

условия как для старта заболевания, в том числе и глазного, так и для его неблагоприятного течения.

Одним из старейших и проверенных лечебных факторов, направленных на восстановление неспецифической толерантности организма, на повышение его естественных сил в борьбе с болезнью, является несправедливо забытый нами природный фактор. Это особенно актуально в наше время, когда человек в силу своей занятости порой годами не имеет возможности общаться с природой, использовать ее целебное воздействие на организм.

В связи с изменением экономической ситуации в последнее десятилетие Дальний Восток был практически оторван от основных лечебных здравниц России – курортов Крыма и Северного Кавказа (основных баз лечебной реабилитации дальневосточных граждан бывшего СССР). Это обусловлено резким возрастанием стоимости авиабилетов при одновременном снижении материального состояния большинства граждан. В то же время имеющиеся немногочисленные курорты Дальнего Востока практически не проводят лечения заболеваний зрительного анализатора. Хотя потребность в этом не только велика, но и постоянно возрастает.

На территории Приамурья находятся целебные минеральные источники, лечебные грязи. Здесь – прекрасный климат с богатой, разнообразной растительностью и чистым воздухом, еще не загрязненным промышленными отходами.

Имеются достаточно серьезные наработки целого ряда исследователей и клиницистов, свидетельствующие о том, что в Приамурье возможна эффективная реабилитация пациентов с различной соматической патологией путем использования бальнеотерапии, климатотерапии, грязелечения [В.Н.Завгорулько, 1986-2003; Т.И.Завгорулько, 2003; С.В.Сидоренко, 2003].

Учитывая все возрастающие потребности офтальмологов в полноценной реабилитации пациентов с различной патологией зрительного анализатора, необходимо направлять научные исследования на использование природных факторов Приамурья для ее лечения, а также для оценки эффективности этого лечения. На решение этой, несомненно, не только медицинской, но и большой социальной проблемы будут нацелены наши дальнейшие усилия.

СУБПЕРИОСТАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС ОРБИТЫ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА)

Изучена клиника и разработаны методы диагностики субпериостального абсцесса орбиты. Отмечена важность своевременной диагностики (рентгенография, КТ, МРТ), позволяющая определить тактику лечения.

Субпериостальный абсцесс орбиты синусогенного происхождения в литературе представлен единичными наблюдениями. Данная патология может приводить к снижению зрения, слепоте и даже летальному исходу при развитии таких осложнений, как менингит, абсцесс головного мозга, тромбоз кавернозного синуса.

В связи с этим **целью нашей работы** явилось изучение клиники, разработка методов диагностики субпериостального абсцесса орбиты.

Материалы и методы

За период с 2000 по 2004 гг. в центре травм и неотложных состояний органа зрения, лор – отделении ГКБ №3 г. Челябинска (клиническая база кафедры офтальмологии УГМАДО) находилось 7 пациентов с субпериостальным абсцессом орбиты, из них 4 мужчин, 3 женщины, в возрасте от 6 до 46 лет (средний возраст 34,4 года). Использованы традиционные методы исследования состояния органа зрения: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия, двухмерное ультразвуковое исследование глаза и орбиты, дополнительные методы: рентгенография орбит и придаточных пазух носа в прямой, боковой и полуаксиальной проекциях (7), компьютерное томографическое исследование (4), магнитно – резонансная томография (1) орбит, придаточных пазух носа, головного мозга.

Клинически в 7 случаях наблюдался острый гнойный синусит с преимущественным поражением лобной пазухи, включая пансинусит и развитием субпериостального абсцесса верхней стенки орбиты – у 5; воспалением гайморовой пазухи с развитием субпериостального абсцесса нижней стенки орбиты у 2 пациентов. В одном случае наблюдали одонтогенный характер гайморита после удаления зуба. У 2 больных из 7 имел место хронический гайморит в течение 6 месяцев с гнойными выделениями из носа, затрудненным дыханием, у 3 возник острый синусит после ОРВИ. У 1 пациента

синусит развился после травмы орбиты с гемосинусом лобной пазухи и вторичным инфицированием.

Среди общей патологии отмечали неактивный туберкулез легких (1), хронический пиелонефрит (1), хронический бронхит (1).

У всех больных субпериостальный абсцесс протекал на фоне выраженной интоксикации, высокой температуры $38^{\circ} - 40^{\circ} \text{C}$, озноба, головной боли, с изменениями показателей крови: лейкоцитозом со сдвигом влево, высоким СОЭ.

Зрение при поступлении у 4 пациентов 1,0; снижение остроты зрения наблюдали до 0,02 и 0,3 (у 2), в связи с невритом зрительного нерва, и 0,6 (у 1) с развитием гнойной язвы роговицы.

Клиника зависела от локализации патологического процесса. При фронтите с субпериостальным абсцессом верхней стенки орбиты (5) наблюдали выраженный отек и гиперемию верхнего века, птоз, мягкоэластическое в виде валика образование по верхнему орбитальному краю, болезненное при пальпации, выраженный локальный хемоз в верхнем сегменте. Экзофтальм со смещением глазного яблока книзу, ограничением подвижности кверху, слегка ступеватые границы ДЗН, полнокровные вены – в 4 случаях.

При локализации гнойного воспаления в гайморовой пазухе с формированием субпериостального абсцесса нижней стенки орбиты (2) имели место выраженный отек и гиперемия нижнего века, пальпировалось разлитое, мягкое, болезненное образование по нижнему краю орбиты, соответственно локальный хемоз и конъюнктивальная инъекция в нижнем сегменте, экзофтальм со смещением кверху и ограничением подвижности книзу, слегка ступеватые границы ДЗН, полнокровные вены.

При фронтите, субпериостальном абсцессе верхней стенки орбиты на рентгенограммах орбит и придаточных пазух носа отмечалось затемнение лобной пазухи, нечеткий контур верхнего орбитального края (3), иногда он вовсе не определялся (1), отслоение тонкой полосы периоста в полость орбиты по типу « мешочка с гноем » (2).

При субпериостальном абсцессе нижней стенки орбиты на рентгенограммах отмечали снижение пневматизации гайморовой пазухи, нечеткий контур нижнего орбитального края (2), отслоение периоста в полость орбиты по типу « мешочка с гноем » (1).

Отслойка периоста рентгенологически четко видна у 3 из 7 пациентов, в связи с этим выполнены дополнительные методы исследования: КТ – у 4 пациентов, МРТ – у 1. Выявлен сфеноидит, который не диагностировался клинически и рентгенологически, заполнение придаточных пазух жидкостью воспалительного характера, экзофтальм за счет перифокального отека ретробульбарной клетчатки, утолщения наружных мышц глаза, при МРТ четко видна деструкция костной стенки, ее истончение и отслойка периоста с проминированием в сторону орбиты. На КТ и МРТ были исключены менингит, абсцесс головного мозга, тромбоз кавернозного синуса.

Все пациенты консультированы отоларингологом, челюстно-лицевым хирургом, неврологом. В 6 случаях подтвержден диагноз гнойного синусита и в 1 – гемосинуса лобной пазухи с вторичным синуситом. У всех произведено вскрытие пазух: лобной – 5, гайморовой – 2, вскрытие гайморовой, решетчатой и лобной пазух – у 1. Получен зловонный гной. Обнаружен некроз костной стенки лобной или гайморовой пазухи, отслоенный периост в сторону орбиты, надкостница сохранена. В 3 случаях бактериологический посев отрицательный, в 2 высевался *Staphylococcus aureus*, в 1 – *Streptococcus haemolyticus*, у 1 пациента – *Proteus vulgaris*. Гистологическое исследование ткани из пазух (у 5) показало полипозные разрастания слизистой, ее изъязвление, нейтрофильную инфильтрацию.

Консервативное лечение начинали до операции и продолжали после оперативного вмешательства до купирования воспалительного процесса, включали антибиотики цефалоспоринового ряда 3 и 4 поколений в сочетании с метранидазолом, антикоагулянты (гепарин, клексан), детоксикационную терапию (гемодез) и ежедневное промывание пазух. Как правило, в послеоперационном периоде купирование гнойной инфекции происходило на 3 сутки (у 5), в 2 случаях в связи с сохранением воспалительного процесса дополнительно проводили дренирование пазухи.

При выписке у всех пациентов отмечали правильное положение глаза, исчезновение экзофтальма, хемоза, отека ДЗН, границы становились четкими, восстанавливался калибр сосудов, лишь у 2 было легкое ограничение подвижности кверху и книзу. Острота зрения у 2 пациентов восстановилась до 1,0; у 1 – до 0,1, в связи с развитием частичной атрофии зрительного нерва.

Заключение

Крайне трудна клиническая диагностика субпериостального абсцесса орбиты, который может протекать по типу изолированного абсцесса орбиты или флегмоны орбиты. Обязательное рентгенографическое исследование, в сложных случаях использование КТ, МРТ позволяет дифференцировать субпериостальный абсцесс от первичного гнойно – воспалительного процесса орбиты. Своевременная диагностика субпериостального абсцесса орбиты, определение его источника (фронтита, гайморита) позволяют выбрать правильную тактику – экстраназальное вскрытие пазух, субпериостального абсцесса с эффективным дренированием пазухи на фоне оптимальной антибиотикотерапии. Это приводит к купированию воспалительного процесса: исчезновению экзофтальма, хемоза, правильному положению глазного яблока. Подробное описание данных случаев представляет большую ценность в диагностике относительно редко встречающегося субпериостального абсцесса синусогенного происхождения в практике офтальмолога.

Шарипов А.Р.,
Гафурова З.Ф., Шмергельский А.Г.,
Галямова Т.Р., Аглямова Т.С.

ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ РОДОВОЙ ИНФОРМАЦИИ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯМИ

Рассмотрено взаимодействие генетических и социальных механизмов наследования. Получены данные о структурном согласовании генотипа, социальной среды адаптации и психологической особенности личности, что позволяет активировать ресурсы и улучшить качество жизни.

Развитие исследований генома человека, успехи генной инженерии вселяют оптимизм в сознание ученых и практиков, занимающихся проблематикой лечения наследственных заболеваний. Значительно меньше оптимизма внушает проблема взаимодействия генетических (биологических) и социальных (родовых, трансгенерационных) механизмов наследования. При этом социальное наследование рассматривается как устойчивая программа или совокупность программ человеческого поведения, не обусловленная биологической наследственностью, но воспроизводимая из поколения в по-

коление по непосредственным образцам. Под прямым влиянием этих программ протекают процессы выбора брачного партнера, осуществление зачатия, вынашивание плода, родовспоможение, созревание и развитие организма, лечение заболеваний и поддержание здоровья. По сути дела, «среда нашего обитания», которая стимулирует экспрессию тех или иных генетических механизмов, во многом является результатом деятельности предшествующих поколений. Воспроизводство этих условий «среды адаптации» в значительной мере опосредуется культурными, трансгенерационными факторами и может приводить к избирательной экспрессии или элиминации специфического генетического материала. Учитывая разнообразие вариантов не генетически наследуемой «семейной среды адаптации», можно сформулировать ряд вопросов:

1) какие конкретно социально воспроизводимые факторы среды приводят к воспроизведению/элиминации признаков наследственного заболевания;

2) каким образом социально воспроизводимые факторы могут «подсказывать» выбор конкретного заболевания и проявление его признаков;

3) каким образом социально транслируемая информация о наследственной отягощенности (мнимой или истинной) согласуется с воспроизведением «среды адаптации» и фенотипическими проявлениями генетических особенностей;

4) какова роль «наследственных» заболеваний в формировании персональной и родовой идентичности, равно как и в социальном воспроизведении «семейной среды адаптации»;

5) как может измениться вероятность развития того или иного заболевания при изменении способов подтверждения родовой принадлежности и/или при модификации «семейной среды адаптации».

Очевидно, что для случаев пигментного ретинита поиск ответа на эти вопросы крайне важен, как для понимания этиологии заболевания, так и для поиска эффективных методов воздействия. В настоящее время можно считать доказанным существование генетических предпосылок (нарушений генома) в развитии этого заболевания. При этом исследования генеалогического материала показывают, что случаи наследственно-повторяющихся проявлений ПТРА встречаются гораздо реже, чем спорадическое