Грыжи грудных межпозвонковых дисков в 60% случаев встречаются на нижнегрудном уровне (Т9-12). Именно в этом отделе позвоночника проводится значительное количество микродискэктомий [2, 4, 5]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что адекватная декомпрессия спинного мозга при микродискэктомии ниже Т10 возможна без резекции головки ребра, РПС и реберно-позвоночной связки. При выполнении этой операции выше Т10 объем остеолигаментарной резекции увеличивается, требуя для адекватной декомпрессии спинного мозга частичного (на уровне Т9/10) либо полного (на уровне выше Т9) удаления головки ребра.

По нашему мнению, ДРИ может быть полезным рентгеноанатомическим критерием для планирования объема остеолигаментарной резекции в ходе грудной микродискэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Коваль Г.Ю.* Клиническая рентгеноанатомия. Киев, 1978. 307 с.
2. *Кротенков П.В., Киселев А.М., Есин И.В.* Модифицированный переднебоковой экстраплевральный доступ для хирургического лечения грыж грудных межпозвонковых дисков // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2006. №4 (50). С.140-144.
3. *Кротенков П.В., Киселев А.М., Киселев А.А.* Зависимость объёма остеолигаментарной резекции при микродискэктомии на грудном отделе позвоночника от вариабельности расположения реберно-позвоночного сустава // Поленовские чтения / Материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб., 2008. С.147.
4. *Broc G.G., Crawford N.R., Sonntag V.K.H., Dickman C.A.* Biomechanical effects of transthoracic microdiscectomy // Spine. 1997. V.22. P.605-612.
5. *Krauss W.E., Edwards D.A., Cohen-Gadol A.A.* Transthoracic discectomy without interbody fusion // Surg. Neurology. 2005. V.63, No.5. P.403-408.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

С.Г. Сергушев, А.А. Рябцева, Е.Н. Хомякова

ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)

Представлен анализ распространенности офтальмологических осложнений у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, а также основных причин инвалидности при данной патологии в Московской области. Освещены основные методы лечения диабетической пре- и пролиферативной ретинопатии. Применение представленной тактики позволит сократить количество случаев слепоты и способствовать повышению качества жизни у пациентов с сахарным диабетом.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, панретинальная лазеркоагуляция, интравитреальное введение препаратов анти-VEGF.

MANAGEMENT TACTICS IN MOSCOW REGION PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

S.G. Sergushev, A.A. Ryabtseva, E.N. Khomyakova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)

Analysis of ophthalmologic complications prevalence was presented in patients with I and II type diabetes mellitus as well as that of the basic causes of these patients invalidism in Moscow region. The chief therapeutic methods were elucidated for treatment of diabetic pre- and proliferative retinopathy. Application of the said tactics will allow diminishing the number of sight loss outcomes and will provide increasing the quality of life in diabetes mellitus patients.

Key words: diabetic retinopathy, panretinal laser-coagulation, intravitreous introduction of anti-VEGF agents.

Сахарный диабет (СД) является одной из серьезнейших медико-социальных проблем во всем мире. Это связано с большой распространенностью как самого заболевания, так и его осложнений, высокой стоимостью средств диагностики и лечения, значительным влиянием заболевания на социальную адаптацию больного в современном обществе [2]. В настоящее время в мире сахарным диабетом страдает более 170 млн человек, а к 2030 г. их число будет превышать 366 млн. Современные исследования свидетельствуют о том, что более 16 млн американцев болеют СД, но только половина из них осведомлена о своем заболевании [15]. В Российской Федерации зарегистрировано более 2,5 млн лиц, страдающих диабетом, реальное же число больных значительно больше, и оно постоянно увеличивается [1]. В некоторых регионах соотношение выявленных случаев диабета к реальному их количеству составляет 1:4.

По данным Регистра сахарного диабета Московской области, распространенность данного заболевания составляет 2498,54 на 100 тыс. населения. Причем число больных диабетом 2-го типа (СД2) в 15 раз превышает число больных СД 1-го типа (СД1). Женщины страдают диабетом в три раза чаще мужчин (по данным за 2009 г. их число составляет соответственно 122736 и 43986). Такая же тенденция наблюдается и по показателю заболеваемости на 100 тыс. населения: 8,81 больных с СД1 и 212,94 – с СД2.

Общая заболеваемость СД в Московской области в настоящее время составляет 222,71 на 100 тыс. населения. Средний возраст развития СД среди детей – 6,5 лет при СД1 и 11 лет – при СД2, среди подростков – 10 лет при СД1 и 13 – при СД2, среди взрослых – 28 лет при СД1 и 59 – при СД2. Рассматривая причины инвалидности больных СД, можно отметить, что слепота занимает третье место после инфаркта миокарда и инсульта. Поражение сетчатки — одно из наиболее специфичных и инвалидизирующих осложнений СД.

Удельный вес тяжелых форм диабетической ретинопатии (пре- и пролиферативной) также зависит от типа и длительности СД. У больных СД1 при 5-летнем сроке заболевания ретинопатия составляет 10,59%, а при 10-летней длительности СД она увеличивается более чем в 6 раз – 66,58%. У пациентов с СД2 при длительности заболевания 5 лет она составляет 7,86%, а через 10 лет возрастает до 44,1%.

Большая распространенность и быстрое развитие пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) приводят к тому, что имеется значительная группа молодых работоспособных пациентов, нуждающихся в неоднократных и объёмных лазерных вмешательствах, которые являются одним из основных и радикальных способов лечения тяжелых диабетических поражений сетчатки.

Существует множество классификаций диабетической ретинопатии, в основе которых лежат различные критерии течения заболевания. В настоящее время в большинстве европейских стран применяется классификация, предложенная M. Porta и E. Kohner [11]. Она проста и удобна в практическом применении, в ней четко прослеживается стадийность процесса диабетического поражения сетчатки. В то же время, прогнозируя течение заболевания и выбирая тактику лечения ПДР, удобно использовать классификацию по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии, разработанную исследовательской группой ETDRS [8]. Система оценки патологических изменений на глазном дне по ETDR позволяет четко определить развитие процесса диабетического поражения сетчатки в рамках одной пролиферативной стадии. Согласно этой классификации, выделяются основные состояния ПДР: площадь неоваскуляризации и наличие или отсутствие витреальной или преретинальной геморрагии.

ETDRS предлагает следующую классификацию ПДР.

ПДР1 (начальная стадия) – диагностируется, если имеется один из признаков:

- фиброз на диске зрительного нерва (ДЗН) или сетчатке без неоваскуляризации;
- неоваскуляризация сетчатки меньше половины площади ДЗН.

ПДР2 (выраженная стадия) диагностируется по наличию одного из признаков:

- неоваскуляризация сетчатки более половины площади ДЗН;
- неоваскуляризация ДЗН менее трети его площади;
- неоваскуляризация сетчатки менее половины площади ДЗН без неоваскуляризации диска, но при наличии преретинальной или витреальной геморрагии менее, чем полторы площади ДЗН.

ПДР3 (тяжелая стадия) констатируется в тех случаях, если имеется один из признаков:

- преретинальная или витреальная геморрагия более полуторной площади ДЗН;
- преретинальная или витреальная геморрагия менее полуторной площади ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией сетчатки более половины площади ДЗН;
- преретинальная или витреальная геморрагия менее полуторной площади ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией ДЗН менее трети его площади;
- неоваскуляризация ДЗН более трети его площади.

ПДР4 (очень тяжелая стадия) определяется в тех случаях, когда неоваскуляризация ДЗН более трети его площади и преретинальная или витреальная геморрагия более полуторной площади ДЗН.

ПДР5 (далеко зашедшая) диагностируется при наличии одного или более признаков:

– невозможно оценить площадь неоваскуляризации;
– глазное дно не офтальмоскопируется в заднем полюсе или офтальмоскопируется частично;
– преретинальная или витреальная геморрагия в заднем полюсе площадью более четырех ДЗН;
– вторичный ретиношизис в макулярной зоне.

Градация невозможна, если глазное дно не офтальмоскопируется даже фрагментарно.

Группой по изучению диабетической ретинопатии Diabetic Retinopathy Study Research Group (DRS) были выделены патологические факторы риска значительного снижения зрения. Это преретинальная (или витреальная) геморрагия, неоваскуляризация ДЗН больше трети его площади или неоваскуляризация сетчатки больше половины площади ДЗН [5].

Пролиферация при диабетическом поражении сетчатки бывает двух видов: сосудистая и фиброзная. Как правило, она формируется в области ДЗН или по ходу сосудистых аркад (центральная форма), но может располагаться в любых других участках глазного дна (периферическая форма). Новообразованные сосуды сначала растут между задней гиалоидной мембраной (ЗГМ) стекловидного тела и сетчаткой. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям – как преретинальным, так и витреальным. Рецидивирующие ретровитреальные кровоизлияния, происходящие вследствие задней отслойки стекловидного тела, и пролиферация глиальных клеток по ЗГМ над зонами, где витреоретинальные сращения наиболее прочные, ведут к образованию тракций, вызывающих отслойку сетчатки.

Основными способами лечения ПДР на сегодняшний день являются **лазеркоагуляция сетчатки** и витреоретинальная хирургия, что подтверждается данными многочисленных исследований (отечественных и зарубежных), опубликованных за последние 30 лет [1, 3, 4]. Именно информация о высокой эффективности лазеркоагуляции сетчатки как средства предупреждения потери зрения стала основой для разработки скрининговых программ по ретинопатии. В 1968 г. L. Aiello и соавт. [4] сообщили о первых результатах по лечению ПДР с помощью коагуляции, но только к 1987 г., после проведения широкомасштабных исследований DRS и ETDRS, метод получил мировое признание, поскольку были точно сформулированы показания для лазеркоагуляции и достоверно доказана ее эффективность [6, 7, 9]. Исследовательская группа ВОЗ, учитывая, что в настоящее время не существует вмешательств, которые имели бы достоверно благоприятный результат, сравнимый с лазерным воздействием, не рекомендует рассматривать другие лечебные воздействия при выработке скрининговых стратегий [15].

Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛК) заключается в нанесении коагулятов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Сроки проведения ПРЛК (выполнение первого сеанса) должны быть следующими: при ПДР1 лечение проводится в течение 4-6 недель от момента диагностики; в последующих стадиях – в течение 3-4 недель от момента диагностики.

В подавляющем большинстве случаев для выполнения ПРЛК используются большие размеры пятна (500 мкм для линзы Goldmann'a или 300 мкм для линзы Mainster'a 160°). На средней периферии сетчатки за 2-3 сеанса (с интервалом в 3-4 недели) наносят 1500-2000 ожогов, оставляя свободной зону в 1 DP (Diametrum papillae – один диаметр ДЗН ~ 1500 микрон) от носового края ДЗН, в 3 DP кверху и книзу и в 4 DP к височной стороне от анатомического центра макулы. При необходимости коагуляты можно располагать и ближе – практически вплотную к ДЗН. Воздействие производят постепенно, продвигаясь от центральных отделов сетчатки к периферии. При наличии ПДР с неоваскуляризацией радужки и (или) угла передней камеры в первую очередь обрабатываются периферические отделы сетчатки. Небольшие зоны плоской ретинальной неоваскуляризации обрабатываются сливающимися коагулятами, но несколько большей мощности (неоваскуляризация ДЗН не подвергается прямому воздействию). Воздействие распространяется до зон витреоретинальной тракции или тракционной отслойки сетчатки, отступая примерно на расстояние ½ DP, но не производится поверх них. Очень важно, чтобы объем (количество и площадь ожогов) лазерного вмешательства был адекватен патологическим изменениям.

При ПДР с высоким риском геморрагических осложнений ПРЛК начинают с нижних квадрантов сетчатки, т.к. кровь, излившаяся в стекловидное тело, вследствие законов гравитации оседает в нижних его отделах, делая сетчатку недоступной для лазерного лечения. Верхние же отделы стекловидного тела еще длительное время остаются относительно прозрачными. Если ПДР протекает с явлениями макулопатии, то сначала необходимо выполнить вмешательство в макулярной зоне, а затем (через 3-4 недели) переходить непосредственно к ПРЛК.

Существуют определенные состояния, требующие более «агрессивного» лазерного воздействия:

– неоваскуляризация ДЗН больше трети его площади или неоваскуляризация сетчатки больше половины площади ДЗН, особенно при наличии преретинальной (или витреальной) геморрагии;
– кровоизлияние в стекловидное тело;
– неоваскуляризация радужки или УПК;
– быстрое прогрессирование диабетической ретинопатии на другом глазу.

Более «агрессивное» лазерное воздействие требуется также при лечении пациентов, страдающих СД1, по сравнению с однотипными изменениями сетчатки при СД2. При наличии выраженной неоваскуляризации сетчатки и ДЗН лазеркоагуляция может приводить к возникновению обширных преретинальных или витреальных геморрагий, которые значительно затрудняют (или делают просто невозможным) завершение ПРЛК. В таких случаях в глазной клинике МОНИКИ, за 10-14 дней до начала лазерного лечения выполняют интравитреальную инъекцию анти-VEGF препарата «Ранибизумаб» (рис. 1, 2).

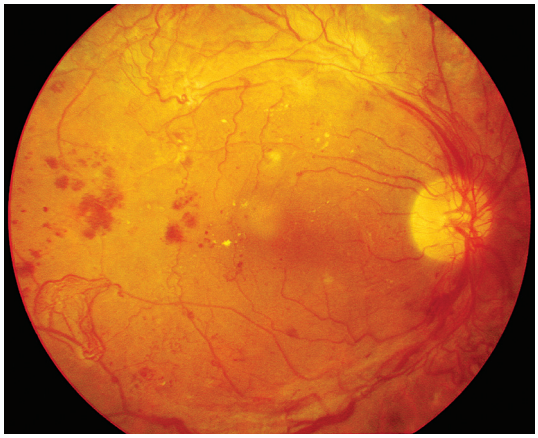

Рис. 1. *Васкуляризация ДЗН до введения ранибизумаба*

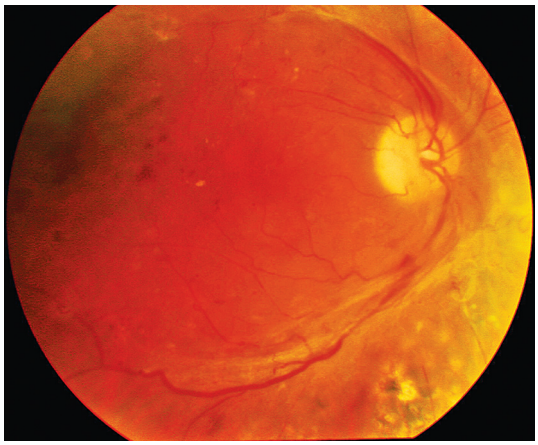

Рис. 2. *Значительное уменьшение неоваскуляризации через 2 недели после введения ранибизумаба и лазеркоагуляции сетчатки*

Являясь ингибитором ангиогенеза анти-VEGF временно подавляется неоваскуляризация и, таким образом, снижается риск серьезных геморрагических осложнений. Кроме этого, значительно уменьшается возможность патологической реакции центральной зоны сетчатки на периферическое лазерное воздействие (рис. 3 и 4). Контрольный осмотр после завершения ПРЛК проводят через 2-3 месяца.

Рис. 3. *Запустевание сосудов после введения ранибизумаба*

Рис. 4. *Тот же глаз после проведения панретинальной лазеркоагуляции*

Основными критериями эффективности ПРЛК служат исчезновение неоваскуляризации (или ее превращение в неактивное состояние), переход на более низкий уровень по классификации ETDRS и минимальные непролиферативные изменения оставшейся без воздействия сетчатки. Отсутствие положительного эффекта может проявиться перечисленными ниже состояниями:

- увеличение (или появление новых зон) площади неоваскуляризации;
- неоваскуляризация остается активной (имеются тонкие новообразованные сосуды, их концевые участки расширены и покрыты кровоизлияниями);
- проведенная ранее лазеркоагуляция является недостаточной: большие зоны сетчатки остаются свободными от воздействия, расстояние между коагулятами превышает три диаметра коагулята;
- зона воздействия не достигает экватора, квадрант сетчатки оставлен без воздействия;

– неэффективность повторного введения препаратов анти-VEGF;
– вновь возникшее кровоизлияние в стекловидное тело;
– оставшаяся плоская ретинальная неоваскуляризация в зоне, где сетчатка подверглась минимальному воздействию;
– неоваскуляризация радужки или УПК.

В этих случаях проводится дополнительное лазерное воздействие.

Несмотря на выполненную ПРЛК, у некоторых пациентов может развиться тяжелая ПДР, осложненная кровоизлиянием в стекловидное тело, тракцией макулы или тракционной отслойкой сетчатки. В этих случаях, а также если выраженные новообразованные сосуды и кровоизлияние в стекловидное тело препятствуют осмотру глазного дна и лазерному лечению, витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела становится единственно возможным вмешательством для предупреждения безвозвратной потери зрения.

За последние годы показания к витреоретинальной хирургии значительно расширились и стали следующими:

– тракционная отслойка сетчатки, захватывающая макулярную зону или угрожающая ей;
– регматогенная отслойка сетчатки;
– витреоретинальная тракция у пациентов с активной неоваскуляризацией;
– непрозрачное (не позволяющее выполнить ПРЛК) витреальное кровоизлияние у пациента, не получавшего раньше лазерного лечения;
– непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело вместе с тракцией сетчатки (выявляемой при эхографии) или с неоваскуляризацией переднего сегмента;
– непрозрачное витреальное кровоизлияние, сохраняющееся более трех месяцев;
– диабетический макулярный отек с тракцией ЗГМ.

Учитывая ожидаемый рост заболеваемости СД (ежегодно число больных увеличивается на 5-7%, а каждые 12-15 лет удваивается), потеря зрения вследствие диабетической ретинопатии для большинства стран может стать еще более тяжелым бременем с экономической точки зрения [15]. Слепота, вызванная диабетическими поражениями сетчатки, уже сейчас представляет собой серьезную экономическую проблему. Косвенно об этом можно судить по потребности таких пациентов в постоянном контроле за уровнем гликемии. По данным Регистра сахарного диабета Московской области, в 2009 г. минимальное количество индивидуальных тест-полосок составляет 74927 при СД1 и 994043 при СД2, а количество исследований гликированного гемоглобина – 40392 при СД1 и 625184 при СД2.

Однако диабетическая ретинопатия не обязательно должна являться таким тяжелым осложнением ни для пациентов, ни для общества в целом. Клинические исследования, проводимые офтальмологами и эндокринологами Московской области, показывают, что стабильная компенсация СД, четкое понимание и самоконтроль пациента, а также своевременно выполненное лазерное лечение могут предотвратить слепоту более чем в 90% случаев.

Уменьшение числа новых случаев слепоты благодаря улучшению качества офтальмологической и эндокринологической помощи может иметь значительный финансовый и гуманитарный эффект, что позволит дополнительно финансировать программы скрининга и лазерного лечения диабетической ретинопатии. Системный и комплексный подход офтальмоэндокринологического ведения больных с СД позволит приблизиться к выполнению задачи, поставленной Сент-Винсентской декларацией: снизить на одну треть и более число новых случаев слепоты, обусловленной диабетом и, следовательно, способствовать сохранению для этих пациентов высокого качества жизни [14].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е., Лисочкина А. Б.* Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клин. офтальмол. 2000. №1. С.15-18.
2. *Семенов В.Ю., Скворцова Е.С.* Организация профилактической работы в Московской области // Здравоохр. РФ. 2009. №1. С.3-8.
3. *Шадричев Ф. Е.* Практические аспекты офтальмологического ведения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией // Офтальмол. ведомости. 2008. №1. С.58-63.
4. *Aiello L., Beetham W., Marios C. B.* et al. Ruby laser photocoagulation in treatment of proliferative diabetic retinopathy: preliminary report // Symposium on treatment of diabetic retinopathy / ed. M. Goldberg, S. Fine. Washington, 1968. P.437-463.
5. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy. The third report from the diabetic retinopathy study // Arch. Ophthalmol. 1979. V.97. P.654-655.
6. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report N 8. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings // Ophthalmology. 1981. V.88. P.583-600.
7. Diabetic Retinopathy Research Group. Report No 14. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy // Int. Ophthalmol. Clin. 1987. V.27. P.239-252.
8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs – an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report No.10 // Ophthalmology. 1991. V.98. P.786-806.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS re-

port No. 9 // Ophthalmology. 1991. V.98. P.766-785.
10. *Klein R., Klein B.E.K., Moss S. E.* Prevalence of diabetes mellitus in Southern Wisconsin // Am. J. Epidemiol. 1984. V.119. P.54-61.
11. *Porta M., Kohner E.M.* Screening for diabetic retinopathy in Europe // Diabetic Medicine. 1991. V.8. P.197-198.
12. *Schields M.B.* Glaucoma in diabetic patients // Ocular problems in diabetes mellitus / Blackwell Scientific Publ. Boston, 1992. P.307-319.
13. *Stephenson J., Fuller J. H. and EURODIAB IDDM Complications Study.* Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study // Diabetologia. 1994. V.37. P.278-285.
14. WHO/IDF Europe. Diabetes Care and Research in Europe: the St. Vinsent Declaration // Diabetic Medicine. 1990. V.7. P.360.
15. WHO. Diabetic eye disease / Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group // WHO Technical Report Series. N.844. Geneva, 1994. P.49-55.
16. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus // Report of a WHO consultation in Geneva 9-11 November 2005. Switzerland, WHO press. 2005. 39 p.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

***Н.В. Лукань*[1], *В.И. Самбулов*[2], *Е.В. Филатова*[2]**

[1]*Поликлиника № 205, Москва*
[2]*ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)*

Проведен анализ эффективности лечения хронического воспаления небных миндалин методом ультразвукового воздействия в сочетании с ультрафонофорезом растворами Люголя и виферона. Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности консервативного лечения хронического тонзиллита с использованием данной методики.

Ключевые слова: хронический тонзиллит, ультрафонофорез, внутриклеточная инфекция.

CONSERVATIVE TREATMENT OF DIFFERENT FORMS OF CHRONIC TONSILLITIS

***N.V. Lukan*[1], *V.I. Sambulov*[2], *E.V. Filatova*[2]**

[1] *Moscow Polyclinic No. 205*
[2] *M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI)*

Analysis carried out concerned an efficiency of ultrasound treatment of palatine tonsils chronic inflammation and was associated with ultraphonophoresis using Lugol solution and Vipheron. Study outcome is indicative of the expediency of using such a technique for conservative treatment of chronic tonsillitis.

Key words: chronic tonsillitis, ultraphonophoresis, intracellular infection.

Согласно современным концепциям, хронический тонзиллит является общим инфекционно-аллергическим заболеванием и характеризуется как многофакторный иммунопатологический процесс, который способствует развитию системных осложнений, отягощая их патогенез, и играет роль пускового механизма в развитии сердечно-сосудистого, нейроэндокринного, иммунологического и метаболического синдромов [6, 7, 8, 9]. Распространенность хронического тонзиллита составляет от 4 до 10% среди взрослого населения и 12-15% – среди детей [8, 9, 10]. В его формировании важная роль принадлежит взаимодействию микро- и макроорганизма, его местной и общей реактивности [9]. При хроническом тонзиллите в патологический процесс непременно вовлекается нервный аппарат миндалин и, прежде всего, его афферентное звено, обеспечивающее рецепцию миндалин и их нейрорефлекторные связи [1, 3, 14]. Усиление симпатиче-