

УДК: 617.735-007.281-005-089-08

ШЛЯХИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕКСТРАСКЛЕРАЛЬНИХ ВТРУЧАНЬ ПРИ РЕГМАТОГЕННИХ ВІДШАРУВАННЯХ СІТКІВКИ

Дедов А.В.

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Проведено аналіз літературних даних з питань порушень очної гемодинаміки при регматогенних відшаруваннях сітківки, методів їх корекції, покращення зорових функцій після екстрасклеральних втручань.

Ключові слова: регматогенне відшарування сітківки, регіонарна гемодинаміка, непряма реваскуляризація.

Актуальні погляди на причини розвитку та патогенез регматогенних відшарувань сітківки. Сучасне уявлення про анатомію вітреоретинального інтерфейсу. Відшарування сітківки – важке захворювання, яке без лікування може призводити до безповоротної сліпоти. Відшарування сітківки не є окремою нозологічною одиницею, це, скоріше, симптом або прояв інших процесів, в результаті яких відбувається накопичення субретинальної рідини. Саме віддалення сітківки (точніше, її внутрішніх 9-ти шарів) від судинної оболонки з ретинальним пігментним епітелієм на ній призводить до порушення транспорту живильних речовин та продуктів метаболізму між сітківкою та хоріоїдею.

В залежності від причини накопичення субретинальної рідини, розрізняють тракційне (пов'язане з формуванням фіброзних тяжів, що перешкоджають приляганню сітківки), ексудативне (пов'язане з активним ексудативним запаленням в судинній та/або сітчастій оболонках) та регматогенне (пов'язане з розривом сітківки) відшарування сітківки.

Скловидне тіло (СТ), що заповнює вітреальну порожнину, до певного часу контактує з сітківкою по всій її площі, але по мірі дестабілізації молекул гіалуронової кислоти, що входить до його складу, відбувається втрата молекул води зі складу гелю, його синхизис та синерезис. Скловидне тіло відділяється від сітківки та підтягується вперед. Завдяки досить гнучкому контакту з ретиною, цей процес перетікає зазвичай спокійно, але в місцях дистрофічних змін можуть виникати пошкодження сітківки різної глибини, наслідками яких можуть бути гемофтальми та епіретинальний фіброз при ненаскрізних пошкодженнях та розриві сітківки при наскрізних пошкодженнях. Якщо розрив сітківки не тампонується скловидним тілом (знаходиться в ретрогіалоїдному просторі або відкривається в цистерну чи порожнину в скловидному тілі), то ефективності механізмів видалення рідини з-під сітківки стає недостатньо для резорбції великої кількості рідини, що просочується крізь розрив, що спричинює відшарування сітківки. Власне, відшарування не є нездоланою проблемою, ситуація ускладнюється тим, що в цей момент запускаються механізми проліферативної вітреоретинопатії (ПВР), що являє собою проліферативну реакцію організму на процес відшарування сітківки, пов'язану з неконтрольним та хаотичним процесом фіброза на поверхні, в шарах та під сітківкою. Проліферативні мембрани та конгломерати спричинюють подальше стягування та відшарування сітківки, що замикає коло патологічних змін в оці.

У разі відсутності лікування проліферативні процеси в вітреальній порожнині призводять до максимального вкорочення сітківки з формуванням Т-подібної її конфігурації з фіксацією у диска зорового нерву (ДЗН) та в зоні ora serrata.

В розвитку захворювань заднього відрізка ока велику роль відіграють патологічні процеси, що

розвиваються в місці з'єднання внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ) сітківки та задніх гіалоїдних шарів (ЗГШ) СТ [10, 22, 51].

Місце контакту ЗГШ СТ та ВПМ сітківки прийнято рахувати вітреоретинальним з'єднанням [22].

ВПМ є єдиною справжньою мембраною сітківки та являє собою десятий шар сітківки та розташована на межі зі скловидним тілом. До складу ВПМ входять колагенові волокна, протеоглікани (головним чином, гіалуронова кислота), базальна мембрана, плазматична мембрана мюлерівських клітин сітківки. Завдяки електронній мікроскопії встановлено, що колагенові волокна скловидного тіла вплітаються в базальну мембрану гліальних клітин сітківки.

СТ представляє собою прозорий безбарвний гель, що заповнює вітреальну порожнину та складається з каркасу з колагену II, IX, XI типів [42] та вплетених в нього молекул гіалуронової кислоти. Додатково Worst з співавторами (1977), Махачевої З.А. (1994) показали, що скловидне тіло має певну структуру, що включає два канали (оптико-циліарний та лентико-макулярний) та три ряди цистерн. ЗГШ СТ представляє широку смугу ущільнення колагенових волокон, розташованих паралельно ВПМ. В ділянці базису СТ колагенові волокна розташовані перпендикулярно до сітківки [47].

Міцність вітреоретинального з'єднання обумовлена, з одного боку, проникненням вітреальних фібрил у ВПМ сітківки [44], а з другого – наявністю фібронектина та ламініну, які, ймовірно, є основними адгезивними глікопротеїнами екстрацелюлярного матриксу [50]. Клінічно та патоморфологічно встановлено, що найбільшу міцність вітреоретинальне сполучення має в ділянках витончення ВПМ: базис СТ, ділянка диску зорового нерву (ДЗН), за ходом ретинальних судин та в макулярній ділянці [49].

Хірургічні техніки, що використовуються для лікування відшарувань сітківки.

Метою всіх хірургічних втручань з приводу регматогенних відшарувань сітківки є відновлення нормальних анатомічних співвідносин між сітківкою та судинною оболонкою. Для цього необхідно припинититік рідини крізь розрив та, за наявності можливостей, послабити тракційні моменти з боку проліферативних мембран. З точки зору проникнення крізь фіброзну капсулу ока, всі втручання можна розподілити на 2 типи – вітреоретинальні та екстрасклеральні. При вітреоретинальних втручаннях зазвичай виконуються три склеротомії, крізь одну з яких в вітреальну порожнину здійснюється безперервна подача збалансованого сольового розчину, крізь другу вводиться ендосвітлювач, а крізь третю за допомогою вітреотому здійснюється видалення скловидного тіла, проліферативних мембран. Після цього виконується репозиція сітківки, після чого здійснюється ретинопексія, після чого в вітреальну порожнину вводяться сполуки для довготривалої тампонади, що необхідна на період формуван-

ня хоріоретинальних рубцевих вогнищ, які будуть забезпечувати адгезію сітківки до хоріоїдеї.

Напроти, при екстрасклеральних втручаннях для блокування розриву сітківки використовується принцип відхилення форми очного яблука від кулеподібної. Для цього на поверхню склери підшиваються пломби та/або бандажні стрічки з різних матеріалів (найчастіше з цільного або спіненого силікону). Локальне вдавнення дозволяє, при розташуванні в проекції розриву, припинити протік рідини крізь останній, що зсуває баланс між накопиченням субретинальної рідини та її розсмоктуванням у бік видалення. Резидуальна рідина під сітківкою розсмоктується впродовж 24–48 годин і сітківка прилягає. Циркулярне вдавнення (циркляж) дозволяє не тільки блокувати одночасно декілька розривів у різних квадрантах ока, але й сформувати нову ora serrata, що дає можливість прилягати сітківці, навіть якщо в оці мають місце певні проліферативні зміни.

Таким чином, хоча вітреоретинальні втручання надають набагато більше можливостей з розправлення сітківки та є більш ефективними у випадках розвиненої ПВР, у разі відсутності виражених проліферативних змін, повне видалення СТ заради блокування одного-двох розривів сітківки не є доцільним, оскільки екстрасклеральні підходи в таких випадках дають змогу розложити сітківку за рахунок підшивання маленької силіконової пломби та є набагато менш інвазивними методиками.

Кровообіг в оці. Види ПВХРД та гемодинамічний фон при них. Методи хірургічної корекції гемодинамічних порушень.

Основну роль в живленні органу зору грає очна артерія (a. ophthalmica) – одна з основних гілок внутрішньої сонної артерії. Через зоровий канал очна артерія проникає в порожнину очниці де від неї і відходять всі основні гілочки очної артерії.

Центральна артерія сітківки йде від початкової частини дуги очної артерії. На відстані 7–12 мм від заднього полюса ока через тверду оболонку вона входить знизу всередину зорового нерва і направляється в бік ока одиночним стовбуром, віддаючи в зворотному напрямку тонку горизонтальну гілочку.

Центральна артерія сітківки виходить зі стовбурної частини зорового нерва, дихотомічно ділиться аж до артеріол 3-го порядку, формуючи судинну мережу, яка живить мозковий шар сітківки і внутрішньоочну частину зорового нерва. Нерідко на очному дні при офтальмоскопії можна побачити додаткове джерело живлення макулярної зони сітківки у вигляді a. cilioretinalis. Однак вона відходить вже не від очної артерії, а від задньої короткої циліарної або артеріального кола Цина-Галера. Її роль дуже велика при порушеннях кровообігу в системі центральної артерії сітківки.

Дві задні довгі циліарні артерії відходять від стовбура очної артерії і розташовуються дистальніше задніх коротких війкових артерій. Вони перфоруєть склеру по боках від зорового нерва і, увійшовши в супрахоріоїдальний простір на 3 та 9 годинах, досягають війчастого тіла, яке в основному й живлять. Анастомозують з передніми циліарними артеріями, які є гілками м'язових артерій. Близько кореня райдужки задні довгі війчасті артерії дихотомічно діляться. Гілки, що утворилися, з'єднуються одна з одною та утворюють велике артеріальне коло райдужки. Від нього в радіальному напрямку відходять нові гілочки, що формують на межі зіничного та війчастого поясів райдужки мале артеріальне коло.

Задні короткі війчасті артерії – гілки (довжиною 6–12 мм) очної артерії, які підходять до склери заднього полюса ока та, перфоруєючи її навколо зоро-

вого нерва, утворюють інтрасклеральне артеріальне коло Цина-Галера. Вони формують також власне судинну оболонку – хоріоїдею. Остання за допомогою своєї капілярної пластинки живить нейроепітеліальний шар сітківки. Окремі гілки задніх коротких війкових артерій проникають в циліарне тіло, але суттєвої ролі у його кровопостачанні не грають. В цілому, система задніх коротких циліарних артерій не анастомозує з іншими судинними сплетіннями ока.

Судинна оболонка, яка, власне, формується з задніх коротких циліарних артерій, забезпечує обмін речовин в нейроепітеліальному шарі сітківки. Хоріоїдея містить 4 шари: надсудинну пластинку, судинну пластинку, судинно-капілярну пластинку та мембрану Бруха.

Надсудинна пластинка – самий зовнішній шар хоріоїдеї. Він представлений тонкими пухко розподіленими сполучно-тканинними пластинами, між якими поміщаються вузькі лімфатичні щілини. Ці пластинки є, в основному, відростками клітин хроматофорів, що надає всьому шару характерне темне буре забарвлення. Тут же є гангліозні клітини, розташовані окремими групами. За сучасними уявленнями, вони беруть участь у підтримці гемодинамічного режиму в судинній оболонці. Відомо, що зміна кровонаповнення і відтоку крові з судинного русла хоріоїдеї істотно впливає на внутрішньоочний тиск.

Судинна пластинка складається з переплетених кровоносних стовбурів (в основному венозних), що прилягають один до одного. Межу ними розташовуються пухка сполучна тканина, численні пігментні клітини, окремі пучки гладком'язових клітин. Вірогідно, останні беруть участь у регуляції кровотоку в судинних утвореннях. Калібр судин зменшується аж до артеріол у міру наближення до сітківки. Тісні міжсудинні проміжки заповнені хоріоїдальною стромою. Хроматофори тут мають менші розміри. У внутрішньої межі шару пігментні клітини зникають і в наступному, капілярному, шарі вони вже відсутні. Венозні судини хоріоїдеї зливаються між собою і утворюють 4 великих колектора венозної крові, по яких кров відтікає з ока по 4 вортикозним венах, які відкриваються в очничну вену, що несуть кров у перистий венозний синус.

Судинно-капілярна пластинка. Артеріоли, вступаючи в цей шар зовні, розпадаються тут зірковано на безліч капілярів, що утворюють густу дрібнопористу мережу. Капілярна мережа найбільш розвинена в задньому полюсі очного яблука, в ділянці жовтої плями та навколо неї, де найбільша щільність розташування вимогливих до кровопостачання клітин. Хоріокапіляри розташовані в один шар і безпосередньо примикають до склоподібної пластинки (мембрани Бруха). Від термінальних артеріол хоріокапіляри відходять майже під прямим кутом, діаметр просвіту хоріокапілярів (близько 20 мкм) у декілька разів перевищує величину просвіту капілярів сітківки. Стінки хоріокапілярів фенестровано, що обумовлює високу проникність стінок хоріокапілярів і створює умови для інтенсивного обміну між пігментним епітелієм і кров'ю.

Базальний комплекс (мембрана Бруха). При електронній мікроскопії розрізняють 5 шарів: глибокий шар, що є базальною мембраною шару клітин пігментного епітелію, першу колагенову зону, еластичну зону, другу колагенову зону, зовнішній шар – базальну мембрану, яка відноситься до ендотелію хоріокапілярного шару. Діяльність склоподібної пластинки можна порівняти з функцією нирок для організму, оскільки при її патології порушуються доставка живильних речовин до зовнішніх шарів сітківки та виведення продуктів її життєдіяльності.

Мережа судин хоріоїдеї у всіх шарах має сегментарно будову, тобто її певні ділянки отримують кров від певної короткої циліарної артерії. Між сусідніми сегментами немає анастомозів; ці сегменти мають чітко окреслені краї і зони «водорозподілу».

Зазначені сегменти при флюоресцентній ангіографії нагадують мозаїчну структуру. Розмір кожного сегмента близько 1/4 діаметра ДЗН. Сегментарна будова хоріокапілярного шару допомагає пояснити локалізовані ураження хоріоїдеї, що має клінічне значення. Сегментарна архітектоніка власне судинної оболонки встановлена не тільки в області розподілу основних гілок, але і до термінальних артеріол і хоріокапілярів.

Аналогічний сегментарний розподіл виявлено також в області вортікозних вен; 4 вортікозні вени формують добре обмежені квадрантні зони з «водорозподілом» між ними, які поширюються на циліарне тіло і радужку. Квадрантний розподіл вортікозних вен є причиною того, що оклюзія однієї вортікозної вени призводить до порушення відтоку крові головним чином в одному квадранті, що дрепується обтурованою веною. В інших квадрантах відтік венозної крові зберігається.

Периферична вітреохоріоретинальна дистрофія (ПВХРД) – нозологія, пов'язана з дистрофічними змінами судинної оболонки та сітківки з прилеглим до неї скловидним тілом в зоні екватора та допереду від нього. Це – основна (до 60 % випадків) причина розвитку регматогенних відшарувань сітківки [38].

Серед найбільш значущих у розвитку РВС видів ПВХРД на даний момент виділяють [15, 24]:

1. решітчаста дистрофія – виявляється приблизно у 8 % населення, найчастіше – в 2-3 декаді життя, гендернезалежна та має спадковий характер. Найчастіше виявляється у міопів та є причиною до 40 % відшарувань сітківки. Об'єктивно виглядає як веретеноподібне вогнище, розташоване між екватором та задньою межею базиса скловидного тіла з характерною мережею білих ліній та, іноді, гіперплазією пігментного епітелію. Над вогнищем зазвичай має місце розрідження скловидного тіла з патологічною фіксацією по краю. Динамічні тракції з боку гіалоїда під час рухів очима в умовах гострого ЗВСТ можуть призводити до розривів сітківки по задньому краю вогнища з формуванням тракційних моментів за передній край;

2. дистрофія по типу «слід слимака» – чітко окреслена смуга, довша за вогнища решітчастої дегенерації, з щільними «інеподібними» змінами, що надає сітківці «заморожений» вигляд, над якою спостерігається розрідження скловидного тіла, хоча вітреоретинальні тракції трапляються рідше. За даними літератури [31], являє собою етап у формуванні вогнищ решітчастої дистрофії [32, 33, 37];

3. дегенеративний ретиношизис – розвивається частіше у гіперметропів. Внаслідок дистрофічних змін в гліальному апараті сітківки відбувається злиття кістозних порожнин на периферії сітківки з ураженням нейронів та випадінням поля зору. При формуванні дефектів у обох листках ретиношизису може розвиватися відшарування сітківки.

На сьогодні відомо декілька факторів розвитку ПВХРД: гемодинамічні, спадкові [39, 45, 52], метаболічні, біомеханічні [48].

Значний інтерес представляє стан гемодинамічних показників в очах з ПВХРД. За даними багатьох авторів, має місце зниження загального рівня кровообігу в таких очах [3, 20, 26, 35, 40, 43].

Є дані [27] щодо зниження рівню кровотоку в ЗКЦА та ЦАС при всіх клінічних формах ПВХРД та в ЗДЦА при інієподібній дистрофії, що при нор-

мальних показниках індексу резистентності судин сприяє формуванню шунтуючого кровотоку через артеріо-венулярні анастомози в обхід капілярної мережі з метою підтримання безперервного кровотоку через орган. Така компенсаторна реакція обумовлює формування гіпоксичного стану в судинній та сітчастій оболонках та активацію анаеробного гліколізу з накопиченням лактату та піровиноградної кислоти, запуск процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Проте, автором виділено два типи перебігу захворювання – стабільний та прогресуючий. При стабільному типі клінічно привертає увагу відсутність негативної динаміки з боку вогнищ ПВХРД, та зниження рівня кровотоку в ЦАС та ЗКЦА, що призводить до формування гіпоксичного стану в екваторіальній та преекваторіальній зонах сітківки та судинної оболонки. При прогресуючому перебігу захворювання відмічають збільшення площі існуючих вогнищ ПВХРД, формування нових вогнищ, формування тракційних змін в прилеглому скловидному тілі та формування дефектів сітківки, ненаскрізних та наскрізних, за наявності останніх може формуватися відшарування сітківки, як локальне, так і тотальне. За думкою автора, це пов'язано зі зниженням кровотоку в ЗКЦА на фоні нормального рівня кровотоку в ЦАС. Вірогідно, відносне підвищення кровотоку в ЦАС є компенсаторною реакцією, що обумовлює реоксигенацію внутрішніх шарів периферичної сітківки. Проте, завдяки зниженню кровообігу в ЗКЦА, мають місце значні гіпоксичні порушення в зовнішніх шарах сітківки та судинній оболонці. Тому, саме зниження кровотоку в ЗКЦА є ключовим моментом появи вогнищ ПВХРД.

Є дані [36], що свідчать про зниження очного кровообігу при розвитку ПВХРД, яке після проведення профілактичної лазеркоагуляції дедалі погіршується.

Крім того, є роботи з математично обґрунтованого прогнозування результатів лікування РВС, в яких рівень пульсового об'єму крові в центральній артерії сітківки є одним із ознак, за якими прогнозують функціональні наслідки [29].

Оперативні втручання також можуть привносити свої корективи до рівню очного кровотоку. Так, при екстрасклеральних втручаннях виявлено [14] зниження показників середньої швидкості руху еритроцитів та відхилення швидкості під час систоли, що були виміряні за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії.

За даними інших авторів [21], які обстежили та спостерігали за післяопераційним періодом 134 пацієнтів, показники гемодинамічного фону дозволяють із досить високою достовірністю прогнозувати розвиток ПВР в післяопераційному періоді. За отриманими даними, факторами ризику є вихідна ПВР на рівні S_{1-2} , зниження діастолічної лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в ЦАС нижче 2,5 см/с, а в ЗКЦА – нижче 4,5 см/с. Автори рекомендують в післяопераційному періоді використовувати вазоактивні препарати з метою корекції гемодинамічних порушень для зниження ризику активації ПВР.

За даними інших авторів [11], має місце не тільки зниження показників очного кровотоку під час відшарування сітківки, а й подальший розвиток ішемії в результаті накладання екстрасклеральних пломб під час оперативного лікування відшарувань сітківки.

Для підвищення рівня очного кровообігу розроблено декілька методів. Критерієм їх розподілу є механізм дії – пряме втручання в око з підвищенням кількості діючих судин (пряма реваскуля-

ризація) та втручання на інших судинах з метою підвищення кількісних характеристик кровотоку в існуючих судинах (непряма реваскуляризація).

Існує декілька методик прямої реваскуляризації [4, 5, 7, 8, 9], більшість з яких є операціями склеропластичного типу. До їх недоліків можна віднести реваскуляризуючу дію тільки в межах окремої ділянки судинної оболонки, а не в цілому руслі хоріоїдального кровотоку. До того ж, ці оперативні втручання виконуються на безпосередньо на оці, що підвищує додаткову травматизацію структур ока, на якому виконуються досить активні маніпуляції. Крім того, основною ланкою їх ефекту є розвиток асептичного запалення, власне яке стимулює неоангіогенез. В умовах, коли внаслідок запальних реакцій можуть активуватися проліферативні процеси в СТ [17, 23, 25], підвищується ризик розвитку рецидивів захворювання.

Непряма реваскуляризація – це хірургічний перерозподіл кровотоку між басейнами зовнішньої та внутрішньої сонних артерій з метою підвищення показників кровопостачання в очничній артерії. Зазвичай виконується перетинання або перев'язка кінцевих гілок поверхневої сонної артерії – поверхневої скроневої, або лицевої. Зона кровопостачання артерії, що перев'язується отримує кровопостачання через анастомози з артеріями інших басейнів та/або контрлатеральної сторони. В результаті перев'язки збільшується кількість крові в зовнішній сонній артерії, що призводить до підсилення кровотоку в очничній артерії завдяки функціонуванню анастомозів між зовнішньою та внутрішньою сонними артеріями, найбільш значимим з яких є середня менінгеальна артерія, анастомозуюча зі слізною артерією [16]. Перевагами цього методу є відсутність маніпуляцій з тканинами ока та збільшення кровотоку у всій судинній системі ока. Крім того, активація вищезгаданого анастомозу дозволяє зберегти антеградність кровотоку в очничній артерії.

Розповсюдження такого методу реваскуляризації дещо стримується не-можливістю його виконання у всіх пацієнтів – виражені окклюзивно-склеротичні процеси у внутрішній сонній артерії призводять до активації ретроградного кровотоку, при якому перев'язка кінцевих гілок зовнішньої сонної артерії може призводити до погіршення гемодинамічних показників в оці. Це спричинює необхідність дослідження кровообігу в оці та оцінки гемодинамічної ефективності проб з перетинанням кінцевих гілок поверхневої скроневої артерії, з урахуванням якої необхідно приймати рішення щодо вибору методу реваскуляризації.

Заходи з покращення функціональних результатів лікування.

Для поліпшення зорових функцій після оперативного лікування регматогенних відшарувань сітківки необхідно, перш за все, повне та стабільне прилягання сітківки [1, 28, 41]. Крім того, важливою є техніка виконання втручання, а саме: мінімізація травмування сітківки [2] та профілактичні хірургічні заходи для запобігання пізнім проліферативним ускладненням [18].

Після досягнення цього актуальним стає питання відновлення функціонування сітківки після стресу. В літературі є дані щодо використання препаратів різних фармакологічних груп [6, 19], використання озонотерапії [13]. Але відшарування сітківки пов'язано, окрім метаболічних порушень у тканині сітківки, з механічним ураженням відростків фоторецепторних клітин, що призводить до поступового погіршення функціонального стану переважно макулярної сітківки, навіть після анатомічно успішно-

го лікування та досить високих зорових функцій в ранньому післяопераційному періоді. [12]

Профілактика відшарувань сітківки.

Профілактика відшарувань сітківки є питанням, що вивчено ще гірше, ніж їх лікування, тому, що розповсюдженість цієї патології досить низька, вогнища ПВХРД розвиваються повільно, динамічне спостереження за ними потребує спеціального об'єднання, а первинне їх виявлення скрінінговими методами майже неможливе.

За даними великого дослідження трупних очей, до 74% розривів сітківки відбуваються в ділянках решітчастої дистрофії сітківки, тобто це – найбільш злочи́сна форма ПВХРД.

Профілактика регматогенних відшарувань сітківки полягає в формуванні вогнищ хоріоретинальної фіброзної проліферації, які механічно перешкоджають розповсюдженню субретинальної рідини та відшаруванню сітківки у випадку формування її розривів. Зазвичай такі вогнища формують завдяки коагулюючому впливу лазерного випромінювання, рідше – шляхом нанесення криокоагулятив. Питання ефективності цих заходів дуже спірне з декількох причин. В разі відсутності ЗВСТ формується хоріоретинальне вогнище, яке фіксує сітківку до хоріоїдеї, але в рівній мірі воно фіксує також скловидне тіло до сітківки, що в подальшому, при формуванні ЗВСТ може призвести до формування нових тракційних моментів та розривів сітківки в цих ділянках. Хоча, це не має прямого відношення до первинного вогнища ПВХРД, з приводу якого виконується профілактичне лікування, але результатом є формування нових розривів, що знижує сумарну ефективність процедури. Якщо ЗВСТ вже має місце, враховуючи, що 50% всіх випадків формування ретинальних розривів відбувається протягом 1 місяця після появи ЗВСТ, то виконання профілактичних втручань має сумнівну необхідність.

З приводу криокоагуляції можна сказати, що агресивність метода набагато більша, ніж у лазеркоагуляції, вогнища хоріоретинальної адгезії, що формуються під впливом низьких температур, мають набагато більшу міцність, але такий вплив викликає помітно більшу реакцію з боку скловидного тіла. Є дані [46], що після кругової криопексії ризик виникнення регматогенного відшарування сітківки був на рівні 2,3%, а без виконання профілактичних заходів у досліджених пацієнтів ризик відшарування сітківки був на рівні 1,3%.

Стосовно техніки виконання власне профілактичної лазеркоагуляції – нема єдиного підходу щодо розташування коагулятив, загально прийнято, що коагуляти мають розташовуватись окремо один від одного та випромінювання повинне бути достатньо потужним. Але існує підхід [53], згідно з яким коагуляти слід наносити більш щільно, формуючи майже єдину смугу, але з використанням меншої потужності випромінювання. Це може виступати на підтвердження того, що власне коагуляція може спровокувати розвиток ПВР. Крім того, така методика, за думкою автора є більш ефективною для формування перепон на шляху розповсюдження суб-ретинальної рідини, що потрапляє під сітківку через периферичний розрив.

Багато уваги з боку різних авторів приділяється саме питанню необхідності (та ефективності) власне профілактичних втручань, тобто, вирішується питання, як лікувати дистрофічні вогнища, коли вони вже сформувалися. Але питання профілактики появи та прогресування явищ ПВХРД висвітлено в літературі недостатньо. [34]

Таким чином, на сьогоднішній день лікування регматогенних відшарувань сітківки є досить ви-

вченим з різних боків: активно вивчається етіологія та патогенез ПВХРД, обговорюється ефективність лазерних втручань з профілактичною метою, постійно удосконалюється техніка хірургічних втручань та розробляються схеми оптимального післяопераційного лікування. Це дозволяє знизити ризик розвитку захворювання та підвистити частоту прилягання сітківки в результаті операції. Проте, атрофічні процеси протікають швидко й сітківка, що була відшарована протягом більшого чи меншого відрізка часу, після прилягання відновлює свій функціональний стан в неповній мірі. Питання покращення функцій ока після відшарування сітківки вивчено з різних боків, але більшість із запропонованих методів є консервативними. Тому, окремого вивчення потребує питання довготривалої та ефективної хірургічної корекції гемодинамічних порушень після оперативного лікування відшарування сітківки.

рвана протягом більшого чи меншого відрізка часу, після прилягання відновлює свій функціональний стан в неповній мірі. Питання покращення функцій ока після відшарування сітківки вивчено з різних боків, але більшість із запропонованих методів є консервативними. Тому, окремого вивчення потребує питання довготривалої та ефективної хірургічної корекції гемодинамічних порушень після оперативного лікування відшарування сітківки.

Список літератури:

1. Андрейченко О.А. Комплексное лечение больных с регматогенной отслойкой сетчатки при множественных разрывах / О.А. Андрейченко, Л.Е. Фе-дорищева, Л.М. Золотницкая // Актуальные проблемы офтальмологии: тез. докл. М., 2003. – С. 68-69.
2. Байбородов Я.В. Прогнозирование функциональных исходов хирургического лечения отслойки сетчатки / Я.В. Байбородов, Т.М. Джусоев // Материалы III Евроазиатской конференции по офтальмохирургии. Екатеринбург, 2003. – Разд. III. – С. 101-102.
3. Бакшинский П.П., Боголюбовская А.Ю., Дроздова Г.А. и др. Вейвлет-анализ общей и глазной микрогемодинамики у больных первичной открытоугольной глаукомой с нормализованным внутриглазным давлением // Глаукома. – 2006. – № 3. – С. 7-15.
4. Беляев В.С., Душин Н.В., Барашков В.И. и др. Реваскуляризация в лечении дистрофии сосудистой оболочки и атрофии зрительного нерва // Тез. докл. VIII междунар. конференции офтальмологов «Одесса-Генуя». – 1993. – С. 26-27.
5. Бобкова Т.Г., Дудаков О.О., Лукиных О.Н. Опыт использования в офтальмохирургии аллотрансплантантов Мулдашева Э.Г. // Вопросы диагностики и лечения глазных заболеваний: научно-практическая конференция, 2-я. Тез. докл. – Новосибирск, 1990. – С. 163-164.
6. Вавилова О.В. Лютеин-комплекс в реабилитации больных в «посттотслоечном состоянии» / О.В. Вавилова, Е.М. Гарипова // Проблемы офтальмологии. 2004. – № 1. – С. 40-41.
7. Водовозов А.М., Кондаурова Л.С., Фишер О.А. Операция реваскуляризации хориоидеи с мобилизацией двух русел кровоснабжения глаза // Офтальмохирургия. – 1993. – №2. – С. 50-56.
8. Волошинов Д.Б. Создание коллатерального кровообращения во внутренних оболочках глаза // Вестник офтальмологии. – 1971. – №4. – С. 44-48.
9. Габриэлян К.Э. Острые нарушения кровообращения интраокулярного отдела зрительного нерва: Автореф. дис. ... к.мед.н. М., 1987. – 23 с.
10. Глинчук Я.И. Роль витректомии в лечении заболеваний глаз травматической, дегенеративной и воспалительной этиологии: Дис. ... докт. мед. наук. – М., 1987. – 378 с.
11. Динамика структурно-функциональных изменений заднего отрезка глаза после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки / А.П. Якимов, В.А. Зайка, А.Г. Щуко [та ін.] // Офтальмохирургия. – 2013. – № 2. – С. 42.
12. Евграфов В.Ю. Гемодинамика глаз при оперативном лечении отслойки сетчатки: автореф. дис. канд. мед. наук / В.Ю. Евграфов. М., 1992. – 22 с.
13. Егорова Е.Н. Применение озонотерапии в реабилитационном периоде у больных, оперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.08. – М, 2007.
14. Исследование показателей микроциркуляции глаза при травматической отслойке сетчатки до и после оперативного лечения : збірник наукових праць науково-практичної конференції з офтальмохірургії з міжнародною участю [«Восток – Запад»], (Уфа, 13–14 травня 2011) / ГУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней» Академии наук Республики Башкортостан. – Уфа : ДизайнПолиграфСервис, 2011. – 572 с.
15. Заболевания гласного дна / [Кански Дж. Дж., Милевски С. А., Дама то Б.Э., Тэннер В.]. – М. : «МЕДпресс-информ», 2008. – 272 с.
16. Завгородняя Н.Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему : моногр. / Н.Г. Завгородняя, Н.В. Пасечникова – Запоріжжя – Одеса : Орби-та-ЮГ, 2010. – 37 с.
17. Запускалов И.В. Пролiferативная витреоретинопатия: актуальные направления исследований / И.В.Запускалов, О.И.Кривошеина, К.А.Назарченко. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии -2007: Сб. науч. статей. – М., 2007. – С. 93-97.
18. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. М. 2003. – 173 с.
19. Каражаева М.И. Флавоноидные антиоксиданты в комплексном лечении больных с дистрофической отслойкой сетчатки : дис. канд. мед. наук : 14.00.08 / Каражаева Мадина Ибрагимовна. – М., 2005. – 143 с.
20. Коленко О.В. Прогрессирование периферических витреохориоретинальных дистрофий у беременных женщин с различными типами системной гемодинамики / О.В. Коленко, Е.Л. Сорокин, В.В. Егоров // Патогенетически ориентированные подходы в диагностике, лечении и профилактике глазных заболеваний: Сб. науч. ст. – Хабаровск, 2003. – С.312-315.
21. Кузнецова И. С. Прогнозирование и ранняя диагностика прогрессирования пролиферативной витреоретинопатии после успешного хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.18 «очні хвороби» / Кузнецова Ирина Сергеевна – М., 2012. – 25 с.
22. Махачева З.А. Анатомо-функциональное обоснование хирургических вмешательств на стекловидном теле при витреальной деструкции: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1994. – С. 39-55, 6771, 190-198.
23. Морозов В.И. Гематофтальмический барьер: клинические и функциональные наблюдения / В.И.Морозов, А. А. Яковлев // Офтальмохирургия, – 2002. – № 2. – С. 45-49.
24. Периферические дистрофии сетчатки (первичные). Рабочая классификация. Показания к лазерной ретинопексии [Электронный ресурс] / Ю.А. Иванишко, В.В. Мирошников, Е.А. Нестеров // Режим доступа до журн. : <http://www.interyuna.ru/practice/notice/?id=7>
25. Петричева С.В. Причины неприлегания и рецидива отслойки сетчатки: Дис.канд. мед. наук / С.В.Петричева. – М., 2005. – 139 с.
26. Поздеева О. Г. Гипоксия тканей и состояние клеточных мембран при разных типах течения периферических витреохориоретинальных дистрофий / О. Г. Поздеева, Л. Н. Тарасова // Офтальмохирургия. – 2005. – № 4. – С. 43-47.

27. Поздеева О.Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: дис. доктора мед. наук : 14.00.08 / Поздеева Ольга Геннадьевна. – М., 2005. – 207 с.
28. Преимущества и недостатки склеропластических и витреоретинальных вмешательств в хирургии отслоек сетчатки / М.Т. Азнабаев, В.К. Суркова, И.Н. Сережин, О.В. Вавилова // Рефракционная хирургия и офтальмология. 2003. – № 4. – С. 38-42.
29. Прогнозирование восстановления зрительных функций у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки после хирургического лечения / Зайка В.А., Якимов А.П., Курсакова Ю.В. [та ит.] // Вестник ОГУ. – 2013. – № 4. – С. 94-98.
30. Результаты хирургического лечения отслойки сетчатки на артефактичном глазу / Л.И. Балашевич, Т.М. Джусоев, А.Р. Кнежевич, И.В. Хижняк // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии-2007: матер. науч.-практ. конф. М., 2007. – С. 30-32.
31. Решетчатая дистрофия сетчатки на парных глазах больных с регматогенной отслойкой сетчатки / В.В. Нероев, Г.Ю. Захарова, Ю.П. Кондратьева // Российский общенациональный офтальмологический форум, 5-й : Сб. науч. тр. – 2012. – С. 301-303.
32. Саксонова Е.О., Елисеева Р.Ф., Нестеров В.А., Малашенкова Е.Н. О классификации периферических витреохориоретинальных дистрофий. Мат. V Всесоюзного съезда офтальмологов. М., 1979, т. 3, с. 106-108.
33. Саксонова Е.О., Захарова Г.Ю., Платова Л.А. и др. Периферические витреохориоретинальные дистрофии и профилактика отслойки сетчатки. Актуальные вопросы патологии сетчатой оболочки и зрительного нерва. Респ. сб. науч. тр. М., 1982, с. 144-152.
34. Саксонова Е.О., Малашенкова Е.Н. Гемодинамика «парного» глаза у больных с односторонней отслойкой сетчатки. // Материалы съезда офтальмологов СССР. – Москва, 1974. – Т. 1. – С. 203-205.
35. Соболева И.А. Роль нарушения гемодинамики в патогенезе витреохориоретинальных дистрофий: дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1990. – 194 с.
36. Сорокин Е. Л. Взаимосвязь трофического состояния глаза и клинического течения прогностически опасных дистрофий сетчатки после их ограничительной лазеркоагуляции / Сорокин Е. Л., Авраменко С. Ю., Бутюкова В. А. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2005. – № 4. – С. 66-68.
37. Тарутта Е.П. Возможности склеропластики в профилактике витреохориоретинальных дистрофий при миопии. Патология глазного дна и зрительного нерва. Сб. науч. тр. М., 1991. – С. 97-106.
38. Тарутта Е.П., Кушнаревич Н.Ю. Участие биомеханического и гемодинамического факторов в генезе хориоретинальных дистрофий при миопии // Вестн. офтальмол. 1997. №4. – С. 21-23.
39. Фридман Ф.Е., Малюта Г.Д., Тимакова В.И. О влиянии ультразвукового облучения глаза на оксигенацию его тканей гемодинамику, функции сетчатки // Клиническая физиология зрения. – М., 1993. – С. 296-302.
40. Щербакова С.Ю. Периферические дистрофии сетчатки / С.Ю. Щербакова // Сборник научных статей. Третья межрегиональная конференция, посвященная 100-летию офтальмологии Забайкальского края. – 2009. – С. 246-249.
41. Abrams G.W., Nanda S.K. Retinotomies and retinectomies // Retina / Ed. by S.J. Ryan. St. Louis, MO: Mosby, 2001. – P. 2317-2348.
42. Balazs E.A. Structure of the vitreous gel // Acta XVII Concilium Ophthalmologicum. – Toronto: Univesity of Toronto Press, 1955. – Vol. II. – P. 1019-1024.
43. Feke G.D., Tagawa H., Deupree D.M. Blood flow in the normal human retina // Invest. Ophthalmol. – 1989. – Vol. 30, № 1. – P. 58-65.
44. Gartner J. Vitreous electron microscopic studies on the fine structure of the normal and pathologically changed vitreoretinal limiting membrane // Surve. Ophthalmol. – 1964. – Vol. 9. – P. 291-294.
45. Jublonski M.M., Wohabrebbi A., Ervin C.S. Lactose promotes organized photoreceptor outer segment assembly and preserves expression of photoreceptor proteins in retinal degeneration // Mol. Vis. – 1999. – №5. – P. 16.
46. Herzeel R et al (1989) Cryotherapie preventive de la retine et chirurgie de la cata-racte. J Fr Ophtalmol 12:433-437.
47. Hogan M.J. The normal vitreous and its ultrastructure // Advances in vitreous surgery / Ed. by Irvine A.R., O Malley C. – Illinois, 1976
48. Kanski D. Peripheral retinal degeneration // Trans. Ophthal. Soc. UK. – 1975. – Vol. 95. – P. 173-179.
49. Kishi S., Demaria C., Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment // Int. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 9. – P. 253-260.
50. Kohno T., Sorgente N., Ishibashi T. Immunofluorescent studies of the fibronectin and laminin in the human eye // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1987. – Vol. 28. – P. 506-514
51. Machemer R., Parel J.-M., Buetter H. A new concept for vitreous surgery. 1. Instrumentation // Am. J. Ophthalmol. – 1972. – Vol. 73. – P. 1-7.
52. Pherson Mc A., O'Malley R., Beltangady S.S. Management of the fellow eyes of patients with rhegmatogenous retinal detachment // Ophtalmology. – 1981. – Vol. 88. – P. 922.
53. Steve Charles. Vitreous Microsurgery / Steve Charles, George Calzada, Byron Wood. – Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – 114 с.

Дедов А.В.

Запорожская академия последипломного образования

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭКСТРАСКЛЕРАЛЬНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ РЕГМАТОГЕННЫХ ОТСЛОЙКАХ СЕТЧАТКИ

Аннотация

Проведён анализ литературных данных относительно нарушений глазной гемодинамики при регматогенной отслойке сетчатки, методов их коррекции, повышения зрительных функций после экстрасклеральных вмешательств.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, регионарная гемодинамика, непрягая ревазуляризация.

Dedov A.V.

Zaporozhye medical academy of postgraduate education

WAYS TO INCREASE EFFICIENCY OF EXTRASCLERAL INTERVENTIONS FOR RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENTS

Summary

An analysis of published data on ocular hemodynamics disturbances in patients with rhegmatogenous retinal detachment, methods of correction, improvement of visual outcomes after extrascleral interventions is been performed.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachments, ocular hemodynamics, indirect revascularizing operations.

УДК 616.12-008.1-072.7

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Заика И.В., Буряк В.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Исследование посвящено изучению функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией. Выявлены клинические особенности функциональной характеристики сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией и наличием в анамнезе кардио-васкулярных осложнений. Установлено, что негативная динамика изучаемых параметров ассоциирована с эволюцией патогенетических этапов основного заболевания.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, функциональное состояние, суточное мониторирование артериального давления, холтеровское мониторирование.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее распространенных патологий в мире, оставаясь важнейшей причиной инвалидизации и преждевременной смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний [1, с. 2]. В настоящее время во всем мире насчитывается около 1 млрд человек страдающих АГ, степень которой тесно связана с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений [5, с. 24]. Согласно современным представлениям, прогноз больных с АГ зависит не только от уровня артериального давления (АД), но и от наличия структурно-функциональных изменений со стороны органов-мишеней, имеющих факторов риска и сопутствующих клинически значимых состояний [6, с. 1462].

На сегодняшний день наиболее достоверным способом диагностики повышенного АД, а также оценки эффективности проводимого лечения остается метод исследования функционального состояния сердечно-сосудистой системы – суточное мониторирование АД (СМАД), позволяющий оценить не только традиционные однократные измерения АД, но и его величины в период сна и бодрствования, на разных сроках после приема антигипертензивных препаратов. СМАД в условиях повседневной жизнедеятельности пациента открывает дополнительные диагностические возможности, позволяя более точно верифицировать начальные отклонения в суточном ритме и величине АД, точнее отражать тяжесть гипертонии и ее прогноз [4, с. 82].

Холтеровское мониторирование (ХМ) – метод, при помощи которого осуществляется суточное наблюдение за сердечной деятельностью пациента. Актуальность метода заключается в том, что он, являясь неинвазивным методом, позволяет диагностировать функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы на ранних этапах развития, фиксировать безболевою ишемию миокарда,

выявить скрытые, транзиторные и преходящие нарушения ритма и проводимости в том числе [2, с. 22].

Цель исследования. Изучить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и возможную прогностическую значимость методов суточного мониторирования артериального давления и холтеровского мониторирования у пациентов с артериальной гипертензией на разных этапах патогенетической эволюции заболевания.

Материалы и методы. Нами было обследовано 34 пациента с АГ 1-3 степени (первая клиническая группа) и 29 пациентов с АГ и инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе (вторая клиническая группа), средний возраст которых составил $58,04 \pm 1,36$ лет. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, длительности и степени тяжести основного заболевания.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы с использованием аппарата СМАД и ХМ «Кардиосенс-АД» производства ХАИ-Медика (Украина, г. Харьков) и последующим расчетом исследуемых показателей согласно общепринятой методики анализа результатов данной методики на основе сопоставимого программного обеспечения.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью рекомендованных для медико-биологических исследований методик, соответствующих критериям доказательной медицины [3, с. 31]. Результаты исследования были обработаны с применением статистического пакета «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Статистически значимыми считали различия при $P < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ полученных данных показал, что в группе пациентов с АГ и ИМ в анамнезе большинство изучаемых параметров достоверно превышают таковые в категории пациентов