

УДК 611.831.2:[617.7-007.681:616.4]

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА
У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ
И ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ
ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ**

Садовская О. П., Дравица Л. В., Аляхадж Хусейн Анас

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) — аутоимунная патология, характеризующаяся клеточной инфильтрацией и отеком ретробульбарных тканей (экстраокулярных мышц, ретробульбарной клетчатки) с последующим переходом в фиброз. Это основная причина развития экзофтальма у пациентов с заболеваниями щитовидной железы [1]. ЭОП во многих случаях сопровождается рядом осложнений за счет компрессии структур глазного яблока экстраокулярными тканями. Увеличение внутриорбитального давления приводит к натяжению и сдавлению зрительного нерва (ЗН) и развитию оптиконеуропатии за счет нарушения аксоплазматического транспорта и ишемии [1, 2]. Компрессия структур глазного яблока и верхне-глазничной вены (ВГВ) приводит к развитию трудно контролируемой офтальмогипертензии. В некоторых случаях компрессионно-ишемическая оптиконеуропатия и офтальмогипертензия имеют длительный характер, приводя к развитию вторичной глаукомы. Поэтому раннее выявление изменений со стороны ЗН имеет важное значение для своевременного назначения терапии и сохранения зрительных функций.

Одним из современных методов ранней диагностики изменений со стороны ЗН является оптическая когерентная томография (optical coherence tomography, OCT). Метод прижизненной визуализации позволяет с высоким разрешением изучать морфологическое строение ткани в поперечном сечении и проводить ее так называемую оптическую биопсию. Изучая параметры OCT у пациентов с ЭОП, Н. М. Самохвалова с соавт. (2013) выявили общую закономерность к истончению слоя нервных волокон сетчатки (СНВС) при переходе от тиреотоксического экзофтальма к отечной форме ЭОП и I стадии глаукомы [3].

Исследований, характеризующих состояние СНВС, уровень ВГД и диаметр ВГВ у пациентов различных групп ЭОП в доступной литературе не выявлено.

Цель

Провести сравнительный анализ изменений морфометрических параметров ДЗН, внутриглазного давления и диаметра ВГВ у пациентов с различными формами ЭОП и у пациентов с вторичной глаукомой развившейся на фоне ЭОП.

Материал и методы исследования

Проведен анализ параметров диска зрительного нерва по данным ОКТ, внутриглазного давления и диаметра ВГВ у пациентов с различными формами ЭОП, а также у пациентов с глаукомой развившейся на фоне ЭОП.

Исследуемая группа пациентов с ЭОП была разделена на пять подгрупп с использованием классификации, разработанной А. Ф. Бровкиной (2006): 1 — тиреотоксический экзофтальм (ТЭ) — 20 человек (40 глаз); 2 — липогенный вариант отечной формы (ЛВ) — 15 человек (30 глаз); 3 — смешанный вариант отечной формы (СВ) — 33 человека (66 глаз), 4 — миогенный вариант отечной формы (СВ) — 21 человек (42 глаза), 5 — пациенты с глаукомой развившейся на фоне ЭОП — 20 человек (40 глаз).

Группу контроля составили 30 человек (60 глаз и орбит), сопоставимых по возрасту и полу, без клинических признаков ЭОП, нормальным уровнем ВГД, отсутствием в анамнезе глаукомы и без патологических изменений со стороны диска зрительного нерва и макулярной зоны по данным оптической когерентной томографии (ОКТ).

Офтальмологический осмотр включал сбор жалоб, анамнез, визометрию, определение характера зрения, определение объема монокулярных дукций на дуге Ферстера, экзофтальмометрию по Гертелю, тонометрию по Маклакову грузом массой 10 г, гониоскопию с трехзеркальной линзой Гольдмана, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование ретробульбарного пространства, оптическую когерентную томографию сетчатки, компьютерную периметрию. Для уточнения формы ЭОП, степени тяжести, диаметра верхней глазничной вены ВГВ всем пациентам проведена магнито-резонансная томография (МРТ) орбит.

Оценка степени поражения нервных волокон перипапиллярной зоны проведена методом OCT (Cirrus OCT; Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, California, USA).

Все пациенты консультированы эндокринологом. Диагноз патологии ЩЖ установлен на основании анамнеза, данных осмотра и показателей уровня гормонов ЩЖ.

Активность аутоиммунного процесса определена с помощью шкалы клинической активности CAS (Clinical Activity Score, Mourits et al. в редакции 1997) в баллах [2].

Статистическая обработка данных производилась с использованием программного обеспечения: «Microsoft Excel» и пакета «Statistica» 10.0 (StatSoft, Inc., USA). Количественные данные в группах проверялись на нормальность распределения с помощью теста Шапиро — Уилка (Shapiro — Wilk's W test), данные приведены в виде медианы (Me), первым и третьим квартилями Q25–Q75. При сравнении групп использовали непараметрические критерии: для сравнения двух независимых групп — критерий Манна — Уитни (Mann — Whitney), (U). Анализ взаимосвязи проводили с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена (rs). Критический уровень значимости при проверке статистических теорий принят равным $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты исследований представлены в таблице 1

Исследуемый показатель	Группа контроля N = 60	ТЭ N = 40	ЛВ N = 30	СВ N = 66	МВ N = 42	ГЛ N = 40
Экзофтальмометрия по Гертелю, мм. Me [25; 75]	16 [15; 18]	19* [18; 20]	22* [20; 23]	23* [19; 25]	22* [19; 24]	21* [20; 23]
Активность процесса по шкале CAS. Me [25; 75]	—	3 [2; 4]	5 [5; 5]	5 [5; 6]	5 [5;6]	3,5 [2; 5]
Тонометрическое ВГД мм рт. ст. Me [25; 75]	19 [18; 20]	19 [18; 20]	21 [20; 22]	23* [22; 26]	20 [20;23]	24* [22; 25]
Средняя толщина СНВС, мкм. Me [25; 75]	92 [87; 95]	90 [87; 94]	93 [90; 98]	112* [99; 117]	101* [96;103]	80* [77; 82]
Площадь НРП, мм ² , Me [25;75]	1,34 [1,08; 1,3]	1,12 [1,03; 1,3]	1,36 [1,3; 1,51]	1,5* [1,4; 1,9]	1,3 [1,1;1,5]	1,1 [1,05; 1,2]
Площадь ДЗН, мм ² Me [25;75]	1,78 [1,7; 1,9]	1,78 [1,73; 1,8]	2,07 [1,79; 2,3]	2,25 [2,1; 2,4]	1,9 [1,6;2,1]	1,7 [1,6; 1,8]
Среднее соотношение диаметра экскавации и диаметра ДЗН. Me [25;75]	0,5 [0,3; 0,5]	0,53 [0,49; 0,6]	0,3 [0,29; 0,4]	0,23 [0,2;0,34]	0,2 [0,18;0,4]	0,73* [0,65; 0,8]
Объем экскавации мм ² . Me [25;75]	0,1 [0,01;0,15]	0,16 [0,1; 0,23]	0,15 [0,05; 0,2]	0,09 [0,0; 0,1]	0,1 [0,01; 0,15]	0,26 [0,2; 0,29]
Толщина СНВС в верхнем секторе, мкм. Me [25;75]	110 [104; 115]	104 [100; 115]	111 [106; 119]	128* [123; 135]	125* [120;131]	85* [83;101]
Толщина СНВС в нижнем секторе, мкм. Me [25;75]	111 [100; 122]	122 [122; 125]	126* [118; 133]	125* [119; 129]	121* [120; 127]	103* [97; 105]
Толщина СНВС в назальном секторе, мкм. Me [25; 75]	69 [67; 86]	75 [67; 86]	81 [77; 87]	92* [88;96]	89* [83; 92]	59 [54;63]
Толщина СНВС в темпоральном секторе, мкм. Me [25; 75]	56 [55; 63]	57 [53; 63]	51 [49; 55]	70* [68; 74]	67* [62; 73]	60 [58; 64]
Диаметр ВГВ, мм. Me [25; 75]	1,2 [1; 1,3]	1,1 [1; 1,3]	1,2 [1; 1,5]	1,6* [1,5; 1,9]	1,3 [1; 1,5]	1,8* [1,6; 2,1]

* — $p < 0,05$ — статистическая значимость различий между контрольной и исследуемой группой.

Для пациентов с тиреотоксическим экзофтальмом характерно слабая активность процесса по шкале CAS (Me 3 [2; 4] балла), в данной подгруппе отсутствуют статистически значимые изменения параметров ДЗН. Показатели ВГД и диаметра ВГВ также не превышают значения контрольной группы (критерий Манна — Уитни, $p > 0,05$).

В подгруппе пациентов с липогенным вариантом отечной формы статистически значимо утолщается СНВС в нижнем секторе до 126 [118; 133] мкм ($p = 0,03$). При этом остальные морфометрические показатели ЗН остаются без статистически значимых изменений (критерий Манна — Уитни, $p > 0,05$).

Морфометрические изменения СНВС у пациентов со смешанным вариантом отечной формы ЭОП проявляются увеличением средних показателей толщины СНВС Me 112 [99; 117] мкм (критерий Манна — Уитни, $p = 0,008$) за счет утолщения СНВС во всех отделах перипапиллярной зоны по сравнению с группой контроля (критерий Манна — Уитни, $p < 0,05$), увеличением площади НРП Me 1,5 [1,4; 1,9] мм² ($p = 0,005$). В данной подгруппе пациентов ВГД статистически значимо повысилось до Me 23 [22; 26] мм рт. ст. (критерий Манна — Уитни, $p = 0,02$). Также на фоне утолщения СНВС статистически значимо увеличился диаметр ВГВ на 33 % по сравнению с контрольной группой и составил Me 1,6 [1,5; 1,9] мм (критерий Манна — Уитни, $p = 0,0001$).

Для пациентов с миогенным вариантом отечной формы характерно высоко активное течение ЭОП CAS Me 5 [5; 6] балла и увеличение средних показателей толщины СНВС Me 101 [96; 103] мкм, за счет утолщения во всех секторах перипапиллярной зоны (критерий Манна — Уитни, $p < 0,05$). Показатели ВГД и диаметра ВГВ не превышают значения контрольной группы (критерий Манна — Уитни, $p > 0,05$).

В подгруппе пациентов с вторичной глаукомой, развившейся на фоне ЭОП статистически значимо снижается средняя толщина СНВС перипапиллярной зоны на 13 % в сравнении с группой контроля до Me 80 [77; 82] мкм (критерий Манна — Уитни, $p = 0,005$) за счет уменьшения толщины СНВС в верхнем и нижнем секторе до Me 85 [83; 101] и Me 103 [97; 105] мкм (критерий Манна — Уитни, $p < 0,05$). Также в данной подгруппе пациентов статистически значимо расширена экскавация ЗН до Me 0,73 [0,65; 0,8] (критерий Манна — Уитни, $p = 0,001$). Выявлено статистически значимое увеличение диаметра ВГВ до 1,8 [1,6; 2,1] мм на 50 % в сравнении с контрольной группой ($p = 0,0005$) и повышение уровня ВГД до 24 [22; 25] мм рт. ст. (критерий Манна — Уитни, $p = 0,01$).

Корреляционный анализ не выявил взаимосвязи между толщиной СНВС и диаметром ВГВ ($r_s = 0,1$; $p = 0,8$).

Выводы

1. На фоне активного аутоиммунного воспалительного процесса в орбите появляются признаки утолщения СНВС во всех отделах перипапиллярной зоны, утолщение НРП, увеличение диаметра ВГВ и повышение уровня ВГД за счет компрессии структур глазного яблока экстраокулярными тканями. Наиболее выраженные морфометрические изменения со стороны ЗН характерны для пациентов со смешанным вариантом и миогенным вариантом отечной формы.

2. У пациентов с вторичной глаукомой развившейся на фоне ЭОП выявлены признаки морфометрической перестройки ЗН характерные для глаукомной оптиконейропатии за счет снижения средней толщины СНВС перипапиллярной зоны на 13 % в сравнении с группой контроля, уменьшения толщины СНВС в верхнем и нижнем секторе на 23 и 8 % соответственно. Также в данной подгруппе пациентов статистически значимо расширяется экскавация ЗН до 0,73 ($p = 0,001$). Диаметр ВГВ увеличен на 50 % в сравнении с контрольной группой.

3. Полученные данные свидетельствуют о необходимости оценки морфометрических данных ДЗН методом ОСТ в динамике у пациентов в активной стадии процесса и при переходе в неактивную фазу для своевременной диагностики глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкина, А. Ф. Эндокринная офтальмопатия / А. Ф. Бровкина. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2004. — 176 с.
2. Wiersinga, W. M. Graves orbitopathy a multidisciplinary approach-questions and answers / W. M. Wiersinga, G. J. Kahaly. — USA, Karger, 2010. — 285 p.
3. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва у больных с эндокринной офтальмопатией: материалы конф. «Федоровские чтения» / ред. Б. Э. Малюгин [и др.]. — М.: Офтальмология, 2013. — 260 с.

УДК 617.58:616-005.6-076

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Санец И. А.

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Венозная тромбоземболия (ВТЭ), по-прежнему, является актуальной проблемой современной хирургии. Частота развития венозного тромбоза после хирургических вмешательств составляет 20–59 %, причем свыше 70 % случаев послеоперационного флелотромбоза протекает бессимптомно и своевременно не диагностируется. Развивающийся впоследствии посттромбофлебитический синдром часто приводит к длительной утрате трудоспособности, инвалидности. Тромбоземболия легочной артерии (ТЭЛА) является одной из основных причин внезапной смерти пациентов в стационаре.

Общепринятым считается выделение приобретенных и врожденных факторов риска венозного тромбоза. К приобретенным факторам относят возраст пациента старше сорока лет, перенесенные травмы, в том числе операционные, длительную иммобилизацию и ограничение двигательной активности, онкологию, беременность и ранний послеродовой период, применение эстроген-гестагенных препаратов, ожирение, курение, сахарный диабет, варикозную болезнь, состояния, приведшие к выраженной сердечной, дыхательной или полиорганной недостаточности и т. д. К наследственно обусловленным относят дефицит естественных антикоагулянтов (протеинов С и S, антитромбина III), генные мутации II, V факторов свертывания, метилентетрагидрофолатредуктазы — фермента, ответственного за уровень гомоцистеина в крови, изменения в системе фибринолиза — повышение уровня ингибитора активации плазминогена (РАI-1) и др.

В Республике Беларусь для предупреждения ВТЭ при оказании медицинской помощи населению в амбулаторных и стационарных условиях руководствуются Клиническим протоколом лечения и профилактики венозной тромбоземболии (Приказ МЗ РБ от 14.02.2011 г. № 150).

Учитывая большое количество факторов риска тромбоземболических осложнений, на практике не всегда просто выбрать наиболее значимые из них и правильно определить степень риска послеоперационного тромбоза. По данным доступных научных источников, несмотря на многочисленные попытки прогнозирования венозных тромбозов, оптимальный алгоритм все еще не определен.

Цель

Сравнить встречаемость приобретенных факторов риска венозного тромбоза среди хирургических пациентов, перенесших в прошлом флелотромбоз и (или) тромбоземболию легочной артерии и не имевших венозных тромботических эпизодов в анамнезе.