

МИОПИЧЕСКАЯ АНОМАЛИЯ РЕФРАКЦИИ ГЛАЗ У ЛИЦ С СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПАЗИЕЙ

Насу Хузан¹,
Чемоданов В. В.¹, доктор медицинских наук,
Селезнев А. В.^{2*}

¹ Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Кафедра офтальмологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

РЕЗЮМЕ Исследована выраженность признаков соединительнотканной дисплазии у 80 пациентов с миопией в возрасте от 4 до 18 лет. Отмечена тенденция к нарастанию частоты отдельных признаков (астеническая конституция, долихостеномелия, гипермобильность суставов) по мере возрастания степени миопии (слабая, средняя, высокая). При этом более чем у половины больных количество малых аномалий развития и стигм дизэмбриогенеза превышало общепопуляционные показатели. При осмотре периферии сетчатки установлено, что наличие и выраженность витреохориоретинальной дистрофии определяется уровнем стигматизации и степенью миопии. В частности, у пациентов с высоким и средним уровнем, преимущественно при миопии средней и высокой степени, в 41% случаев регистрировались потенциально опасные виды таких дистрофий. Полученные сведения следует учитывать врачам общей практики для своевременного направления пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани к офтальмологу.

Ключевые слова: миопическая болезнь, соединительнотканная дисплазия, клиническая рефракция.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: knopo44ka@mail.ru

Одним из механизмов развития близорукости является изменение толщины и упруго-прочностных параметров склеры, которые в наибольшей степени определяются уменьшением содержания в ней гликозаминогликанов, общего коллагена, ослаблением поперечных связей, стабилизирующих коллагеновое волокно, а также нарушением обмена меди [3, 6, 11]. В этом случае миопия протекает как болезнь, склонная к прогрессированию и возникновению таких осложнений, как миопическая макулопатия, периферическая витреохориоретинальная дегенерация, отслойка сетчатки, что значительно ограничивает социальную адаптацию [7, 8]. Описанные аномалии структуры коллагенового остова склеры зачастую являются следствием дисплазии соединительной ткани

(ДСТ) – гетерогенной группы наследственных заболеваний, характеризующихся полиморфизмом клинической картины [2, 4, 5, 10]. Ведущими в структуре проявлений ДСТ являются вегетативная дисфункция, астенический, висцеральный, торакодиафрагмальный и сосудистый синдромы, гипермобильность суставов и патология кожи.

Целью настоящей работы явилось исследование выраженности признаков соединительнотканной дисплазии у лиц с миопией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 80 пациентов в возрасте от 4 до 18 лет (средний возраст – 12,5 года), страдающих миопией.

Houzan Nasou, Chemodanov V. V., Seleznev A. V.

MYOPIC ANOMALY OF EYES REFRACTION IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

ABSTRACT Manifestation of connective tissue dysplasia signs in 80 patients with myopia aged 4 –18 years was studied. The tendency to increase of particular connective tissue signs (astenic constitution, arachnodactily, joints hypermobility) was noted as myopia degree growth (weak, average, high). For all this the quality of small anomalies of development and dysembryogenesis stigmata exceeded general population indices in more than 50% patients. In retina periphery examination it was detected that the presence and expressiveness of vitreochoreoretinal dystrophy was determined by stigmatization level and myopia degree. In particular in patients with high and average levels predominantly in myopia of average and high degree potentially dangerous kinds of such dystrophy were registered. General practitioners should take the data obtained into consideration in order to send the patients with connective tissue dysplasia to ophthalmologist consultation in time.

Key words: myopic disease, connective tissue dysplasia, clinical refraction.

Все больные обследованы в условиях отделения микрохирургии глаза для детей и консультативно-диагностической поликлиники ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница». При изучении амбулаторных карт, а также в ходе дополнительного обследования у хирурга, педиатра (или терапевта) и невролога выяснялись и количество признаков ДСТ у каждого пациента и их выраженность. Признаки ДСТ оценивали согласно существующим рекомендациям [1, 9]. Кроме того, по числу выявленных малых аномалий развития и стигм дизэмбриогенеза оценивался уровень стигматизации: низкий – при наличии 0–5 признаков, средний – 6–9 и высокий, когда определялось более 9 признаков. Офтальмологическое обследование включало: оценку остроты зрения по таблице Головина – Сивцева с оптической коррекцией; авторефрактометрию на рефрактометре MRK 3100P («Huvitz», Корея) в условиях циклоплегии, достигаемой двукратной инстилляцией 1%-ного раствора цикломеда с интервалом в 10 минут. Было проведено и определение величины переднезадней оси глазного яблока (ПЗО) с помощью ультразвукового биометра AL-100 («Tomey Corporation», Япония) и офтальмоскопия с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С наибольшей частотой миопическая рефракция глаз отмечена у детей с 9 до 15 лет, то есть в школьный период (рис. 1).

У всех больных выявлены признаки ДСТ в различных сочетаниях. Наиболее значимые соединительнотканые диспластические признаки с учетом степени миопии представлены в таблице 1.

Наиболее типичными из них являлись астеническая конституция, диагностированная у 66,3%

больных, частота которой варьировала от 35,3% у лиц со слабой степенью миопии до 93,9% – с высокой. Далее в порядке убывания следовала долихостеномелия – у 56,3% больных (от 23,5% – при слабой степени миопии до 84,8% – при высокой), аномалии прикуса – у 36,3% (от 29,5 до 53,1% соответственно), суставная гипермобильность – у 31,3% (от 17,7 до 51,5%). Аномалии ушных раковин определялись у 35% больных (от 29,5 до 51,5%). Симптомы гиперрастяжимости кожи отсутствовали у пациентов со слабой степенью миопии и определялись у 39,4% больных с высокой ее степенью. Число лиц с ранним кариесом в зависимости от степени миопии варьировало в достаточно узких пределах: от 11,8% при слабой степени миопии до 9,4% при высокой.

Итак, прослеживается тенденция к нарастанию частоты отдельных соединительнотканых признаков по мере возрастания степени миопии.

При анализе количества соединительнотканых признаков у пациентов с различной степенью миопии низкий уровень стигматизации установлен у 36 (45%) человек, средний – у 28 (35%), высокий – у 16 (20%). Миопия высокой степени (более 6,25 дптр по сферическому эквиваленту) выявлена на 66 (41,3%) глазах, средней степени (от 3,25 до 6,0 дптр) – на 60 (37,5%), а слабой степени (менее 3,0 дптр) – на 34 (21,2%) глазах.

Как видим, у 36 пациентов с низким количеством внешних соединительнотканых признаков в 38,9% случаев имела место миопия слабой степени, в 50,0% – средней и в 11,1% – высокой (табл. 2).

У 28 детей, имевших средний уровень стигматизации, миопия слабой степени регистрировалась в 10,7% случаев, средней – в 35,7%, а высокой – у 54,4%. Наконец, у 16 больных с высоким уровнем стигматизации, то есть с распространенной дис-

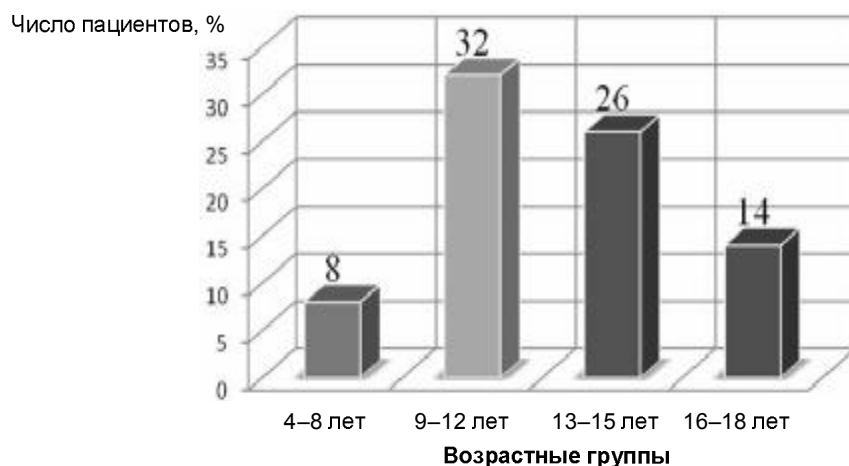


Рис. 1. Распределение больных с миопией в зависимости от возраста

Таблица 1. Частота соединительнотканых признаков у пациентов с различной степенью миопии

Признаки ДСТ	Степень миопии						Итого (n = 80)
	Слабая (n = 17)		Средняя (n = 30)		Высокая (n = 33)		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Астеническая конституция	6	35,3	16	53,3	31	93,9***.###	53
Долихостеномелия	4	23,5	14	46,7 ^{αα}	27	84,8***.###	45
Аномалии прикуса	5	29,5	7	23,3	17	53,1 ^{**} .###	29
Гиперподвижность суставов	3	17,7	7	23,3	15	51,5 ^{**} .##	25
Аномалии развития ушей	5	29,5	8	26,7	15	51,5.##	28
Неправильная форма черепа	2	11,8 ^{αα}	1	3,3	3	9,1	6
Гиперрастяжимость кожи	—	0,0	2	6,7 ^α	13	39,4***.###	15
Искривление мизинцев	2	11,8	6	20,0	11	33,3 ^{**}	19
Ранний кариес	5	29,5 ^{αα, **}	3	10,0	3	9,1	11

Примечание. Достоверность различий показателей ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно)

*, **, *** — между группами пациентов с миопией слабой и высокой степени;

#, ##, ### — между группами пациентов с миопией средней и высокой степени;

α, αα, ααα — между группами пациентов с миопией слабой и средней степени.

Таблица 2. Частота выявления пациентов, имеющих различный уровень стигматизации, в зависимости от степени миопии

Степень миопии	Уровень стигматизации					
	Низкий		Средний		Высокий	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Слабая	14	38,9	3	10,7	—	0,0
Средняя	18	50,0	10	35,7 ^{ααα}	2	12,5 ^{ααα}
Высокая	4	11,1***,###	15	54,4***,#	14	87,5***,###
Итого	36	100,0	28	100,0	16	100,0

Примечание. Достоверность различий показателей между группами пациентов ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно):

*, **, *** — с миопией слабой и высокой степени;

#, ##, ### — с миопией средней и высокой степени;

α, αα, ααα — с миопией слабой и средней степени

плазией, ни в одном из наблюдений не отмечено миопии слабой степени, у 12,5% выявлена миопия средней степени, а доминирующей (87,5%) была миопия высокой степени. Различия между указанными группами пациентов оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).

При анализе величины ПЗО глазных яблок у пациентов с различным уровнем стигматизации установлено, что при низком уровне его средняя величина составила 24,50 мм, при среднем — 25,34 мм, а при высоком — 26,38 мм ($p < 0,001$). Статистически

значимые различия также выявлены при сопоставлении величин ПЗО при разных степенях миопии и одном и том же уровне стигматизации.

При рассмотрении величины ПЗО у пациентов с миопией слабой и средней степени в зависимости от уровня стигматизации статистически значимых различий не выявлено. У лиц с миопией высокой степени значения ПЗО при среднем и высоком уровнях стигматизации составили 25,37 и 26,52 мм соответственно ($p < 0,01$).

При осмотре периферии сетчатки установлено, что наличие и выраженность витреохориоретинальной дистрофии определяется как уровнем стигматизации, так и степенью миопии. В частности, у пациентов с высоким и средним уровнем стигматизации, преимущественно при миопии средней и высокой степени, в 41% случаев регистрировались такие потенциально опасные виды витреохориоретинальной дистрофии, как «решетчатая» дегенерация и атрофические отверстия. В то время как при низком уровне стигматизации указанные виды патологии отмечены почти в 2 раза реже (у 23% пациентов).

ВЫВОДЫ

Миопия с наибольшей частотой регистрируется у детей 9–15 лет. Для пациентов характерны признаки соединительнотканной дисплазии, и в первую очередь астеническая конституция, долохостеномелия, аномалии прикуса и ушных раковин, гипермобильность суставов. Отмечена тенденция к нарастанию частоты отдельных соединительнотканых признаков по мере возрастания степени миопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумова Л. Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей : учеб. пособие. – СПб., 2006.
2. Беляева О. В., Вишневская О. И. Синдром системной дисплазии соединительной ткани у детей с бронхолегочной патологией // Вестн. РГМУ. – 2005. – № 3 (42). – С. 121.
3. Винецкая М. И., Иомдина Е. Н., Кушнаревич Н. Ю. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 54–55.
4. Дисплазия соединительной ткани: пульмонологические аспекты / Г. И. Нечаева [и др.] // Пульмонология. – 2004. – № 2. – С. 116–119.
5. Земцовский Э. В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб., 2000.
6. Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Современные представления о дисплазии соединительной ткани у детей // Казанский медицинский журн. – 2007. – Т. 88, № 5. – С. 2–5.
7. Корниловский И. М., Годжаева А. М. Патогенетические звенья развития и прогрессирования миопии // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата : тр. междунар. симпозиума. – М., 2001. – С. 46–47.
8. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // 8-й Съезд офтальмологов России : тез. докл. – М., 2005. – С. 78–79.
9. Терминология, определение с позиций клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани / В. М. Яковлев [и др.] // Врожденные дисплазии соединительной ткани : тез. симпозиума. – Омск, 1990. – С. 3–5.
10. Burrows N. P. The molecular genetics of the Ehlers – Danlos syndrome // Clin. Exp. Dermatol. – 1999. – Vol. 24, № 2. – P. 99–106.
11. Tanzer Marvin L. Current concepts of extracellular matrix // Journal of orthopaedic science: official journal of the Japanese Orthopaedic Association. – 2006. – № 11 (3). – P. 326–331.

Поступила 13.09.2010 г.