

Таблица 1 — Показатели биохимического анализа крови у больных ИМ.

| Показатель | 1 группа | 2 группа | P |
|---|--------------|-------------|-------|
| Общий холестерин, ммоль/л | 5,36 ± 0,17 | 5,02 ± 0,16 | 0,016 |
| Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л | 1,2 ± 0,08 | 1,2 ± 0,04 | 0,3 |
| Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л | 3,41 ± 0,2 | 3,07 ± 0,15 | 0,008 |
| Триглицериды, ммоль/л | 1,74 ± 0,19 | 1,72 ± 0,08 | 0,11 |
| Аланиновая аминотрансфераза, ЕД/л | 33,7 ± 2,0 | 37,1 ± 2,0 | 0,19 |
| Аспарагиновая аминотрансфераза, ЕД/л | 33,4 ± 1,8 | 37,7 ± 2,0 | 0,18 |
| Креатинкиназа, ЕД/л | 111,0 ± 13,0 | 103,0 ± 7,0 | 0,33 |
| Гемоглобин, г/л | 143,0 ± 2,0 | 138,0 ± 2,0 | 0,055 |
| Лейкоциты, ×10 ⁹ /л | 7,3 ± 0,4 | 7,3 ± 0,3 | 0,35 |
| СОЭ, мм/ч | 11,7 ± 2,3 | 9,6 ± 1,1 | 0,24 |

Возможно, у пациентов с высоким уровнем холестерина и ЛПНП в анамнезе имел место прединфарктный период, обусловленный более выраженным атеросклеротическим сужением сосудов сердца. Это могло привести к формированию феномена ишемического прекодиционирования. Ишемическое прекодиционирование (феномен прерывистой ишемии или метаболической адаптации) — это адаптивный феномен, возникающий после одного или нескольких коротких промежутков ишемии — реперфузии и заключающийся в повышении устойчивости миокарда к повреждающему действию длительного периода ишемии и реперфузии. В результате повторяющихся кратковременных эпизодов ишемии создаются условия, позволяющие миокарду адаптироваться и лучше переносить последующие эпизоды более продолжительной ишемии, то есть развивается кардиоцитопротекция [2, 3].

Выводы

Вероятно, следствием более высоких уровней общего холестерина и ЛПНП у больных ИБС являлось наличие прединфарктного периода (нестабильной стенокардии), приводящего к развитию феномена ишемического прекодиционирования. В результате, у таких больных развившаяся коронарная катастрофа имела менее тяжелые последствия, вследствие чего, зона некроза формировалась на значительно менее распространенном участке.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Степура, О. Б.* Прогностические факторы при тяжелой хронической сердечной недостаточности / О. Б. Степура // Сердечная недостаточность. — 2002. — Т. 3. — № 2. — С. 76–78.
2. *Волков, В. С.* Феномен прерывистой ишемии миокарда и особенности миокардиального резерва у больных, перенесших инфаркт миокарда / В. С. Волков, А. П. Иванов, И. А. Эльгардт // Терапевтический архив. — 2003. — № 12. — С. 16–18.
3. *Писаренко, О. И.* Ишемическое прекодиционирование: от теории к практике / О. И. Писаренко // Кардиология. — 2005. — № 9. — С. 62–67.

УДК 617.735-007.17-089:617.753.2

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВИТРЕОХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

Зубко Н. Е.

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

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Миопия — заболевание, характеризующееся растяжением оболочек глазного яблока, приводящим к их дегенеративным изменениям. Результатом растяжения периферических отделов сетчатки является развитие витреоретинальной дистрофии. Периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД) при близорукости различной сте-

пени нередко приводят к безвозвратной потере зрения в результате развития разрывов и отслойки сетчатки. Причина регматогенной отслойки сетчатки при миопии должна сегодня рассматриваться как суммирование различных предрасполагающих факторов риска. Этими синергичными факторами являются: преждевременное разжижение стекловидного тела, большая частота решетчатых дегенераций, истончение периферической сетчатки [2], большая частота симптоматической задней отслойки стекловидного тела.

Отслойка сетчатки, осложняющая течение дегенеративных заболеваний, занимает 2–3-и ранговые места среди всех возможных причин потери трудоспособности и инвалидизации лиц молодого возраста [1]. Частота отслойки сетчатки при миопии лежит между 0,7 и 6 % в зависимости от степени миопии. Риск возникновения отслойки сетчатки до 60 лет при миопии более 5,0 dpt составляет 2,4 % [2]. Современным и высокоэффективным направлением в лечении и профилактике дегенеративной отслойки сетчатки у больных с миопией являются лазерные вмешательства: барьерная лазерная коагуляция разрывов сетчатки на фоне ПВХРД позволяет предотвратить развитие отслойки сетчатки в 93,2 % случаев [3].

Цель работы

Анализ результатов лечения ПВХРД у больных с миопией методом лазерной хирургии.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 106 пациентов (212 глаз) с диагнозом ПВХРД на фоне миопии различной степени, подвергшихся барьерной лазерной коагуляции сетчатки в 2006–2010 гг. в лазерном кабинете ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» — клинической базе ГомГМУ. Возраст пациентов колебался от 18 до 40 лет. Все пациенты были разделены на три возрастные группы: 18–24 года — 29 (27,4 %) человек, 25–32 года — 42 (39,6 %) человека и 33–40 лет — 35 (33,0 %) человек.

Удельный вес пациентов с высокой степенью миопии составил 50,9 % (54 человека), со средней степенью — 35,5 % (38 человек), с миопией слабой степени — 13,2 % (14 человек).

Дистрофические изменения периферических отделов сетчатки были представлены следующими видами: «инеоподобная» дистрофия — 12,8 % случаев, дистрофия по типу «следа улитки» — 12,8 %, решетчатая дистрофия — 8,5 %, ПВХРД с разрывами — 65,9 %.

Лазерная хирургия проводилась на аппарате Visulas 525, фирмы Karl Zeiss.

Методика операции: оперативное вмешательство производится при максимальном мидриазе. Эпibuльбарная анестезия. На роговицу устанавливается контактная линза THREE MIRROR UNIVERSAL LASER LENS. Центральное и вокруг патологической зоны наносятся лазеркоагуляты II степени.

РЕЖИМ:

E — 300 mW.

Time — 100 ms.

Размер пятна 300 мкм.

Количество — 90 импульсов.

Дизайн офтальмологического обследования включал визуметрию, фундускопию на фундус-камере Visucam lite, фирмы Karl Zeiss, прямую и обратную монокулярную офтальмоскопию, бинокулярную офтальмоскопию.

Результаты и их обсуждение

Данная группа больных после проведения лазерной хирургии находилась под наблюдением в лазерном кабинете ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ». Контрольные осмотры, включающие фундускопию на фундус-камере Visucam lite фирмы Karl Zeiss, проводились ежеквартально. Через 12 месяцев после проведенной лазерной хирургии у одного пациента (0,94 %) отмечено прогрессирование ПВХРД с появлением немых разрывов, что потребовало дополнительной лазерной хирургии.

Через 24 месяца дополнительной барьерной лазеркоагуляции потребовали 6 (5,66 %) пациентов. В результате проведения активной диспансеризации данной группы больных, своевременного выявления прогрессирования дистрофического процесса и проведения дополнительной барьерной лазеркоагуляции удалось избежать такого грозного осложнения, как отслойка сетчатки.

Выводы

1. ПВХРД на фоне миопии в группе исследуемых пациентов в большем количестве (39,6 %) отмечена в возрасте 25–32 года.
2. Развитие ПВХРД находится в прямой зависимости от степени миопии.
3. Проведение активной и пассивной профилактики в данной группе больных дало возможность своевременно выявить прогрессирование ПВХРД в 5,66 % случаев, своевременно провести дополнительную барьерную коагуляцию и предотвратить такое грозное осложнение, как отслойка сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поздеева, О. Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: Дис. д-ра мед. наук / О. Г. Поздеева. — М., 2005. — 207 с.
2. Gallemore R. P., Jumper J. M. // *Retina*. — 2000. — Vol. 20. — № 2. — P. 115–120.
3. Колесникова, М. А. Отдаленные результаты лазеркоагуляции разрывов сетчатки на фоне ПВХРДС / М. А. Колесникова, О. В. Викторова // Тез. докл. научной конференции. — М., 2010. — С. 82–84.

УДК:616.89-008.331.1-071.2

ОСОБЕННОСТИ СОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЛИЦ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ КРИЗОМ

Иванашко Е. В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Н. В. Галиновская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Церебральный гипертензивный криз (ЦГК) — изменение мозгового кровообращения, наступающее в результате внезапного или индивидуального для каждого больного значительного повышения артериального давления, сопровождающегося появлением или усугублением имевшейся ранее церебральной симптоматики в связи с возникающим вазогенным отеком мозговой ткани [1, 2]. Наиболее выражены эти изменения в зонах смежного кровообращения затылочной области, с чем связаны особенности ЦГК [2]. В клинической картине криза на первый план всегда выступает общемозговая симптоматика в виде распирающей головной боли с тошнотой и рвотой, головокружение несистемного характера, шум в голове, хотя возможны и легкие очаговые симптомы, чаще стволовой локализации, однако, при этом, возможны также негрубые очаговые симптомы разнообразной локализации [1, 3].

Отношение ученых к данной нозологической форме весьма неоднозначно. В первую очередь, это обусловлено определенной размытостью диагностических критериев ЦГК, что зачастую приводит к гипердиагностике [1, 3, 6]. Согласно отечественной классификации сосудистых заболеваний головного мозга, разработанной Е.В. Шмидтом и утвержденной на Пленуме научного совета по неврологии, ЦГК относится к категории переходящих нарушений мозгового кровообращения [2, 3]. В тоже время в зарубежной литературе и в Международной классификации болезней 10-го пересмотра такая категория не упоминается. Предполагается отнесение этой нозологической формы к