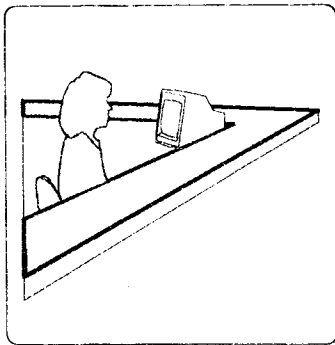




Е.Л. Сорокин, С.Ю. Авраменко, В.А. Бутюкова

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТРОФИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ГЛАЗА И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОГНОСТИЧЕСКИ ОПАСНЫХ ДИСТРОФИЙ СЕТЧАТКИ ПОСЛЕ ИХ ОТГРАНИЧИТЕЛЬНОЙ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

Хабаровский филиал ФГУ МНТК "Микрохирургия глаза им. акад. С.Н. Федорова", Дальневосточный государственный медицинский университет, МУЗ "Городская больница №10", г. Хабаровск

Наличие прогностически опасных видов периферических витрео-хориоретинальных дистрофий (ПВХРД) является основной причиной развития отслойки сетчатки [1, 2, 8]. Наиболее эффективный и общепринятый метод их лечения - выполнение отграничительной лазеркоагуляции сетчатки (ОЛКС) с целью создания отграничительного вала, направленного на дополнительное прикрепление сетчатки к подлежащим оболочкам и препятствующего прогрессированию ПВХРД [10]. Но ряд авторов отмечает их дальнейшее прогрессирование в 25-32,7% случаев после ОЛКС [5, 7]. Учитывая, что этот процесс, по сути, является отражением наличия и степени прогрессирования метаболических расстройств в сетчатке, мы посчитали целесообразным выяснить соотношения между объективным показателем трофики оболочек глаза и течением ПВХРД. В свою очередь трофика тканевых структур напрямую зависит от гемодинамической обеспеченности, т.е. перфузии крови через сосуды глаза [3].

Целью исследования явилось изучение взаимных влияний между трофическим состоянием оболочек глаза, их гемодинамической обеспеченностью и клиническим течением прогностически опасных форм ПВХРД после выполнения ОЛКС.

Материалы и методы

Изучено трофическое состояние оболочек глаза при обследовании 112 пациентов с наличием ПВХРД (188 глаз). Мужчин было 64 чел., женщин — 48 чел. Среди них было 76 глаз с прогностически опасными формами, подлежащих ОЛКС (основная группа), 112 глаз с "благоприятными" формами ПВХРД. Среди прогностически опасных ПВХРД "решетчатая" дистрофия имела место в 35 глазах, "иневидная" форма — в 18, "немые" разрывы — в 11, ретиношизис — в 12 глазах. В 109 глазах с ПВХРД имела место близорукость средней и высокой степеней. Во всех случаях ее клиническое течение было стабильным.

В качестве контроля была взята группа из 18 лиц аналогичного пола, возраста, без наличия ПВХРД (36 глаз), среди которых у 58% лиц имела место стационарная миопия средней и высокой степеней.

Для объективной оценки трофики оболочек глаза нами был разработан и предложен трофичес-

Резюме

Проведено изучение клинического значения трофического состояния оболочек глаза, их гемодинамической обеспеченности для клинического течения прогностически опасных форм ПВХРД после выполнения ОЛКС у 112 пациентов с наличием ПВХРД (188 глаз). Для этого предложен трофический коэффициент. Выявлено наличие низких исходных его значений в ряде глаз пациентов с прогностически опасными формами ПВХРД после проведенной ОЛКС, в сравнении с группой стабилизации ПВХРД ($1,92 \pm 0,2$ и $2,37 \pm 0,05$ соответственно - $p \leq 0,05$). Это может являться фактором прогноза прогрессирования ПВХРД, несмотря на адекватное выполнение ОЛКС.

Y.L. Sorokin, S.Y. Avramenko, V.A. Butukova

INTERACTION OF EYE TROPHY AND CLINICAL COURSE OF PROGNOSTICALLY DANGEROUS RETINAL DYSTROPHIES AFTER THEIR RESTRICTED LASER COAGULATION

Eye Microsurgery Center after S.N. Fedorov, Far Eastern state medical university, hospital №10, Khabarovsk

S u m m a r y

We have studied clinical importance of trophic condition of eye's tunics, their hemodynamics for the detection of clinical course of prognostically dangerous forms of PVCHRD after separate laser coagulation of 112 patients with PVCHRD (188 eyes). For this purpose trophic coefficient was used. Lower initial indexes have been revealed in the eyes of patients with dangerous forms of PVCHRD compared with the group with stabilization of PVCHRD ($1,92 \pm 0,2$ and $2,37 \pm 0,05$ respectively). It can be used as the factor of prognosis of PVCHRD progress despite an adequate separate laser coagulation.

кий коэффициент глаза — ТК (рацпредложение №32 от 15.09.04). Он учитывает основные гемодинамические параметры глазного яблока: линейную скорость кровотока в надблоковой артерии, являющуюся прямым продолжением глазничной артерии; уровень диастолического АД в центральной артерии сетчатки; число функционирующих капилляров в 1 мм² поля зрения, отражающее степень капилляризации оболочек глаза; уровень ВГД по А.Н. Маклакову.

Мы рассчитывали его по формуле:

$$TK = \frac{ЛСК \text{ в } НА \times ЧФК}{Рдиаст. \times ВГД}$$

где ЛСК в НА — линейная скорость кровотока в надблоковой артерии (см/с); (оценивалась нами с помощью аппарата “Надеко” с использованием ультразвукового наконечника на 5 и 8 мГц.);

ЧФК — число функционирующих капилляров в 1 мм² поля зрения (подсчитывали в микроциркуляторном русле бульбарной конъюнктивы области лимба наружной части глазного яблока [4]);

Р диаст. — значение диастолического АД в центральной артерии сетчатки (ЦАС) (мм рт. ст.) (исследовали по традиционной методике с помощью офтальмодинамометра Байара [11]).

В контроле показатели ТК варьировали в пределах от 2,9 до 4,7, составив в среднем 3,15±0,7. Как следует из табл. 1, выявлена достоверная разница контрольной и основной групп в показателях ЛСК в НА и ЧФК в 1 мм² (9,5±1,6 и 11,4±2,1 см/с; 4,0±0,1 и 6,0±0,5 соответственно, $p \leq 0,05$). По остальным значениям также прослеживается разница, но она оказалась недостоверной ($p \geq 0,05$). Средние показатели ТК при прогностически благоприятных формах ПВХРД (112 глаз) колебались от 0,75 до 3,8, составив 2,9±0,4, что оказалось ниже, чем в контроле, хотя разница была недостоверной ($p \geq 0,05$). В группе глаз с прогностически опасными формами ПВХРД значения ТК варьировали от 0,089 до 2,7, составив 2,34±0,2, что оказалось также достоверно ниже значений контроля (3,15±0,7; $p \leq 0,05$).

Во всех случаях прогностически опасных ПВХРД (76 глаз) с помощью аргонowego лазера была выполнена ОЛКС [9]. Критерием эффективности являлось достижение коагулята I-II степени интенсивности по L. Esperance [10].

Для выяснения прогностического значения исходного состояния трофики оболочек глаза нами было проведено их динамическое наблюдение в течение 1-2,5 лет. При этом углубленно исследовалось состояние участков ПВХРД, их соотношение с коагуляционным валом (налобный бинокулярный офтальмоскоп “Scerens”, панфундус линза 120°). Критериями прогрессирования ПВХРД являлось наполнение зон ПВХРД на следы коагулированной сетчатки, появление микроэрозий сетчатки, разрывов.

К концу указанного срока наблюдения оказалось, что стойкая стабилизация ПВХРД отмечена в 57 наблюдаемых глазах (75%). Признаки дальнейшего прогрессирования отмечены в 19 глазах (25%). Сюда вошли случаи ретиношизиса, “решетчатой”, “инеевидной” форм дистрофий.

При сравнительной оценке исходных показателей ТК в глазах со стабилизацией и прогрессированием ПВХРД после ОЛКС (табл. 2) выявилось, что в группе стабилизации ПВХРД он оказался достоверно выше, в сравнении с группой прогрессирования ПВХРД (2,37±0,05 против 1,92±0,5 соответственно; $p \leq 0,05$).

Таблица 1

Состояние исследуемых показателей в сравниваемых группах глаз

Показатель	Основная (76 глаз)	Контрольная (36 глаз)
ЛСК в НА, см/с	9,5±1,6	11,4±2,1*
Р диаст. в ЦАС, мм рт.ст.	68,2±5,6	59,6±7,2
ЧФК, в 1 мм ²	4,0±0,1	6,0±0,5*
ВГД, мм рт. ст.	19,4±2,1	18,5±1,8

Примечание. * — достоверность разницы исследуемых значений между группами, $p \leq 0,05$.

Таблица 2

Сравнительные значения трофического коэффициента оболочек глаза у пациентов с ПВХРД и в контроле

Показатель	Контроль	Прогностически благоприятные формы ПВХРД	Прогностически опасные формы ПВХРД, 76 глаз	
			Стабилизированное течение (57 глаз)	Прогрессирующее течение (19 глаз)
Число глаз абс., %	36 / 100	112/100	57 / 75	19 / 25
ТК	3,15±0,7	2,9±0,4	2,34±0,2*	
			2,37±0,05*	1,92±0,2**

Примечания. * — достоверность разницы значений с контролем; ** — достоверность с группой стабилизированного течения ПВХРД после ОЛКС ($p \leq 0,05$).

Таблица 3

Сравнительная структура градаций показателей трофического коэффициента в исследуемых группах

Исследуемые группы	Градации значений трофического коэффициента, абс., % глаз			
	2,7-2,4	2,3-2,0	1,9-1,0	ниже 1,0
Прогрессирование ПВХРД (19 глаз)	-	1/5,2 *	13/68,4*	5/26,3*
Стабилизация ПВХРД (57 глаз)	14/24,5	23/40,3	18/31,5	2/3,5

Примечания. * — достоверность разницы между группами, $p \leq 0,05$.

Для уточнения закономерностей взаимного влияния ТК на клиническое течение ПВХРД нами был проведен сравнительный анализ структуры его градаций в обеих исследуемых группах (табл. 3).

Как следует из табл. 3, значения ТК в пределах 2,7-2,4 в группе стабилизации отмечены в 24,5% глаз, в то время как в группе прогрессирования таковых значений не оказалось. В то же время значения 1,9-1,0 имели место в 68,4% глаз с прогрессированием и лишь в 40,3% — со стабилизацией ПВХРД. Значения ТК менее 1,0 отмечены лишь в 5,2% случаев при стабилизации и в 26,3% случаев при прогрессировании ПВХРД ($p \leq 0,05$).

Таким образом, проведенные исследования выявили исходно более низкое состояние трофики оболочек глаза в общей совокупности глаз пациентов с ПВХРД, в сравнении с контролем (2,9±0,4 и 3,15±0,7 соответственно). При прогностически опасных формах ПВХРД исходный ТК оказался на достоверно более низких значениях. Но наиболее характерной находкой оказались исходно наиболее низкие значения ТК при прогресс-

сировании в прогностически опасных формах ПВХРД после проведенной ОЛКС, в сравнении со стабилизированным их течением ($1,92 \pm 0,2$ и $2,37 \pm 0,05$ соответственно, $p \leq 0,05$). Это, по-видимому, свидетельствует о том, что компенсаторные возможности метаболического обеспечения хориоретинальных структур в данных глазах изначально уже были снижены до максимального предела. Проведение на этом фоне ОЛКС, являющейся достаточно травматической для сетчатки процедурой, способствовало декомпенсации метаболического гомеостаза сетчатки, дополнительному повреждению ретинальных структур периферии глазного дна за счет окислительного стресса, выброса биологически активных веществ при коагуляции сетчатки [6] и содействовало прогрессированию ПВХРД, несмотря на адекватное выполнение ОЛКС. На наш взгляд, в подобных случаях ее проведение должно сочетаться с лечебными мероприятиями по повышению гемодинамики и метаболизма в периферических отделах сетчатки, что, несомненно, повысит эффективность стабилизации клинического течения ПВХРД после ОЛКС.

Л и т е р а т у р а

1. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина, 1999. 285 с.
2. Антелава Д.Н., Пивоваров Н.Н., Софоян А.А. Первичная отслойка сетчатки. Тбилиси, 1986. 160 с.
3. Бездетко П.А., Шкиль Е.А., Соболева И.А. // Офтальмол. журн. 1991. №2. С. 85-89.
4. Давыдова Н.Г. // Вестн. офтальмол. 1978. №5. С. 35-39.
5. Либман Е.С., Прусак Р.Б. Актуальные вопросы социальной офтальмологии: Сб. науч. тр. Вып. 2. М., 1987. С. 98-105.
6. Островский М.А., Федорович И.Б. // Физиология человека. 1982. Т.8. С. 572-577.
7. Паштаев Н.П., Мутиков И.В. // Офтальмохирургия. 1999. №1. С. 39-42.
8. Саксонова Е.О., Захарова Г.Ю., Платова Л.А. и др. Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва: Респ. сб. науч. работ. М., 1982. С. 144-152.
9. Саксонова Е.О., Захарова Г.Ю., Нестеров С.А. и др. Диспансеризация лиц с повышенным риском возникновения отслойки сетчатки и ее профилактика: Метод. рек. М., 1987. 11 с.
10. Федоров С.Н., Харизов А.А., Семенов А.Д. Хирургия аномалий рефракции глаза: Сб. науч. тр. М., 1981. С. 130.
11. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. М., 1998. 416 с.



УДК 616.211 - 002.2 : 616.9

Т.А. Капустина, И.А. Игнатова, О.В. Парилова, Т.И. Кин

ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ХРОНИЧЕСКИЙ РИНИТ

ГУ "НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН", г. Красноярск

Среди различных форм хронического ринита наиболее распространены гиперчувствительные риниты (аллергические и вазомоторные риниты), частота выявления которых среди взрослого населения различных стран мира колеблется от 5,2 до 30% [5, 8, 13, 15]. В основе патогенеза этих ринитов много общего: наличие гиперчувствительности слизистой оболочки носа к специфическим или неспецифическим стимулам, патохимические и патофизиологические механизмы, связанные с активацией тучных клеток, базофилов и других клеток крови.

Согласно действующей с 1997 г. в Российской Федерации оторино-ларингологической классификации ринита, гиперчувствительные формы входят в две разные группы ринитов: аллергического ринита и вазомоторного ринита [9]. До принятия этой классификации гиперчувствительные риниты составляли одну группу с общим названием "вазомоторный ринит", которые делились на аллергический и нейровегетативный ринит [4].

В десятом пересмотре "Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем" аллергический и вазо-