

Таблица 3 — Размеры таза (медиана, 95 % ДИ медианы)

	Основная группа (N = 56)	Группа сравнения (N = 30)	Mann-Whitney test, p =	F-test, p =
Distantiaspinarum	25 (25–25)	25 (25–26)	Z = 1,86; 0,06	
Distantiacristarum	28 (27–28)	28 (27–30)	Z = 0,76; 0,45	
Distantiatrochanterica	33 (32,4–34)	34 (32–35)		Variance ratio = 1,53; 0,17
Conjugataexterna	20 (20–21)	21 (20–22)	Z = 1,30; 0,20	

Выводы

1. На современном этапе клинически узкий таз наблюдается в 0,9 % от всех родов и составляет 3 % среди причин операции кесарево сечения.

2. Статистически значимыми факторами формирования клинически узкого таза явились крупный плод ($p = 0,046$) и варианты предлежания/вставления головки плода ($p < 0,0001$ и $p = 0,0008$).

3. В современном акушерстве утратили некоторую актуальность переносенная беременность из-за активной позиции акушеров при доношенной беременности (высокий процент инфицированных родов) и анатомически узкие тазы (процессы акселерации в обществе).

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева, Л. Н. Клинически узкий таз / Л. Н. Васильева // Медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С. 133–135.
2. Акушерство: учебник / Г. М. Савельева [и др.]; под ред. Г. М. Савельевой. — М.: Медицина, 2000.

УДК 617.735-002-08:615.849.19

РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО И ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ СЕРОЗНОЙ ХОРИОРЕТИНОПАТИИ

Агагулян С. Г.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Л. В. Дравица

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Республика Беларусь, г. Гомель

Введение

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХ) характеризуется серозной отслойкой нейросенсорного эпителия в сочетании с вторичными дефектами в пигментном эпителии (ПЭ) [2]. Единого мнения об этиологии ЦСХ нет. Широко дискутируется теория генетической предрасположенности к заболеванию. Французские исследователи А. Ану-Забсорн и М. Каранта установили достоверную связь заболевания с инфицированностью хеликобактеромпилори, но в последующем эти данные не подтвердились [1]. Было обнаружено, что ЦСХ часто возникает на фоне глюкокортикоидной терапии, а также усугубляется при лечении глюкокортикоидами [1, 3]. Наиболее часто ЦСХ встречается у лиц, подверженных стрессам или находящихся в состоянии невроза. В литературе имеются данные о тяжелом течении ЦСХ на фоне беременности, терминальной стадии почечной недостаточности, заболеваний, приводящих к повышенной секреции кортизола, аутоиммунных заболеваний.

Независимо от этиологии, заболевание развивается в результате морфологического и функционального нарушения в системе хориокапилляры – мембрана – пигментный эпителий. Появилось большое количество исследований, посвященных влиянию работы хориокапилляров на развитие ЦСХ. D. R. Guyer и соавт. описали зоны гиперфлюо-

ресценции в местах выраженной фильтрации, регистрируемые с помощью индоцианина зеленого и невидимые при исследовании с флюоресцеином, что позволило сделать вывод о влиянии гиперпроницаемости хориокапилляров на развитие ЦСХ [1]. Экспериментальные работы показали, что в нормальных условиях субретинальная жидкость медленно рассасывается благодаря активному транспорту через ПЭ[4]. Если же наблюдается нарушение функции слоя ПЭ и хориокапилляров [1], то отек сохраняется на длительное время. Применение лазерной коагуляции при отсутствии эффекта через 3 месяца консервативного лечения может ускорить разрешение процесса посредством увеличения всасывания, но наличие дефекта пигментного эпителия всегда может привести к рецидивам [1, 4].

Материал и методы исследования

Нами проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов, находившихся на лечении в консультативной офтальмологической поликлинике ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» с диагнозом ЦСХ с 2009 по 2011 гг. Основная группа составила 14 пациентов (14 глаз) в возрасте от 33 до 51 года ($40,7 \pm 3,02$ года), из которых 10 мужчин и 4 женщины. Срок от дебюта заболевания до обращения в клинику колебался от 1 недели до 2 месяцев.

Дизайн офтальмологического обследования: визометрия, тонометрия при помощи тонометра Маклакова, бинокулярная обратная офтальмоскопия, оптическая когерентная томография на аппарате Stratus OCT 3000 фирмы CarlZeiss, флюоресцентная ангиография с применением 5 мл 10 % раствора флюоресцеина и последующей регистрацией снимков глазного дна на фундус-камере Visucamlite фирмы CarlZeiss.

Результаты исследования и их обсуждения

Средняя острота зрения при обращении составила $0,65 \pm 0,14$. Средние показатели внутриглазного давления (ВГД) по Маклакову $14,71 \pm 1,83$ мм рт. ст., средняя толщина сетчатки в центре фовеолярной зоны по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) — $337,64 \pm 53,07$ мкм, а общий объем макулы (totalmaculavolume) — $7,76 \pm 0,5$ мм³. ОКТ показало во всех случаях отслойку нейроэпителия протяженностью от 1247 мкм до 3945 мкм ($2714,62 \pm 520,29$ мкм). Высота отслойки сетчатки составила от 83 мкм до 315 мкм ($208,38 \pm 35,71$ мкм).

С целью выявления точек фильтрации для их последующей фокальной лазерной коагуляции 8 пациентам из наблюдаемой группы выполнена флюоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ). 6 пациентам из 14 ФАГ не проводилась в связи с наличием противопоказаний для исследования по общему состоянию пациентов (4 человека), а также аллергической реакции на флюоресцеин при проведении пробы (2 пациента). ФАГ позволила выявить дефекты пигментного эпителия, активные точки фильтрации. Парафовеолярное расположение точек фильтрации является противопоказанием для выполнения фокальной лазерной коагуляции, поэтому данный метод лечения был применен только у 4 пациентов, причем длительность ЦСХ на момент выполнения лазерной коагуляции у них составляла от 1 до 2 месяцев. 10 пациентов велись консервативно с назначением метаболической, противовоспалительной терапии и диуретиков.

Мониторинг состояния проведен через 3 месяца: средняя острота зрения составила $0,79 \pm 0,14$, ВГД по Маклакову $13,5 \pm 0,21$ мм рт. ст. Показатели средней толщины сетчатки в центре фовеолярной зоны по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) составили $277,5 \pm 10,02$ мкм, а общий объем макулы — $7,32 \pm 0,11$ мкм. Отслойка нейроэпителия по данным ОКТ осталась у 4 пациентов протяженностью $1737 \pm 949,45$ мкм. Высота отслойки сетчатки составила $152 \pm 56,78$ мкм. Отслойка нейроэпителия наблюдалась только у тех пациентов, которым проводилось консервативное лечение.

Выводы

1. Отсутствие единой точки зрения на патогенез ЦСХ приводят к отсутствию единых подходов к лечению данного заболевания. Наличие точек фильтрации по данным ФАГ является показанием для проведения лазерной коагуляции сетчатки в указанных зонах.

2. Применение лазерной хирургии в лечении ЦСХ позволило снизить толщину сетчатки в центре фовеолярной зоны на $60,14 \text{ мкм}$ (с $337,64 \pm 53,07 \text{ мкм}$ до лечения до $277,5 \pm 10,02 \text{ мкм}$ после лечения), а также уменьшить высоту отслойки нейроэпителия на $977,62 \text{ мкм}$ (с $2714,62 \pm 520,29 \text{ мкм}$ до $1737 \pm 949,45 \text{ мкм}$), что позволило получить улучшение остроты зрения на $0,14$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Щеголев, И. В. Этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии / И. В. Щеголев, М. В. Будзинская // Вестник офтальмологии. — 2010. — № 3. — С. 55–58.
2. Wang, M. Central serous chorioretinopathy / M. Wang // Acta Ophthalmol. — 2007. — № 2. — P. 126–128.
3. Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids / E. A. Bouzas [et al.] // Surg. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 47. — P. 43–48.
4. Marmor, M. F. New hypotheses on the pathogenesis and treatment of serous retinal detachment / M. F. Marmor // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1988. — Vol. 226 — P. 548–552.

УДК 617.7 – 007.681:616 – 091.818

РОЛЬ АПОПТОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Агагулян С. Г.

Научный руководитель: Т. С. Угольник

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии является глаукома. В мире этим заболеванием страдает 105 млн людей, из них 9,1 млн — слепые на оба глаза. В последнее время появляется все больше данных о непосредственной роли апоптоза в формировании глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [2].

Апоптоз (от греч. *apo* — «отделение» и *ptosis* — «падение») — это генетически запрограммированная гибель клетки. К индукторам экзогенного апоптоза относят: стероидные гормоны (половые, минералокортикоиды, тиреоидные, кальцитриол, ретиноиды), анигены, антитела, митогены, цитокины (фактор нероза опухолей (TNF) α , интерлейкин (IL) 1, IL-10 и др.). К индукторам эндогенного апоптоза относят истощение ростовых факторов (IL-2, IL-3, IL-4, INF- α , колониестимулирующих факторов и др.), нарушение контактов с внеклеточным матриксом и другими клетками, накопление нерепарируемых разрывов ДНК (при повреждении клетки вирусами, ионизирующей радиацией, ультрафиолетовым излучением, токсинами) [1].

В сетчатке человека выделяют 2 периода физиологического апоптоза в пренатальном периоде. Первый период устанавливается на 14–16 день эмбриогенеза, второй период сопряжен с анатомической перестройкой локальных систем нейроциркуляции между сетчаткой и ядрами мозгового ствола, а также переводом «молчащих» синапсов в функционирующие. Физиологический апоптоз в пренатальном периоде обеспечивает отбор и элиминацию избыточно образованных нейронов, сокращает их содержание до физиологической нормы и способствует адекватному нейрогенезу [5].

Активация апоптоза при недостатке трофики нервных волокон или эндогенном образовании индукторов апоптоза приводит к гибели ганглиозных клеток сетчатки (ГКС). По теории А. П. Нестерова (2008) первичным звеном в патогенезе глаукомы является нарушение аксонального тока, но определенное значение имеет и экспрессия генов при глаукоме, приводящая к апоптозу ГКС [2, 4].

При глаукоме апоптоз происходит посредством 3-х путей: митохондриального, рецепторного и p53-опосредованного [1, 2, 4].