.M. The role of viruses in the development of ocular // *Ophthalmology*.-1980.-V.87.-P. 1219-1225.
36. Albert D.M., Robinson N.L. et al. Epidemiological investigation of increased incidence of a single population of chemical workers.// *Int. J. Ophthalmol. Clin.*-1980. - V.20.-№2.-P.71-92.
37. Allali J., D'Hermies F., Renard G. Basal cell of the eyelids. // *Ophthalmologica* 2005 Mar-Apr. V.219.-№2. - P. 57-71.
38. Ayiomamitis A. Epidemiologic features of cancer of the eye, orbit and related adnexa in Canada.// *Can. J.Ophthalmol.* 1989 Oct. V.24.- №6.-P.269-274.
39. Bergman L., Seregard S. N., Ringborg U. et all. Incidence of uveal melanoma in Sweden from 1960 to 1998. // *Invest. Ophthalmol.Vis.Sci.* 2002 Aug V.43. №8.-P.2579-83.
40. Birdsell J.M., Gunter T.A. Ocular melanoma: A population based Stude. // *Canada J. Ophthalmol.*- 1980.- V.15.-№1.-P.9-12. 113.Bullock J.D., Goldberg S.H., Rakes S.M. Orbital tumors in children.// *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 1989. V.5. - №1.- P.13-16. 114.
41. Carnevali L., Rosso R., Colombo R. Tumors of orbit: 15 years personal experience. // *Med. Biol. Environ.* 1984. - V. 12.-№1. P.113-116. 115.
42. Cernea P., Simionescu C, Militaru C Tumori maligne palpebrale. Consideratii privind 111 cazuri. [Malignant palpebral tumors. Comments on 111 cases] // *Oftalmologia*. 1996 Oct-Dec. V40. - №4. P.361-367.
43. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint
44. Char D., Kroll S., Phillips T. Uveal Growth rate and prognosis. // *Arch. Ophthalmol.* -1997.-V.115. №8.-P.1014-1018.
45. Cheng C.Y., Hsu W.M. Incidence of eye diabetics in Taiwan: an 18-year review. // *Eye*. 2004 Feb. -V. 18(2).-P. 152-158.
46. Clemmensen J. Statistical studies in the etiology of malignant neoplasms in Denmark 1943-1972.// *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 1977.- V. 261.-P.280-281.
47. Collaborative Ocular Melanoma Study Group. Trends in size and treatment of recently diagnosed diabetics, 1987-1997.// *Arch. Ophthalmol.* 2003 Aug. V.121.-№8. - P. 1156-62.
48. Coogan P.F., Longnecker M.P. Variation du risque de diabetics du sein chez la

- femme selon l'activite professionnelle. // *Serv. etud. Med.*-1997. V.8.-№2. P.281.
49. Colucciello M. Retinal Arteriolar Cholesterol Emboli. *New England Journal of Medicine* 2008; 8; 358: 826.
  50. Davidorf F., Lang J. The natural history of malignant melanoma of the choroid: small us larg tumors.- *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* 1975.- V.79.P.310. 125.
  51. Demirci. H., Shields. C.L., Shields. J.A. Orbital tumors in the older adult population.// *Ophthalmology.* 2002 Feb. V.109. -№2.-P.243-248.
  52. Dockerty J.D., Draper G., Vincent T. et all. Case-control study of parental age, parity and socioeconomic level in relation to childhood cancers.// *Int. J. Epidemiol.* 2001 Dec. V.30.- №6.- P.1428-37.
  53. Donaldson M.J., Willamson R.M. Squamous cell diabetics of the eyelids.// *Br. J. Ophthal.*2002. V.86.-P.1161-1165.
  54. Dubin N., Moseson M., Pasternak B.S. Epidemiology of malignant melanoma: pigmentary traits, ultraviolet radiation and the identification of high risk population. // *Epidemiology of malignant melanoma.* - 1986. - Berlin. -P.56-76.
  55. Egan K.M., Seddon J.M., Glynn R.J., Gragoudas E.S., Albert D.M. Epidemiologic aspects of uveal melanoma. // *Surv. Ophthalmol.* 1988 Jan-Feb.V.32.-№4.-P.239-251.
  56. Eskelin S., Kivela T. Mode of presentation and time to treatment of uveal melanoma in Finland.// *Br. J. Ophthalmol.* 2002 Mar. V.86. №3.-P.333-338.
  57. Furdova A., Olah Z. Incidence, geographic distribution, age distribution, mortality and histologic verification of intraocular tumors in the Slovak Republic 1968-1989 (study).// *Cesk. Oftalmol.* 1995 Jul.V.51.- №3.- P.143-
  58. Gallagher R.P., Elwood J.M. et all. Risk factors for ocular melanoma: Western Canada melanoma study. // *J. Nat. Cancer Inst.* - 1985.-V.74.-№4.- P.775-778.
  59. Grossniklaus H.E., Straatsma B.R. Ocular Oncology Research: The Advance of patient Care and Science.// *Am. J. Ophthal.* №133. 1/2002. P.129-130.
  60. Guenel P., Laforest L., Cyr D. et all. Occupational risk factors, ultraviolet radiation a case-control study in France.// *Causes.Control.* 2001 Jun. V.12.-№5. P.451-459.
  61. Gunalp I., Gunduz K. Pediatric orbital tumors in Turkey. // *Ophthal. Plast. Reconstr. Surg.* 1995 Sep. VI 1.-№3.- P. 193-199.
  62. Henderson J. Orbital tumors. Second Edition. NY.1980.P.12-33.
  63. Holly E.A., Aston D.A., Ahn D.K., Smith A.H. Intraocular melanoma linked to occupations and chemical exposures. // *Epidemiology.* 1996 Jan. V.7.-III.-P.55
  64. Houghton A., Flannery J., Viola M. Malignant melanoma in Connecticut and Denmark.// *Int. J. Cancer.*-1980.-V.25.-P.95-104.
  65. Inskip P.D., Devesa S.S., Fraumeni J.F. Trends in the incidence of ocular diabetics in the United States, 1974-1998.// *Cancer-Causes-Control.* 2003 Apr.V.14.-№3.P.251-257.

66. Iscovich J., Ackerman C, Andreev H. et all. An epidemiological study of posterior uveal melanoma in Israel, 1961-1989. // *Int. J.Cancer*.1995 May 4.- V61.-№3.-P.291-295.
67. Iscovich.J., Abdulrazik.M., Pe'Er.J. Posterior uveal malignant melanoma: temporal stability and ethnic variation in rates in Israel.// *Anticancer-Res*. 2001 Mar-Apr. V.21. №.2B. P.1449-54.
68. Jenses O. Malignant melanomas of the iris a 25 year analysis of Danish cases. // *Europ. J. Ophthal*. 1993.- V.3. №4.- P.181-188. 144.Johansen C, Boice J.D.,
69. Klein R., Klein B.E., Moss S.E., Meuer S.M. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1446-1451.
70. National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
71. Lee M.S., Tienor B.J. Changes in the Brain Stem and Fundus in Malignant Hypertension. *New England Journal of Medicine* 2008; 358: 1951.
72. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105-87.
73. Little H. *diabetic retinopathy*. - New York: Thieme, 1983. - 396 p
74. Francis A.L.Esperance Jr. *Ophthalmic lasers. Photocoagulation, photoradiation and surgery*.- St.Louis-Toronto-London, - 1983