

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

УДК 617.723-002-072-7-7
© О.Н. Авдеева, 2014

О.Н. Авдеева

РОЛЬ МЕТОДОВ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЕРИФИКАЦИИ АКТИВНОСТИ ХОРИОРЕТИНИТОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

*ГУЗ «Челябинский областной клинический терапевтический госпиталь
для ветеранов войн», г. Челябинск*

На основе проведенного мониторинга больных с хориоретинитами различной этиологии произведена качественная и количественная оценка ультраструктурных изменений сетчатки на различных стадиях воспалительного процесса.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, хориоретинит.

O.N. Avdeeva

INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC METHODS IN VERIFICATION OF CHORIORETINITES OF A VARIOUS ETIOLOGY

Qualitative and quantitative estimation of ultrastructural retinal changes at various stages of inflammatory process has been made on the basis of monitoring of patients with chorioretinites of a various etiology.

Key words: optical coherence tomography, chorioretinitis.

Актуальность исследуемой проблемы обусловлена высоким удельным весом хориоретинитов в структуре воспалительной патологии глаз, с преимущественным поражением лиц молодого, трудоспособного возраста, рецидивирующим характером течения заболевания, возникновением осложнений, со сложностью консервативного лечения ввиду наличия у большинства пациентов лекарственной аллергии, плохой переносимости антибактериальной терапии [1,3,7,9].

Диагностика хориоретинитов является одной из актуальных проблем современной офтальмологии и представляет большие трудности в связи с разнообразием клинических проявлений заболевания, наличием осложнений, нередко маскирующих характерную клиническую картину [4,5,8,12,13]. В настоящее время в диагностике офтальмологических заболеваний активно используются современные неинвазивные высокотехнологичные методы, одним из которых является оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки.

Спектральная ОКТ отличается высокой разрешающей способностью (8-10 мкм), что позволяет количественно оценить толщину и протяженность нормальных структур и патологических изменений в режиме реального времени и определяет высокую информативность в диагностике таких патологических состояний сетчатки, как друзы, макулярные разрывы, кистозный и диффузный макулярные отеки, хориоидальная неоваскуляризация, фибропластические изменения. В отдельных

исследованиях представлены данные о микроструктурных изменениях сетчатки в макулярной области на фоне увеитов [2,10].

Цель исследования: изучить характер ультраструктурных изменений сетчатки и хориоидеи с помощью спектральной ОКТ на различных стадиях воспалительного процесса и оценить динамику на фоне лечения хориоретинитов различной этиологии.

Материал и методы

Клинические исследования выполнены на базе Челябинского областного клинического терапевтического госпиталя для ветеранов войн и Областного противотуберкулезного диспансера за период 2008-2013 гг. у клинически здоровых лиц (контрольная группа) и у больных с очаговыми хориоретинитами различной этиологии (исследуемые группы). В контрольную группу (КГ) были включены 20 человек (40 глаз) с эметропией, 7 мужчин и 13 женщин, средний возраст – 31,1±13,0 года, без клинических проявлений заболеваний глаз.

В исследуемую группу (ИГ) был включен 51 больной (64 глаза) с хориоретинитами (36 женщин, 15 мужчин, средний возраст – 33,0±16,4 года). На основе комплексной этиологической диагностики токсоплазмозная этиология заболевания установлена у 21 больного, туберкулезная этиология – у 11, туберкулезно-токсоплазмозная – у 4, хориоретинит неясной этиологии – у 15 больных. Средний срок наблюдения составил 4,7±3,2 месяца. В соответствии с целью данной рабо-

ты весь контингент больных был разделен на 2 исследуемые группы. Исследуемая группа 1 (ИГ1) – 18 больных (18 глаз) с активным воспалительным процессом, у которых проводился мониторинг в процессе лечения. Исследуемая группа 2 (ИГ2) – 33 больных (46 глаз) с клиническими признаками рубцовой стадии воспалительного процесса.

Оптическая когерентная томография проводилась с использованием спектрального томографа RTVue Version 4.0, Optovue в режиме 3D-macula в условиях медикаментозного мидриаза с последующим фотоархивированием. В период активного воспалительного процесса динамическое наблюдение осуществлялось раз в 14 дней, при стихании воспаления – с периодичностью раз в месяц, при формировании хориоретинальных рубцов – раз в 3 – 6 месяцев. Для статистической обработки полученных результатов использованы стандартные методы параметрической и непараметрической статистики (Уилкоксона, Манна-Уитни) при помощи компьютерной программы «Statistica 6.0». Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех больных ИГ1 в области воспалительного очага нарушена дифференциация слоев сетчатки. В стадии активного воспаления в области очага в слое нейросенсорной сетчатки (нейроэпителия) визуализировался участок повышенной рефлективности неравномерной толщины. Экссудат на томограмме визуализировался как участок гиперрефлективности на поверхности очага. Кнаружи от экссудата в слое нейроэпителия (НЭ) визуализировалась зона гипорефлективности. В центральной части очага пигментный эпителий (ПЭ) не визуализировался у 7 пациентов или имела место «фрагментация» слоя ПЭ у 11 пациентов в результате затруднения проникновения сканирующего пучка в слои сетчатки за счет экссудативной реакции. Морфометрический анализ выявил, что среднее значение толщины НЭ в области воспалительного очага составило $390,6 \pm 79,6$ мкм (толщина варьировала от $385,8 \pm 65,8$ мкм в области сосудистых

аркад до $405,0 \pm 124,4$ мкм при парафовеальном расположении очага); среднее значение толщины комплекса сетчатка/хориокапиллярис (ХК) – $434,2 \pm 79,5$ мкм (толщина варьировала от $424,8 \pm 64,6$ мкм в области сосудистых аркад, до $462,5 \pm 122,1$ мкм парафовеально). При этом наблюдалось достоверное повышение толщины НЭ и комплекса сетчатка/ХК при всех исследуемых локализациях в сравнении с КГ.

По данным ОКТ у больных ИГ2 в зоне хориоретинального рубца имело место нарушение архитектоники слоев сетчатки; на уровне комплекса ПЭ/ХК и под ним наблюдалось усиление рефлективности за счет наличия атрофических изменений в исследуемой зоне и повышения проницаемости светового луча в хориоидею. Выявленные морфологические изменения в области хориоретинального рубца соответствуют данным патогистологических исследований А.Л. Пригожиной (1960) и отображают характер изменений в слое нейросенсорной сетчатки (гибель и частичное замещение соединительной тканью) и пигментного эпителия (миграция ПЭ в область хориоидеи, чередование участков гипертрофии и атрофии ПЭ) [6]. Фрагментация «тени» на уровне хориоидеи в зоне хориоретинального рубца обусловлена чередованием участков атрофии и гипертрофии пигментного эпителия. Среднее значение высоты НЭ в области поствоспалительного очага в ИГ2 составило $90,3 \pm 64,7$ мкм и варьировало от $76,1 \pm 56,0$ мкм в области сосудистых аркад до $104,4 \pm 64,4$ мкм парафовеально. Толщина НЭ в зоне хориоретинального рубца в исследуемых зонах была достоверно ниже, чем в контрольной группе, что обусловлено гибелью клеток НЭ и замещением их соединительной тканью.

Клинико-инструментальный мониторинг в процессе лечения был проведен 16 больным (ИГ1) с очаговыми хориоретинитами различной этиологии в стадии активного воспаления. Воспалительные очаги локализовались в макулярной зоне (4 пациента), по ходу сосудистых аркад (12 пациентов). Результаты исследования представлены в таблице.

Таблица

Характеристика динамики толщины нейроэпителия на фоне лечения по данным ОКТ

Показатели толщины нейроэпителия		Парафовеальная локализация очага, n=4 (M±σ)	Локализация в области сосудистых аркад, n=12 (M±σ)	Среднее значение толщины НЭ, n=16 (M±σ)
Исследуемая группа	Толщина НЭ до лечения, мкм	$405,0 \pm 124,4^{**}$	$385,8 \pm 65,8^{**}$	$390,6 \pm 79,6^{**}$
	Толщина НЭ через 2 нед., мкм	$341,5 \pm 93,7$	$336,3 \pm 76,7^{**}$	$337,6 \pm 77,9^{**}$
	Толщина НЭ через 1 мес., мкм	$293,2 \pm 85,2$	$282,1 \pm 81,3^{**}$	$284,9 \pm 79,6^*$
	Толщина НЭ через 2 мес., мкм	$253,8 \pm 82,7^{**}$	$235,5 \pm 82,7^*$	$240,1 \pm 80,3^{**}$
	Толщина НЭ через 4 мес., мкм	$216,5 \pm 49,4^{**}$	$182,1 \pm 61,9^{**}$	$190,7 \pm 59,5^{**}$
Толщина НЭ в контрольной группе, мкм (n=40)		$319,6 \pm 28,3^*$	$235,2 \pm 16,6^*$	$277,3 \pm 39,8^*$

* Достоверность относительно до лечения ($p < 0,05$).

** Достоверность относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, на фоне лечения наблюдалось прогрессивное уменьшение высоты нейрорепителлия в области воспалительного очага (как среднего показателя, так и в обеих исследуемых зонах), что можно объяснить уменьшением выраженности экссудативной реакции и формированием атрофических поствоспалительных изменений в области хориоретинального очага. Обращает внимание, что достоверное снижение показателей толщины НЭ от исходных (до лечения) в среднем и при локализации очага в области сосудистых аркад мы наблюдали через месяц, тогда как при парафовеальной локализации только через 4 месяца. В сравнении с данными контрольной группы достоверное уменьшение высоты НЭ на фоне лечения в исследуемых группах наблюдается в среднем и при парафовеальной локализации через 2 месяца от начала лечения, тогда как в области сосудистых аркад – через 4 месяца от начала лечения.

Под нашим наблюдением находилось 6 пациентов ИГ1 с активацией воспалительного процесса по краю хориоретинального рубца. Воспалительные очаги локализовались в парафовеальной зоне у 1 больного, в области сосудистых аркад – у 4 больных, юкстапапиллярно – у 1 больного. Мы провели оценку высоты НЭ хориоретинального очага в области зоны активации и рубцовых изменений. Толщина НЭ в области активации в среднем составляла $388,7 \pm 89,5$ мкм (варьировала от 311 мкм в области сосудистых аркад до 528

мкм юкстапапиллярно), в области рубца – в среднем $102,3 \pm 26,8$ мкм (варьировала от 80 мкм в области сосудистых аркад до 150 мкм при юкстапапиллярном расположении очага). Таким образом, при активации воспалительного процесса имеет место достоверное увеличение толщины НЭ в зоне воспаления в сравнении с областью хориоретинального рубца, что свидетельствует о наличии отека и экссудативной реакции локально в зоне рецидива.

Также в процессе мониторинга у 2 больных ИГ1 с локализацией воспалительного фокуса в области сосудистых аркад (отдельно расположенные воспалительные очаги) мы наблюдали активацию процесса в период консервативной терапии в среднем через $2,5 \pm 0,7$ месяца. Обострение характеризовалось увеличением толщины НЭ в области очага. Толщина НЭ до обострения в среднем составляла $282,5 \pm 135,1$ мкм, в результате обострения – $349,0 \pm 169,7$ мкм. В данном случае имело место увеличение высоты НЭ при обострении на уровне тенденции.

Выводы

Спектральная ОКТ позволяет визуализировать перифокальную воспалительную реакцию при очаговых хориоретинитах, выявить реактивацию заболевания и процесс купирования воспаления на фоне проводимого лечения, дать качественную и количественную характеристику и оценить динамику течения воспалительного процесса на фоне лечения.

Сведения об авторе статьи:

Авдеева Ольга Николаевна – к.м.н., врач лаборатории лазерной офтальмохирургии ГУЗ ЧОКТГВВ. Адрес: 454076, г. Челябинск, Медгородок, 8. Тел./факс: 8 (3512) 32-79-44. E-mail: olga.n.avdeeva@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцева, Н.С. Увеиты / Н.С. Зайцева, Л.А. Кацнельсон. – М.: Медицина, 1984. – 319с.
2. Иваницкая, Е.В. Оптическая когерентная томография в диагностике состояния макулярной области сетчатки / Е.В. Иваницкая // Офтальмолог. журн. – 2007. – №5. – С.71 – 73.
3. Кацнельсон, Л.А. Увеиты (клиника, лечение) / Л.А. Кацнельсон, В.Э. Танковский. – М.: Воениздат, 1998. – 208 с.
4. Лапина, Е.Б. Токсоплазмозный увеит: клинико-иммунологическая характеристика, состояние регионарной гемодинамики и прогнозирование течения: автореф. дис.... канд. мед. наук/ Е.Б. Лапина. – Челябинск, 2005. – 22 с.
5. Панова, И.Е. Особенности клинической картины туберкулеза глаз различной локализации / И.Е. Панова, Л.Н. Тарасова, Н.Г. Варнавская // Вестн. офтальмологии. – 2001. – Т.117, № 1. – С.46–48.
6. Самойлов, А.Я. Туберкулезные заболевания глаз / А.Я. Самойлов, Ф.И. Юзефова, Н.С. Азарова. – Л.: Медгиз, 1963. – 255 с.
7. Тарасова, Л.Н. Туберкулезные поражения глаз, патогенез, новые пути повышения эффективности диагностики и лечения / Л.Н. Тарасова, И.Е. Панова. – Челябинск, 2001. – 135 с.
8. Ченцова, О.Б. Туберкулез глаз / О.Б. Ченцова. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
9. Davidson, M.G. Toxoplasmosis / M.G. Davidson // Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. – 2000. – Vol. 30, №5. – P.1051-1062.
10. De Benedetti, Z. M.E. Ocular tuberculosis / Z. M.E. De Benedetti, L.B. Carranza et al. // Rev. Chilena. Infectol. – 2007. – Vol. 24, № 4. – P. 284-295.
11. Dubska, Z. The role of angiography and optical coherence tomography in diagnostic and therapy of macular pathology in inflammatory diseases of retina and choroid / Z. Dubska // 10th International Ocular Inflammation Society (IOIS) Congress: Abstract book. – Prague, 2009. – P.43.
12. Holland, G.N. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease / G.N. Holland // Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 136, № 6. – P. 973-988.
13. Rao, N.A. Tuberculous uveitis: distribution of Mycobacterium tuberculosis in the retinal pigment epithelium / N.A. Rao, S. Saraswathy, R.E. Smith // Arch. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 124, № 12. – P. 1777-1779.