

О. О. Путієнко

АНАЛІЗ ПРИЧИН РОЗВИТКУ ЕПІМАКУЛЯРНИХ МЕМБРАН ПІСЛЯ ВТИСНЕНЬ СКЛЕРИ У ХВОРИХ ІЗ ПЕРВИННИМ РЕГМАТОГЕННИМ ВІДШАРУВАННЯМ СІТКІВКИ

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова
АМН України, Одеса

Сьогодні досягнуто позитивних анатомічних результатів при хірургічному лікуванні первинного регматогенного відшарування сітківки. Після втиснення склери прилягання сітківки у віддаленому терміні досягається в 90–95 % випадків [1; 2]. Разом з тим функціональні результати лікування, як і раніше, залишаються досить низькими.

До багатьох причин, які визначають низьку гостроту зору в післяопераційному періоді у хворих із відшаруванням сітківки, можна зарахувати розвиток епімакулярних мембран (ЕММ).

У патогенезі формування епіретинальної тканини провідне місце посідають клітини пігментного епітелію, що проникають у вітреальну порожнину через розрив сітківки і трансформуються у фібробласти, колагеносинтезувальна здатність яких призводить до формування мембран [3; 4]. Розвиток цього ускладнення потребує повторних, вже інтравітреальних втручань, і тільки у деяких випадках вдається досягти підвищення гостроти зору. Це пояснюється, з одного боку, виникненням ускладнень під час самої операції, з другого — розвитком необоротних процесів у центральній ділянці сітківки.

Метою роботи було вивчення причин розвитку ЕММ у хворих із первинним регматогенним відшаруванням сітківки після операцій втиснення склери.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебували 185 хворих (196 очей) з первинним регматогенним відшаруванням сітківки. Середній вік обстежених становив $(49,48 \pm 3,09)$ року. Чоловіків було 102 (55,4 %), жінок — 82 (44,6 %).

Відшарування сітківки тривалістю менше 1 міс було на 85 (43,4 %) очах, від 1 до 3 міс у 63 (32,1 %) випадках, більше 3 міс — на 48 (24,5 %) очах.

За протяжністю відшарування сітківки очі розподілялися таким чином: 1 квадрант — 45 (22,9 %) очей, 2 квадранти — 56 (28,6 %) очей, 3 квадранти — 48 (24,6 %) очей, 4 квадранти — 47 (23,9 %) очей. Макула не була відшарована у 14 (7,1 %) випадках.

У більшості хворих розриви сітківки були поодинокими — 122 (62,2 %) ока. Клапанні розриви виявлено на 104 (53,1 %) очах, дірчасті — у 75 (38,2 %) випадках, відриви сітківки — у 17 (8,7 %) випадках.

Відшарування сітківки розвинулося на фоні міопії високого ступеня на 53 (27,0 %) очах. Частковий гемофтальм було виявлено у 49 (25,0 %) випадках. Супровідну патологію — відшарування судинної оболонки, увеальний синдром, гіпотонію очного яблука $\leq 14,0$ мм рт. ст. — відзначено на 42 (21,4 %) очах.

За ступенем вихідної проліферативної вітреоретинопатії (ГВР) очі розподілилися таким чином: ГВР у стадії А — 27 (13,8 %) очей,

у стадії В — 122 (62,2 %) ока, у стадії СР 1–3 тип 1, 2 — 47 (24,0 %) очей.

До операції гострота зору у більшості випадків — 138 (70,4 %) очей — розподілялась у межах від 0,01 до 0,1.

На всіх очах було виконано втиснення склери за стандартною методикою із зовнішнім дренаванням субретинального простору і транссклеральною кріоретинопексією. Локальне втиснення склери твердою мозковою оболонкою виконано на 76 (38,8 %) очах, циркляж силіконовою смугою завширшки 4,5 мм — на 63 (32,1 %) очах, комбіноване втиснення склери — на 57 (29,1 %) очах.

У 95 (49,0 %) випадках під час раннього післяопераційного періоду було виконано додаткову лазеркоагуляцію по валу втиснення.

Для статистичної обробки матеріалу використовували програму "Statistica".

Результати дослідження та їх обговорення

До дня виписування зі стаціонару прилягання сітківки було досягнуто на 145 (73,9 %) очах, у решті випадків положення розриву в проекції валу втиснення дозволяло припустити усмоктування залишків субретинальної рідини у подальшому.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень у 131 (66,8 %) випадку. Найчастішим ускладненням була ексудативна реакція, що проявлялася помутнінням склоподібного



тіла, ексудативним відшаруванням сітчастої та судинної оболонки. На очах із вихідним увеальним синдромом ці ускладнення траплялися вірогідно частіше ($\chi^2=8,64$; $P<0,01$). Якщо протяжність транссклеральної кріопексії перевищувала 1 квадрант, тобто на очах з численними розривами, також було відмічено високу частоту ексудативних ускладнень. Гем-офтальм у післяопераційному періоді розвинувся на 29 (14,8 %) очах. Субретинальні крововиливи, у тому числі такі, що захоплювали макулярну ділянку, виявлено на 15 (7,7 %) очах.

Через $(2,2\pm 0,8)$ міс після операції обстежено 163 хворих (165 очей). Прилягання сітківки було досягнуто у 142 (86,1 %) випадках. За цей період на 23 очах розвинувся рецидив захворювання, у зв'язку з чим виконано 12 втиснень склери і 11 вітректомій. Після цих втручань сітківка прилягла у 21 випадку.

Внаслідок операцій гострота зору підвищилась і дорівнювала у середньому $0,27\pm 0,14$, $P<0,001$. Вивчення клінічного стану очей показало, що передній відділ ока був у нормі в усіх випадках, помутніння склоподібного тіла виявилось на 34

(20,6 %) очах, остаточне тракційне натягнення сітківки — на 17 (10,3 %) очах, епіретинальні мембрани — у 26 (15,8 %) випадках.

У віддаленому терміні — $(6,1\pm 1,7)$ міс після операції — обстежено 112 хворих (113 очей). Прилягання сітківки було досягнуто в 102 (90,1 %) випадках. За цей період спостерігалось тільки 8 рецидивів захворювання, у всіх випадках через прогресування ПВР, з приводу чого було виконано тільки вітректомії, сітківка прилягла у 6 випадках.

Остаточна гострота зору дорівнювала у середньому $0,24\pm 0,14$, що вірогідно вище порівняно з вихідною ($\chi^2=9,76$; $P<0,001$). Серед причин, що впливали на зниження гостроти зору, відмічено такі: помутніння склоподібного тіла у проекції заднього полюса — 17 (15,0 %) очей, ЕММ — 15 (13,3 %) очей, вторинна макулодистрофія — 76 (67,3 %) випадків. Слід відмітити, що тракційне натягнення сітківки відзначено тільки на 9 (7,9 %) очах, а епіретинальна тканина, розташована екстрамакулярно, тільки у 3 (2,7 %) випадках.

Як видно із наведених даних, через 6 міс після операції

настав деякий регрес проліферативних змін у оці, втім, гострота зору була трохи нижча, що, на наш погляд, пояснюється дистрофічними змінами у задньому полюсі ока.

Фактори, що впливають на розвиток ЕММ, вивчалися шляхом визначення статистично вірогідної різниці у хворих з ЕММ і без них за низкою показників загальною кількістю 12: тривалість відшарування сітківки, протяжність відшарування сітківки, рефракція ока, сумарна протяжність розривів сітківки, вихідний ступінь ПВР, вихідний внутрішньоочний тиск, наявність увеального синдрому в доопераційному періоді, тип хірургічного втручання, обсяг кріопексії, додаткова лазеркоагуляція (проводилася / не проводилася), післяопераційні ускладнення, наявність рецидиву захворювання (таблиця).

За поданими у таблиці даними видно, що найбільш значущий внесок у розвиток ЕММ має фактор доопераційного увеального синдрому ($\chi^2=18,98$; $P<0,0001$), вихідний ВОТ нижче 12 мм рт. ст. також з високим ступенем вірогідності впливає на розвиток епіретинальної тканини в макулярній ділянці ($\chi^2=15,26$; $P<0,001$). Менш значущими були фактори: наявність післяопераційної ексудативної реакції ($\chi^2=5,37$; $P<0,05$), розвиток рецидиву захворювання ($\chi^2=4,42$; $P<0,05$) і вихідний рівень ПВР ($\chi^2=4,45$; $P<0,05$).

Первинне регматогенне відшарування сітківки в 10–12 % випадків супроводжується розвитком увеального синдрому, ознаками якого є значна гіперемія кон'юнктиви, циліарна болючість, задні синехії. У цих хворих також можуть спостерігатися відшарування судинної оболонки та зниження ВОТ [5].

Екстрасклеральні втиснення, як і раніше, залишаються головним методом лікування у таких випадках. Однак ефективність операцій не перевищує 60–65 %, тому що спостерігаються інтенсивне прогресу-

Фактори, що вірогідно впливають на розвиток епімакулярних мембран у хворих на первинне регматогенне відшарування сітківки після втиснень склери

Фактори	Кількість очей		Вірогідність різниці
	з ЕММ	без ЕММ	
Вихідний ступінь ПВР:			
у стадії А, В	8	77	$\chi^2 = 4,45$ $P<0,05$
у стадії СР 1–3 тип 1, 2	7	21	
Доопераційний увеальний синдром:			
наявний	11	15	$\chi^2 = 18,98$ $P<0,0001$
відсутній	4	83	
Вихідний ВОТ:			
12 мм рт. ст. і нижче	9	13	$\chi^2=15,26$ $P<0,001$
понад 12 мм рт. ст.	6	85	
Післяопераційна ексудативна реакція:			
наявна	8	21	$\chi^2=5,37$ $P<0,05$
відсутня	7	77	
Рецидив відшарування:			
трапився	8	23	$\chi^2=4,42$ $P<0,05$
не трапився	7	75	



вання ПВР у післяопераційному періоді та розвиток рецидиву захворювання.

Наші дослідження виявили, що у розвитку епіретинальної тканини після операцій у хворих з відшаруванням сітківки провідну роль також відіграє доопераційний увеальний синдром.

Можливо, запальна реакція судинного тракту, яка супроводжує відшарування сітківки, сприяє інтенсивному розвитку проліферативного процесу у вітреальній порожнині, що потребує ретельного її лікування як до операції, так і після неї.

Таким чином, проведені дослідження показали, що частота розвитку ЕММ у термін (2,2±0,8) міс становить 13,9 %, суттєво не змінюється протягом (6,1±1,7) міс і становить 13,3 %. Розвиток епіретинальної тканини у макулярній ділянці вірогідно знижує гостроту зору. Визначено 5 клінічних факторів, що вірогідно впливають на розвиток ЕММ, найбільш значущим з яких є доопераційний увеальний синдром.

ЛІТЕРАТУРА

1. Назаренко Н. И., Родин С. С., Путиенко А. А. Частота, причины и лечение рецидивов отслойки сетча-

той оболочки после склеропластических вмешательств // Офтальмол. журнал. — 1995. — № 4. — С. 227-231.

2. How to predict proliferative vitreoretinopathy. A prospective study / R. H. Y. Asaria, C. H. Kon, C. Bunce et al. // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 1184-1186.

3. Campochiaro P. A. Pathogenic mechanisms in proliferative vitreoretinopathy // Arch. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 115. — P. 237-241.

4. Macular pucker after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 8 / M. S. Cox, S. P. Azen, C. C. Barr et al. // Ophthalmology. — 1995. — N 102. — P. 1884-1891.

5. Rahman N., Harris G. H. Choroidal detachment associated with retinal detachment as a presenting finding // Can. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 27. — P. 245-248.

УДК 618.15-002

В. Ф. Струк

МОНОТЕРАПІЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗУ ПРЕПАРАТОМ «ТРИХОМОНАДЕН-ФЛЮОР-ІН'ЄЛЬ»

Івано-Франківська державна медична академія

Вступ

Інфекційні захворювання нижніх відділів жіночих статевих органів продовжують залишатися однією з найпоширеніших патологій жіночих геніталій. Серед них виділяють три основні нозологічні форми — бактеріальний вагіноз, генітальний кандидоз і трихомоноз. Бактеріальний вагіноз у середньому, за даними різних авторів, становить 40–60 % всіх вагінальних інфекцій [2–4]. Бактеріальний вагіноз — це окрема нозологічна форма, яка характеризується наявністю рясних гомогенних з неприємним запахом піхвових виділень при відсутності в них специфічних збудників (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*) та ознак запалення слизової оболонки піхви. Хоча бактеріальний вагіноз не є захворюванням, що загрожує життю пацієнтки, але він негативно впливає, перш за все, на репродуктивну функцію

жіночого організму та здоров'я новонароджених [3; 5; 6]. Незважаючи на велику кількість методик лікування бактеріального вагінозу, дана проблема далека від вирішення [2; 3; 5]. Таким чином, ми вважаємо за доцільне продовжувати розробку ефективних методів лікування бактеріального вагінозу.

Мета нашого дослідження — оцінити ефективність лікування бактеріального вагінозу в жінок репродуктивного віку препаратом «Трихомонаден-флюор-ін'єль». Дослідження було відкритим, проспективним, рандомізованим.

Матеріали та методи дослідження

Ми вирішили використати антигомотоксичний препарат «Трихомонаден-флюор-ін'єль» відомої німецької фармацевтичної фірми «Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ», яка випускає біологічні лікарські засоби. В основу їх виробництва покладено принципи гомеопатії. Їхня дія

базується на активації захисних сил організму і нормалізації його функцій згідно з вченням доктора Рекевега про гомотоксини.

Препарат «Трихомонаден-флюор-ін'єль» з групи гомеопатичних препаратів, реєстраційне посвідчення № Р. 02. 03/05825, діючими речовинами якого є *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 10 0,367* мл, *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 30 0,367* мл, *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 200 0,367* мл. Випускається препарат у вигляді стерильного розчину для ін'єкцій по 1,1 мл в ампулі № 5. Даний препарат привернув нашу увагу тому, що він може використовуватися у методиці гомеосиніатрії і рекомендований для лікування інфекційних захворювань геніталій неспецифічної етіології.

Курс лікування містив 5 ін'єкцій у біологічно активні точки і субепітеліально у передню губу шийки матки 1 раз на тиждень по 1,1 мл (1 ампула). Для

