

фии глазного яблока, косоглазия. Средняя продолжительность операций составила $39,4 \pm 12,3$ мин. Пациенты 1-й группы (49 детей) получали премедикацию – кеторолак-триметамин 1 мг/кг за 50 мин до начала операции, мидазолам 0,08 мг/кг, промедол 0,2 мг/кг за 20 мин до начала операции внутримышечно. Атропин 0,01 мг/кг и кетамин 0,3 мг/кг вводились внутривенно, непосредственно перед индукцией. Индукцию проводили пропофолом 2-2,5 мг/кг, поддержание осуществлялось инфузией пропофола 10-12 мг/кг. По ходу операции больше ничего не вводилось.

Пациентам контрольной группы (37 детей) проводилась премедикация – мидазолам 0,08 мг/кг, промедол 0,2 мг/кг за 20 мин до операции внутримышечно, атропин 0,01 мг/кг внутривенно, непосредственно перед индукцией. Индукцию проводили пропофолом 2-2,5 мг/кг, поддержание осуществлялось инфузией пропофола 10-12 мг/кг. Аналгезия по ходу операции поддерживалась болюсными инъекциями фентанила 0,002-0,001 мг/кг один или два раза за время операции.

Во всех случаях использовалась субтеноновая или ретробульбарная анестезия 2% раствором лидокаина, так же все пациенты во время анестезии самостоятельно дышали через ларингеальную маску (FiO_2 0,3).

Во время операции мониторировались частота сердечных сокращений (ЧСС), сатурация, артериальное давление (АД), частота дыхательных движений (ЧДД), оценивалось время нахождения пациентов в палате постнаркозного наблюдения.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенный анализ результатов показал, что анестезия во всех случаях, как в исследуемой, так и в контрольной группах, была адекватной. АД, ЧСС и ЧДД находились в пределах возрастной нормы. В контрольной группе отмечалось урежение ЧДД до 14-16 в минуту, так же уровень сатурации в исследуемой группе оказался существенно выше – $98 \pm 1,6$ против $96 \pm 1,9$ в контрольной. Кроме того, 12 пациентам в контрольной группе проводилась вспомогательная вентиляция легких в течение 3-4 мин. на начальном этапе операции. Перевод из палаты постнаркозного наблюдения осуществлялся после полного восстановления сознания и при наличии вербального контакта и правильной ориентации пациента. Дети из исследуемой

группы переводились через $23 \pm 8,4$ мин, а дети из контрольной группы через $20 \pm 9,7$ мин.

Заключение

При одинаковом качестве анестезии у пациентов обеих групп у детей в контрольной группе наблюдалось более выраженное угнетение дыхания (из-за применения опиоидного анальгетика фентанила). Добавление кетамина в схему анестезии заметно не изменило сроки постнаркозной реадaptации. Авторы считают, что применение мультимодальной аналгезии по приведенной выше схеме имеет преимущества перед традиционной схемой проведения анестезии у офтальмохирургических пациентов детского возраста.

Библиография:

- Осипова Н.А. Оценка эффективности наркотических анальгетических и психотропных средств в клинической анестезиологии // Л., 1998.
- Эйткенхед А.Р., Смит Г. Руководство по анестезиологии: Пер с англ // М., 1999. – Т. 2.
- Митрохин А.А., Мещеряков Г.Н., Мороз В.В. // Анестезиол. и реаниматол. – 2001. – №6. – С. 43-46.
- Голуб И.Е., Сорокина Л.В., Ковыришин А.В. // Анестезиол. и реаниматол. – 2004. – №4. – С. 35-37.
- Осипова Н.А., Берсенев В.А., Перова В.В. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 2002. – №4. – С. 23-26.
- Чурюканов В.В. // Анестезиол. и реаниматол. – 1998. – №5. – С. 4-11.
- Kehlet H. / Pain – 1999 an Updated Review // Seattle, 1999. -P. 426-433.
- Delage N., Picard P., Duray C., Shoeffler P. / Abstracts of the 9-th World Congress on Pain // Seattle, 1999. – P. 2.

Умарова Л.Ф.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЩЕЛОЧНОГО ОЖОГА РОГОВИЦЫ

Проанализированы структурные изменения роговицы при щелочном ожоге и разработана наиболее оптимальная схема лечения. В результате исследования наиболее быстрая и полная эпителизация роговицы наблюдалась в группе с экспериментальным лечением.

Ожоги глаз являются тяжелым повреждением органа зрения и представляют серьезную медицинскую и социальную проблему (Пучковская Н.А. и другие, 2001). Значительную часть ожоговых травм глаза составляют поражения химическими веществами. В последнее время также увеличилось число криминальных ожогов.

В результате ожога в глазу развивается сложный процесс, захватывающий все структуры глаза и приводящий во многих случаях к неблагоприятным исходам и тяжелым осложнениям. Так как однозначного решения проблемы нет, то различные авторы пытаются оптимизировать процесс лечения, предлагая собственные решения (Чаланова Р.И., 2003; Хорошилова И.П. и другие, 1990).

Целью нашей работы явилась оценка структурных изменений роговицы при щелочном ожоге и разработка наиболее эффективной схемы лечения.

Материалы и методы исследования

Опыты были проведены на 120 белых беспородных крысах – самцах, массой 100-120 грамм. Все крысы были разделены на 3 группы: первая группа – контрольная, лечение не проводилось; вторая группа – лечение проводилось традиционным методом (30% раствор альбумида, 0,01% раствор рибофлавина, 20% солкосерилловый гель); третья группа – лечение проводилось комплексным экспериментальным методом (0,05% мазь кукумазима, переменное магнитное поле мощностью 15 мТс, 20% солкосерилловый гель).

Всем крысам был нанесен щелочной ожог 5% раствором гидроокиси натрия в области центра роговицы (Козьмова Т.С., 1991). Экспозиция щелочи на глазу – 5 секунд. После ожога глаза промывались водой.

В первой группе лечение не проводилось. Во второй группе лечение проводилось с первых суток в течение 10 дней. В третьей группе – в первые пять суток применялась 0,05% мазь кукумазима 1 раз в день (протеолитический фермент) и переменное магнитное поле 1 раз в день в течение 5 минут. В последующие пять суток применялся 20% солкосерилловый гель 2 раза в день.

Крыс забивали в сроки: 1, 3, 5, 12, 24 и 30 суток. Энуклеированные глаза фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида в течение 1 часа и 1% растворе четырехоксида осмия. После проводки по спиртам возрастающей концентрации ткань заливалась в аралдит. Полутонкие срезы получали на ультрамикротоме LKB 4800. Срезы окрашивались фуксинметиленовым синим. Морфометрия осуществлялась с помощью окуляр-микрометра МОВ 15х. Статистическая обработка проводилась по методу Вилкоксона.

Результаты исследований

После нанесения щелочного ожога с 1 по 5 сутки морфологическая картина практически сходна во всех трех группах. В центральной части роговицы клетки переднего эпителия отсутствуют. Подлежащая боуменова мембрана не определяется. По периферии от центра ожога эпителий сохранен, однако, он отечный и подвергается усиленной экстррузии. Базальный и шиповатый слои неплотно прилегают к боуменовой мембране. Клетки этих слоев имеют светлую цитоплазму и ядро. Базальный слой кнаружи от участка ожога состоит из цилиндрических клеток, которые плотно прилегают друг к другу и к подлежащей тонкой гомогенной ровной боуменовой мембране. Среди клеток базального слоя увеличено число митотически делящихся. Если до ожога митотическая активность эпителия роговицы составляла $2,83 \pm 0,31\%$, то на третьи сутки ожога возрастает до $9,0 \pm 0,58\%$ в контрольной группе и до $11,33 \pm 0,49\%$ в группе с экспериментальным лечением, что свидетельствует о резкой активации регенераторного процесса в роговице.

Клетки шиповатого и плоского слоев, прилегающих к участку ожога роговицы, резко отечны, с просветленной цитоплазмой и интенсивно слущиваются. По мере удаления от центра ожога шиповатые и плоские клетки приобретают нормальную форму.

Собственное вещество в участке, непосредственно прилежащем к зоне ожога, гомогенно, фибриллярность волокон отсутствует. Ниже этого участка также наблюдается отек, отделяющий волокна, их пласты между собой. Фиброциты единичные, веретеновидной формы.

Десцеметова мембрана оксифильна, одинаковой толщины на всем протяжении, лишь напротив участка ожога она истончена. Эндотелий, прилегающий к задней поверхности десцеметовой мембраны, напротив зоны ожога, отсутствует. На его месте выявляется бесструктурная масса, напоминающая фибриноид. К периферии эндотелий сохранен, но резко растянут за счет отека, а также имеет крупные вакуоли в цитоплазме. По мере удаления от центра ожога вакуоли в цитоплазме эндотелия постепенно уменьшаются. На поверхности эндотелия, обращенной к передней камере, также выявляются бесструктурные светло-розовые отложения, которые постепенно истончаются к периферии.

На 5 сутки морфологическая картина роговицы в контрольной группе практически не меняется. Митотическая активность клеток переднего эпителия увеличивается до $9,33\pm 0,71\%$, что говорит об активации регенерации.

В группах с традиционным и экспериментальным комплексным лечением на 5 сутки начинается эпителизация зоны ожога. С периферии к центру ожога идет напользание пролиферирующего эпителия. Митотическая активность клеток базального слоя составляет $12,67\pm 0,84\%$ в группе с традиционным лечением и $14,17\pm 0,60\%$ в группе с экспериментальным лечением.

В собственном веществе наблюдается внутри- и межволоконный отек, а также незначительное количество клеточных элементов. Фибриллярность волокон отсутствует.

Эндотелий уплощенной формы, с единичными мелкими вакуолями.

На 12 сутки в контрольной группе происходит эпителизация зоны ожога однослойным кубическим эпителием, который продвигается с периферии к эпицентру ожога. Митотическая активность базальных клеток составляет $12,17\pm 0,70\%$ в среднем. Поверхностные плоские клетки имеют тенденцию к десквамации.

В собственном веществе – внутри- и межволоконный отек и выраженная клеточная инфильтрация. Фибриллярность волокон отсутствует, между ними множество фиброцитов.

Десцеметова мембрана истончена. Эндотелий уплощен, вакуолей не наблюдается.

На 12 сутки в группе с традиционным лечением участок ожога покрывается одно-, двухслойным цилиндрическим эпителием. Митотическая активность клеток составляет $11,17\pm 0,48\%$. В собственном веществе сохраняется отек между волокнами, а также клеточная инфильтрация. Десцеметова мембрана и эндотелий – без изменений.

В группе с экспериментальным комплексным лечением участок ожога на 12 сутки покрывается многослойным эпителием, т.е. происходит полная эпителизация. Митотическая активность клеток переднего эпителия составляет $13,0\pm 0,73\%$.

В собственном веществе отечность сохранена на небольшом участке под эпицентром ожога. Фибриллярность коллагеновых волокон восстановлена. Между волокнами располагаются множество фиброцитов с базофильной

цитоплазмой и вытянутыми ядрами. Десцеметова мембрана широкая, розовая, непрерывная на всем протяжении. Эндотелий уплощен, без вакуолей.

На 24-30 сутки в контрольной группе морфологическая структура роговицы до конца не восстановлена. Сохраняется межклеточный отек клеток переднего эпителия. Митотическая активность клеток снижается до $5,17\pm 0,48\%$. В собственном веществе также сохранен незначительный межволоконный отек и отсутствие фибриллярности коллагеновых волокон.

В группе с традиционным лечением на 24-30 сутки сохраняется незначительный межклеточный отек клеток переднего эпителия, митотическая активность клеток снижается до $6,5\pm 0,76\%$. В собственном веществе сохраняется отек на небольшом участке под эпицентром ожога, а также отсутствие фибриллярности волокон.

В группе с экспериментальным комплексным лечением на 24-30 сутки морфологическая структура роговицы полностью восстановлена. Митотическая активность клеток составляет $7,0\pm 0,58\%$. Межклеточный отек и отек собственного вещества отсутствует, фибриллярность коллагеновых волокон восстановлена.

Таким образом, на фоне традиционного и экспериментального лечения морфологические изменения, возникающие в результате щелочного ожога, восстанавливаются быстрее, чем в контрольной группе.

Выводы

1. Эпителизация роговицы в контрольной группе происходит с 12 по 24-30 сутки. В группе с традиционным лечением с 5 по 12 сутки происходит неполная эпителизация. В группе с экспериментальным комплексным лечением с 5 по 12 сутки происходит полная эпителизация.

2. Митотическая активность клеток переднего эпителия роговицы в группе с экспериментальным комплексным лечением достоверно выше по сравнению с остальными группами по всем срокам.

3. На фоне комплексного экспериментального лечения (0,05% мазь кукумазима, переменное магнитное поле и 20% солкосерилловый гель) происходит резкое увеличение митотической активности клеток, что ведет к относительно лучшей регенерации переднего эпителия, а также к более быстрой резорбции отека в собственном веществе и восстановлению фибриллярно-

сти коллагеновых волокон. Все это ведет к быстрой нормализации структуры роговицы после щелочного ожога и образованию более нежного рубца, что в свою очередь, сказывается на функциональных возможностях глаза.

Библиография:

1. Козьмова Т.С. Тимоген в лечении щелочного ожога роговицы // Офтальм. журн. – 1991. – №6. – С. 35-37.
2. Ивашина А.И., Антропов Г.М., Багров С.М. Магнитотерапия при кератотомии // Офтальмохирургия. – 1991. – №4. – С. 37-40.
3. Пучковская Н.А., Якименко С.А., Непомнящая В.М. Ожог глаза // М.: Медицина, 2001. – 272 с.
4. Хорошилова И.П., Илатовская Л.В., Бордюгова Г.Г., Гахраманов Ф.С. Клинико-морфологическое обоснование патогенетического лечения промышленных ожогов глаз // Офтальм. журн. – 1990. – №6. – С. 358-362.
5. Чаланова Р.И. Некролитические свойства щелочной протеазы в лечении ожогов глаз тяжелых степеней // Вестн. офтальм. – 2003. – №2. – С. 36-38.

Хадикова Э.В.

ДЕЙСТВИЕ НИТРОГЛИЦЕРИНА НА КРОВООБРАЩЕНИЕ МОЗГА И ГЛАЗА

Проведена сравнительная оценка реакции сосудов увеального тракта и мозговых сосудов у людей старше 55 лет при приеме нитроглицерина внутрь. Установлена возможность использования нитроглицериновой пробы для оценки функционального состояния интраокулярных сосудов.

Нитроглицерин относится к вазодилататорам короткого действия. Микросомальные ферменты метаболизируют нитроглицерин с образованием NO. Высвобождаемый оксид азота вызывает расслабление гладкомышечных клеток артериальных и венозных сосудов (3).

Действие нитроглицерина на сосуды мозга хорошо известно (3). С 70-х годов нитроглицериновая проба вошла в практику врачей кабинетов функциональной диагностики, проводящих реоэнцефалографию (РЭГ), для выявления органических изменений стенки сосудов головного мозга.

Исследование состояния сосудов глаза при приеме нитроглицерина методом реоофтальмографии (РОГ) провели в 1967 году Л.А. Кацнельсон и Ю.Н. Федоровский (2) и доказали несостоятельность взглядов об опасности применения нитропрепаратов у больных глаукомой.

С усовершенствованием техники и применением метода двухкомпонентного анализа реограмм (5) появилась возможность сравнить действие нитроглицерина на гемодинамику мозга и глаза по одним и тем же показателям.

Цель исследования – сравнить реакцию сосудов увеального тракта и мозговых сосудов у людей старше 55 лет при приеме нитроглицерина внутрь.

Материалы и методы

Исследование проводилось у здоровых людей старше 55 лет (20 человек, средний возраст 58 лет) с пресбиопическими жалобами. Всем обследуемым сидя определяли уровень АД и ВГД в положении сидя, записывали РЭГ и РОГ. После этого давали внутрь 1/4 таблетки нитроглицерина и через 15 минут повторно измеряли АД, ВГД и записывали РЭГ и РОГ.

Для анализа реограмм мозга и глаза применялся двухкомпонентный метод (5). Основные реографические показатели кровообращения:

1) скорость объемного кровотока (F, Ом/с), зависит от количества крови, протекающей через данную область в единицу времени;

2) отношение амплитуды венозной компоненты к амплитуде артериальной компоненты реограммы (В/А, %), характеризует тонус артериол и мелких сосудов исследуемой зоны.

3) α_1/t (%) – время быстрого кровенаполнения, зависит от тонуса сосудов распределения исследуемого участка (в данном случае задних длинных цилиарных артерий).

Результаты и обсуждение

Характер и выраженность эффекта от приема нитроглицерина определяются степенью изменения сосудистой стенки исследуемого органа и исходным состоянием центральной гемодинамики (функциональной активности миокарда) (1).

Нитроглицериновая проба может быть: положительной, сомнительной или отрицательной. Пациентов с сомнительной и отрицательной реакцией на прием препарата мы объединили в одну группу, так как в том и другом случае речь идет об органическом изменении сосудистой стенки, но разной степени (см. таблицу).

При положительной нитроглицериновой пробе отмечается заметное снижение систолического и диастолического АД (со 165/98 до 145/85 мм рт.ст.). В ответ на перераспределение венозной крови учащается пульс (с 67,6 до 74,8 уд./мин). Улучшение работы миокарда и снижение периферического сопротивления мозговых сосудов (со 154 до 85%) приводят к увели-