

УДК 617.736–007.23–075

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕТЧАТКИ МЕТОДОМ ФОТОСТРЕСС-ТЕСТА

**Н. В. Коновалова**, к. м. н., **Н. И. Наричина**, к. м. н., **Т. М. Серебряна**, к. м. н.,

**А. А. Черепенко**, врач, **Л. А. Михайличенко**, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»  
Одесса, Украина

*Диференційна діагностика дистрофічних та запальних захворювань сітківки може бути проведена на основі вивчення відновлення гостроти зору після фотостресу з смугастим фільтром. В разі запалення — зареєстроване підвищення часу відновлення гостроти зору на 74,4%, у той час, як при дистрофічних захворюваннях тільки на 10,7%.*

**Ключевые слова:** макулодистрофия, хориоретинит, фотостресс с полосчатым оплотипом, флоксал, индоколлир.

**Ключові слова:** макулодистрофія, хоріоретинит, фотострес з смугастим оплотипом, флоксал, індоколір.

**Введение.** Успешное лечение как воспалительных, так и дистрофических заболеваний сетчатки зависит от своевременной диагностики и максимально быстро назначенной оптимальной терапии. Поэтому поиски новых способов ранней дифференциальной диагностики этих заболеваний являются перспективными и приоритетными в решении этой проблемы.

Заболевания сетчатки воспалительного характера часто представляют собой процессы инфекционно-аллергического происхождения, при развитии и течении которых достаточно рано появляются вторичные дистрофические изменения. На основании обычного офтальмологического обследования их достаточно сложно отличить от первичных дистрофических изменений. Такие заболевания сетчатки в большинстве случаев носят односторонний характер, больной не всегда своевременно замечает снижение зрительных функций. При первом обращении часто изменения в сетчатке не имеют четкой дифференциации характера процесса — воспалительной или дистрофической природы — из-за длительности его течения и нуждаются в проведении дифференциальной диагностики [5, 12].

Современная офтальмология располагает целым арсеналом диагностики выраженных форм макулодистрофии и воспалительных изменений сетчатки. Это офтальмохромоскопия, которая осуществляется последовательным использованием разных видов моно- и полихроматического света; флуоресцентная ангиография, ангиография индоцианин зеленым. Эти способы недостаточно ин-

формативны для диагностики патологических изменений, локализованных под неизменным или мало измененным пигментным эпителием сетчатки, под кровоизлияниями или серозным отеком, а также при непрозрачных оптических средах. Все вышеперечисленные способы ангиографии инвазивны, сопряжены с риском возникновения аллергических реакций. Кроме того, существуют противопоказания при заболеваниях внутренних органов [4, 6, 14].

Способ сканирующей лазерной офтальмоскопии позволяет получить изображения сквозь мутные оптические среды глаза, в условиях узкого зрачка (миоза) и низкой освещенности, позволяет проводить количественные измерения, получать мультиспектральное изображение при помощи лазерного излучения с разной длиной волны и качественно визуализировать сосудистую оболочку, все изменения в слое пигментного эпителия [8, 13].

Оптическая когерентная томография — способ, который при отсутствии помутнения оптических сред глаза дает возможность получить изображение поперечных оптических срезов биологических структур (сетчатки, зрительного нерва). Существует способ длинноволновой фундусграфии, позволяющий визуализировать глазное дно с использованием энергии инфракрасного спектрального диапазона, исследование не инвазивное, проводится быстро и безопасно для пациента. Также известен способ

---

© Н. В. Коновалова, Н. И. Наричина, Т. М. Серебряна,  
А. А. Черепенко, Л. А. Михайличенко, 2010

ранней диагностики сухой формы возрастной макулодистрофии, который базируется на исследовании спектральных характеристик глазного дна и позволяет осуществлять просвечивание сквозь склеру оптических сред, прилегающих к склере, с использованием света с длиной волны 600–1100 нм. По-прежнему актуальны давно известные методы исследования ЭРГ в белом и красном свете [9, 12, 14].

Все вышеперечисленные способы диагностики, эффективные при развитых формах заболеваний сетчатки, требуют сложного технического оборудования и наличия квалифицированного персонала. Поэтому актуальной остается разработка методов функциональной диагностики, доступных для применения в амбулаторных условиях, на этапе первичного обследования больных.

Известные способы дифференциальной диагностики заболеваний сетчатой оболочки воспалительного и дистрофического характера — клинко-функциональные. Это визометрия по литерным оптотипам и оптотипам с полосчатой структурой, периметрия, ЭРГ в белом и красном свете. Все они не дают возможности осуществлять дифференциальную диагностику, поскольку выявляемые изменения аналогичны в обоих случаях, что мешает установить причинно-следственные связи [9].

Существует способ дифференциальной диагностики воспалительных и дистрофических заболеваний сетчатки на основе определения времени восстановления зрения после фотостресса макулярной зоны сетчатки. Также известен способ дифференциальной диагностики заболеваний сетчатки на основании изменений остроты зрения для близи после фотостресса макулярной области. Оба способа дают большой диапазон значений у разных индивидуумов, что осложняет дифференциальную диагностику [5, 7].

Наиболее близким к нашей работе является способ исследования состояния макулярной области методом цветостресса, когда определяется время восстановления остроты зрения после использования красного, зеленого и синего светофильтров. Недостатком этого способа является отсутствие информации о характере происхождения заболевания сетчатки [3, 8].

Одним из ярких примеров клинических вариантов хориоретинитов, нуждающихся в дифференциальной диагностике, являются очаговые хориоретиниты туберкулезной этиологии. Хориоретиниты туберкулезной этиологии часто проявляются стертой клинической картиной, которую сложно бывает дифференцировать с дистрофическим процессом на глазном дне. По данным некоторых авторов [1], туберкулез глаз чаще возникает на фоне неактивного туберкулеза легких. Ранний период первичной туберкулезной инфекции у большинства инфици-

рованных протекает незаметно. Функциональные нарушения органов и тканей развиваются в результате действия антигенов и продуктов жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, циркулирующих в крови. Основой изменений функционального состояния органов и тканей являются параспецифические (токсико-аллергические) реакции: макрофагальные, лимфогистиоцитарные инфильтрации, неспецифические васкулиты, фибриноидные некрозы, при которых отсутствуют элементы специфического воспаления. Эти изменения развиваются в первую очередь в лимфатической ткани, в тканях легких, печени, селезенки, в слизистых и серозных оболочках органов и тканей. В случае позднего выявления туберкулезной интоксикации (в течение 2–3 лет и более после инфицирования МБТ) длительные клинические проявления поддерживаются периодическим поступлением МБТ из минимальных специфических очагов поражения, которые не выявляются современными методами исследования [1, 2, 4]. Морфологическим субстратом хронической туберкулезной интоксикации являются малые, скрытые формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, периферических мезентериальных лимфатических узлов. Допускается наличие точечных кальцинатов в лимфатической ткани, ткани легких. В результате длительной сенсибилизации организма туберкулиновая чувствительность у таких больных обычно имеет неадекватный характер.

**Целью** нашего исследования было изучение эффективности нового способа дифференциальной диагностики воспалительных и дистрофических заболеваний сетчатки на основе определения времени восстановления исходной остроты зрения после фотостресса с полосчатыми фильтрами (аналогами малых полосчатых мир Фуко).

#### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

Под нашим наблюдением находились больные, поступившие в отделение с диагнозом, требующим уточнения. В день поступления проводился фотостресс-тест с полосчатыми фильтрами (аналогами малых полосчатых мир Фуко). На основании результатов теста назначалась противовоспалительная, или дедистрофическая терапия. Положительные результаты лечения являлись подтверждением дифференциальной диагностики. В случае воспалительного характера заболевания нами проводилась этиологическая диагностика. При выявлении туберкулезной этиологии заболевания назначался трансорбитальный и эндоназальный электрофорез антибактериального препарата флоксал и нестероидного противовоспалительного препарата индоколлир. Больные распределились таким образом: 22 пациента (32 глаза) с воспалительными заболеваниями сетчатки, из них 12 больным (17 глаз) был поставлен диагноз очаговый хориоретинит туберкулезной этиологии и 18 пациентов (27 глаз) с дистрофическими заболеваниями сетчатки (начальная сухая форма). Контрольную группу составили 15 здоровых лиц. Обе группы были репрезентативны по возрасту, срокам заболевания и степени поражения зрительных функций.

Дифференциальная диагностика заболеваний сетчатки воспалительного и дистрофического характера осуществлялась следующим образом:

1. В мезопических условиях, на расстоянии 5 метров, монокулярно исследуют остроту зрения больного с оптимальной коррекцией;

2. Больному надевают очки, в которых вместо стекол находятся полосчатые фильтры;

3. На расстоянии 5 см от глаза больного располагают офтальмоскоп, после чего центр светового пятна фиксируется на протяжении 30 секунд;

4. После 30 секундного засвета больной вновь смотрит на таблицу буквенных оптотипов и с помощью секундомера определяется время восстановления исходной остроты зрения после засвета.

5. Проводится сравнение полученных данных. При увеличении времени восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром на 67% и более, устанавливается воспалительная природа заболевания сетчатки. Полученные данные подтверждаются клиническими наблюдениями и результатами проводимой противовоспалительной терапии.

На разработанный способ получен патент Украины № 39966 от 25.08.2009 [10].

Статистическая обработка проводилась общепринятым способом.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** На основании обследования здоровых лиц была установлена нормальная величина времени восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром, которая составила  $(11,8 \pm 0,23)$  секунд. Результаты исследования 22 больных (32 глаза) с воспалительными и 18 больных (27 глаз) с дистрофическими заболеваниями сетчатки, рандомизированных по возрасту и полу, представлены на таблице 1.

Таблица 1

Время восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром у больных с заболеваниями сетчатки воспалительного и дистрофического характера ( $M \pm m$ )

| Патогенез заболевания | Количество больных (глаз) | Время восстановления остроты зрения (с) | p                  |
|-----------------------|---------------------------|---|--------------------|
| Воспалительный (1)    | 22 (32)                   | $20,62 \pm 3,41$                        | $p_1 - p_3 < 0,05$ |
| Дистрофический (2)    | 18 (27)                   | $13,06 \pm 0,88$                        | $p_1 - p_2 < 0,05$ |
| Контроль (3)          | 15 (15)                   | $11,80 \pm 0,02$                        | $p_2 - p_3 > 0,05$ |

Анализ полученных результатов показал, что у 22 больных (32 глаза) с заболеваниями сетчатки время восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром составило  $(20,62 \pm 3,41)$  с, что превышало норму на 74,7% и дало возможность установить воспалительный характер заболевания. Установление этиологии процесса и положительный эффект после проведения специфического противовоспалительного лечения подтвердили воспалительный характер заболевания, выявленный в результате проведения теста

дифференциальной диагностики. У 18 больных (27 глаз) время восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром было  $(13,06 \pm 0,88)$  секунд, т.е. составило превышение нормы на 10,7%, что позволило установить дистрофический характер заболевания, подтвержденный удовлетворительными результатами дедистрофической терапии.

*Клинический пример.* Больной В., 35 лет. Острота зрения при обращении 0,12. В макулярной области очаг с элементами экссудации. Контуры очага четкие. На основании анамнеза, клинико-функциональных исследований и офтальмоскопической картины было сложно установить воспалительную природу. Клинические изменения на глазном дне больного В. до лечения представлены на рис.1.

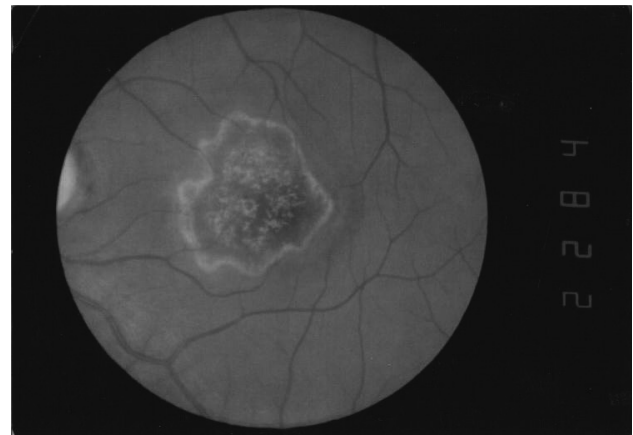


Рис. 1. Клинические изменения на глазном дне больного В. до лечения.

В результате исследований предложенным способом восстановление остроты зрения у больного после фотостресса с полосчатым фильтром составило 21,0 с., что превышало норму на 87,3% и дало возможность установить воспалительный генез заболевания сетчатки — ретинит. Туберкулезная этиология процесса была установлена за счет положительной реакции Манту и положительной пробы ИСНЕК-Тб. Лечение *ex juvantibus* противовоспалительными препаратами и назначение противотуберкулезного традиционного лечения дало возможность уже через две недели получить положительный лечебный эффект. Больному был назначен эндоназальный электрофорез индоколлира и трансорбитальный электрофорез препарата флоксал.

Острота зрения повысилась до 0,35, уменьшилась центральная скотома. Значительно уменьшился отек сетчатки. Через 4 месяца, во время контрольного осмотра, острота зрения равнялась 0,4. Рецидивов заболевания не было. Картина глазного дна больного В. через 4 месяца после начала лечения представлена на рисунке 2.

В результате проведенного лечения удалось добиться стабилизации зрительных функций и исключить возникновение рецидивов заболевания.

*Клинический пример 2.* Больная С., 46 лет. Поступила в отделение увеитов для лечения заболевания сетчатки правого глаза. Левый глаз здоров. Острота зрения правого глаза 0,3 не кор., в поле зрения относительная центральная скотома. При офтальмоскопии наблюдается отек сетчатки с мелкими желтоватыми очажками. Макулярные рефлек-

сы отсутствуют. Вены сетчатки расширены, напряжены. Отсутствие четкой клинической картины не давало возможности дифференцировать причину заболевания — воспалительную или дистрофическую. Клинические изменения сетчатки больной С. до лечения отражены на рис. 3.

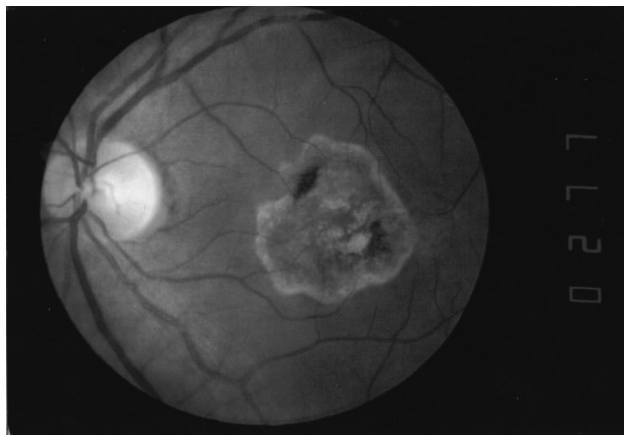


Рис. 2. Картина глазного дна больного В. через 4 месяца после начала лечения



Рис. 3. Клинические изменения сетчатки больной С. до лечения

В результате проведенного исследования предложенным способом, у больной период восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром составил 15,9 с, что превышает норму на 35,6%, и говорит о дистрофическом генезе заболевания — диагноз — макулодистрофия. Лечение *ex juvantibus* дало возможность дедистрофическими препаратами остановить развитие патологического процесса и получить удовлетворительный лечебный эффект. Острота зрения повысилась до 0,6 не корр., макулярный отек уменьшился, тонус сосудов стабилизировался. Во время контрольного осмотра глазного дна через 3 месяца острота зрения 0,6. Картина глазного дна не изменилась.

Предложенный способ дифференциальной диагностики способствует раннему установлению генеза заболевания и своевременному назначению соответствующей терапии. Метод прост в исполнении и может быть широко использован в стационарных и поликлинических условиях.

## ВЫВОДЫ

1. На основании обследования здоровых лиц была установлена нормальная продолжительность восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром, которая составила  $(11,8 \pm 0,23)$  с.

2. У пациентов с заболеваниями сетчатки, у которых время восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром, было равно  $(20,62 \pm 3,41)$  с, т.е. превышало норму на 74,7%, установлен воспалительный патогенез заболевания.

3. У пациентов с заболеваниями сетчатки, у которых время восстановления остроты зрения после фотостресса с полосчатым фильтром составило  $(13,06 \pm 0,88)$  с., превышая норму на 10,7%, установлен дистрофический генез заболевания.

4. Предложенный способ дифференциальной диагностики способствует раннему установлению генеза заболевания и своевременному назначению соответствующей терапии. Метод прост в исполнении и может быть широко использован в стационарных и поликлинических условиях.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев М. Т. Туберкулезные поражения глаз / Азнабаев М. Т., Мальханов В. Б., Ишбердина Л. Ш. — Уфа.: Медицина, 2002. — 39 с. (Туберкулез глаз: Учебно-методическое пособие).
2. Александрова Е. Н. Особенности течения туберкулеза у подростков / Александрова Е. Н., Завалев В. И., Потапова Е. Я. — М.: 2003. — С. 153–156. (Туберкулез сегодня: Материалы II Российского Съезда фтизиатров).
3. Иваницкая Е. В. Новый способ диагностики макулодистрофии / Елена Вячеславовна Иваницкая. — Одесса: Офтальмол. журн., 2002. — № 5. — С. 13–16.
4. Катаргина Л. А. Увеиты: патогенетическая иммуносупрессивная терапия / Катаргина Л. А., Архипова Л. Т. — М.: Здоровье, 2004. — 100 с.
5. Кацнельсон Л. А. Актуальные вопросы клиники и лечения основных форм патологии сетчатки / Кацнельсон Лев Абрамович. — М.: Актуальные вопросы офтальмологии: Тр. науч. — практ. конф., посвящ. памяти Германа фон Гельмгольца, 1995. — С. 121–128.
6. Морозов В. И. Фармакотерапия глазных болезней / Морозов В. И., Яковлев А. А. — М.: Медицина, 2004. — С. 244–246.
7. Пасечникова Н. В. Зависимость особенностей инфракрасного изображения субретинального неоваскулярного комплекса от его морфологических характеристик / Н. В. Пасечникова, В. В. Вит, В. В. Науменко, А. Р. Король — Одесса: Офтальмол. журн., 2008. — № 5. — С. 37–39.
8. Розенблюм Ю. З. Разрешающая способность зрения / Ю. З. Розенблюм, Ц. В. Марков. — М.: Республиканский Сборник научных работ, 1985. — С. 112–118.
9. Пат. 23042 Україна 10.05.2007. Спосіб ранньої діагностики сухої форми вікової макулодистрофії / Тяж-

- ка Н. П., Пасечникова Н. В., Плюто І. В. заявник та патентовласник ДУ Наук. — дослід. ін-т очних хвороб та тканин. терапії ім. В. П. Філатова АМН України. — № 23042; опубл. 10.05.2007, Бюл. № 6.
10. Пат. 39966 Україна 25.03.2009. Спосіб диференційної діагностики захворювань сітківки запального та дистрофічного генезу / Черепенко Г. О., Коновалова Н. В. заявник та патентовласник ДУ наук. — дослід. ін-т очних хвороб та тканин. терапії ім. В. П. Філатова АМН України. № 39966; опубл. 25.03.2009, Бюл. № 6.
11. **Шамшинова А. М.** Функциональные методы исследования глаза/Шамшинова А. М., Волков В. В. — М.: Здоровье, 1999. — 309 с.
12. **Cohen S. Y.** Etiology of choroidal neovascularization in young patients / Cohen S. Y., Laroche A., Leguen Y. — Ophthalmology, 1996. — vol. — 103, № 8. — P. 1241–1244.
13. **Ferris F. G.** Senile macular degeneration: review of epidemiological features/ Ferris F. G. — Amer. J. Epidemiology, 1983. — vol.118, № 1. — P. 132–151.
14. **Staurengi G.** Scanning Laser Ophthalmoscopy and Angiography with a Wide- Field Contact Lenses System / Staurengi G., Viola F. — Arch. Ophthalmol., 2005. — vol.123. — P.244–252.

Поступила 3.03.2010.

Рецензент канд.мед.наук И. Л. Баронцекая

**PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE INFLAMMATORY AND VASCULAR DISEASES OF THE RETINA**

N. V. Konovalova, N. I. Naritsyna, T. M. Serebrina, A. A. Cherepenko, L. A. Mikhaylichenko  
Odessa, Ukraine

Differential diagnostics of the dystrophic and inflammatory diseases of the retina can be made on the basis of the study of the initial visual acuity restoration after photostress with the banded filter. In case of inflammation an increase in the initial visual acuity restoration by 74.4% is found, while in the dystrophic ones — only by 10.7%.



УДК 617.721-002-06:617.741-004.1-07+577.11

**КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ИРИДОЦИКЛИТОМ, ОСЛОЖНИВШИМСЯ КАТАРАКТОЙ**

**В. В. Савко (младший)**, врач, **Е. И. Байдан**, ст. лаборант.

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины»

*В тканинах катарактальних кристаликів у хворих на хронічний іридоцикліт встановлені значні порушення ензиматичної антиоксидантної системи у порівнянні з прозорими кристаликами: зниження активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, зміна показників тіол-дисульфідного обміну ( $p < 0,05$ ).*

*У хворих на хронічний іридоцикліт, ускладнений катарактою, виявлено значне порушення відновного потенціалу тіол-дисульфідної системи крові у порівнянні зі здоровими особами ( $p < 0,05$ ). Мексидол чинить коригуючий вплив на порушення тіол-дисульфідного обміну в крові, що визначає можливість затримувати прогресування катаракти.*

**Ключевые слова:** хронический иридоциклит, осложненная катаракта, тиол-дисульфидная система, нарушение, коррекция.

**Ключові слова:** хронічний іридоцикліт, ускладнена катаракта, тіол-дисульфідна система, порушення, корекція.

**Введение.** Катаракта, осложняющая течение увеита, представляет не только актуальную медицинскую, но и значительную медико-социальную проблему, так как наблюдается, в основном, у лиц молодого трудоспособного возраста в 10–48% случаев и занимает первое место среди причин инвалидности при увеите — 85% [5].

Безусловно, наиболее радикальным методом лечения этого, как и других видов катаракты, является хирургический. Однако, несмотря на высокий современный технологический уровень хи-

рургии катаракт, экстракция увеальной катаракты сопряжена со значительными осложнениями как во время проведения оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде, причем исходы оперативного лечения оказываются значительно худшими, чем при возрастной катаракте [5, 12, 13]. Следовательно, учитывая эти обстоятельства, необходима разработка эффективных мер предупреждения прогрессирования

© В. В. Савко (младший), Е. И. Байдан, 2010