



военного управления медицинской службы.

3. Совершенствовать техническую оснащенность подразделений санитарно-авиационной эвакуации:

– завершить оснащение ВМО модулями медицинскими для проведения эвакуации самолетами и вертолетами в соответствии с Планом деятельности ГВМУ МО РФ на 2016–2020 гг.;

– оснастить ВМО, медицинские роты, медицинские отряды (специального назначения) военных клинических госпиталей, отдельные медицинские отряды (аэромобильные) перспективными техническими средствами для транс-

портировки пациентов типа устройства для медицинской эвакуации тяжело-раненых (УМЭТР) и многофункционального эвакуационно-транспортного иммобилизирующего устройства (МЭТИУ);

– использовать легкие вертолеты типа Ка-226 с модулями медицинскими в условиях крупных городов (Москва, Санкт-Петербург) при осуществлении эвакуации пациентов.

Реализация указанных мероприятий позволит медицинской службе ВС РФ обеспечить в ближайшей перспективе поступательное развитие санитарно-авиационной эвакуации.

## Литература

1. Белевитин А.Б., Шелепов А.М., Боченков А.А., Яменсков В.В., Гребенюк С.А., Пешков В.В. Авиационная медицинская эвакуация на современном этапе // Воен.-мед. журн. – 2010. – Т. 331, № 1. – С. 41–48.

2. Бухтияров И.В., Стремедловский Н.В., Гамалий В.Н., Петровский Г.В., Киселев Н.В. Состояние и перспективы развития авиационных средств медицинской эвакуации Во-

оруженных Сил РФ // Воен.-мед. журн. – 2010. – Т. 331, № 7. – С. 35–41.

3. Власов А.Ю., Щёголев А.В., Курмансеитов М.М., Леошин Ю.В., Шелухин Д.А. и др. Первый опыт транспортировки больного с тяжелой дыхательной недостаточностью в условиях экстракорпоральной мембранной оксигенации // Воен.-мед. журн. – 2015. – Т. 336, № 4. – С. 10–15.

4. Рудный Н.М. Эвакуация раненых и больных воздушным транспортом: Пособие для врачей. – М., 1976. – С. 3–15.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017  
УДК 617.735-007.23-036.86:355

## Военно-врачебная экспертиза при центральной дегенерации сетчатки глаза

ИГНАТЬЕВ С.А., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы в отставке<sup>1</sup>  
КАБАЛИН А.П., заслуженный врач РФ, доцент, полковник медицинской службы в отставке (arkabalin@yandex.ru)<sup>2</sup>  
ЧАПЛЮК А.Л., заслуженный врач РФ, кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы<sup>2</sup>  
КОРЯКИН С.В., подполковник медицинской службы<sup>2</sup>  
НАМ Ю.А.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Филиал № 1 Городской клинической больницы им. С.П.Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы; <sup>2</sup>Главный центр военно-врачебной экспертизы МО РФ, Москва; <sup>3</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ, Москва

Изложены патогенез, факторы риска развития возрастной макулярной дегенерации. Представлена схема механизма развития дистрофии, которая позволяет понять основные звенья патогенеза и в дальнейшем может быть использована для назначения адекватного лечения: противовирусного, приостановки депонирования холестерина в слоях сетчатки, применения препаратов против хронической неоваскуляризации и др. Освещены вопросы военно-врачебной экспертизы на предмет определения годности к военной службе военнослужащих с патологией сетчатки, вызванной возрастной дегенерацией.

К л ю ч е в ы е с л о в а: военнослужащие, возрастная макулярная дегенерация, патогенез, факторы риска, методы лечения, военно-врачебная экспертиза.



*Ignatev S.A., Kabalin A.P., Chaplyuk A.L., Koryakin S.V., Nam Yu.A. — Military medical examination in case of the central retinopathy. It sets out the pathogenesis, risk factors for age-related macular degeneration. The scheme of the mechanism of degeneration, which allows you to understand the underlying pathogenesis and in the future can be used to assign adequate treatment: antiviral, suspension of cholesterol deposition in retinal layers, the use of drugs against chronic neovascularization, etc. The questions of the military-medical examination for determining of fitness for military service personnel with retinal disorders caused by age-related degeneration are discussed.*

*К е у в о р д с:* military, age-related macular degeneration, pathogenesis, risk factors, treatments, military medical examination.

Несмотря на достижения современной медицины, патология глазного дна, в т. ч. и центральная дегенерация сетчатки, является наиболее частой причиной ухудшения и потери зрения. Среди всех видов центральной дегенерации сетчатки наиболее часто встречается *возрастная макулярная дегенерация (ВМД)*, которая остается ведущей причиной необратимой потери зрения и слепоты среди населения развитых стран мира в возрасте 50 лет и старше.

В России заболеваемость ВМД составляет свыше 15 случаев на 1 тыс. населения. В структуре первичной инвалидности по ВМД больные в трудоспособном возрасте составляют 21%, а в пенсионном — 32%. В связи с ожидаемым увеличением продолжительности жизни, неуклонным ростом атеросклероза и сопутствующей патологии проблема ВМД представляется весьма актуальной. К тому же в последние годы наметилась отчетливая тенденция к «омоложению» данного заболевания. Социальная значимость этой патологии обусловлена быстрой потерей центрального зрения и развитием в связи с этим ограничений жизнедеятельности у граждан, в т. ч. у военнослужащих [6, 8].

Последние 10 лет можно без преувеличения назвать «эпохой ВМД», поскольку вопрос об этиопатогенезе заболевания активно обсуждается на научных форумах и страницах печатных и интернет-изданий. Отечественные и зарубежные офтальмологи единодушно рассматривают ВМД как мультифакториальное заболевание, на развитие которого оказывают влияние возраст, курение, этническая принадлежность, наследственные факторы и др. [2].

Одним из первых среди восьми патогенных представителей семейства *Herpesviridae*, «уличенных» в развитии

хронической сосудистой патологии, был *цитомегаловирус (ЦМВ)*. В 1973 г. Fabricant et al. впервые высказали гипотезу о связи атеросклероза с вирусами группы герпеса человека. Экспериментально была установлена способность вирусов нарушать обмен липидов в клетках эндотелия животных и вызывать отложение в них кристаллов холестерина с последующим формированием атеросклеротической бляшки. Данные исследования послужили стимулом к дальнейшему определению роли цитомегаловирусной инфекции в развитии таких социально значимых заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, острые нарушения коронарного кровообращения, болезнь Альцгеймера и ВМД [1].

ЦМВ широко распространен в человеческой популяции. Среди взрослого населения России доля серопозитивных лиц составляет 73–98% [3]. После преодоления вирусом входных ворот (любые слизистые оболочки) вирус попадает в кровь, откуда макрофагами и лимфоцитами разносится в органы и ткани [4]. ЦМВ способен устанавливать хроническую латентную инфекцию, отличающуюся парадоксальным свойством: высокие уровни защитных антител сочетаются с бессимптомным, активно размножающимся вирусом, определяющимся в разных клеточных структурах (эпителиальные и эндотелиальные клетки, фибробласты, нейроглиальные и мышечные клетки, лейкоциты, макрофаги). Благодаря низкой патогенности и способности подавлять клеточный иммунитет (вследствие длительной эволюции и адаптации вируса к организму человека), у «здоровых» индивидуумов возникает пожизненная персистенция ЦМВ с периодической реактивацией инфекции, протекающей, как правило, на субклиническом уровне [13, 14].



Особое внимание следует обратить на репродукцию вируса в клетках эндотелия, представляющих собой «выстилку» сосудов и имеющих во всех органах и тканях организма человека. Вследствие этого ЦМВ способен проникать в клетки паренхимы любого органа. Роль ЦМВ в качестве триггера воспаления с последующим развитием сосудистой патологии (атеросклероз, васкулиты) была подтверждена многими отечественными и зарубежными исследователями. Ряд авторов предположили возможное участие ЦМВ в развитии ВМД и переходе «сухой» формы заболевания во «влажную», обнаружив у пациентов с возрастными изменениями в макулярной области повышенные титры иммуноглобулинов G (IgG) к ЦМВ в сыворотке крови [7].

Разными авторами в исследованиях на грызунах предпринимались попытки найти связь между хронической системной ЦМВ-инфекцией и развитием хориоидальных новообразованных сосудов. Sarcs et al. (1999), Espinosa-Heidmann et al. (2003) в эксперименте на животных выявили участие инфицированных ЦМВ макрофагов в формировании неоваскулярной мембраны.

В основе этого лежит, во-первых, длительная персистенция ЦМВ в макрофагах с поддержанием латентной инфекции. Первичное инфицирование ЦМВ обычно происходит в детстве и сопровождается созданием постоянной скрытой инфекции гемопоэтических клеток – предшественников костного мозга, в данном случае моноцитов. После созревания инфицированных моноцитов происходит экспрессия генов ЦМВ, благодаря чему клетка становится «агрессивной». Высокоактивные инфицированные моноциты мигрируют и, достигая хориокапилляров и клеток пигментного эпителия (ПЭ), секретуют медиаторы воспаления в ответ на повреждение. Однако что заставляет клетки моноцитарного ряда мигрировать из периферической крови в хориокапиллярное русло, до конца не ясно. Проведенная «антимакрофагальная» терапия (введение препаратов, истощающих циркулирующие в крови моноциты) приводит к уменьшению размера и активности неоваскулярной мембраны [13, 14].

Альтернативным объяснением роли ЦМВ в развитии неоваскуляризации является инфекция эндотелия хориокапилляров. Исследования показали, что периодическая активация латентной ЦМВ-инфекции может привести к заражению циркулирующих моноцитов и нейтрофилов, которые выступают в качестве «перевозчиков» инфекционных вирионов в эндотелиальные клетки. В свою очередь, стойкое инфицирование эндотелиальных клеток приводит к привлечению в очаг поражения макрофагов, их адгезии и синтезу провоспалительных цитокинов и способствует началу или активации неоваскуляризации [12].

Третье объяснение заключается в том, что влияние ЦМВ на развитие неоваскулярной ВМД связано с неспецифической иммунной стимуляцией. Известно, что большинство персистентных вирусных инфекций характеризуется нарушением функционирования цитокиновой сети. В основе патогенеза длительного пребывания патогенов в организме лежат выраженные нарушения равновесия Th1- и Th2-путей иммунного ответа и, следовательно, дисрегуляция продукции и взаимодействия секретируемых цитокинов. Таким образом, ЦМВ-инфекция совместно с другими факторами патогенеза ВМД выступает в роли «адьюванта», вызывая избыточную продукцию провоспалительных медиаторов и запуск иммунного воспаления в клетках ПЭ с активной секрецией VEGF. Эта теория подтверждается эффективностью противовоспалительной терапии в лечении «влажной» формы ВМД [9].

Таким образом, сценарий развития ВМД в каждом организме определяется возрастными изменениями сосудистой системы и клеток ПЭ, генетической предрасположенностью, образом жизни, особенностями питания и метаболизма, иммунным реагированием и многими другими факторами, являясь, по сути, мультифакторным процессом. В нашем представлении основные звенья патогенеза развития ВМД показаны на схеме (см. рисунок). Наряду с другими заболеваниями, связанными с дегенеративными возрастными процессами (атеросклероз, болезнь Альцгеймера, ишемия



ческая болезнь сердца), в патогенезе ВМД четко прослеживаются иммуно-воспалительные механизмы, которые в последнее время приобретают черты обоснованной научной теории, подтвержденной фактами дисбаланса иммунной системы как на местном, так и на системном уровнях. Не последнюю роль в иммунологически опосредованном воспалении при возрастной патологии, в т. ч. и при ВМД, возможно, играют инфекционные агенты, и особое место при этом занимает хроническая ЦМВ-инфекция. В данной ситуации ЦМВ является триггером, способствующим поддержанию воспаления и прогрессированию заболевания.

Лечение больных ВМД остается сложной проблемой современной офтальмологии. Большинство авторов признают, что консервативное и хирургическое лечение у значительной части пациентов с возрастной дегенерацией макулы оказывается малоэффективным. По литературным данным, повышение зрительных функций (на 0,2–0,3) и их стабилизация при применении традиционного комплексного медикаментозного лечения отмечаются лишь у 35% больных, у 45% лечение оказывается нерезультативным. Кроме того, у 20% пациентов в процессе терапии отмечается прогрессирование процесса с ухудшением зрительных функций [5, 6].

В связи с этим весьма актуален и оправдан поиск новых средств и методов лечения, влияющих на различные звенья патогенеза дистрофических заболеваний сетчатки, направленных на восстановление хориоретинального кровообращения, а также на поддержание жизнеспособности нервных элементов и волокон сетчатки при ее склеротическом поражении.

Рассматривая инфекционную теорию развития ВМД, где ведущую роль играет воспалительный фактор с последующей дисфункцией эндотелия, (атеросклероз, васкулиты), свою эффективность могут показать нестероидные противовоспалительные средства в инстилляционной форме. Предпочтение отдается каплям со способностью проникать к заднему полюсу глаза.

В случае эндотелиальной дисфункции точками приложения являются восстановление равновесия и ограничение действия одних эндотелиальных медиаторов и компенсация дефицита других. Нитраты восстанавливают дефицит *окислов азота* (NO), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента блокируют синтез *ангиотензина II* (АТ II) и препятствуют разрушению кининов, антагонисты кальция тормозят активность АТ II и эндотелина в гладких мышцах сосудов, усиливая вазодилатирующий эффект NO, ингибиторы эндотелинпревращающего фермента и блокаторы эндотелиновых рецепторов тормозят действие этого пептида.

Эндотелий – основная мишень атерогенеза. Липиды в норме не проникают через интиму, но барьерная функция эндотелия изменяется под воздействием факторов риска – курения, гиперхолестеринемии, гиперинсулинемии, артериальной гипертензии, старения, менопаузы, а также, вполне вероятно, под влиянием системных и локальных медиаторов воспаления, вырабатываемых эндотелием. Исследование эффектов статинов показало, что одним из наиболее ярких «нелипидных» эффектов этих препаратов является их способность улучшать функцию эндотелия. Назначение симвастатина лицам с гиперхолестеринемией улучшает исходно нарушенную функцию эндотелия. При этом улучшение функции эндотелия не зависит от сопутствующего снижения уровня холестерина.

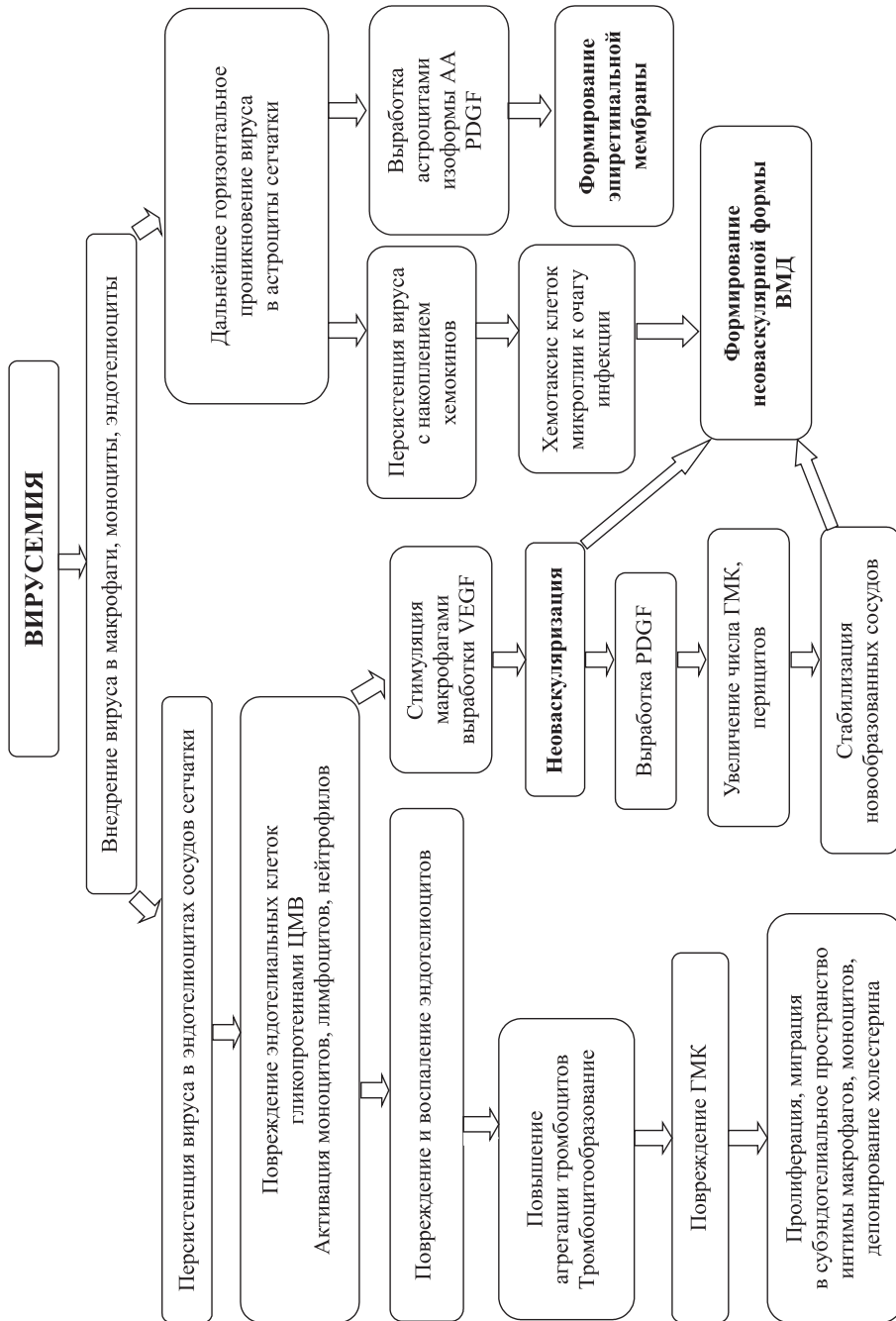
Весьма популярной считается терапия «сухой» формы ВМД, направленная на профилактику формирования новых друз, отложений липофусцина, пигментных миграций и атрофических фокусов путем назначения витаминов антиоксидантного действия, лютеина, зеаксантина и цинка.

Значительные изменения в лечении ВМД внесло появление нового поколения препаратов – пептидных биорегуляторов, принимающих непосредственное участие в белковом синтезе и регуляции клеточного метаболизма. Общеизвестно, что одним из наиболее эффективных из них является ретиналамин, который получил широкое распространение. Ретина-



ламин представляет комплекс низкомолекулярных полипептидов с молекулярной массой от 1000 до 10000 дальтон, достаточной для проникновения через гематофтальмический барьер. Основное его действие заключается в стимуляции

фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки, ускорении процессов восстановления световой чувствительности, улучшении функции взаимодействия пигментного эпителия и фоторецепторов, стимуляции репаративных процессов [11].



Основные звенья патогенеза развития ВМД  
 Примечания: ГМК – гладкомышечные клетки; VEGF – vascular endothelial growth factor; PDGF – platelet derived growth factor.



Основная направленность лечения экссудативной («влажной») формы ВМД — воздействие на хориоидальную неоваскуляризацию, препятствие росту новообразованных сосудов и повышению проницаемости сосудистой стенки. Новый период в лечении неоваскуляризации при ВМД наступил с появлением ингибиторов VEGF. Именно они стали методом первого выбора. Основной механизм их действия — связывание и инактивация биологически активного эндотелиального фактора роста А (VEGF), индуцирующего рост новообразованных сосудов.

В последние годы определены достаточно четкие показания к фотодинамической терапии в лечении экссудативной формы ВМД с использованием низкоэнергетического лазерного облучения пораженного участка сетчатки после предварительного внутривенного введения вертепорфина. В результате фотохимического разложения препарата высвобождается атомарный кислород, который повреждает эндотелиальные клетки, приводя к окклюзии новообразованных сосудов [10].

Лазерная коагуляция, применяемая на экссудативной и экссудативно-геморрагической стадиях, приводит к разрушению ткани сетчатки и образованию рубцовых изменений. Основным принцип лазерного вмешательства — не затрагивать *fovea*, что резко ограничивает количество пациентов, у которых возможно его применение.

Что касается хирургических методов, то в настоящее время известны три, два из которых могут привести к серьезным осложнениям при сомнительной возможности положительного эффекта. Так, удаление хорошо очерченной неоваскулярной мембраны может привести к атрофии хориокапилляров. Транслокация сетчатки может также вызвать атрофию хориокапилляров и привести к пролиферативной витреоретинопатии. Трансплантация клеток ретинального пигментного эпителия пока еще находится на уровне экспериментальных исследований.

Военно-врачебная экспертиза военнослужащих с ВМД проводится при определенном врачебно-экспертном исходе, т. е. при достижении такого состояния здоровья, когда результаты обследования

и лечения позволяют вынести заключение о категории годности к военной службе и когда дальнейшее лечение не приведет к ее изменению.

Медицинское освидетельствование военнослужащих с ВМД осуществляется на основании требований статьи 30 расписания болезней (приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства РФ от 4.07.2013 г. № 565). Статья предусматривает хронические, трудно излечимые или неизлечимые заболевания и исходы травм и ожогов оболочек глаза.

В случаях с законченным процессом или не прогрессирующим течением с редкими обострениями (менее 2 раз в год) категория годности к военной службе определяется в зависимости от функций глаза по соответствующим статьям расписания болезней.

В связи с тем, что ВМД характеризуется потерей центрального зрения, медицинское освидетельствование проводится в соответствии с требованиями к остроте зрения, предусмотренными статьей 35 расписания болезней. При этом острота зрения учитывается с коррекцией любыми стеклами, а также контактными линзами, а у офицеров и прапорщиков (мичманов) — интраокулярными линзами.

При наличии остроты зрения одного глаза 0,09 и ниже или его слепоте при остроте зрения другого глаза 0,3 и ниже, или при остроте зрения обоих глаз 0,2 и ниже граждане, проходящие военную службу по контракту, признаются не годными к военной службе.

При наличии остроты зрения одного глаза 0,09 и ниже или его слепоте при остроте зрения другого глаза 0,4 и выше, или остроты зрения одного глаза 0,3 при остроте зрения другого глаза от 0,3 до 0,1 предусмотрена индивидуальная оценка категории годности к военной службе (признаются либо ограниченно годными к военной службе, либо годными к военной службе с незначительными ограничениями с учетом их специальности, опыта службы по военно-учетной специальности и воинской должности, способности исполнять обязанности военной службы и состояния здоровья).



В случае, если острота зрения одного глаза 0,4 при остроте зрения другого глаза от 0,3 до 0,1, граждане, проходящие военную службу по контракту, признаются годными к военной службе с незначительными ограничениями.

При стойких центральных скотомах на одном или обоих глазах категория годности к военной службе определяется в зависимости от состояния функций глаза по соответствующим статьям расписания болезней.

Таким образом, принимая во внимание инфекционную теорию развития ВМД, при своевременной диагностике и комплексном подходе к лечению ВМД предлагаемая терапия может быть

весьма эффективной, в т. ч. и в плане сохранения категорий годности к военной службе, которые дают право гражданам на прохождение военной службы по состоянию функций органа зрения.

Дальнейшее изучение роли каждого фактора патогенеза на всех уровнях жизнедеятельности организма — от молекулярного до тканевого — позволит разрабатывать принципиально новые и перспективные направления терапии ВМД и тем самым предотвращать развитие различных ограничений жизнедеятельности человека, способствовать сохранению активного долголетия во всех сферах деятельности.

## Литература

1. Баранова Е.Г., Пархоменко Ю.В., Сизикова О.Н., Иванов П.А., Красноперов В.Г. Сравнительный анализ суммарного поражения коронарного русла, выраженности дислипидемии и факта инфицирования вирусом простого герпеса 1, 2 типов, цитомегаловирусом у больных ишемической болезнью сердца // Дальневосточный мед. журн. — 2006. — № 4. — С. 5–7.
2. Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Ярмухаметова А.Л. Возрастная макулярная дегенерация. — М.: Изд-во «Апрель», 2013. — 195 с.
3. Инфекционные болезни: Национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.
4. Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г. Герпесвирусная инфекция. — СПб: ООО «Тактик-Студио», 2006. — 96 с.
5. Коротких С.А., Князева Е.С., Спиридонова Л.В. Комбинированные реваскуляризирующие операции при дистрофических заболеваниях сетчатки / Макула-2006: Тез. докл. II Всерос. семинара / Под ред. Ю.А. Иваннишко. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 337–339.
6. Либман Е.С., Толмачев Р.А., Шахова Е.В. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Макула-2006: Тез. докл. II Всерос. семинара / Под ред. Ю.А. Иваннишко. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 43–45.

7. Львов Д.К. Руководство по вирусологии. — М.: Изд-во «Медицинское Информационное Агентство (МИА)», 2013. — 1200 с.
8. Мошетьева Л.К., Нестеров А.П., Егоров Е.А. и др. Макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 164–188.
9. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. — М.: Изд-во «Мир», 2006. — 320 с.
10. Столяренко Г.Е., Тюрина М.И., Халаим А.В. Инвазивная терапия патологии макулярной области сетчатки / Макула-2016: Тез. докл. II Всерос. семинара / Под ред. Ю.А. Иваннишко. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 379–380.
11. Хавинсон В.Х., Трофимова С.В. Пептидные биорегуляторы в офтальмологии. — СПб: ИКФ «Фолиант», 2000. — 48 с.
12. Cebulla C.M., Miller D.M., Knight D.A. et al. Cytomegalovirus induces sialyl Lewis(x) and Lewis(x) on human endothelial cells // Transplantation. — 2000. — Vol. 69, N 6. — P. 1202–1209.
13. Hahn G., Jores R., Mocarski E.S. Cytomegalovirus remains latent in a common precursor of dendritic and myeloid cells // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. — 1998. — Vol. 95, N 7. — P. 3937–3942.
14. Slobedman B., Mocarski E.S., Arvin A.M. et al. Latent cytomegalovirus down-regulates major histocompatibility complex class II expression on myeloid progenitors // Blood. — 2002. — Vol. 100, N 8. — P. 2867–2873.