

9. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестн. РАМН. — 1998. — № 7. — С. 43—51.
10. Войнар О. А. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. — М., 1962.
11. Громова О. А., Кудрин А. В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. — М., 2001.
12. Гусева М. Р. Ранние офтальмологические и биохимические признаки некоторых наследственных болезней соединительной ткани у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
13. Гусева М. Р., Ковалевский Е. И. Болезни обмена веществ и глаз // Патология органа зрения при общих заболеваниях у детей. — М., 1978. — С. 238—302.
14. Гусева М. Р. Диагностика и патогенетическая терапия увеитов у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
15. Гусева М. Р. Изменения органа зрения у детей при общих заболеваниях // Клини. офтальмол. — 2001. — Т. 2, № 1. — С. 135—141.
16. Гусева М. Р., Дубовская Л. А., Чиненов И. М. и др. Комплексное лечение внутриглазных кровоизлияний с применением антиоксидантного препарата «Гистохром» // Рефракц. хир. и офтальмол. — 2003. — Т. 3, № 1. — С. 70—76.
17. Гусева М. Р., Дубовская Л. А. Эффективность применения церебролизина при заболеваниях зрительного нерва у детей разного возраста // Вестн. офтальмол. — 2005. — Т. 121, № 3. — С. 17—20.
18. Гусева М. Р. Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей // Вестн. офтальмол. — 2004. — Т. 120, № 1. — С. 15—19.
19. Гусева М. Р., Дубовская Л. А., Маркова Е. Ю. «Лютеин-комплекс детский» в педиатрической практике при заболеваниях глаз // Рос. педиатр. офтальмол. — 2007. — № 1. — С. 9—14.
20. Гусева М. Р., Дубовская Л. А. Метаболически активные и нейропротекторные препараты в лечении офтальмологической патологии // Рос. педиатр. офтальмол. — 2007. — № 3. — С. 49—54.
21. Иомдина Е. Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 2000.
22. Ковалевский Е. И. Принципы, методы, способы медикаментозного лечения глазной патологии // Охрана зрения детей и подростков на рубеже веков. — М., 2000. — С. 33—40.
23. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол. — 2006. — Т. 122, № 1. — С. 35—37.
24. Нероев В. В., Хватова А. В. Основные направления Российской целевой программы по ликвидации устранимой детской слепоты // Материалы II-го Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты» 11—12 окт. 2004 г., Самара. — М., 2004. — С. 39—49.
25. Нефедовская Л. Ф. Медико-социальные проблемы нарушения зрения у детей в России. — М., 2008.
26. Никифоров А. С., Гусева М. Р. Нейроофтальмология. — М., 2008.
27. Обрубов С. А. Акустическая биометрия: обоснование и некоторые аспекты применения в офтальмологии. — М., 2005. — С. 98—109.
28. Офтальмология / Под ред. Е. И. Сидоренко. — М., 2005.
29. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессовым нагрузкам / Под ред. В. И. Покровского. — М., 2004.
30. Рябцева А. А., Савина М. М., Сергушев С. Г. и др. Комплексный метод лечения и профилактики у детей и подростков // Доктор РУ. — 2005. — № 3. — С. 2—4.
31. Сидоренко Е. И. Доклад по охране зрения у детей. Проблемы и перспективы детской офтальмологии // Вестн. офтальмол. — 2006. — Т. 122, № 1. — С. 41—42.
32. Сидоренко Е. И., Гусева М. Р. Изменения глаз при различных заболеваниях у детей раннего возраста // Лекции по педиатрии. Патология новорожденных и детей раннего возраста. — М., 2001. — С. 199—218.
33. Тарутта Е. П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — М., 1993.
34. Тарутта Е. П. Патогенетически обоснованная система диагностики, прогнозирования, профилактики и склерореконструктивного лечения патологической миопии // Рос. педиатр. офтальмол. — 2008. — № 1. — С. 25—28.
35. Хватова А. В. Состояние и современные аспекты детской офтальмологии // Материалы Научно-практической конф. «Детская офтальмология: итоги и перспективы». 21—23 нояб. 2006 г., Москва. — М., 2006. — С. 11—23.

Для контактов: профессор Гусева Марина Раульевна. Телефон: 8 (495) 936-90-54.

© Н. Г. КУВАЙЦЕВА, М. Г. МИХАЙЛОВА, 2013

УДК 616.995.132.8-031:611.84]-053.2

Н. Г. Кувайцева, М. Г. Михайлова

ТОКСОКАРОЗ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ

ГУЗ «Областная детская клиническая больница», Оренбург

Токсокароз глаз у детей — тема, не теряющая актуальности в настоящее время. Статья посвящена описанию нескольких случаев из практики.

Ключевые слова: токсокароз, дети, диагностика

OCULAR TOXOCAROSIS IN THE CHILDREN

N.G. Kuvaitseva, M.G. Mikhailova

Orenburg Regional Children's Clinical Hospital

Ocular toxocarosis in the children is currently a challenging problem in pediatrics. This paper is devoted to the description of several cases of this pathology encountered in our clinical practice.

Key words: ocular toxocarosis, children, diagnostics

Токсокароз возникает в связи с миграцией и персистенцией в организме человека личинки гельминтов, взрослые особи которых паразитируют у собак — *Toxocara canis*

(вызывают аскаридоз собак) и, реже кошек — *Toxocara cati* (аскаридоз кошек).

Эпидемиология. Возбудитель — *Toxocara canis*, собачья

аскарида, круглая нематода размером около 10 см — паразитирует в желудке и двенадцатиперстной кишке псовых. С фекалиями выделяется большое количество незрелых неинвазионных яиц, которые должны пройти цикл развития в земле, после чего они становятся инвазионными и для человека. Токсокару отличает высокая выживаемость во внешней среде (стадия яйца) и в тканях различных животных (стадия инкапсулированной личинки). Заражение происходит при употреблении зелени, ягод, загрязненной почвой, содержащей фекалии собак, при употреблении в пищу мяса (свинина, мясо птиц). Возможен водный путь заражения. Вопрос о заражении человека трансплацентарно и трансмаммарно дискутируется.

Человек — случайный для токсокары хозяин, поэтому велика степень патологических реакций, вызванная паразитом. В кишечнике человека из яйца выходит личинка, внедряется в кровоток кишечной стенки, далее через портокавальную систему попадает в правые отделы сердца, затем в легкие, где проходит ряд стадий. Через систему легочных артериол и венул личинки токсокары попадают в большой круг кровообращения, проникая в различные органы и ткани. Часть из них погибает, часть, сохраняя жизнеспособность, выходит из просвета капилляров в окружающие ткани. В месте внедрения личинки образуется гранулема. Половозрелой стадии в кишечнике человека собачья аскарида никогда не достигает.

У детей (обычно от 2 до 15 лет) может развиваться токсокароз глаз, чаще страдают мальчики. Это связано с отсутствием у детей гигиенических навыков и большей вероятностью загрязнения обсемененной почвой во время игр во дворе, парке, в песочнице, а также более тесным контактом детей с собаками и кошками. Поражение чаще бывает односторонним. Поражаются сетчатая оболочка, собственно сосудистая оболочка, где формируются воспалительные массы и специфические гранулемы.

Клиническими формами поражения глаза являются: ларвальный эндофтальмит, задний гранулематозный хориоретинит, периферический гранулематозный хориоретинит, неврит и нейроретинит, внутриглазная мигрирующая личинка, ларвальный кератоконъюнктивит.

Диагностика. Ведущими в диагностике токсокароза являются иммунологические тесты. При токсокарозе возможна лишь диагностика этого заболевания методом ИФА с определением титра антител класса IgG к антигену T. canis, диагностическим считается титр 1:800. Титры 1:200 — 1:400 возможны при токсокарозе глаз и центральной нервной системы.

За период с октября 2008 г. по февраль 2009 г. в отделении на обследовании и лечении находилось трое детей: 2 мальчика и 1 девочка.

Больной А., 3 года, обратился в ОДП в октябре 2008 г. с жалобами на косоглазие, отсутствие предметного зрения правого глаза, обнаруженное матерью ребенка в апреле. При поступлении в офтальмологическое отделение: Vis OD 0 (нуль), OS 0,9. Постоянная девиация правого глаза — 7°, OD: спокоен, локальное помутнение задней капсулы хрусталика во внутреннем отделе; в СТ грубые деструктивные изменения, шварты; офтальмоскопически и при УЗИ определяется тотальная (тракционная) отслойка сетчатки, видны узкие извитые сосуды ее. OS: здоров. Проводился дифференциальный диагноз с ретинитом Коатса и ретинобластомой. При обследовании методом ИФА на наличие антител к токсокарам титр 1:400.

У ребенка отмечались последствия перенесенного увеита. Врачом инфекционистом назначено специфическое лечение по поводу глазного токсокароза (вермокс).

Больная О., 6 лет, обратилась в ОДП в ноябре 2008 г. с жалобами на низкое зрение, расходящееся ко-

соглазие правого глаза. Из анамнеза: девочка постоянно проживает в сельской местности, тесно контактирует с кошками и собаками.

OD = 0,001 не корр., Vis OS = 1,0.

OD — спокоен, роговица прозрачная, радужка спокойная, передняя камера средняя равномерная, в хрусталике на передней сумке в меридиане 3 ч глыбка пигмента. В стекловидном теле нежные полуфиксированные помутнения. Глазное дно — от височной половины диска зрительного нерва (ДЗН) в макулярную зону распространяется витреоретинальный тяж белого цвета, сосуды сетчатки усиленно извиты, в парамакулярной области очаг серого цвета d = 1 PP с нечеткими контурами, проминирующий в стекловидное тело. Периферия без особенностей. Внутриглазное давление (ВГД) в норме. OS — спокоен, здоров, УЗИ «Аloka», ПЗР OD = 22 мм отмечается усиление ЭХО-сигнала в заднем полюсе высотой 2 мм, оболочка прилежат. ПЗР OS = 22 мм ЭХО-картина в норме.

При обследовании методом ИФА на наличие антител к токсокарам титр 1:200. Консультирована инфекционистом: токсокароз, глазная форма. Назначена специфическая терапия — вермокс по 100 мг (2 раза в день в течение 2 нед).

Таким образом, у девочки наблюдался глазной токсокароз: задний гранулематозный хориоретинит правого глаза.

Б о л ь н о й П., 5 лет, обратился в «ГУЗ» ОДКБ по экстренным показаниям 15.01.09 с жалобами на покраснение, боль в левом глазу, резкое снижение зрения.

При поступлении в стационар острота зрения: OD = 1,0, Vis OS = 0,06 не корр. OD — спокоен, здоров. OS — выраженная смешанная инъекция глазного яблока, роговица резко отечна в виде «матового» стекла, передняя камера глубокая, равномерная, зрачок неправильной формы подтянут к 4 ч, реакция на свет вялая, прикорневая гиперемия радужки. На передней сумке хрусталика остатки зрачковой мембраны. В стекловидном теле цитоз. Глазное дно за «флером» — ДЗН с нечеткими контурами, сосуды усиленно извиты, сетчатка резко отечна, во внутреннем отделе желтый рефлекс. ВГД — 10 мм рт. ст. (Nidek — 4000), УЗИ «Аloka». ПЗР OD = 22 мм ЭХО-картина в норме. ПЗР OS = 22 мм — отмечается утолщение сетчатки до 2 мм и плоская тотальная отслойка ее высотой 3 мм.

Проводилась неспецифическая насыщенная антибактериальная, противовоспалительная терапия и обследование.

При обследовании методом ИФА на наличие антител к токсокарам титр 1:400. Консультирована инфекционистом: токсокароз, глазная форма. Назначена специфическая терапия — вермокс по 100 мг 2 раза в день в течение 1 мес.

Через 2 мес после проведенного лечения: титр антител к токсокарам 1:200; Vis OU = 1,0. OD — спокоен, здоров, OS — спокоен, передний отрезок не изменен, в стекловидном теле тяжистые помутнения. Глазное дно за «флером» — ДЗН и макулярная область без особенностей. В меридиане 9 ч на средней периферии неправильной формы очаг серого цвета.

Таким образом, данные лабораторных и клинических исследований подтвердили ларвальный эндофтальмит левого глаза.

Исходя из многообразия клинической картины глазного токсокароза, мы считаем, что необходимо исключить данную этиологию процесса в каждом сложном диагностическом случае кератоконъюнктивита, хориоретинита, врожденной патологии глазного дна, ретинобластомы, увеита, осложненной катаракты неясного генеза.

Поступила 11.12.12

Сведения об авторах: Кувайцева Наталья Геннадьевна, зав. офтальмологическим отд-нием, гл. внештатный специалист детский офтальмолог Оренбургской области. Телефон: 8-35-32-77-23-70, e-mail: kavaicevang@mail.ru

К. Е. Селиверстова, Е. С. Вахова

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЗАДНЕГО КЕРАТОКОНУСА У РЕБЕНКА 11 ЛЕТ

Отдел инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Описан клинический случай впервые выявленного одностороннего локализованного заднего кератоконуса у девочки 11 лет, на ранних этапах расцененный как язва роговицы с угрозой перфорации. Данный случай интересен тем, что заболевание выявлено впервые, субъективно ребенком не замечалось и столь значительное истончение роговицы не привело к ее перфорации.

Ключевые слова: задний кератоконус, оптическая когерентная томография переднего отдела глаза

A CASE REPORT OF POSTERIOR KERATOCONUS IN A 11-YEAR OLD CHILD

K.E. Seliverstova, E.S. Vakhova

Moscow Helmholtz Research Institute of Eye Diseases

This paper reports a clinical case of newly diagnosed unilateral localized posterior keratoconus in a 11-year old girl that was initially diagnosed as the corneal ulcer threatening perforation. The present case is interesting in that the diseases passed unnoticed by the child and that the marked thinning of the cornea did not result in its perforation.

Key words: posterior keratoconus, optical coherent tomography of the anterior part of the eye

Задний кератоконус — редкое, невоспалительное заболевание с истончением роговицы, в результате чего задняя поверхность становится конически вогнутой [9], впервые был описан в 1927 г. Т. Butler [3]. Как правило, задний кератоконус считается аномалией развития, но в литературе были описаны приобретенные (посттравматические) случаи [2, 6, 8—10].

Аномальное изменение задней кривизны роговицы может протекать в 2 формах: генерализованного заднего кератоконуса, характеризующегося увеличением кривизны всей задней поверхности роговицы, и ограниченного (локализованного) заднего кератоконуса, который располагается в центральной или парацентральной зоне в виде вдавления или выемки [4]. При генерализованной форме строма роговицы обычно остается прозрачной, в то время как при ограниченном заднем кератоконусе могут быть стромальные помутнения, формирующиеся в пределах передних слоев эктазии задней поверхности, занимающие всю строму роговицы [1]. Потеря зрения при этом является умеренной, непрогрессирующей [5] и вызывается рубцеванием роговицы или амблиопией. Ограниченный задний кератоконус, как правило бывает, двусторонним. Чаще отмечаются единичные спорадические случаи, но были зафиксированы и семейные заболевания [7].

В статье описывается случай одностороннего локализованного заднего кератоконуса у ребенка со сроком наблюдения в течение 4 лет.

Больная А., 11 лет, поступила в отдел инфекционных и аллергических заболеваний глаз по экстренным показаниям с диагнозом: OS — язва роговицы, OU — аллергический блефароконъюнктивит, миопия слабой степени. Травм и инфекционных заболеваний глаз ранее не было. В 2009 г. у соматически здоровой девочки резко покраснели левый, затем правый глаз, появились резь, зуд, ощущение инородного тела, слезотечение и светобоязнь. Лечение, проведенное без назначения врача (Левомецетин, Тетрациклиновая мазь, Диклоф, Тауфон), оказалось не эффективным. Офтальмологом по месту жительства был поставлен диагноз — язва роговицы с угрозой перфорации левого глаза, в связи с чем больная была направлена в кабинет неотложной помощи Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца, где экстренно госпитализирована, учитывая тяжелое состояние левого глаза.

При поступлении в стационар острота зрения: OD — 0,8 с — 0,75 дптр = 1,0, OS — 0,6 с — 1,0 дптр = 0,8. Больная

предъявляла жалобы на снижение остроты зрения, слезотечение и светобоязнь, зуд, отделяемое. Объективно: блефароспазм, края век обоих глаз умеренно гиперемированы, единичные корочки у корней ресниц обоих глаз, конъюнктивита раздражена, смешанная инъеция, фолликулярная реакция и умеренный хемоз. При осмотре правого глаза видимой патологии со стороны переднего отдела и глубже лежащих сред не выявлено. Лимб левого глаза расширен, единичные субэпителиальные краевые инфильтраты роговицы. На 5 часах в парацентральной зоне роговицы — участок истончения роговицы округлой формы размером 3 × 3 мм с проминированием кпереди и дефектом эпителия, с облакоподобным помутнением в строме, вся поверхность роговицы окрашивается флюоресцеином — по типу множественных точечных дефектов эпителия. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная. Строма радужки спокойна, структурна, зрачок диаметром 3 мм, круглый. Хрусталик прозрачный, единичные плавающие помутнения в стекловидном теле. Глазное дно: ДЗН бледно-розовый, границы четкие, калибр сосудов в пределах нормы, в макуле и на видимой периферии грубой очаговой патологии не выявлено (рис. 1, а).

При поступлении было проведено дополнительное обследование:

- микробиологическое исследование мазка и посевов с конъюнктивы — в мазке микробы не обнаружены, посев стерилен;
- в соскобе с конъюнктивы методом флюоресцирующих антител — антиген вируса простого герпеса не выявлен;
- в соскобе с конъюнктивы выявлено большое количество эозинофилов;
- при иммунологическом исследовании крови выявлено хроническое инфицирование вирусом простого герпеса (ВПГ). Серологические маркеры реактивации ВПГ I типа не выявлены;
- при проведении оптической когерентной томографии переднего отдела глаза (ОКТ-ПОГ) визуализируется выраженное локальное истончение стромы роговицы до 0,07 мм при толщине интактной стромы 0,46—0,51 мм (рис. 1, б, в).

С учетом развития клинической картины заболевания, данных дополнительных исследований и анализа отечественной и зарубежной литературы данное состояние было расценено как задний локализованный кератоконус левого глаза и аллергический блефароконъюнктивит обоих