

4. Одной из дополнительных причин повышения офтальмотонуса может быть гиперсекреция из хориоидальной гемангиомы, локализованной в цилиарном теле.

Учитывая описанные особенности, очевидно, что хирургическое лечение врождённой глаукомы в сочетании с синдромом Стердж-Вебера представляет дополнительные сложности для офтальмохирурга. Особенно опасным является момент рассечения мезодермальной и трабекулярной ткани — при этом могут развиваться выраженные геморрагические осложнения, как при непосредственном рассечении сосудистых образований, так и вследствие резкого перепада внутриглазного давления. Предварительное введение вискоэластика в переднюю камеру помогает поддерживать стабильное внутриглазное давление при проникающей антиглаукоматозной операции, действует гемостатически. Дополнительное введение вискоэластика между слоями склеры и субтеноново пространство подавляющим образом воздействует на процессы регенерации, способствуя тем самым формированию путей оттока [10, 11, 12].

Описанный клинический случай интересен тем, что оперированный по поводу врождённой глаукомы глаз был и остаётся ведущим и практически единственно видящим, так как на правом глазу врождённые изменения при синдроме Стердж-Вебер-Краббе сопровождались резким снижением остроты зрения до 0,02 н/к.

**Вывод.** Применение разработанной оригинальной методики — вискотрабекулотомии в случае врождённой осложнённой глаукомы при синдроме Стердж-Вебер-Краббе, помогло выполнить оперативное вмешательство без осложнений, что в послеоперационном периоде и в отдалённых сроках наблюдения позволило добиться стойкой компенсации ВГД и сохранения высоких зрительных функций на ведущем глазу при сложной синдромальной сочетанной патологии на обоих глазах.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Аверьянов Ю. Н.** Нейрокожные синдромы. Болезни нервной системы: Руководство для врачей. — Под ред. Н. Н. Яхно. — М: Медицина, 2003. — 2:27–35.
2. **Бадалян Л. О.** Наследственные болезни у детей / Л. О. Бадалян, В. А. Таболин // М: Медицина 1971; 312–318.
3. **Боброва Н. Ф., Вит В. В.** Атлас врождённых и наследственных заболеваний органа зрения. Одесса: Пальмира, 2006. — 140 с.
4. **Горбач И. Н.** Энцефалотригеминальный ангиоматоз (синдром Стержа-Вебера-Краббе-Калишера). Критерий диагностики в неврологии: Справочное пособие. Минск: Высшая школа, 1997. — С. 25.
5. **Козлова С. И.** Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование / С. И. Козлова, Н.С. Демикова., Е. И. Семанова, О. Е. Блинникова // Атлас-справочник. М: Практика 1996. — С.318–319.
6. **Сидоров Э. Г.** Врождённая глаукома и её лечение: [Монография] / Э. Г. Сидоров, М. Г. Мирзаянц // М.: Медицина, 1991.
7. **Сомов Е. Е.** Клиническая офтальмология. — М., 2005. — С.246–253.
8. **Шамшинова А. М.** Наследственные и врождённые заболевания сетчатки и зрительного нерва. — М: Медицина, 2001. — 528 с.
9. **Штон В. Н.** Факоматозы. Болезнь Стерджа-Вебера. — Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. — М: Медицинское информационное агентство, 2006. — С.496–498.
10. **Carol AC.** Inflammation and Hyaluronic Acid / Carol AC, Karen KB, Chris DM [et al.] // Alternative & complementary therapies. — 2008. — Apr; — P.78–84.
11. **Forrester JV.** Inhibition of leukocyte locomotion by hyaluronic acid / Forrester JV, Wilkinson PC // J Cell Sci. — 1981. — Vol.48. — P.315–331.
12. **Samaniego F.** Vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor present in Kaposi's sarcoma (KS) are induced by inflammatory cytokines and synergize to promote vascular permeability and KS lesion development / Samaniego F, Markham PD, Gendelman R, [et al.] // Am J Pathol. — 1998. — Vol.152. — P. 1433–1443.

УДК 617.735–006.487–085–06:617.741–004.1–089

**ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАКЦИИ ЛУЧЕВОЙ КАТАРАКТЫ, РАЗВИВШЕЙСЯ В ПРОЦЕССЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ РЕТИНОБЛАСТОМЫ****Н. Ф. Боброва**, д. мед. н., проф., **С. А. Тронина**, к. мед. н.ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»,  
отдел офтальмопатологии детского возраста**Ключевые слова:** ретинобластома, лучевая катаракта, хирургическое лечение**Ключові слова:** ретинобластома, променева катаракта, хірургічне лікування

**Введение.** Современный подход к органосохраняющему лечению ретинобластомы предусматривает использование различных методов воздействия на организм больного и непосредственно на саму опухоль. Методы местного деструктивного влияния на опухолевый узел объединяют разнообразные способы с использованием лучевого (брахитерапия, наружная, в том числе стереотаксическая радиотерапия, дистанционная телегамматерапия, применение линейного ускорителя электронов), низкотемпературного (криодеструкция), лазерного (лазеркоагуляция, термотерапия) воздействия [1, 6, 7, 9]. Эффективность использования лучевых методов лечения обусловлена высокой радиочувствительностью клеток ретинобластомы [1].

Характерными поздними осложнениями использования наружного облучения являются лучевая катаракта, развивающаяся, по данным различных авторов, в 20–50 % случаев, субатрофия мягких тканей орбиты, трофическая кератопатия, лучевая ретинопатия и атрофия зрительного нерва [2, 3, 4].

Лучевая катаракта развивается при дозах облучения более 8–10 Гр, обычно через 2–3 года после лучевой терапии [8]. Развивающаяся лучевая катаракта чаще бывает субкапсулярной и, как правило, не прогрессирует. Хирургическое лечение лучевой катаракты при ретинобластоме связано с потенциальным риском орбитальной и системной диссеминации опухоли вследствие не выявленной перед вмешательством опухолевой активности [5]. Среди других послеоперационных осложнений описаны острая и хроническая воспалительная реакция, обострение лучевой васкулопатии или оптической нейропатии [9]. В связи с этим, техника хирургического вмешательства при удалении лучевой катаракты на глазу с ретинобластомой должна предусматривать максимальную деликатность.

В качестве иллюстрации успешного хирургического лечения лучевой катаракты у ребенка с ретинобластомой после длительного наблюдения и использования комбинированных методов органосохраняющего лечения, приводим следующий пример.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Мать ребенка Э. в возрасте 1 года впервые обратилась к офтальмологу по месту жительства в апреле 1994 года с жалобами на то, что ребенок трет глаза руками. При осмотре была заподозрена двусторонняя ретинобластома, в связи с чем девочка была направлена на консультацию в детское отделение Института.

При обследовании в Институте был установлен диагноз — правый глаз ретинобластома T2N0M0, левый глаз — T3N0M0. Клинически на правом глазу выявлен опухолевый узел, проминирующий в стекловидное тело в нижне-внутреннем отделе глазного дна (максимальное выступание по данным ультразвукового исследования 6 мм), на левом глазу — тотальная вторичная отслойка сетчатки с просматривающимся опухолевым узлом под сетчаткой (по данным ультразвукового исследования опухоль выполняла практически всю полость стекловидного тела). 1.06.1994 года произведена энуклеация худшего левого глаза. Гистологическое исследование верифицировало клинически установленный диагноз ретинобластомы и выявило начальную инвазию диска зрительного нерва., в связи с чем был проведен курс дистанционной телегамматерапии на область левой орбиты суммарной дозой 36 Гр.

В связи с наличием обширного опухолевого узла на правом глазу, непосредственно примыкающего к ДЗН, и учитывая наличие инвазии ДЗН на левом удаленном глазу, с целью сохранения жизни ребенка родителям была предложена энуклеация и правого глаза, от которой они отказались. В связи с этим в виде попытки было начато органосохраняющее лечение.

Первым этапом лечения была предпринята наружная брахитерапия с подшиванием бета-аппликатора снизу-снаружи в проекции основания опухоли (10.06.1994 г.), после чего назначен курс полихимиотерапии. При контрольном осмотре в июле 1994 года выявлено уменьшение проминенции опухолевого узла на правом глазу до 2 мм, что позволило продолжить местноразрушающее лечение опухоли с использованием фотокоагуляции, которая проводилась дважды — 16.07.1994 г. и повторно 06.09.1994 г. и трансклеральной криокоагуляции опухолевого очага (09.09.1994 г.).

В связи с продолженным ростом опухоли был назначен курс дистанционной телегамматерапии на область правой орбиты суммарной дозой 30 Гр. По окончании курса лечения была выявлена почти полная регрессия опухоли, контрольное ультразвуковое исследование показало уменьшение выступания опухолевого узла до 1,5 мм.

При следующем осмотре в ноябре 1994 года офтальмокопически в нижне-внутреннем отделе глазного дна правого

© Н. Ф. Боброва, С. А. Тронина, 2011

глаза на месте опухолевого узла определялся атрофический слабо проминирующий очаг с максимальным выступанием по данным УЗИ — 1,5 мм. Клиническое обследование в январе 1995 года выявило дальнейшее уменьшение выступающего опухолевого очага — до 1 мм. В феврале 1995 года проведен повторный курс полихимиотерапии.

При контрольном осмотре в апреле 1995 года офтальмоскопически выявлена не окончательная регрессия периферических отделов опухоли, непосредственно примыкающих к ДЗН, в связи с чем 26.04.1995 г. произведена их дополнительная ксеноновая фотокоагуляция.

Последующие контрольные осмотры подтвердили полную регрессию опухоли с образованием слабо проминирующего рубцового образования с сохраняющимся максимальным выступанием 1 мм.

В последующие 5 лет ребенок находился под динамическим наблюдением в Центре детской офтальмологии, подтвердившим полный регресс опухоли на правом глазу. Острота зрения с момента возможности достоверной проверки по возрасту имела тенденцию к улучшению от 0,2–0,3 до 0,5. В 1998 году при очередном осмотре выявлены начальные помутнения хрусталика вследствие развития лучевой катаракты. В течение последующих двух лет отмечено прогрессирование помутнений с формированием субкапсулярной катаракты.

В связи со значительным снижением зрительных функций — до 0,08, и невозможностью контроля состояния глазного дна в декабре 2000 года произведена факоаспирация осложненной лучевой катаракты. Во время оперативного вмешательства произведено удаление мутных хрусталиковых масс через лимбальные тоннельные разрезы. Плотно сращенные с задней капсулой наслоения, выявленные после удаления хрусталиковых масс, потребовали дополнительной манипуляции непосредственно на задней капсуле — ее шлифовки щеточкой Кратца, что, однако, не привело к полному устранению помутнений из-за фиброзных изменений в структуре самой капсулы, которая была сохранена интактной. Послеоперационный период протекал без осложнений. Острота зрения в непосредственные сроки наблюдения повысилась до 0,25 с афакической коррекцией.

Развитие вторичной регенераторной катаракты, вызвавшее снижение зрения до 0,05 с максимальной коррекцией через два года после удаления катаракты, обусловило необходимость проведения повторного хирургического вмешательства. В декабре 2002 года была произведена факоаспирация шаров Адамюка-Эльшигга с сохранением целостности задней капсулы. Острота зрения после операции составила 0,3 с коррекцией.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Последующие многолетние наблюдения не выявили признаков повторного развития вторичной катаракты, а также активизации опухолевого процесса. Отмечалось повышение остроты зрения в отдаленном периоде наблюдений с достижением 1,0 в 2007 году.

Последнее клиническое обследование в ноябре 2010 года (фото на рис. 1) подтвердило стабильность высоких зрительных функций, несмотря на неравномерное помутнение сохраненной задней капсулы, клинически выявляемое обширное атрофическое поле на месте опухолевого узла, перераспределение пигмента сетчатки в макулярной зоне и побледнение диска зрительного нерва. В прось-

бе пациентки о вторичной имплантации ИОЛ на правом глазу было отказано в связи с нежелательным нарушением гематоофтальмического барьера с возможной активизацией пролиферативной активности экваториального хрусталикового эпителия с образованием впоследствии вторичной катаракты, хирургическое удаление которой вряд ли позволило бы сохранить целостность задней капсулы, а значит и могло бы каким-либо образом нарушить стабильность регрессии опухолевого очага.

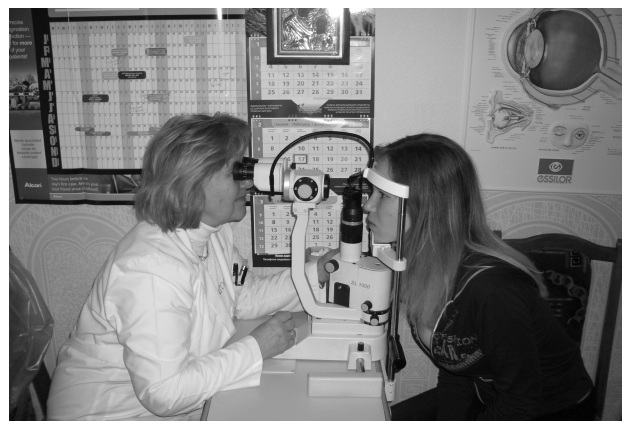


Рис. 1. Контрольный осмотр ребенка Э. через 15 лет после успешного завершения лечения. На правом глазу — афакия после удаления лучевой катаракты, развившейся в процессе органосохраняющего лечения ретинобластомы.

На стороне энуклеированного глаза конъюнктивная полость была протезирована косметическим протезом с хорошим эстетическим результатом, несмотря на незначительную постлучевую атрофию мягких тканей орбиты и периорбитальной области.

Представленный клинический случай иллюстрирует возможность сохранения жизни ребенку с двусторонней, генетически детерминированной ретинобластомой в результате проведенного комбинированного лечения, а также достижения высоких зрительных функций в результате органосохраняющего лечения ретинобластомы несмотря на развитие побочных эффектов.

Необходимость хирургического лечения развившейся лучевой катаракты сопряжена со значительными сложностями и высокими требованиями к технике проведения вмешательства на глазу со злокачественной опухолью, даже находящейся в состоянии регресса. Прежде всего, это касается необходимости сохранения задней капсулы, являющейся естественным барьером между передним и задним отделами глаза. Особые сложности возникают при наличии уже развившихся субкапсулярных помутнений и изменениях в структуре самой задней капсулы, как это имело место у нашей пациентки. В таких случаях возникает необходимость применения техники капсулярной хирургии, что требует большого опыта и мастерства хирурга.

Следует отметить, что, несмотря на возникновение катаракты вследствие лучевого воздействия на структуры глаза, в описанном случае не наблюдалось развития атрофических процессов в зрительном нерве, которые также являются частым осложнением использования ионизирующего излучения.

Представленный клинический случай многолетнего (16 лет) наблюдения ребенка с ретинобластомой, перенесшего различные методы органосохраняющего лечения и устранения вторичных изменений глаз в процессе лечения, показывает возможности успешного их использования в педиатрической практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. **Саакян С. В.** Отдаленные результаты лечения детей с ретинобластомой при помощи неоадьювантной химиотерапии / Светлана Владимировна Саакян. — М.: Достижения и перспективы офтальмоонкологии: Сб. научных трудов научно-практич. конф, 2001. — С.140-143..
2. **Ушакова Т. Л.** Подходы к лечению местнораспространенной ретинобластомы у детей/ Т. Л. Ушакова, Б. М. Белкина, В. Г. Поляков, Л. А. Дурнов — М.: Достижения и перспективы офтальмоонкологии: Сб. научных трудов научно-практич. конф., 2001. — С. 156–158.
3. Abouzeid H. Ruthenium brachitheryapy for retinoblastoma / Abouzeid H., Moeckli R., **Gaillard M. C.**, et al. — Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 2008. — vol. 71. — P. 821–828.
4. Anteby I. Ocular and orbital complications following the treatment of retinoblastoma. / Anteby I., Ramu N., Gradstein L. et al. — Eur. J. Ophthalmol. — 1998. — vol. 82. — P. 106–111.
5. **Brooks H. L.** Removal of radiation-induced cataracts in patients treated for retinoblastoma/ **Brooks H. L.**, Jr., Meyer D., **Shields J. A.** et al. — Arch. Ophthalmol. — 1990. — vol. 108. — P. 1701–1708.
6. **Shields C. L.** Chemoreduction plus focal therapy for retinoblastoma: factors predictive of need for treatment with external beam radiotherapy or enucleation /**Shields C. L.**, **Honavar S. G.**, **Meadows A. T.**, **Shields J. A.**, Demirci H., Singh A, **Friedman D. L.**, **Naduvilath T. J.** — Am. J. Ophthalmol. — 2002 vol. 133. — № 5. — P. 657–664.
7. **Signh A. D.** Relationship of regression pattern to recurrence in retinoblastoma / **Signh A. D.**, Garway Heath D., Love S., **Plowman P. N.** et al. — Br. J. Ophthalmol. — 1993. — vol.77. — № 1. — P. 12–16.
8. **Parsons J. T.** Response of the normal eye to high dose radiotherapy / **Parsons J. T.**, **Bova F. J.**, **Mendenhall W. M.**, et al. — Oncology. — 1996. — vol. 10. — P. 837–848, 851–852.
9. Pica A. Preliminary experience in treatment of papillary and macular retinoblastoma: evaluation of local control and local complications after treatment with linear accelerator-based stereotactic radiotherapy with micro multileaf collimator as second-line or salvage treatment after chemotherapy / Pica A., Moeckli R., Balmer A., Beck-Popovic M et al. — Int J. Radiat. oncol. Biol. Phys. — 2010. — vol. 71. — P. 1–7.

Поступили 16.02.2011.

Рецензент д-р мед.наук. проф. В. В. Вит.



#### ПОПРАВКА

В № 6 Офтальмологического журнала за 2010 г. на стр. 52 фамилию второго автора статьи следует читать: Хелифи Амани, на стр. 55 — Khelifi Amani.

На стр. 71 фамилия второго автора статьи должна быть Бен Абдаллах Анис, на стр. 76 — Ben Abdallah Anis.

В Материалах XII Съезда офтальмологов Украины (26–28 мая 2010 года, Одесса) на стр. 96 фамилии авторов должны быть Бен Абдаллах Анис и Хелиф Амани, на стр. 97 Ben Abdallah Anis — и Khelifi Amani.



#### ПОПРАВКА

В №1 2011 «Офтальмологического журнала» на стр. 24. в статье Н. В. Ивановой инициалы второго автора следует читать С. В.