

2. Поздеева Е.С., Яковлев А.А. Интеграционный метод в эпидемиологической диагностике гепатитов В и С (на модели Приморского края). LAMBERT Academic Publishing, 2012. 112 с.
3. Саморегуляция паразитарных систем (молекулярно-генетические механизмы) / Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. Л.: Медицина, 1987. 240 с.
4. Селиванов А.А. Инфекция смешанной этиологии – случайность или экологическая закономерность // Закономерности эпидемического процесса: тр. ин-та им. Пастера. 1983. Т. 61. С. 47–49.
5. Угрюмов Б.Л. Записки инфекциониста. М.: Медицина, 1973. 168 с.
6. Усвяцов Б.Я., Паньков А.С., Бухарин О.В. Механизмы взаимодействия ассоциативных симбионтов при вирусобактериальных инфекциях // Журн. микробиол. 2009. № 2. С. 117–121.
7. Черешнев В.А., Циммерман Я.С., Морозова А.А. Причины и последствия разрушения природной экологической системы «Макроорганизм – эндосимбионтные бактерии», выработанной в процессе эволюции и естественного отбора // Клини. мед. 2001. № 9. С.4–8.
8. Черкасский Б.Л. Системный подход в эпидемиологии. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
9. Шапиро М.И., Дегтярев А.А. Профилактика кишечных инфекций в крупном городе. Л.: Медицина, 1990. 256 с.
10. Эпидемиологическая диагностика / Зуева Л.П., Еремин С.Р., Асланов Б.И. [и др.]. СПб.: Фолиант, 2009. 312 с.
11. Эпидемиологические особенности дизентерии / Савилов Е.Д., Астафьев В.А., Мамонтова Л.М. [и др.]. Новосибирск: Наука, 1994. 151 с.
12. Яковлев А.А. Интеграционный подход к изучению эпидемиологии вирусного гепатита А, дизентерии и прочих острых кишечных инфекций // Достижения отечественной эпидемиологии в XX веке. Взгляд в будущее: тр. науч. конф. СПб., 2001. С. 104–105.
13. Яковлев А.А. Концепция интеграционно-конкурентного развития эпидемического процесса // Тихоокеанский мед. журнал. 2006. № 3. С. 10–15.
14. Яковлев А.А. О возможных механизмах формирования цикличности и сезонности в эпидемическом процессе // Эпидемиол. и инфекц. болезни. 2012. № 4. С. 58–62.
15. Яковлев, А.А. Теоретические и прикладные аспекты морской эпидемиологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Омск, 1997. 46 с.  
*Поступила в редакцию 19.03.2015.*

**Эпидемиологическая оценка влияния интеграционно-конкурентных взаимоотношений между гепатитом А и шигеллезом на развитие эпидемического процесса указанных инфекций**

С.Н. Чекунина, А.А. Яковлев, С.Л. Колпаков  
*Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)*

**Резюме.** На основе концепции интеграционно-конкурентного развития эпидемического процесса (ЭП) проведен сопряженный анализ отдельных его проявлений для гепатита А и шигеллезом Флекснера и Зонне на разных уровнях (локальном, региональном, организменном) в Приморском крае за 1986–2014 гг. Получены данные, свидетельствующие о влиянии конкурентных взаимоотношений между вирусом гепатита А и шигеллами на ЭП указанных инфекций.

**Ключевые слова:** гепатит, дизентерия, конкуренция.

УДК 616.713–002.43–073

## ОПТИЧЕСКАЯ ПЛОТНОСТЬ РОГОВИЦЫ НА СТАДИЯХ ВТОРИЧНОЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНО-ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ

В.В. Лузьянина

Приморский центр микрохирургии глаза (690088, г. Владивосток, ул. Борисенко, 100е)

**Ключевые слова:** толщина роговицы, плотность эндотелиальных клеток, Шеймпflug-денситометрия.

### THE OPTICAL DENSITY OF THE CORNEA AT THE STAGE OF SECONDARY ENDOTHELIUM-EPITHELIUM DYSTROPHY

V.V. Luzianina

*Primorsky center of eye microsurgery (100e Borisenko St. Vladivostok 690088 Russian Federation)*

**Background.** Research objective is an informative value of selective optical density of the cornea (ODC) according to Scheimpflug-densitometry at stages of the endothelial-epithelial dystrophy (EED).

**Methods.** 30 patients (30 eyes) with unilateral secondary EED were examined, which developed after 3–6 months after implantation of intraocular lenses. We conducted traditional ophthalmologic investigation, measuring the optical density of the corneal and pachymetry with the analyzer WaveLight Oculyzer (USA), and also a determination the density of endothelial cells with the microscope TomeyEM-300 (Germany). Based Scheimpflug densitometry based selective indices (grafts) ODC were evaluated: endothelium-descemetostromal (100 micron internal), stromal and epithelial (100 micron outside). **Results.** Increase ODC was indicated in all patients at all stages of disease progress. Earlier increase ODC was defined compared with the thickness of the cornea according to pachymetry at the stromal stage. When densitometry Sheympflug images maximum ODC recorded in a 100 micron outer epithelial grafts at each stage of the progression of EED.

**Conclusions.** Increase of total optic density of the cornea index in 2 times and selective optic density of internal 100 micron graft of the

cornea index in 1.5 times are the diagnostic criteria of the decompensation of barrier and the pumping function of the endothelium, and are topographometric criteria of subclinical development of chronic corneal edema.

**Keywords:** corneal thickness, endothelial cell density, Scheimpflug densitometry.

*Pacific Medical Journal, 2015, No. 3, p. 39–41.*

По данным ВОЗ, поражение роговицы занимает 4-е место (5,1 %) среди основных причин слепоты после катаракты, глаукомы и возрастной макулярной дегенерации [12]. Эндотелиально-эпителиальная дистрофия (ЭЭД) – это хронический отек роговицы, сопровождающийся значительным снижением остроты зрения и болевыми ощущениями. Ее причиной является патологическое необратимое уменьшение количества клеток эндотелия, при котором их слой не может выполнять барьерную и насосную функции для поддержания стромы роговицы в прозрачном состоянии [6].

Факторы, играющие важную роль в послеоперационном развитии отека роговицы были классифицированы R. Narayanan в 2006 г. [10]:

- ♦ исходно низкая плотность эндотелиальных клеток (дистрофия Fuchs);

- ♦ травма эндотелия (хирургическим инструментарием, интраокулярной линзой, ультразвуком, токсическим раствором), повреждение капсулы хрусталика с выпадением стекловидного тела, повреждение десцеметовой мембраны;
- ♦ послеоперационные состояния (воспаление, глаукома, синдром мелкой передней камеры, вращение эпителия, фиброзные разрастания);
- ♦ синдром Brown–McLean – периферический отек роговицы после операции на глазах.

Клинико-анатомическую классификацию ЭЭД роговицы в 1978 г. предложили В.В. Волков и М.М. Дронов [1]. Согласно этой классификации, сквозная и послойная кератопластики рекомендованы как единственный этиопатогенетический способ лечения ЭЭД роговицы на III–V стадиях дистрофического процесса. Это объясняется необратимостью гибели морфофункциональных структур, в частности кератоцитов, вследствие стойкого диффузного отека всех слоев роговицы и развития метаболического ацидоза в эпителиальную (III) стадию заболевания и последующей активацией ферментативного лизиса с изъязвлением роговицы и замещением ее рубцовой и сосудистой тканью (IV и V стадии). На современном этапе развития офтальмохирургии совершенствуются методы селективного замещения слоев роговицы, утративших морфофункциональный потенциал. Примером здесь могут служить технологии задней послойной кератопластики [3, 4, 7]. Ранняя (1–3 месяца) оптикореконструктивная послойная кератопластика при хроническом отеке стромы роговицы позволяет исключить риск формирования фиброцеллюлярной мембраны в строма-стромальном контакте реципиентного ложа и кератотрансплантата [2, 9–11].

Целью настоящей работы послужила оценка информативности селективных показателей оптической плотности роговицы (ОПР) по данным Шеймпфлюг-денситометрии на стадиях развития ЭЭД.

**Материал и методы.** Обследовано 30 пациентов (30 глаз) с односторонней вторичной ЭЭД, развившейся через 3–6 месяцев после имплантации интраокулярных линз. Причина обращения – катаракта парного глаза с интактной роговицей. В 6 случаях ЭЭД развилась после экстракапсулярной экстракции хрусталика, в 24 случаях – после ультразвуковой факоэмульсификации. Во всех наблюдениях интраокулярные линзы имели правильную интракапсулярную фиксацию.

Все пациенты разделены на три группы (по 10 человек), соответствовавших стадиям заболевания по классификации В.В. Волкова и М.М. Дронова [1]: эндотелиальной (1-я группа), стромальной (2-я группа) и эпителиальной (3-я группа). Группы сформированы равномерно по соотношению типа операции, пола и возраста (средний возраст – 65,6±1,2 года).

Контролем послужили парные глаза с интактной роговицей. Критерии исключения: глаукома, заболевания век, дистрофия Fuchs, посттравматическая дистрофия, синдром Ригера.

При взятии на диспансерный учет и в динамике – через 1 месяц – выполнялись традиционное офтальмологическое обследование, измерение оптической плотности роговицы и пахиметрия на анализаторе WaveLight Oculyzer (США), а также определение плотности эндотелиальных клеток (ПЭК) на микроскопе TomeyEM-300 (Германия).

Для профилактики прогрессирования хронического отека и стабилизации метаболизма стромы роговицы назначались индивидуальный режим дегидратационной терапии и эпителизирующие лекарственные средства в инстилляциях. Эффективность терапии оценивалась клинически и на основании изменений центральной толщины роговицы (ЦТР) и общей ОПР. С целью повышения информативности и топографометрической верификации избыточной гидратации на основе Шеймпфлюг-денситометрии оценивали селективные показатели (графты) ОПР: эндотелий-десцеметостромальный (100-микронный внутренний), стромальный и эпителиальный (100-микронный наружный).

Статистическую обработку материала проводили с использованием методов вариационной статистики с вычислением средней арифметической и ее средней ошибки.

**Результаты исследования.** При взятии на диспансерный учет установлено, что общая ОПР была увеличена у всех пациентов. Показатели пахиметрии оказались достоверно повышенными по сравнению с контролем во второй и третьей стадиях ЭЭД, когда зарегистрировано увеличение ЦТР в 1,2 и 2 раза. Показатели ПЭК при взятии на диспансерный учет являлись дополнительными, указывали на причину развития хронического отека во всех стадиях заболевания и не подвергались подсчету в 3-й группе пациентов из-за непрозрачности буллезно-измененного эпителия и чрезмерной гидратации стромы роговицы (табл. 1).

На фоне лечения через 1 месяц общая оптическая плотность роговицы незначительно уменьшилась. ЦТР через 1 месяц в эндотелиальную стадию не имела достоверной разницы по сравнению с контролем. В стромальную стадию на фоне постоянной дегидратационной и метаболической терапии через 1 месяц ЦТР снижалась на 9%, в эпителиальную стадию – на 19%.

**Таблица 1**

*Динамика морфометрических показателей роговицы на стадиях ЭЭД до и через 1 месяц консервативного лечения (M±m)*

Показатель		1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контроль
Общая ОПР, усл. ед.	до лечения	23,6±9,1	36,9±14,9	53,5±19,3	18,1±9,8
	через 1 мес.	19,3±5,5	26,8±9,3	45,2±12,8	
ЦТР, мкм	до лечения	598±52	685±48*	920±89*	524±12
	через 1 мес.	570±63	622±98	742±112	
ПЭК, кл./мм <sup>2</sup>	до лечения	1365±120*	895±125*	–	2235±110
	через 1 мес.	1299±94*	882±62*	836±132*	

\* Разница по сравнению с контролем статистически значима.

Таблица 2

Динамика селективных показателей ОПР на стадиях ЭЭД до и через 1 месяц консервативного лечения ( $M \pm m$ ), усл. ед.

Показатель <sup>1</sup>		1-я группа	2-я группа	3-я группа	Контроль
S эдсОП	до лечения	15,3±2,2 <sup>2</sup>	16,1±2,8	22,0±3,7	10,2±1,9
	через 1 мес.	11,1±1,9	14,1 ±2,0 <sup>2,3</sup>	18,6 ±3,3 <sup>2,3</sup>	
S сОП	до лечения	17,9±3,1 <sup>2</sup>	20,0±2,2	28,6±3,5	13,7±2,1
	через 1 мес.	13,8±2,8	15,0±2,1 <sup>2,3</sup>	21,0±3,2 <sup>2,3</sup>	
S эОП	до лечения	23,1±3,0 <sup>2</sup>	31,0±3,5 <sup>2</sup>	42,7±5,2	18,4±3,6
	через 1 мес.	19,1±2,7	24,2±3,1	28,2±4,4 <sup>2,3</sup>	

<sup>1</sup> S эдсОП – эндотелий-десцеметостромальная оптическая плотность, S сОП – стромальная оптическая плотность, S эОП – эпителиальная оптическая плотность.

<sup>2</sup> Разница по сравнению с контролем статистически значима.

<sup>3</sup> Разница по сравнению с показателем «до лечения» статистически значима.

Вероятно, снижение пахиметрических показателей происходило в основном за счет уменьшения отека эпителия и верхних отделов стромы роговицы, что в 40 % случаев обеспечило проведение конфокальной микроскопии с подсчетом ПЭК (табл. 1).

При денситометрии Шеймпфлюг-изображений максимальные показатели ОПР регистрировались в 100-микронном наружном графте как в контроле, так и на каждой стадии прогрессирования ЭЭД (табл. 2). Этот феномен, вероятно, объясняется многослойностью эпителия и его отражательной способностью на разделении сред воздух–ткань. В динамике оптическая плотность эндотелиального графта роговицы на фоне консервативного лечения достоверно снизилась в стромальную и эпителиальную стадию ЭЭД на 16 и 13 %, соответственно. В стромальном графте снижение ОПР на 25 % отмечено во всех стадиях заболевания, вероятно за счет прямого топического эффекта гипертонического раствора хлорида натрия. В эпителиальном графте после проведенной терапии максимальное уменьшение ОПР (на 34 %) зафиксировано на третьей стадии ЭЭД – буллезной кератопатии (по классификации Р. Раугау [11]). В стромальную стадию заболевания оптическая плотность также снизилась на 22 % за счет транэпителиального осмотического эффекта.

**Обсуждение полученных данных.** Таким образом, измерение ОПР путем денситометрии Шеймпфлюг-изображений позволяет наиболее эффективно осуществлять мониторинг хронического отека на стадиях вторичной ЭЭД, высокоточно отражать степень и топографию ее регрессии на фоне симптоматической терапии [5, 8]. Показатель ОПР обладает большей чувствительностью к наличию и динамике хронического отека роговицы в первой стадии заболевания по сравнению с пахиметрическими показателями ЦТР.

Повышение показателя общей ОПР в 2 раза и селективного показателя оптической плотности внутреннего 100-микронного графта роговицы в 1,5 раза являются диагностическими критериями декомпенсации барьерной и насосной функции эндотелия и субклинического хронического отека роговицы.

Внедрение измерений и мониторинга селективных показателей ОПР в клиническую практику при ЭЭД позволит повысить эффективность и обеспечить

индивидуальный подход к выбору симптоматической постоянной терапии, определить оптимальные сроки выполнения кросслинкинга или кератопластики.

#### Литература

1. Волков В.В., Дронов М.М. Новое в лечении глубокой дистрофии роговицы // Международная конференция по кератопластике и кератопротезированию: тезисы докладов. Одесса, 1978. С. 90–92.
2. Горгиладзе Т.У., Ивановская Е.В., Горгиладзе Л.Т. Причины, механизм развития и клиничко-анатомическая классификация буллезной кератопатии. // Офтальмолог. журн. 1992. № 3. С. 129–133.
3. Дроздов И.В. Хирургическое лечение эпителиально-эндотелиальной дистрофии роговицы методом автоматизированной послойной кератопластики и использованием ультратонких трансплантатов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 22 с.
4. Малюгин Б.Э., Мороз З.И., Дроздов И.В. [и др.] Эндотелиальная кератопластика (обзор литературы) // Офтальмохирургия. 2013. № 1. С. 66–72.
5. Нерпина М.Е., Пожарицкий М.Д. Сравнительная характеристика методов пахиметрии переднего отрезка глаза // Тихоокеанский мед. журнал. 2014. № 4. С. 76–77.
6. Оганесян О.Г. Система хирургической реабилитации пациентов с эндотелиальной патологией роговицы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011. 36 с.
7. Оганесян О.Г. Эндокератопластика – как альтернатива сквозной рекератопластике // Офтальмология. 2009, Т. 6, № 2. С. 15–21.
8. Пузикова О.А. Исследование эффективности применения роговичного кросслинкинга для лечения эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2013. 22 с.
9. Сметанина М.А. Микроинвазивная десцеметопластика в лечении эндотелиальной дистрофии роговицы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. 24 с.
10. Narayanan R., Gaster R.N., Kenney M.C. Pseudophakia corneal edema: a review of mechanisms and treatments // Cornea. 2006. Vol. 25, No. 9. P. 993–1004.
11. Payrau P. Treatment des keratopathies admateuses chroniques // Ann. Oculist. 1973. Vol. 206. P. 749–752.
12. Website of Eye Bank Association of America. URL: [http://www.restoreight.org/wp-content/uploads/2013/04/2012\\_Statistical\\_Report\\_FINAL-reduced-size-4-10.pdf](http://www.restoreight.org/wp-content/uploads/2013/04/2012_Statistical_Report_FINAL-reduced-size-4-10.pdf). -2013 (дата обращения: 20.07.2015).

Поступила в редакцию 29.07.2015.

#### Оптическая плотность роговицы на стадиях вторичной эндотелиально-эпителиальной дистрофии

В.В. Лузьянина

Приморский центр микрохирургии глаза (690088, г. Владивосток, ул. Борисенко, 100е)

**Резюме.** Обследовано 30 пациентов (30 глаз) с односторонней вторичной эпителиально-эндотелиальной дистрофией роговицы, развившейся через 3–6 месяцев после имплантации интраокулярных линз. Выполнялись традиционное офтальмологическое обследование, измерение оптической плотности роговицы, пахиметрия, определение плотности эндотелиальных клеток. На основе Шеймпфлюг-денситометрии оценивали селективные показатели (графты) оптической плотности роговицы. Установлено, что повышение коэффициента общей оптической плотности роговицы в 2 раза и селективного показателя оптической плотности внутреннего 100-микронного графта в 1,5 раза служат диагностическими критериями декомпенсации барьерной и насосной функции эндотелия, топографометрическим критерием субклинического развития хронического отека роговицы.

**Ключевые слова:** толщина роговицы, плотность эндотелиальных клеток, Шеймпфлюг-денситометрия.