

**КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ
ВІТРЕОРЕТИНОПАТІЇ ПРИ ТРАВМАХ ОЧНОГО ЯБЛУКА В РАНЬОМУ
ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ**

П. А. Бездітко, проф., Л. І. Левченко, Л. Ю. Борисова, В. П. Дейниховський

Харківський національний медичний університет,
Державний заклад «Вузлова лікарня станції Харків СТГО «Південна залізниця»

На основе проведенного анализа результатов иммуноферментного исследования сыворотки крови у 96 больных с травмами глаз в раннем посттравматическом периоде на цитокины: интерлейкины 1-β, интерлейкины-6, циркулирующие иммунные комплексы, секреторный иммуноглобулин А, простагландин Е-2 установлено, что пролиферативная витреоретинопатия возникла в 58 случаев (60,4 %) в течение первого месяца после травмы. Больные с пролиферативной витреоретинопатией имели более высокие показатели средних значений интерлейкина 1 – β (29,7±4,4) пг / мл и показателем интерлейкина – 6 (45,1±23,8) пг/мл, секреторного иммуноглобулина А (3,4±0,3) мкг/мл, уровень простагландина Е-2 был выше у больных без пролиферативной витреоретинопатии (5,4±0,5) пг / мл, уровень циркулирующих иммунных комплексов без изменений (0,08±0,01) единиц оптической плотности объема плазмы. Эти данные нужно учитывать практическим офтальмологам.

Ключевые слова: травмы глаз, пролиферативная витреоретинопатия, иммуноферментный анализ крови, ранний посттравматический период.

Ключові слова: травми очей, проліферативна вітреоретинопатія, імуноферментний аналіз крові, ранній післятравматичний період.

Вступ. Ушкодження органа зору посідає значне місце серед інших захворювань ока і завжди є серйозними щодо ускладнень і прогнозу [2, 3]. Проникаючі поранення ока залишаються найбільш розповсюдженими та важкими за наслідками, займають одне з перших місць серед причин інвалідності [2].

Розвиток проліферативних мембран у задньому сегменті ока ускладнює перебіг і є завершальною фазою багатьох патологічних процесів у задньому сегменті ока [6, 9]. Проліферативна вітреоретинопатія є найбільш частим ускладненням відшарування сітківки і зустрічається приблизно в 8–10 % пацієнтів [8, 12]. Лікування проліферативної вітреоретинопатії, за даними багатьох авторів, залишається досить складною і актуальною проблемою сучасної офтальмології, оскільки недосконало вивчений патогенез розвитку цього захворювання.

Участь імунної системи в раневому процесі доказана досить давно. З удосконаленням методик та появою нових даних уявлення про роль специфічних і неспецифічних факторів захисту в перебігу раневого процесу значно розширилося. Було виявлено, що при травмах зміни гуморального імунітету проявляються в зниженні рівня сироваткового імунoglobуліна А і прогресуючому підвищенні циркулюючих імунних комплексів в крові, але це не було доказано при розвитку післятравматичної проліферативної вітреоретинопатії [7]. З'явилися повідомлення про участь в раневому процесі прозапальних цитокінів [13, 15]. Відмічено активацію інтерлейкіну-1-β, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-8,

фактора некрозу пухлини-α в процесах розвитку запальної реакції і загоєння рани. Рівень вмісту цитокінів може служити одним з критеріїв імунообумовленості запалення. Це особливо важливо враховувати для профілактики і лікування післятравматичної вітреоретинопатії на протязі першого місяця після травми, так як саме в цей період утворюється патогенетична основа для формування стійких патологічних змін з боку різних структур ока.

Утворення в організмі хворого імунних комплексів, що представляють собою з'єднання антигенів із специфічними антитілами, відображає гуморальну імунну відповідь на розвиток інфекції і в значній мірі свідчить про взаємозв'язок із клінічним перебігом хвороби. При цьому показана діагностична та прогностична значущість рівня циркулюючих імунних комплексів, секреторного імунoglobуліна А, простагландину Е-2, механізм дії якого схожий з дією прозапальних цитокінів як важливих показників завершеності патологічного процесу, відсутності персистенції збудника і специфічної реакції антиген–антитіло [11].

Найчастіше проліферація прогресує за наявності крові в склоподібному тілі [1]. Але в ряді клінічних випадків проліферативний процес не вписується в звичайні рамки, зростання мембран рецидивує [12]. Незважаючи на певні успіхи у ви-

вченні особливостей післятравматичного запалення ока (з'ясування патогенетичної ролі змін синтезу тканинного активатора плазміногену, простагландину E-2, фібронектину) [4], ціла низка питань патогенезу проліферативної вітреоретинопатії залишається невизначеною. Так, залишається мало дослідженою роль імунних порушень у розвитку проліферативної стадії захворювання. Не визначені лабораторні критерії прогнозування розвитку початкових проявів проліферації. Багато досліджень присвячено хірургічному лікуванню цього захворювання, але не визначені способи профілактики розвитку проліферативної вітреоретинопатії.

Мета роботи: вивчити клініко-імунологічні особливості процесу виникнення проліферативної вітреоретинопатії при травмах очного яблука в ранньому післятравматичному періоді.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. У всіх випадках захворювання вивчали чинники, які можуть впливати на лікування хворих. Післятравматична проліферативна вітреоретинопатія розвинулася у досліджуваних хворих на протязі першого місяця після травми. До травми змін на сітківці і в скловидному тілі не спостерігалось. Об'єктом дослідження були 96 хворих (96 очей) з травмами очей в ранньому післятравматичному періоді, яким проводили імуноферментний аналіз сироватки крові на цитокіни: інтерлейкіни 1- β , інтерлейкін-6, циркулюючі імунні комплекси, секреторний імуноглобулін А, простагландин E-2. Основну групу становили 58 хворих (58 очей) (60,4 %) з післятравматичною проліферативною вітреоретинопатією, контрольну групу — 38 хворих (38 очей) (39,6 %) без проліферативної вітреоретинопатії. Ці хворі перебували на обстеженні і лікуванні в дитячому та дорослому офтальмологічних відділеннях Харківської обласної клінічної лікарні, другому відділенні міської клінічної лікарні № 14 імені проф. Л. Л. Гіршмана, офтальмологічному кабінеті поліклініки Державного закладу «Вузлова лікарня станції Харків СТГО «Південна залізниця» на протязі 2007–2012 років у віці від 7 років до 81 року (середній вік $39 \pm 0,4$ років). Всім хворим проводилось стандартне офтальмологічне обстеження очного яблука, а також ультразвукове дослідження очей методом В-сканування на апараті UMAKS фірми SONOMED, за допомогою трьохдзеркальної лінзи Гольдмана оцінювався стан очного дна.

Використовували класифікацію Є. І. Ковалевського та В. В. Мішустіна [5] для оцінки ступеня тяжкості травми і класифікацію Р. А. Гундорової [3] для оцінки виду гемофтальму.

Імуноферментне дослідження сироватки крові хворих з травмами очного яблука проводили в лабораторії молекулярної діагностики «Вірола» (ХМАПО) методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням наборів (ЗАТ Новосибірськ «Вектор-Бест» для інтерлейкінів 1- β , інтерлейкінів-6, «Хема» для секреторного імуноглобуліна А спектрофотометричним методом, «R&D systems» (США) для простагландину E-2, для циркулюючих імунних комплексів реактиви з 3,5 % поліетиленгліколем турбодиметричним методом. Робота проводилася на автоматичному імуноферментному аналізаторі Chem Well 2900 фірми «Awareness technology inc.» (США) з точністю 0,001 і похибкою 15 %. Коефіцієнт варіації становив 22,4 %, що свідчить про однорідність вибірки.

Для статистичної обробки даних застосували програму Excel — 2010 і пакет стандартних програм Statistica 6,0. Достовірність показників оцінювали за t — критерієм Стьюдента. Достовірною вважали різницю, якщо p менше 0,05. Статистичний аналіз представлених даних свідчить про високий ступінь зв'язку між підвищенням рівня інтерлейкінів 1- β , інтерлейкінів-6, циркулюючих імунних комплексів, секреторного імуноглобуліна А, простагландину E-2 в сироватці крові і розвитком проліферативної вітреоретинопатії в ранньому післятравматичному періоді, так як показує не випадкову, а дійсно виражену закономірність. Дані наведені у вигляді $M \pm m$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Аналіз травм за ступенем тяжкості (табл. 1) показав, що серед наших пацієнтів в основній групі переважали тяжкі травми — 42 хворих (72,4 %), травми середнього ступеня відмічались у 14 хворих (24,1 %), травми легкого ступеня були у 2 пацієнтів (3,5 %). У контрольній групі переважали тяжкі травми — 22 пацієнти (57,9 %), травми середнього ступеня спостерігались у 8 хворих (21,05 %), травми легкого ступеня — у 8 пацієнтів (21,05 %).

Таблиця 1

Характер травми органа зору за ступенем тяжкості

Ступінь тяжкості травми	Групи хворих, n (%)	
	Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
Тяжкий	42 (72,4 %)	22 (57,9 %)
Середній	14 (24,1 %)	8 (21,05 %)
Легкий	2 (3,5 %)	8 (21,05 %)
Всього	58 (100 %)	38 (100 %)

Примітка: n — кількість хворих

При дослідженні гостроти зору у хворих в ранньому післятравматичному періоді виявлено, що в основній групі найбільшу кількість становили хворі 1 групи з гостротою зору 0 (нуль) або світловідчуття — 37 (63,8 %), а також хворі 4 групи з гостротою зору 0,5–1,0 без корекції — 10 (17,2 %); у контрольній групі мали перевагу хворі 1 групи з гостротою зору 0 (нуль) або світловідчуття — 16 (42,1 %), а також хворі 3 групи з гостротою зору 0,1–0,4 без корекції — 11 (28,9 %) (табл. 2).

Серед наших пацієнтів в основній групі переважали проникаючі травми — 34 особи (58,6 %), тупі травми спостерігались у 24 пацієнтів (41,4 %), в контрольній групі найбільшу кількість становили тупі травми — 20 осіб (52,6 %), проникаючі травми ми спостерігали у 18 пацієнтів (47,4 %) (табл. 3).

Виявлено, що серед хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді в основній групі переважали чоловіки — 44 (75,9 %), жінок було 5 (8,6 %), серед дітей до 18 років хлопчиків було 7 (12,1 %), дівчаток — 2 (3,4 %). У контрольній групі більшість становили також чоловіки — 26 (68,4 %), жінок — 8 (21,1 %), хлопчиків — 4 (10,5 %), дівчаток не було (табл. 4).

Таблиця 2

Гострота зору у хворих з травмою органа зору в ранньому післятравматичному періоді

Групи хворих	Гострота зору без корекції	Групи хворих, n (%)	
		Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
1	0 (нуль) або світловідчуття	37 (63,8 %)	16 (42,1 %)
2	0,01–0,09	2 (3,5 %)	2 (5,3 %)
3	0,1–0,4	9 (15,5 %)	11 (28,9 %)
4	0,5 — і більше	10 (17,2 %)	9 (23,7 %)
Всього		58 (60,4 %)	38 (39,6 %)

Примітка: n — кількість хворих

Таблиця 3

Розподіл хворих за видом травми органа зору

Вид травми	Групи хворих, n (%)	
	Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
Проникаючі	34 (58,6 %)	18 (47,4 %)
Тупі	24 (41,4 %)	20 (52,6 %)
Всього	58 (100 %)	38 (100 %)

Примітка: n — кількість хворих

Таблиця 4

Розподіл хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді за статтю

Стать хворих	Групи хворих, n (%)	
	Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
Чоловіки	44 (75,9 %)	26 (68,4 %)
Жінки	5 (8,6 %)	8 (21,1 %)
Хлопчики	7 (12,1 %)	4 (10,5 %)
Дівчатка	2 (3,4 %)	—
Всього	58 (100 %)	38 (100 %)

Примітка: n — кількість хворих

Досліджено, що в основній групі найчастіше зустрічалися травми у хворих молодого і середнього віку (18–55 років) — 38 осіб (65,5 %), пацієнтів похилого віку (вік більше 55 років) — 11 (19 %), дітей (до 18 років) — 9 (15,5 %). У хворих без проліферативної вітреоретинопатії більшість також становили пацієнти молодого і середнього віку (18–55 років) — 21 (55,2 %), хворих похилого віку — 13 (34,2 %), дітей (до 18 років) — 4 (10,5 %) (табл. 5). Таким чином, за нашими даними травми очного яблука найчастіше зустрічаються у людей працездатного віку, що має важливе соціальне значення.

Аналіз хворих в залежності від зміни рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-1-β, ІЛ-6), циркулюючих імунних комплексів, секреторного імуноглобуліна А, простагландину Е-2 в сироватці крові відображений в табл. 6. Показано, що в основній

групі підвищення рівня інтерлейкінів 1–β було в 10 випадках (17,2 %), рівень інтерлейкінів — 6 також підвищений в 10 хворих (17,2 %) (45,1±23,8) пг/мл, рівень циркулюючих імунних комплексів був підвищений у 19 випадках (32,8 %), рівень секреторного імуноглобуліна А був знижений у 13 пацієнтів (32,4 %), підвищений у 7 випадках (12,1 %), що свідчить про те, що в ранньому післятравматичному періоді при травмах очного яблука в перші дні після травми проходить дуже інтенсивний синтез цитокінів у відповідь на травму, а потім настає різке падіння рівней їх продукції. За даними літератури [14], в контролі у здорових осіб в сироватці крові рівень простагландину Е-2 в середньому дорівнював (1,27±0,05) пг/мл, в нормі 0,6–3,5 пг/мл. У досліджуваній групі простагландин Е-2 підвищений у 30 випадках з 96 (51,7 %), що свідчить про розвиток проліферативної вітреоретинопатії у цих хворих. У контрольній групі простагландин Е-2 підвищений у 25 випадках з 96, що становить 65,8 %, у 7 хворих (18,4 %) підвищений рівень інтерлейкіна 1 — β, у 6 пацієнтів (15,8 %) підвищений рівень інтерлейкіна — 6; у 15 хворих (39,5 %) підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів; у 20 випадках (52,6 %) зниження рівня секреторного імуноглобуліна А, підвищення рівня секреторного імуноглобуліна А спостерігалось у 1 хворого (2,6 %).

Таблиця 5

Розподіл хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді за віком

Вік хворих	Групи хворих, n (%)	
	Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
Діти (до 18 років)	9 (15,5 %)	4 (10,5 %)
Молодого і середнього віку (18–55 років)	38 (65,5 %)	21 (55,2 %)
Похилого віку (старше 55 років)	11 (19 %)	13 (34,2 %)
Всього	58 (100 %)	38 (100 %)

Примітка: n — кількість хворих

Дані, отримані при вивченні сироватки крові на інтерлейкіни 1-β, інтерлейкіни — 6, секреторний імуноглобулін А, циркулюючі імунні комплекси, простагландини Е-2 в контрольній і основній групах, представлені в таблиці 7. Згідно з результатами імуноферментного аналізу сироватки крові у хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді, хворі з проліферативною вітреоретинопатією мали вищі показники середніх значень інтерлейкіна 1–β (29,7±4,4) пг/мл і показників інтерлейкіна — 6 (45,1±23,8) пг/мл, секреторного імуноглобуліна А (3,4±0,3) мкг/мл, рівень простагландину Е-2 був вищим у хворих без проліферативної вітреоретинопатії (5,4±0,5) пг/мл,

рівень циркулюючих імунних комплексів без змін ($0,08 \pm 0,01$) одиниць оптичної щільності об'єму плазми.

В свою чергу, така залежність свідчить про важливу роль дослідження цих показників в розвитку проліферативної вітреоретинопатії.

Таблиця 6

Розподіл хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді в залежності від результатів імуноферментного аналізу сироватки крові

Групи хворих	Кількість хворих із змінами значень інтерлейкіна -1 β	Кількість хворих із змінами значень інтерлейкіна -6 β	Кількість хворих із змінами значень циркулюючих імунних комплексів	Кількість хворих із змінами значень секреторного імуноглобуліна А	Кількість хворих із змінами значень простагландину Е-2
Основна група	10 (17,2 %)	10 (17,2 %)	19 (32,8 %)	Зниження — 13 (22,4 %) Підвищення — 7 (12,1 %)	30 (51,7 %)
Контрольна група	7 (18,4 %)	6 (15,8 %)	15 (39,5 %)	Зниження — 20 (52,6 %) Підвищення — 1 (2,6 %)	25 (65,8 %)
Всього	17 (17,7 %)	16 (16,7 %)	34 (35,4 %)	Зниження — 33 (34,4 %) Підвищення — 8 (8,3 %)	55 (57,3 %)

Примітка: n — кількість хворих

Таблиця 7

Результати імуноферментного аналізу сироватки крові у хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді в залежності від наявності проліферативної вітреоретинопатії ($M \pm m$)

Розподіл хворих по групах	Середнє значення інтерлейкіна -1 β , пг/мл ($M \pm m$)	Середнє значення інтерлейкіна -6, пг/мл ($M \pm m$)	Середнє значення циркулюючих імунних комплексів, одиниць оптичної щільності об'єму плазми ($M \pm m$)	Середнє значення секреторного імуноглобуліна А, мкг/мл ($M \pm m$)	Середнє значення простагландину Е-2, пг/мл ($M \pm m$)
Основна група	$29,7 \pm 4,4$ ($p < 0,05$)	$45,1 \pm 23,8$ ($p < 0,05$)	$0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,05$)	$3,4 \pm 0,3$ ($p < 0,05$)	$4,4 \pm 0,4$ ($p < 0,05$)
Контрольна група	$26,1 \pm 1,4$ ($p < 0,05$)	$29,2 \pm 3,4$ ($p < 0,05$)	$0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,05$)	$2,04 \pm 0,45$ ($p < 0,05$)	$5,4 \pm 0,5$ ($p < 0,05$)
Норма показників	Від 0 до 40 пг/мл	Від 0 до 40 пг/мл	Від 0 до 0,06 одиниць оптичної щільності об'єму плазми	Від 1,6 до 5,0 мкг/мл	Від 0,6 до 3,5 пг/мл.

Наші дані узгоджуються з результатами дослідження А. М. Сергієнка, О. С. Слепової, О. П. Кучук, які показали роль цитокінів, простагландину Е-2 в розвитку проліферативних змін в сітківці ока і скловидному тілі — хворі з проліферативною вітреоретинопатією мали вищі показники середніх значень інтерлейкіна 1- β , простагландину Е-2 [10, 12, 13].

Аналіз травм очного яблука по термінам взяття крові на імуноферментний аналіз на інтерлейкіни 1- β , інтерлейкіни-6, секреторний імуноглобулін А, циркулюючі імунні комплекси, простагландин Е-2 представлений в таблиці 8. У основній групі в 49 хворих (84,5 %) кров брали в термін до 10 днів після травми, в термін від 11 до 20 днів після травми проводився відбір крові у 7 пацієнтів (12,1 %), від 21 до 30 днів кров брали у 2 пацієнтів (3,4 %). В контрольній групі в термін до 10 днів кров брали у 35 хворих (92,1 %), від 11 до 20 днів — у 2 пацієнтів (5,3 %), від 21 до 30 днів — у 1 хворого (2,6 %). По результатам лабораторних досліджень в основній групі проліферативна вітреоретинопатія виникла в основному в термін до 10 днів — 49 хворих (84,5 %), а також в

термін від 11 до 20 днів — 7 пацієнтів (12,1 %), тобто — в ранній післятравматичний період — до одного місяця після травми.

Таблиця 8

Розподіл хворих з травмами очного яблука по строкам виникнення проліферативної вітреоретинопатії в ранньому післятравматичному періоді

Строк після травми	Групи хворих, n (%)	
	Основна група (з проліферативною вітреоретинопатією)	Контрольна група (без проліферативної вітреоретинопатії)
0–10 днів	49 (84,5 %)	35 (92,1 %)
11–20 днів	7 (12,1 %)	2 (5,3 %)
21–30 днів	2 (3,4 %)	1 (2,6 %)
Всього	58 (100 %)	38 (100 %)

Примітка: n — кількість хворих

За клінічними даними і результатами В-сканування очей у хворих з травмами очного яблука на протязі першого місяця після травми проліферативна вітреоретинопатія виникла у 58 випадках (60,4 %), що підтверджується результатами імунологічного дослідження у цих хворих. Отримані ре-

зультати дають можливість більш адекватно скоректувати лікування хворих з травмами очного яблука в ранньому післятравматичному періоді.

Ці дані підтверджують необхідність проведення таких досліджень в ранньому післятравматичному періоді у хворих з травмами очного яблука.

ВИСНОВКИ

1. На основі імунологічних досліджень встановлено спосіб оцінки виникнення проліферативної вітреоретинопатії, який включає дослідження крові пацієнтам з післятравматичною проліферативною вітреоретинопатією в ранньому післятравматичному періоді під контролем показника секреторного імуноглобуліну А, інтерлейкіна 1- β , інтерлейкіна-6, простагландину Е-2.

2. За даними клініки, лабораторних досліджень, В-сканування очей проліферативна вітреоретинопатія виникла у 58 випадків (60,4 %) на протязі першого місяця після травми.

3. Хворі з проліферативною вітреоретинопатією мали вищі показники середніх значень інтерлейкіна 1- β ($29,7 \pm 4,4$) пг/мл і показників інтерлейкіна-6 ($45,1 \pm 23,8$) пг/мл, секреторного імуноглобуліну А ($3,4 \pm 0,3$) мкг/мл, рівень простагландину Е-2 був вищим у хворих без проліферативної вітреоретинопатії ($5,4 \pm 0,5$) пг/мл, рівень циркулюючих імунних комплексів без змін ($0,08 \pm 0,01$) одиниць оптичної щільності об'єму плазми. Ці дані свідчать про діагностичне лабораторне підтвердження розвитку проліферативної вітреоретинопатії у цих хворих, що потрібно враховувати практичним офтальмологам.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Абдуллаев Р. Я., Головка Т. С.** Ультрасонография. — Х., 2009. — С. 38 — С. 50.
2. **Боброва Н. Ф., Шевчик В. І.** Проникаюче поранення рогівки та способи його первинної хірургічної обробки // Мат. 12 з'їзду офтальмологів України. — Одеса, 2010. — С. 180—181.
3. **Гундорова Р. А., Степанов А. В., Курбанова Н. Ф.** Современная офтальмология. — М.: Медицина, 2007. — 250 с.
4. Исследование уровня некоторых про- и противовоспалительных цитокинов при развитии и прогрессировании диабетической ретинопатии / Н. В. Пасечникова, В. А. Науменко, И. П. Метелицына, В. Д. Беляев // Укр. Мед. альманах. — 2009. — Т. 12, № 6. — С. 140—142.

5. **Ковалевский Е. И.** Офтальмология. — М.: Медицина, 2000. — С. 285—309.
6. **Логай И. М., Путиченко А. А.** Анализ причин развития эпиретинальных мембран после интравитреальных вмешательств по поводу осложненных форм регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмол. журн. — 2001. — № 2. — С. 4—8.
7. **Мидленко А. И.** Острый период сотрясения головного мозга у детей (клинико-иммунологическая диагностика и иммунокорректирующая терапия) : автореф. дисс. канд. мед. наук / А. И. Мидленко. СПб., 2000. — 11 с.
8. **Назаренко, Г. В. Левицкая.** Пролiferативный синдром в офтальмологии // Российский гос. мед. ун-т. — М., 2000. — С. 13—14.
9. **Науменко В. А., Красновид Т. А., Трубник Н. П., Мартопляс К. В., Анина Е. И.** О применении стандартизированной классификации терминологии травматических повреждений глаз // Мат. 12 съезда офтальмологов Украины. — Одесса, 2010. — С. 187—188.
10. Порівняльний вплив препарату α -ліпоевої кислоти та препарату Нормовен на функціональний стан сітківки при лікуванні непроліферативної діабетичної ретинопатії / О. П. Кучук, Т. Б. Сикирицька, О. П. Кушнір, Я. Є. Манішук // Клінічна та експериментальна патологія. — 2011. — Т. 10, № 2, ч. 1. — С. 47—50
11. Особенности иммунопатогенеза хронической герпетической инфекции в стадии клинической ремиссии / О. О. Обухова, Л. А. Трунова, А. П. Шваюк, О. М. Горбенко, А. Н. Трунов // Сибирский консилиум. — 2006. — № 3. — С. 73—78.
12. **Сергиенко А. М.** Пролiferативні вітреоретинальні процеси при регматогенному відшаруванні сітківки, діабетичній ретинопатії і травмі ока (патогенез, клініка, діагностика, хірургічне лікування). — К., 2009. — С. 1—75.
13. **Слепова О. С.** Патогенетическая роль цитокинов при различных заболеваниях глаз как основа для прогнозирования и выбора тактики иммунокорректирующего лечения // Российский офтальмологический журнал. — Москва, 2008. — С. 1—7.
14. **Флегонтова В. В., Гайдаш И. С., Ляпин В. П.** Коррекция иммунного и биохимического статуса борцов в подготовительном периоде тренировочного процесса // Физическое воспитание студентов. — М., 2004. — № 1. — С. 23—30.
15. **Шаимова В. А.** Роль провоспалительных цитокинов при заболеваниях глаз // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 2. — С. 13—15.

Поступила 19.10.2012

Рецензент д. м. н. Н. А. Чуднявцева

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL STUDY OF THE ORIGIN OF PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY IN TRAUMAS OF THE EYEBALL IN THE EARLY POSTTRAUMATIC PERIOD

Bezditko P. A., Levchenko L. I., Borisova L. Y Deynikhovskiy V. P.

Based on the analysis of immunoenzymatic study of the blood serum in 96 patients with injuries of the eye in the early posttraumatic period for cytokines: interleukin 1- β , interleukin-6, circulating immune complexes, secretory immunoglobulin A, prostaglandin E — 2, it was found that proliferative vitreoretinopathy occurred in 58 cases (60.4 %) during the first month after injury. Patients with proliferative vitreoretinopathy had higher average rates of interleukin 1- β (29.7 ± 4.4) pg/ml and indicators of interleukin-6 (45.1 ± 23.8) pg/ml, secretory immunoglobulin A (3.4 ± 0.3) g/ml, the level of prostaglandin E 2 was higher in patients without proliferative vitreoretinopathy (5.4 ± 0.5) pg/ml, the level of circulating immune complexes was unchanged (0.08 ± 0.01) pg/ml. These data must be taken into consideration by practical ophthalmologists.



УДК 617.753.29–06:617.736–007.243

РОЛЬ МИОПИЧЕСКОГО ФОВЕОШИЗИСА В РАЗВИТИИ МАКУЛЯРНОГО РАЗРЫВА СЕТЧАТКИ ПРИ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ

Н. А. Ульянова, доцент кафедры офтальмологии, к. мед. н.,

Л. В. Венгер, и. о. зав.каф. офтальмологии, д. мед. н.

Одесский национальный медицинский университет

В роботі вивчені особливості макулярної області сітківки методом спектральної оптичної когерентної томографії у пацієнтів з міопією високого ступеня. Обстежено 37 хворих з міопією високого ступеня, 14 осіб (26 очей) з рефракційним типом міопії високого ступеня; 18 осіб (36 очей) з високою осьовою міопією; 5 пацієнтів (5 очей) з високою осьовою міопією і наявністю наскрізного макулярного дефекту сітківки. Встановлено, що макулярні розриви сітківки при високій осьовій міопії морфологічно відрізняються від ідіопатичних і супроводжуються змінами базального комплексу та наявністю фовеошизису. Наявність фовеального ретиношизису відіграє ключову роль у патогенезі формування макулярних розривів у пацієнтів з високою осьовою міопією.

Ключевые слова: миопия высокой степени, макулярный разрыв сетчатки, спектральная оптическая когерентная томография сетчатки.

Ключові слова: міопія високого ступеня, макулярний розрив сітківки, спектральна оптична когерентна томографія сітківки.

Введение. Макулярные разрывы сетчатки встречаются примерно у 3 из 1000 обследованных и являются достаточно частой причиной стойкого снижения центрального зрения у пациентов [1]. Основной разновидностью сквозных макулярных дефектов считаются идиопатические макулярные разрывы. Чаще всего заболевание развивается у женщин в возрасте 60–70 лет с нормальной или слабой гиперметропической рефракцией, причем риск развития макулярного отверстия на парном глазу в течение 5 лет составляет около 15 % [2]. Увеличение заболеваемости близорукостью, в частности увеличение числа случаев высокой осевой формы данного вида аномалии рефракции, привело к тому, что второе место по частоте занимают разрывы сетчатки в макуле при высокой осевой миопии [5, 8].

Впервые данная патология сетчатки была описана Кнапом во второй половине XIX века

[2], однако до сих пор патогенез формирования сквозного макулярного отверстия остается офтальмологической энигмой. Согласно современным представлениям о стадиях данного заболевания — макулярное отверстие формируется вследствие центробежного расхождения фоторецепторов после отделения центральной части фовеолы. Пусковым механизмом, по-видимому, является переднезадняя витреофовеолярная тракция, связанная с аномальным прикреплением задней гиалоидной мембраны в области фовеолы [4]. Однако при высокой осевой миопии анатомо-топографические особенности заднего полюса глаза могут создавать несколько другие предпосылки к развитию дефекта сетчатки, поэтому, на наш взгляд, актуальным для понимания патогенеза макулярного разрыва у данной категории боль-

© Н. А. Ульянова, Л. В. Венгер, 2012