

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЛАЗ

*И.Е. Панова**, *О.Н. Авдеева***, *Э.Р. Садретдинова***,
*Н.Г. Варнавская****, *М.Ю. Прокопьева***, *Е.М. Ермак***

Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, **Областной клинический терапевтический госпиталь для ветеранов войн, *Областной противотуберкулезный диспансер, г. Челябинск*

На основе мониторинга больных с токсоплазмозным увеитом и возрастной макулярной дегенерацией (ВМД), протекающей в форме мягких друз, произведена качественная и количественная оценка ультраструктурных изменений сетчатки на фоне консервативного лечения хориоретинита и проведения субпороговой лазерной коагуляции друз. Выявлены осложнения и особенности рецидивирующего течения токсоплазмозного хориоретинита и характеристики резорбции мягких друз при ВМД с помощью метода оптической когерентной томографии. Исследованы особенности изменения локальной гемодинамики на фоне воспалительных и дистрофических заболеваний глаз с помощью ультразвуковой доплерографии.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография, ультразвуковая доплерография, токсоплазмозный хориоретинит, мягкие друзы.

Актуальность. В настоящее время в диагностике офтальмологических заболеваний активно используются современные неинвазивные высокотехнологичные методы – комплексное ультразвуковое исследование, включающее серошкальное сканирование и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ), а также оптическая когерентная томография (ОКТ).

Оптическая когерентная томография сетчатки является одним из перспективных методов ранней диагностики, прогноза течения и оценки эффективности лечения патологических процессов различного генеза макулярной области сетчатки и зрительного нерва. Спектральная ОКТ, имея высокую разрешающую способность (8–10 мкм), позволяет количественно оценить толщину и протяженность нормальных структур и патологических изменений в режиме реального времени и широко используется в диагностике таких патологических состояний сетчатки, как друзы, макулярные разрывы, кистозный и диффузный макулярный отек, хориоидальная неоваскуляризация, фибропластические изменения. С помощью ОКТ возможна также визуализация структурных особенностей витреоретинального интерфейса и наличия витреомакулярных тракций [1]. В отдельных исследованиях представлены данные о микроструктурных изменениях сетчатки в макулярной области на фоне увеитов [4].

Использование современной ультразвуковой аппаратуры экспертного класса в офтальмологии обусловила широкое применение данного исследова-

ния в качественной и количественной оценке различных внутриглазных структур и характеристик кровотока.

Цель. Оценить ультраструктурные изменения сетчатки с помощью метода ОКТ и изменения локальной гемодинамики сетчатки на фоне лечения хориоретинитов различной этиологии, а также возрастной макулярной дегенерации (ВМД), протекающей в форме мягких друз на фоне проведения субпороговой лазерной коагуляции.

Материалы и методы. Изучение ретинального интерфейса и показателей локальной гемодинамики произведено в двух группах, различных по нозологии. В первую исследуемую группу (ИГ1) вошли пациенты с хориоретинитами различной этиологии, вторую (ИГ2) – пациенты с возрастной макулярной дегенерацией, протекающей в форме мягких друз.

Клинико-инструментальное обследование выполнено у 31 больных с верифицированным диагнозом токсоплазмозный хориоретинит. Диагноз установлен на основании комплексной этиологической диагностики, проведенной в Областном противотуберкулезном диспансере. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов глаза на уровне глазничной артерии (ГА) – задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА), задние длинные цилиарные артерии (ЗДЦА) выполнена у 18 пациентов с хроническим рецидивирующим течением (15 глаз) и хроническим безрецидивным течением (12 глаз) токсоплазмозного увеита с помощью ультразвуковой диагностической системы премиум – класса

Philips IU-22, использовался линейный широкополосный датчик с диапазоном частот 5–12 МГц в дуплексном режиме (цветовое доплеровское кодирование + спектральная доплерография) с наблюдением параметров безопасности (по TI).

Оптическая когерентная томография сетчатки (RTVue Version 3.0, Optovue в режиме 3D-macula Chorioretinal) проведена у 13 больных (15 глаз) с хориоретинитами токсоплазмозной этиологии (4 – мужчин, 9 – женщин, от 15 до 55 лет). В остром периоде течения заболевания ОКТ выполнялась с интервалом в 7–10 дней, при стабилизации воспалительного процесса – с интервалом 1 месяц.

Непрямая лазеркоагуляция друз (НКД) выполнена 11 больным (12 глаз) в исследуемой группе 2 (ИГ2), из них 7 мужчин, 4 женщины. Возраст пациентов составил от 58 до 78 лет (средний возраст $64,0 \pm 5,3$ лет). Срок наблюдения составил от 1 до 6 месяцев.

Лечение проводилось на офтальмокоагуляторе OcuLight SL/SLx фирмы IRIS Medical (США) с длиной волны 810 нм в инфракрасном диапазоне (диаметр пятна 125 мкм, экспозиция 0,2 секунды). Мощность определяли по едва видимому тест-коагуляту, затем экспозиция уменьшалась до 0,1 секунды (субпороговое повреждение). При друзах средних размеров – лазерные коагуляты наносились в форме «решетки», при крупных друзах – лазеркоагуляция проводилась непосредственно по краю друз; при наличии крупных и средних друз применялось сочетание двух методик.

Оптическая когерентная томография проводилась в условиях медикаментозного мидриаза с последующим фотоархивированием. Оценивались архитектура слоев сетчатки, высота и площадь друз, толщина нейроэпителия (НЭ) в микронах в области воспалительного очага, наличие осложнений – макулярного отека, хориоидальной неоваску-

ляризации, отслойки пигментного эпителия (ПЭ) или НЭ, частичной отслойки стекловидного тела.

Кровоток собственно сосудистой оболочки визуализировался отдельно от основных сосудов бассейна глазничной артерии. Оценка кровотока на уровне крупных и средних сосудов хориоидеи проведена у 11 пациентов с мягкими друзами с использованием ультразвуковой диагностической системы премиум – класса Philips IU-22. Также проведен ретроспективный анализ локального кровотока на уровне крупных и средних сосудов хориоидеи у 15 пациентов с оценкой результатов до лазерного лечения и через 2 года. Учитывая особенности распределения сосудов хориоидеи относительно зрительного нерва, показатели кровотока оценивались в трёх зонах: снаружи от фовеа – зона I, в пространстве между головкой зрительного нерва (ГЗН) и фовеа – зона II и внутри от ГЗН – зона III. В качестве группы сравнения учитывались данные хориоидального кровотока группы добровольцев, сопоставимых по возрасту и соматической отягощенности, без признаков патологии сетчатки и зрительного нерва.

Результаты и обсуждение. Во всех случаях в ИГ1 в области воспалительного очага нарушена дифференциация слоев сетчатки. В исходе воспалительного процесса и формировании хориоретинального рубца, у всех пациентов наблюдалось уменьшение толщины нейроэпителия в области воспаления (в среднем до $124,5 \pm 25,7$ мкм) вплоть до полной его атрофии у трех больных (рис. 1). При активации воспалительного процесса (обострении хориоретинита) в области воспалительного фокуса наблюдалось увеличение высоты НЭ с 138 до 383 мкм (рис. 2). В процессе обследования в ИГ1 у восьми больных была выявлена локальная отслойка задней гиаловидной мембраны, у двух – кистовидный отек в макулярной области (рис. 3), у одного пациента – отслойка нейроэпителия (рис. 4).

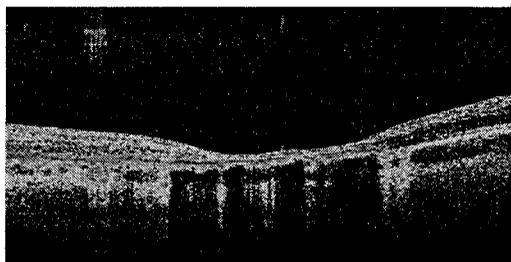


Рис. 1. Исход токсоплазмозного хориоретинита



Рис. 2. Активация токсоплазмозного хориоретинита

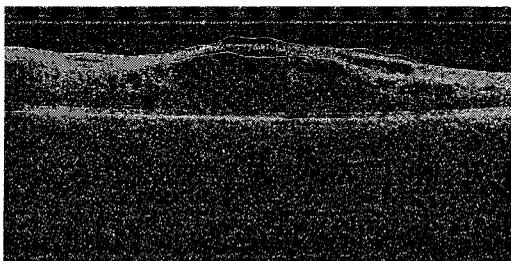


Рис. 3. Осложнение токсоплазмозного хориоретинита (кистовидный макулярный отек)

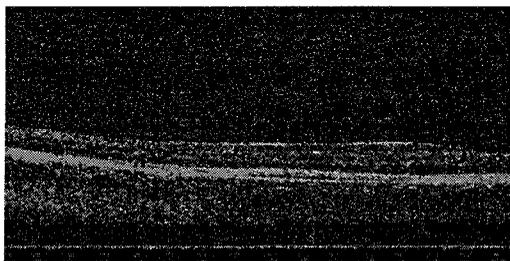


Рис. 4. Осложнение токсоплазмозного хориоретинита (отслойка нейроэпителия)

При проведении ОКТ в ИГ2 во всех случаях мягкие друзы выглядели как шарообразные возвышения пигментного эпителия сетчатки (рис. 5). Анализ показал, что средний размер друз составил $93,0 \pm 16,4$ мкм, при этом в 62 % случаев друзы сочетались с атрофией пигментного эпителия, проявляющейся в повышенной рефлексивности и нарушении целостности пигментного эпителия при проведении ОКТ (рис. 6).

Клинически и по данным ОКТ полная резорбция друз после проведенного лечения наблюдалась у 7 из 11 больных (7 глаз – 64 %) через 6 месяцев после лечения. При этом в области резорбции друз у 6 больных (6 глаз) определялась атрофия пиг-

ментного эпителия сетчатки (рис. 7, 8). Частичная резорбция друз имела место у 3 больных (4 глаза), без динамики – у 1 пациента (1 глаз). Мы не наблюдали осложнений в процессе лечения и в последующий период наблюдения 6 мес.

Результаты исследования кровотока в сосудах глаз у больных с хроническим рецидивирующим и безрецидивным течением токсоплазмозного хориоретинита представлены в табл. 1.

При обострении рецидивирующего процесса отмечено достоверное снижение медиальной скорости кровотока в центральной вене сетчатки, а также максимальной, минимальной и медиальной скоростей кровотока в задних коротких цилиарных

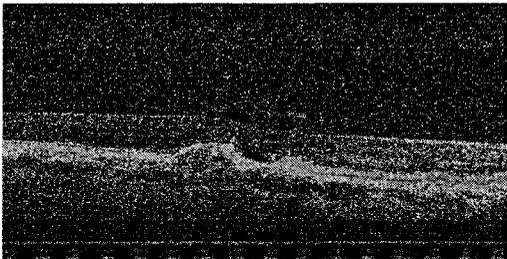


Рис. 5. Возрастная макулярная дегенерация, преддисциформная стадия (мягкие друзы)

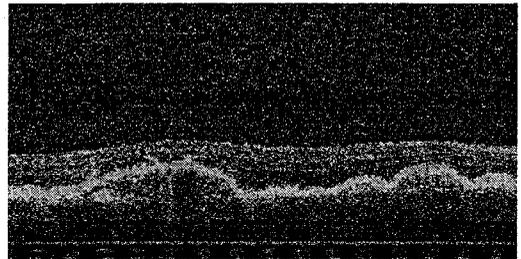


Рис. 6. Возрастная макулярная дегенерация, преддисциформная стадия (мягкие друзы, атрофия пигментного эпителия)



Рис. 7. Возрастная макулярная дегенерация, преддисциформная стадия (мягкие друзы)

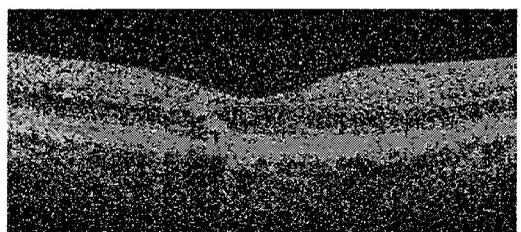


Рис. 8. Резорбция мягких друз после проведения НКД через 6 месяцев

Таблица 1
Показатели скорости кровотока в сосудах глаз при хроническом токсоплазмозном хориоретините

Сосуд	Показатель скорости кровотока, см/с	Всего больных глаз с хроническим рецидивирующим течением (M ± m) n = 15	Всего больных глаз с хроническим безрецидивным течением (M ± m) n = 12
ЦВС	V _{med} (средняя скорость)	4,20 ± 0,20	4,50 ± 0,40
ЗКЦА	V _{max} (пиковая систолическая скорость)	8,90 ± 1,01	13,60 ± 2,01*
	V _{min} (конечная диастолическая скорость)	3,30 ± 0,20	4,80 ± 1,01*
	V _{med} (средняя скорость)	5,30 ± 1,01	8,20 ± 1,01*
ЗДЦА	V _{max} (пиковая систолическая скорость)	10,90 ± 1,01	15,80 ± 2,01*

*Достоверность результатов между группами (p < 0,05).

Таблица 2

Показатели хориоидального кровотока в процессе лазерного профилактического лечения друз

Зона	Показатель кровотока, см/с	До лечения n = 11 (M ± σ)	Через 3 мес. n = 11 (M ± σ)	Через 2 года n = 15 (M ± σ)	Контроль n = 30 (M ± σ)
I	V _{max} (пиковая систолическая скорость)	8,08 ± 4,10*	8,08 ± 5,20*	10,50 ± 4,70*	12,80 ± 1,30
	V _{min} (конечная диастолическая скорость)	2,30 ± 1,30*	2,10 ± 0,63*	3,20 ± 1,50	3,60 ± 0,70
	V _{med} (средняя скорость)	4,90 ± 2,10*	4,40 ± 2,30*	6,20 ± 2,70	7,10 ± 1,20
	Ri (индекс резистентности)	0,66 ± 0,16*	0,50 ± 0,11*	0,68 ± 0,10* ^o	0,74 ± 0,06
II	V _{max} (пиковая систолическая скорость)	7,76 ± 3,20*	7,01 ± 3,3*	10,70 ± 3,70* ^o	13,01 ± 1,01
	V _{min} (конечная диастолическая скорость)	3,01 ± 1,39	2,60 ± 0,70*	3,60 ± 1,40 ^o	3,40 ± 0,50
	V _{med} (средняя скорость)	5,14 ± 1,99*	4,30 ± 1,30*	6,60 ± 2,40 ^o	6,90 ± 0,80
	Ri (индекс резистентности)	0,59 ± 0,10*	0,60 ± 0,10*	0,65 ± 0,05*	0,74 ± 0,08
III	V _{max} (пиковая систолическая скорость)	5,91 ± 2,40*	5,30 ± 1,20*	7,10 ± 2,40* ^o	9,80 ± 1,30
	V _{min} (конечная диастолическая скорость)	1,98 ± 0,64*	1,80 ± 1,01*	2,20 ± 0,70*	3,20 ± 0,60
	V _{med} (средняя скорость)	3,81 ± 1,03*	3,40 ± 0,70*	3,90 ± 0,98*	6,10 ± 0,90
	Ri (индекс резистентности)	0,61 ± 0,10*	0,60 ± 0,06	0,65 ± 0,09	0,68 ± 0,08

*Достоверность различий относительно контроля (p < 0,05); ^o – достоверность различий относительно групп наблюдения через 3 месяца и через 2 года (p < 0,05).

артериях, максимальной скорости кровотока в задних длинных цилиарных артериях в сопоставлении с показателями пациентов с безрецидивным течением. Полученные данные позволяют заключить, что рецидивирующий токсоплазмозный процесс сопровождается более выраженными локальными гемодинамическими нарушениями при обострении, чем при хроническом безрецидивном течении.

Результаты изучения локальной гемодинамики у больных ИГ2 показали, что в первые 3 месяца от начала лечения выраженных изменений хориоидального кровотока не происходит. Проведение анализа отдаленных результатов лазерного вмешательства (2 года) показало улучшение локальной гемодинамики в области лазерного вмешательства, о чем свидетельствует достоверное увеличение показателей пиковой систолической скорости во всех исследуемых зонах (табл. 2).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о высокой информативности неинвазивных методов исследования (УЗДГ и ОКТ) в оценке активности и динамики течения в процессе лечения воспалительных и дистрофических заболеваний глаз.

Литература

1. Иваницкая, Е.В. Оптическая когерентная томография в диагностике состояния макулярной области сетчатки / Е.В. Иваницкая // Офтальмологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 71–73.
2. Лагутина, Ю.М. Ультразвуковые методы диагностики нарушений кровотока в сосудах глаза, брахиоцефальных артериях и медикаментозная коррекция при неэкссудативной возрастной макулярной дегенерации: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.М. Лагутина. – М., 2006. – 22 с.
3. Анализ результатов доплерографии центральной артерии сетчатки в норме и при различной глазной патологии / Ю.А. Плотникова, А.Д. Чупров, А.К. Тарловский // Вестник офтальмологии. – 1999. – № 5. – С. 17–19.
4. Неясова, И.Г. Микроструктурные изменения макулярной области на фоне задних и интрамедиярных увеитов по данным оптической когерентной томографии / И.Г. Неясова, Е.А. Неверова // «Макула-2008»: микролекции, тезисы докладов, стенограммы дискуссий. – Ростов н/Д, 2008. – С. 240–246.
5. Насникова, И.Ю. Пространственная ультразвуковая диагностика заболеваний глаза и ор-

биты / И.Ю. Насникова, С.И. Харлап, Е.В. Круглова. – М. : Изд-во РАМН, 2004. – 176 с.

6. Прокопьева, М.Ю. Клинико-гемодинамические критерии прогнозирования течения начальной стадии возрастной макулярной дистрофии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Ю. Прокопьева. – Челябинск, 2007. – 22 с.

7. Смолякова, Г.П. Патогенетические подходы к лечению возрастных центральных хориоретинальных дистрофий : метод. рекомендации / Г.П. Смолякова, В.С. Лысенко. – Хабаровск, 2000. – 35 с.

8. Харлап, С.И. Гемодинамические характеристики центральной артерии сетчатки и глазничной артерии при атеросклеротическом поражении сонных артерий по данным ультразвуковых методов исследования / С.И. Харлап, В.В. Шершнев // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 5. – С. 39–43.

9. Pulsative ocular blood flow study: decreases in exudative age related macular degeneration / F. Mori et al. // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – V. 85. – P. 531–533.

Поступила в редакцию 20 января 2009 г.