

присасыванием клеща в анамнезе. Получено подтверждение существования сопряженных природных очагов пяти клещевых трансмиссивных инфекций, таких как клещевой энцефалит, клещевой боррелиоз, моноцитарный эрлихиоз человека, гранулоцитарный анаплазмоз человека и риккетсиоз. Подтверждена возможность одновременного инфицирования людей вирусом КЭ и одним или двумя бактериальными клещевыми патогенами, а также возможность развития бактериальных микст-инфекций, вызванных двумя и более возбудителями, в том числе риккетсиями, после присасывания одного клеща. Это свидетельствует об актуальности разработки и применения методов одновременной профилактики и диагностики всего комплекса КТИ. Необходимо продолжение исследований по изучению географического распространения различных антигенных вариантов риккетсий, вызывающих лихорадочные заболевания у людей, с целью конструирования иммуноферментных тест-систем для серологической диагностики заболеваний риккетсиозной природы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерофеев Ю.В., Пеньевская Н.А., Вайтович М.А. и др. Клинико-эпидемиологические особенности заболеваемости клещевым энцефалитом на территории Омской области за период 1995-2006 гг. // Вестник Российской Военно-Медицинской академии. — 2008. — №2 (22). Прил. — С.584-585.
2. Медяников О.Ю., Макарова В.А. Дальневосточный клещевой риккетсиоз: описание нового инфекционного заболевания // Вестник Российской АМН. — 2008. — №7. — С.41-44.
3. Миноранская Н.С., Андропова Н.В., Миноранская Е.И. Особенности клинического течения иксодовых клещевых боррелиозов в Красноярском крае // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — №7. — С.123-124.
4. Нефедова В.В., Коренберг Э.И., Ковалевский Ю.В. и др. Микроорганизмы порядка Rickettsiales у таежного клеща (*Ixodes persulcatus* sch.) в Предуралье // Вестник Российской АМН. — 2008. — №7. — С.47-50.
5. Рудаков Н.В., Оберт А.С. Клещевой риккетсиоз. — Омск, 2001. — 120 с.
6. Рудаков Н.В., Шпынов С.Н., Самойленко И.Е. и др. Современные подходы к изучению Rickettsiales // Бюллетень Сибирской медицины. — 2006. — Прил.1. — С.111-115.
7. Рудакова С.А., Матущенко А.А., Бутаков О.В. и др. Эпидемиологическая характеристика клещевого энцефалита, клещевого боррелиоза и гранулоцитарного анаплазмоза на юге Западной Сибири // Омский научный вестник. — 2005. — №4 (33). — Прил. — С.115-118.
8. Eng T.R., Harkess J.R., Fishbein D.B., et al. Epidemiologic, clinical and laboratory findings of human ehrlichiosis in United States // JAMA. — 1988. — №264. — P. 2251-2258.
9. Zhang J.Z., Fan M.Y., Yu X.J., Raoult D. Phylogenetic Analysis of the Chinese Rickettsia Isolate BJ-90 // Emerg. Infect. Dis. — 2000. — №6. — P. 432-433.

Адрес для переписки: 644045, Омск-45, ул. Ленина, 12,

Омская государственная медицинская академия, каф. фармакологии с курсом клинической фармакологии, доцент, к.м.н. Пеньевская Н.А., тел. (3812) 23-02-58. E-mail: nap20052005@yandex.ru;

Рудаков Н.В. — д.м.н., профессор, директор Омского НИИПОИ Роспотребнадзора,

зав. кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии ОмГМА;

рабочий адрес: пр. Мира 9, раб.тел.: (3812) 65-04-88, 65-06-33 rickettsia@mail.ru

Абрамова Н.В. — аспирант кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ОмГМА;

Рудакова С.А. — д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории клещевых боррелиозов Омского НИИПОИ, преподаватель кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ОмГМА.

Коломенский А.П. — зам. главного врача Тарской ЦРБ Омской области.

© ЮРЬЕВА Т.Н. — 2009

ЗАКОНОМЕРНОСТИ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИРИДОКОРНЕАЛЬНОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО СИНДРОМА

Т.Н. Юрьева

(Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», директор — проф., д.м.н. А.Г. Щук)

Резюме. На основании обследования 11 пациентов с синдромом Чандлера и прогрессирующей эссенциальной мезодермальной атрофией радужки, проведенных с использованием оптической когерентной томографии (ОСТ) радужки, ОСТ роговицы, ультразвуковой биомикроскопии и морфологического исследования радужки, были выявлены следующие диагностические критерии иридокорнеального эндотелиального синдрома: 1) метаплазия эндотелия с формированием кератопатии по типу cornea guttata; 2) специфические изменения радужки, возникающие в результате пролиферации патологической мембраны; 3) формирование периферической передней синехии, сопровождающейся развитием вторичной ЗУГ.

Ключевые слова: иридокорнеальный эндотелиальный синдром, глаукома, радужка.

REGULARITIES AND MECHANISMS OF IRIDOCORNEAL ENDOTHELIAL SYNDROME FORMATION

T.N. Urieva

(S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Irkutsk Branch, Irkutsk Institution of Medical Post-Graduated Education)

Summary. On the basis of examination of 11 patients with Chandler syndrome and progressing essential mesodermal iris atrophy, using iris optical coherence tomography (OCT), corneal OCT, ultrasound biomicroscopy and morphological examination of iris, the following diagnostic criteria of iridocorneal endothelial syndrome were revealed: 1) endothelial metaplasia with keratopathy formation by analogy with cornea guttata; 2) specific iris changes as a result of pathologic membrane proliferation; 3) peripheral anterior synechia formation with following secondary closed-angle glaucoma development.

Key words: iridocorneal endothelial syndrome, glaucoma, iris.

Среди всех видов глаукомы можно выделить группу заболеваний, при которых повышение внутриглазного

давления сопровождается или инициируется специфическими изменениями радужной оболочки. К ним от-

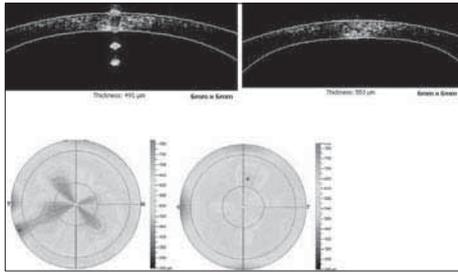


Рис. 1. Томограмма и корневая топограмма роговицы здорового (слева) и больного (справа) глаза пациента в далекозашедшей стадии синдрома Чандлера.

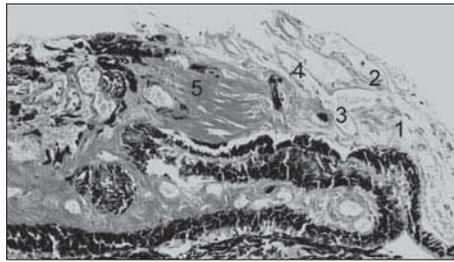


Рис. 2. Гистологический срез радужки больного синдромом Чандлера.

носится иридокорневальной синдром (ИЭС), характеризующийся прогрессирующими изменениями корневальной эндотелия, избыточная пролиферация которого инициирует формирование периферических передних синехий и развитие вторичной закрытоугольной глаукомы [3]. Несмотря на то, что этот термин был предложен Yanoff еще в 1979 году, сведения о данном синдроме носят отрывочный характер, поэтому **целью нашей работы** было: раскрыть закономерности и механизмы развития иридокорневальной эндотелиального синдрома с использованием оптической когерентной томографии (ОСТ).

Проведено полное офтальмологическое обследование 11 человек, страдающих иридокорневальным эндотелиальным синдромом, включающее ОСТ радужки, роговицы, ультразвуковую биомикроскопию и морфологическое исследование радужной оболочки. Специфический характер мезодермальной атрофии радужки [4,5] позволил разделить пациентов на 2 группы: с синдромом Чандлера — 6 человек, с прогрессирующей эссенциальной мезодермальной атрофией радужки — 5 человек. Оба синдрома объединены единым патогенетическим механизмом [1].

Было выявлено, что у 10 человек начальные проявления заболевания в виде косметических дефектов радужки появились в возрасте 20-38 лет, у одной пациентки выворот пигментной каймы радужки наблюдался с рождения. Во всех случаях выявленные глазные изменения имели спорадический характер, не выявлено связи с другими глазными или системными заболеваниями.

У всех пациентов в патологический процесс были вовлечены радужка, роговица и угол передней камеры. Изменения роговичного эндотелия при иридокорневальном эндотелиальном синдроме заключались в специфическом полиморфизме клеток, увеличении темных полей в сочетании с уменьшением количества эндотелиальных клеток и в 24% случаях сопровождалась отёком роговицы, в 13% случаях привели к развитию эндотелиальной эпителиальной дистрофии. Патология роговицы была представлена значительным дефицитом эндотелиальных клеток с патологически измененной десцеметовой мембраной.

На ранних стадиях заболевания у пациентов при проведении биомикроскопии [6] определялась демаркационная линия между нормальным и измененным по типу *cornea guttata* эндотелием.

Для детального изучения роговицы был применен метод оптической когерентной томографии, позволяющий получить прижизненное послойное изображение тканей глаза [7]. При сравнении состояния роговицы на парных глазах были выявлены значительные изменения её толщины, структуры и топографии.



Рис. 3. Высокая плоскостная гониосинехия у пациента с ИЭС (УБМ).

Увеличение средней толщины роговицы у пациентов без видимых клинических

корневальных изменений составляло в среднем 25-30 мкм. При этом происходило значительное увеличение толщины роговицы в периферических отделах, особенно в зонах, соответствующих наличию гониосинехии, то есть в зонах, в которых и формируется патологическая эндотелиальная мембрана.

В более тяжелых стадиях, когда у пациентов появлялись жалобы на снижение зрения в утренние часы, туман перед больным глазом, а при биомикроскопии уже выявлялись видимый диффузный гипертензионный эпителиальный отек и изменения эндотелия по типу чеканного серебра, то есть формировалась эндотелиальная каплевая дистрофия, разница в толщине роговицы в центральных отделах составляла от 60 до 240 мкм (рис. 1) и достигала на периферии 940-1100 мкм.

Обследования методом двухцветной иммуофлюоресценции на одновременную экспрессию цитокератинов и двух маркеров эндотелиально-клеточной дифференцировки: виметина и антигена, распознанного моноклональным антителом 2В4.14.1, позволили получить однозначные результаты в виде эндотелиального окрашивания на цитокератины, что подтвердило гипотезу о нарушении дифференциации эндотелиальных клеток в результате метапластической трансформации на фоне вялотекущего хронического воспалительного процесса [9]. Идентифицированными типами клеток были воспалительные клетки и клетки с фибробласт-подобной морфологией. Гистологические исследования радужек, взятых у больных эссенциальной мезодермальной дистрофией во время антиглаукомных операций, показали, что основу указанных изменений составляют пролиферативные процессы воспалительного генеза. В тканях выявлялись лимфоциты, макрофаги, признаки избыточного фиброобразования и коллагенообразования (рис.2), что, по-видимому, и определяло низкую устойчивость радужки к разрывам.

Кроме того, при исследовании влаги передней камеры методом ПЦР — диагностики, воспалительный механизм развития синдрома был подтвержден выявлением антигенов к вирусам Herpes simplex или Epstein-Barr.

Пролиферация базальной мембраны и патологического эндотелия приводит к развитию периферической передней синехии в зонах ранее открытого угла, а также может вызвать выворот пигментного листка и изменение положения зрачка радужки [2].

То есть, различные клинические проявления прогрессирующей атрофии радужки могут быть объяснены локализацией, выраженностью и характером пролиферации. Продолжающийся рост измененного эндотелия и базальной мембраны и их сокращение вызывают прогрессирующие изменения у пациентов с течением времени [10].

Так, проведение ультразвуковой биомикроскопии [11] у пациентов с эссенциально-мезодермальной дистрофией подтвердило картину, полученную при гониоскопии: гониосинехия, распространяющаяся выше переднего пограничного кольца Швальбе, радужка плотно прилежит к зоне трабекулы (рис.3). При этом неравномерные плоскостные гониосинехии меняют фронтальный профиль радужной оболочки в зоне её крепления к трабекуле. Радужка становится куполообразной. При этом глубина передней камеры в проекции синехий становится меньше за счет увеличения глубины задней камеры глаза. Меняется и акустическая плотность радужки, происходит разрежение её рефлексивности в проекции синехий.

Постепенно происходит смещение зрачка и выворот пигментной каймы по направлению к зоне перифе-

рической синехии, затем в результате тракций радужки между этой синехией на противоположной стороне формируются крупные, неправильной формы, растянутые разрывы. Реже рядом с периферической синехией образуются мелкие овальные дефекты. Использование оптической когерентной томографии (ОСТ) радужки позволило проследить динамику развития патологических изменений тканей.

По данным ОСТ у пациентов с эссенциальной мезодермальной дистрофией радужки толщина пигментного листка находится в пределах нормы (60-79 мкм). Основные изменения происходят в строме: на первых этапах отмечается увеличение её плотности, что отображается на томограммах в виде снижения прозрачности и смещения цветовой палитры в сторону белого. Постепенное уплотнение стромы приводит к уменьшению её толщины (рис.4).

На поздних стадиях заболевания на поверхности резко истонченной мезодермальной ткани определяется очень плотная, практически непрозрачная структура (рис.5), напоминающая рубцовую соединительную ткань.

Предполагается, что разрушение радужки при эссенциальной мезодермальной дистрофии обусловлено несколькими механизмами [8]. Во-первых, происходит ишемия радужки в результате обструкции сосудов, расположенных внутри синехии. Во-вторых, в результате хронического воспалительного процесса меняются основные свойства радужной оболочки, происходит фиброзирование стромы радужки, что снижает её эластичность, прочность и способность к растяжению. То есть развиваются патологические изменения стромы, которые приводят к формированию дырчатых дефектов



Рис. 4. Изменение толщины и плотности стромы в проекции эндотелиальной мембраны при начальной стадии синдрома.

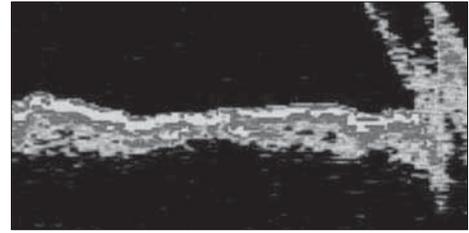


Рис. 5. Томограмма радужки больного прогрессирующей атрофией радужки (ОСТ-2000). На передней поверхности плотная ткань.

за счет её механического растяжения и разрыва.

На основании проведенных исследований, были выявлены следующие клинические симптомы и диагностические критерии иридокорнеального эндотелиального синдрома:

Метаплазия эндотелия с формированием кератопатии по типу *cornea guttata*, нарастающий отек роговицы, сопровождающийся изменением её топографии и увеличением толщины;

Специфические изменения радужки в виде выворота пигментной каймы, прогрессирующих дырчатых дефектов, возникающих в результате пролиферации и сокращения патологической мембраны и фиброзирование стромы радужки;

Формирование периферической передней синехии, сопровождающейся развитием вторичной ЗУГ.

Таким образом, ИЭС сопровождается патологическими изменениями роговицы и иридоцилиарной системы в целом, что приводит к нарушению гидродинамики глаза и формированию вторичной глаукомы. Своевременная диагностика данного заболевания, основанная на предложенных выше критериях, позволяет проводить адекватное лечение и своевременно компенсировать патологический процесс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Золотарева М. Избранные разделы клинической офтальмологии. — Минск: Здоровье, 1973. — 378 с.
2. Краснов М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. — М.: Медицина, 1985. — 309 с.
3. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: Медицина, 2008. — 360 с.
4. Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В. Вторичные дистрофические и структурные изменения в переднем отделе глаза. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
5. Сутягина О.В. К ультраструктуре радужной оболочки при инволюции // Старение и глаз. — М.: МНИИ гл. бол. им. Гельмгольца, 1976. — 218 с.
6. Шульпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. — М.: Медицина, 1974. — 264 с.
7. Шуко А.Г., Алпатов С.А., Малышев В.В. Оптическая

когерентная томография глаза // Офтальмология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 141-146.

8. Feeney-Burns L., Feeney-Burns L., Katz M.L. Duané's Clinical Ophthalmology // CD-ROM Edition. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1996.

9. Idrees F., Vaideanu D., Fraser S.G., et al A Review of Anterior Segment Dysgeneses. // Survey of Ophthalmology. — 2006. — Vol. 51, N 3. — P. 213-231.

10. Levin A.V. Congenital eye anomalies // Pediatric Clinics of North America. — 2003. — Vol. 50, N 1. — P. 55-76.

11. Pavlin C.J., Harasiewicz K. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes // Amer. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 113. — P. 381-389.

Адрес для переписки: 664033, Иркутск, ул. Лермонтова, 337.

Юрьевна Татьяна Николаевна — заведующая медико-информационным отделом Иркутского филиала МНТК «Микрохирургия глаза», доцент кафедры глазных болезней ИГИУБа.
Т. (3952) 749442. E-mail: tnyurieva@mail.ru

© СКВОРЦОВ М.Б., КОЖЕВНИКОВ М.А., ИПОЛИТОВА Н.С., БОРИЧЕВСКИЙ В.И., ЗАЙЦЕВА Л.В. — 2009

ПЛАСТИКА ПИЩЕВОДА ПРИ РУБЦОВЫХ СУЖЕНИЯХ. АНАТОМО-ХИРУРГИЧЕСКОЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ

М.Б. Скворцов, М.А. Кожевников, Н.С. Иполитова, В.И. Боричевский, Л.В. Зайцева
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра госпитальной хирургии с курсом онкологии, заведующий — член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев;
Иркутская областная клиническая больница, Иркутск, главный врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Пролечено 1629 больных с рубцовыми сужениями пищевода. Основным видом лечения является буширование, оно эффективно у 62% больных. Изучены непосредственные и отдаленные результаты пластики пищевода желудком и его фрагментами, тонкой, толстой кишкой и локальной пластики, выполненной у 622 больных с доброкачественными сужениями пищевода. Показана возможность лечения стенозов различными видами пластики соответственно длине и локализации стриктуры. Предпочтительны заднемедиастинальная пластика пищевода