

THE ANALYSIS OF THE CAUSES OF DEVELOPMENT OF POSTVITRECTOMY VITREOUS HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY.

Pogorelyi D. N., Putienko A. A.

Odessa, Ukraine

There were performed comparative analyses of two groups of patients with proliferative diabetic retinopathy. The main group consisted of 68 patients (68 eyes) who had recurrence of vitreous hemorrhage during 2–2.5 month after vitrectomy and the control group — 75 patients (75 eyes) who had transparent content of the vitreous cavity in the same period of time after surgery. Hemorrhage statistically developed more often in cases of diabetes of I type ($\chi^2=7.46$, $p=0.006$), hypoglycemia, mainly at night ($\chi^2=8.48$, $p=0.004$), increase of the arterial pressure ($\chi^2=7.40$, $p=0.007$), presence of total vitreous hemorrhage before the operation ($\chi^2=5.86$, $p=0.016$), recurrences of vitreous hemorrhage within 6 months before the operation ($\chi^2=6.68$, $p=0.009$), development of intraoperative bleedings ($\chi^2=7.67$, $p=0.006$), development of hyphema ($\chi^2=4.71$; $p=0.03$) with necessity of its washing in early period after the operation ($\chi^2=4.95$, $p=0.026$) as well as development of exudative reactions in the early postoperative period ($\chi^2=5.76$; $p=0.016$), accompanied with elevation of intraocular pressure ($\chi^2=9.35$, $p=0.002$).



УДК 617.713–001.37–036.001.33–085

УПРОЩЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОГО ОЖОГОВОГО ПРОЦЕССА В ГЛАЗУ И ТАКТИКА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ*

Р. И. Чаланова, д-р мед. наук, ст. н. с.

Отделение послеожоговой патологии глаз ГУ

«Институт глазных болезней и тканевой терапии им. Филатова НАМН Украины»

На підставі аналізу особливостей регенерації пошкоджених опіком тканин ока запропоновано виділити стадії опікового процесу 1) запально-продуктивного періоду опікової хвороби очей (від моменту альтерації до завершення епітелізації рогівки/трансплантату і реакції запалення; 2) стадії ранніх наслідків опікового процесу: до 6 місяців при опіку очей III ступеня, до 10–12 місяців при опіку IV ступеня важкості; 3) віддалену стадію наслідків опікового процесу: понад 6 місяців від моменту пошкодження до 6 місяців при опіку очей III ступеня, понад 10–12 місяців при опіку очей IV ступеня.

Ключевые слова: ожоги глаз, классификация

Ключові слова: опіки очей, класифікація.

Введение. Ожоговая болезнь глаз представляет собой совокупность местных и общих реакций организма, вызванных ожоговым повреждением. В ответ на любое повреждение в биологических тканях развивается воспалительный процесс, который представляет собой защитно-адаптивную реакцию организма. С патогенетической точки зрения инициированный ожогом патологический процесс в глазу в ходе своего развития претерпевает ряд этапов. Различными авторами изучена периодичность развития ожогового процесса в глазу и предложены классификации его стадий [3–6, 13–16]. Анализ вышеупомянутых клинических классификаций с позиции современных представлений о патогенезе ожогового процесса и в сопоставлении с тактикой лечебных мероприятий позволяет установить некоторые их недочеты, которые заслуживают переосмысления. В частности, с практической точки

зрения представляется целесообразным упрощение классификаций, перегруженных лишними характеристиками, не имеющими реальной значимости для офтальмолога.

Общим для всех предложенных классификаций является выделение острой стадии ожога глаз. При этом продолжительность острой стадии авторы определяют различными сроками: от одних суток [5], двух суток и трех суток [3, 4, 13, 14,] до семи суток [15]. Известно, что соприкосновение альтеранта с тканями передней поверхности глаза моментально вызывает гибель эпителиального покрова конъюнктивы и роговицы, сопровождается практически мгновенным развитием морфологических и биохимических нарушений в пострадавших биологических структурах. Роговица непосредственно после воздействия альтеранта теряет свою прозрачность вследствие развившихся процессов

* Печатается в порядке обсуждения.

© Р. И. Чаланова, 2011

денатурации коллагенового белка, деполимеризации гликозаминогликанов и других соединений. Менее чем через сутки после ожога рН поверхности роговицы и камерной влаги находится в пределах нормы, что свидетельствует об ограниченном времени непосредственного воздействия альтеранта на биологические структуры переднего отдела глаза [10, 11]. Кратковременный акт альтерации можно рассматривать, как начало вызванного ожогом воспалительного процесса, запускающего одновременно и механизмы их последующего постепенного затухания с устранением возникших тканевых дефектов, то есть регенерацией.

Авторы вышеуказанных патогенетических классификаций выделяют этапы постожогового воспаления тканей глаза как последовательность следующих одна за другой деструктивных стадий: острая стадия и стадия трофических расстройств [5, 13] или же стадия острого некроза и вторичного некроза [3, 4, 14];, которые, следуя одна за другой, в последующем сменяются восстановительными процессами и завершаются васкуляризацией и рубцеванием. Согласно современным представлениям альтерация, экссудация и пролиферация характеризуют воспаление как целостный процесс. [9]. При этом имеется ввиду, что воспаление, представляющее собой типовой защитно-приспособительный механизм, с самого начала развития включает в себя процессы удаления и нейтрализации повреждающего агента и процессы, направленные на регенерацию поврежденных тканей глаза. Исходя из этого принципа, клинически невозможно разделить стадии трофических расстройств и васкуляризации, которые являются основой некоторых классификаций [5, 13].

Общие и местные реакции организма в динамике ожогового процесса направлены на восстановление гомеостаза. Независимо от этиологии ожоговой травмы глаза отмечено единообразие протекания восстановительных процессов в поврежденных тканях глаза [6]. В процессе изучения особенностей клинического течения постожогового воспаления и этапности восстановительных процессов в морфо-функциональных структурах обожженных тканей органа зрения, следует учитывать особенности их регенерации, как единого целостного процесса [1,2]. Известно, что только восстановление эпителиального покрова роговицы при его повреждении протекает по типу репаративной регенерации, то есть с полноценным восстановлением структуры. Такой тип восстановительных процессов возможен при ожогах глаз I и II степени тяжести, когда повреждение роговицы ограничено эпителием. Восстановление целостности эпителиального покрова при легких ожогах происходит на протяжении одной недели. При ожогах глаз более тяжелой степени, когда в патологический процесс вовлекаются все слои роговицы и поражена систе-

ма гемомикроциркуляции конъюнктивы и эписклеральной ткани, заживление осуществляется по типу заместительной регенерации, которая завершается образованием рубца [1].

Морфологические исследования, проведенные различными авторами, в эксперименте позволили установить последовательность процессов, протекающих от момента нанесения ожога роговицы до завершения ее восстановления (от 3-х часов до 12 месяцев). [2,6,7,8,10]. По данным этих авторов, на фоне восстановления гемомикроциркуляции, до 3-х месяцев с момента ожога, первоначально на клеточном и внутриклеточном уровнях, развиваются пролиферативные и регенераторные процессы, которые обеспечивают в последствии образование коллагеновых волокон и межклеточного вещества стромы поврежденных тканей глаза. В процессе регенерации участки некроза ткани заполняются не специфической стромальной тканью, а соединительной с формированием рубца. Процесс рубцевания, по данным морфологических исследований, протекает в два этапа. На протяжении стадии ранних исходов ожогового процесса, до 6 месяцев с момента ожога, субэпителиально осуществляются фибропластические процессы, формируется грануляционная ткань. В стадии отдаленных исходов ожогового процесса, свыше 6 месяцев с момента ожога, происходит ремоделирование рубца с его истончением, уменьшением количества клеточных элементов, дифференцировкой фибробластов в фиброциты, запустеванием новообразованных сосудов. Представленные данные о динамике регенерации пострадавших от ожога структур переднего отдела глаза имеют значение для выделения этапов ожогового процесса и обоснования оптимальных сроков хирургического восстановительного лечения.

Целью настоящей работы является разработка патогенетически ориентированной упрощенной классификации клинического течения ожогового процесса в глазу на основе учета особенностей регенерации его обожженных тканей.

Предлагаемая нами упрощенная классификация основывается на изучении этапов заместительной регенерации в развитии тяжелого ожогового процесса в тканях глаза. Предлагается выделять в ней всего три стадии, характерные для этого состояния. Продолжительность каждой стадии зависит от степени тяжести ожогового повреждения глаза и индивидуальных особенностей реактивности организма [12].

1) Воспалительно-продуктивная стадия ожогового процесса, которая нами выделена от момента альтерации до завершения эпителизации роговицы (трансплантата) и купирования видимых признаков воспалительной реакции.

2) Ранняя (фибропластическая) стадия исхода ожогового процесса.

3) Стадия отдаленных исходов ожогового процесса глаз (ретракция рубца).

Ретроспективный анализ 308 историй болезни пострадавших от ожогов глаз различной степени тяжести позволил установить, что завершение эпителизации дефекта роговицы/трансплантата и купирование видимых признаков воспалительной реакции, которыми определялась продолжительность первой (воспалительно-продуктивной) стадии ожогового процесса при ожогах I степени тяжести составляла 7–10 суток, при ожогах II степени тяжести — от 11 до 16 суток, при III от 18 до 53 суток, IV степени тяжести — от 54 до 106 суток. Таким образом, при ожогах III степени тяжести продолжительность первой стадии составляет от одного до 1,5 месяцев с момента ожога, а при ожогах IV степени тяжести ожога — до 2–3-х месяцев от момента повреждения глаза..

Развитие субэпителиального фиброза (вторая стадия ожогового процесса), нами прослежена у больных с ожогами глаз III степени тяжести. Первые признаки рубцевания конъюнктивы в виде укорочения сводов или образования сращений век и глазного яблока (симблефарона) были отмечены до завершения эпителизации роговицы в 34 % случаев, а в 66 % развитие симблефарона было выявлено после завершения эпителизации дефекта роговицы, спустя 4–6 месяцев с момента ожогового повреждения. Таким образом, при ожогах глаз III степени тяжести развитие фибропластических процессов в ткани конъюнктивы отмечается в сроки до 6 месяцев с момента ожогового повреждения глаз, а при ожогах IV степени тяжести ожога до 10–12 месяцев с момента травмы.

Сформировавшийся рубец в последующей стадии отдаленных исходов ожогового процесса подвергался уплотнению, истончению с запустеванием новообразованных сосудов, что явилось показанием для перехода к этапу восстановительно-реконструктивных вмешательств с проведением операции устранения симблефарона. При ожогах III степени тяжести третья стадия наступает через 6 месяцев с момента ожога глаз, а при ожогах IV степени тяжести ожога — свыше 12 месяцев с момента ожога глаз.

Выделенные стадии ожоговой болезни соответствуют общепринятой системе оказания патогенетически ориентированного комплексного медикаментозного и хирургического лечения. Оказание неотложной помощи должно осуществляться непосредственно после ожогового повреждения глаза с целью максимально возможного сокращения времени и силы воздействия альтеранта на биологические структуры переднего отдела глаза. Немедленно по завершении процедур, связанных с оказанием неотложной помощи, проводятся общие и местные лечебные мероприятия, основная

цель которых заключается в стимулировании заживления поврежденных тканей глаза. Комплекс лечебных мероприятий включает: дезинтоксикационную терапию; профилактику инфицирования обожженных тканей переднего отдела глаза; десенсибилизирующую, противовоспалительную, ранозаживляющую терапию; стимулирование процессов антиоксидантной защиты; иммунокоррекцию; гипотензивную терапию (по показаниям).

В воспалительно-продуктивной стадии при тяжелых ожогах возникает необходимость применения операций васкуляризирующего типа, направленных на восстановление кровоснабжения в пораженных ожогом тканях переднего сегмента глаза, и операций, выполняемых с целью замещения некротизированных структур конъюнктивы и поверхностных слоев роговицы.

В стадии ранних исходов ожогового процесса целью хирургических вмешательств является предупреждение осложнений, связанных с развитием послеожоговых рубцовых изменений наружной и внутренней пластинок век, приводящих к их деформации, лагофтальму, трихиазу, что в свою очередь может явиться причиной изъязвления роговицы.

В стадии отдаленных исходов ожогов глаз рекомендуется поэтапное восстановительно-пластическое и оптико-реконструктивное лечение, направленное на восстановление функциональной способности органа зрения.

Предлагаемая упрощенная классификация клинического течения ожогового процесса в глазу основана на представлении о регенерации, как едином процессе альтерации, экссудации и васкуляризации в поврежденных тканях. В сравнении с уже существующими, классификация упрощена, но в такой трактовке она облегчает разработку долговременной лечебной тактики тяжелых ожогов глаз, позволяет эффективно курировать пострадавших от момента ожогового повреждения органа зрения до завершения патологического процесса, обеспечивает своевременный переход к дифференцированному хирургическому лечению, профилактику возможных осложнений и максимально возможное восстановление зрительных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вит В. В. Строение зрительной системы человека. Одесса. «Астропринт». — 2003. — С.170–192
2. Войно-Ясенецкий В. В. Разрастание и изменчивость тканей глаза при его заболеваниях и травмах / В. В. Войно-Ясенецкий. — Киев. : 1979. — 222 с.
3. Волков В. В. Принципы сортировки и этапного лечения пострадавших с ожогами глаз / В. В. Волков // Военно-медицинский журнал. — 1972. — № 7. — С.23–29
4. Гундорова Р. А. Современные принципы лечения тяжелых ожогов глаз /Р. А. Гундорова, Г. Г. Бордюгова, Л. А. Дризе // Современные средства первой помощи

- и методы лечения ожоговой болезни : 3-я все. Конф., 1986 : тезисы докл. — М., 1986. — С.326–328.
5. **Кацнельсон А. Б.** Новые направления в изучении патогенеза и в патогенетической терапии ожогов глаз. / А. Б. Кацнельсон // Вестник офтальмол. — 1962. — № 4. — С.3–7.
 6. **Пучковская Н. А.** Патогенез и лечение ожогов глаз и их последствий / Н. А. Пучковская, С. А. Якименко, В. М. Непомнящая. — М. : Медицина, 2001. — 256 с.
 7. **Ронкина Т. И.** О регенерации роговицы после локального ожога щелочью / **Ронкина Т. И.** // Вестник офтальмол. — 1979. — № 3. — С.50–52.
 8. **Ронкина Т. И.** Особенности регенерации роговой оболочки при различных видах повреждения / Т. И. Ронкина, С. Н. Багров // В кн: Морфологические аспекты офтальмологии. — М. — 1983. — С.49–51
 9. **Саркисов Д. С.,** Общая патология человека / Д. С. Саркисов, М. А. Пальцев, Н. К. Хитров. — М.: Медицина, 1997. — 606 с.
 10. **Тартаковская А. И.** Патогенез, клиника и лечение тяжелых химических ожогов глаз. Экспериментально-клинические исследования : автореферат дисс. д. мед. наук : специальность 757 — глазные болезни / **Тартаковская А. И.** — Москва, 1969. — 40 с.
 11. **Ушаков Н. А.** О первой помощи при щелочных ожогах глаз / Н. А. Ушаков, В. Ф. Черныш, Н. Н. Руткевич // IV научная конференция по проблеме «Ожоги» : тезисы докл. — Л., 1965. — С.252–253.
 12. **Чаланова Р. И.** Дезадаптивный тип индивидуальной адренергической иммунореактивности организма на ожоговую травму глаза / Р. И. Чаланова // Офтальмол. журн. — 2010. — № 4. — С.37–41.
 13. **Якименко С. А.** Новая классификация ожогов глаз / С. А. Якименко Офтальмол. журн. — 2001. — № 3. — С. 78–83.
 14. **Francois I., Feher I.** Collagenolysis and Regeneration in Corneal Burnings // Ophthalmologica. Int.Journ.of Ophthalmology. — 1972. — v.165. — № 2. — P.152–157.
 15. **McCulley J.** Chemical injuries of the eye / J. McCulley, T. E. Moore // Corneal disorders, clinical, diagnosis and management. — 1984. — P.471–498
 16. **Wagoner M. D.** Chemical Injuries of the Eye: Current Concepts in Pathophysiology and Therapy / M. D. Wagoner // Surv. Ophthalm. — 1997. — V.41. — № 4. — P.274–313.

Поступила 27.06.2011

Рецензенты д-р мед. наук. С. К. Дмитриев
проф. Э. В. Мальцев



УДК 616.7–007.681:617.713–02–07

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ, ПАРАЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ТОЛЩИНЫ РОГОВИЦЫ КАК ФАКТОРОВ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В ДОЛГОСРОЧНОМ НАБЛЮДЕНИИ

С. А. Рыков, проф., **Ю. Н. Кондратенко**, проф.,

А. Н. Новицкий, к. м. н., **А. Р. Кисиль**, врач.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика,
Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза»

Протягом останнього часу у вітчизняних і закордонних виданнях обговорюється багато питань з приводу центральної товщини рогівки (ЦТР) та її ролі в ризику розвитку і прогресування первинної відкритокутової глаукоми. Мало приділяється уваги питанню врахування парацентральної і периферійної товщини рогівки (ПцТР і ПТР) в оцінці темпу прогресування ПВКГ в довготермінових спостереженнях.

В статті представлено дослідження трьох основних зон рогівки (ЦТР, ПцТР і ПТР) в світлі можливості їх впливу на темп прогресування ПВКГ. В результаті проведеного дослідження була встановлена значна різниця показника ПТР між групами пацієнтів з різним темпом прогресування ПВКГ. Показник ПцТР також виявив цю різницю, але на значно нижчому рівні, ніж попередній. Показник ЦТР практично не виявив різниці між різними групами пацієнтів. Також була виявлена висока різниця в товщині рогівки по окремих сегментах (нижній, нижньо-темпоральний і темпорально-нижній) між усіма групами пацієнтів. Ступінь різниці по показникам вимірюваних зон і окремих сегментах був найвищим між групами з повільно і швидко прогресуючою ПВКГ і найнижчим між групами зі середнім і швидким темпом прогресування патологічного процесу.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, толщина роговицы, прогрессирование глаукомы

Ключові слова: первинна відкритокутова глаукома, товщина рогівки, прогресування глаукоми