

Бобове С. А.,
Абдурахманов Ф.С.,
Гафиров Г.К.,
Шадиев У.О.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ФОРТУМА И
ДЕКСАМЕТАЗОНА В ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА**
Самаркандский медицинский институт (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Актуальность проблемы. Одним из наиболее опасных и грозных осложнений проникающих ранений глаза с внедрением инородного тела является развитие внутриглазной инфекции, оказывающей существенное неблагоприятное влияние на течение и исход травмы глаза. Проблема диагностики, лечения и профилактики внутриглазной инфекции постоянно находится в центре внимания офтальмологов. Актуальность данной проблемы обуславливается тяжестью развития инфекционных процессов, нередко приводящих не только к утрате зрительных функций, но и к потере самого глаза как анатомического органа.

По данным литературы, частота развития внутриглазной инфекции, после прободных травм глаза колеблется от 6.6% до 18.6% случаев. Последствием инфекционных осложнений травм глаза является слепота, при этом сохранение глаза как косметического органа отмечается в 43.0-60%, субатрофия глазного яблока - в 25-35% и энуклеация глаза - в 10.0-40.0%.

В последние годы наметилась тенденция к росту глазного травматизма, в связи с чем травмы, как причина инвалидности по зрению, вышла на одно из первых мест - 22,8% первичных инвалидов по зрению. По данным Южакова А.М., (1991) ежегодно в лечебных учреждениях России лечатся около 100000 пациентов с внутриглазной инфекцией, большая часть которых становится инвалидами по зрению, причем 85,2% из

них. составляют высококвалифицированные специалисты. Это обуславливает особую актуальность проблем офтальмотравматологии в настоящее время, предъявляя повышенные требования к качеству оказания неотложной помощи при повреждении глаза. (Гундорова Р.А., Степанов А.В., 1995). В отличие от послеоперационной инфекции, наиболее часто возбудителями посттравматических эндофтальмитов являются вирулентные виды бактерий, а не условно-патогенная флора. Они выделяются в 20% из всех случаев посттравматических эндофтальмитов и в 42% при эндофтальмитах, развившихся после травмы, полученной в сельских условиях, и чаще всего связаны с внутриглазными инородными телами (Brinton G.S., Topping T.M., Hyndiuk R.A., et al., 1984). Грибки вызывают 1015% посттравматических эндофтальмитов, в то время как при послеоперационных эндофтальмитах смешанная инфекция развивается относительно редко. В 42% случаев посттравматических эндофтальмитов выделяются одновременно несколько возбудителей (Brinton G.S., Topping T.M., Hyndiuk R.A., et al., 1984).

Все это указывает на то, что проблема лечения; травматических эндофтальмитов еще далека от своего завершения. В связи с этим все новые исследования в данном направлении являются актуальными и имеют большую практическую значимость.



Цель. 1. Изучение эффективности интравитреального введения фортума и дексаметазона в лечении посттравматического эндофтальмита. 2. Обосновать оптимальные режимы интравитреального введения антибактериальных препаратов для лечения и профилактики внутриглазных инфекций.

Материал и методы. Мы с 2009 по 2013 гг. проводили лечение посттравматического эндофтальмита у 12 больных путем введения раствора фортума и дексаметазона интравитреально. Возраст больных варьировал от 16 до 36 лет. Изучались основные признаки заболевания: распирающая боль глаза, хемоз конъюнктивы, гнойный инфильтрат в передней камере - гипопион и в стекловидном теле а также отсутствие предметного зрения.

До процедуры нами проводились необходимые исследования: визиометрия, осмотр методом бокового освещения, биомикроскопия, УЗИ глаз, рентгенография орбиты в двух проекциях с протезами Балтина, общий анализ крови и мочи, биохимия крови.

Препарат фортум и дексаметазона вводили интравитреально по обычной дозировке в условиях соблюдения асептики и антисептики в процедурном кабинете под местной анестезией.

Техника интравитреальной инъекции. Забор стекловидного тела осуществляется через плоскую

часть цилиарного тела отступя 2,5 мм от лимба у детей и лимба - у взрослых (при наличии хрусталика); при афакии отступя 3,5 мм от лимба. Инсулиновой иглой входят через разрез в склере в области плоской части цилиарного тела и отсасывают 0,2 мл стекловидного тела. Полученный материал высевают на питательную среду. После отсасывания стекловидного тела интравитреально вводят форлум и дексаметазона.

Результаты исследования. Впервые сутки после процедуры у 10 больных отмечались уменьшения субъективных признаков: головные боли, слезотечение, боли в глазу и улучшение общего состояния больных.

При объективном исследовании отмечались: просветление роговицы, уменьшение покраснения и хемиза конъюнктивы, уменьшение отеков и инфильтрата радужки, а также уменьшение гноя в передней камере и в стекловидном теле.

Через неделю после проведения процедуры заметно

улучшилось общее состояние больных, воспалительные признаки со стороны глаз почти полностью стихли, у 8 больных появился слабый розовый рефлекс с глазного дна. У 4 больных рефлекс не появился из-за частичного гемофтальма. Острота зрения у 8-х больных повысилась до 0,04-0,05, у 4-х появились светоощущение.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что введение раствора фортума и дексаметазона в стекловидное тело при травматических эндофтальмитах является необходимым и безвредным. На основании многочисленных клинических и микробиологических исследований установлено, что при внутриглазной экзогенной бактериальной инфекции высеваемость возбудителя низкая (10.1 %), для профилактики и лечения внутриглазного бактериального воспаления требуется применение современных антимикробных препаратов широкого спектра действия.

Литература

1. Слепова О.С., Герасименко В.А., Макаров П.В. и др. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 1. Фактор некроза опухоли альфа // Вестн. офтальмологии. 1998. №3. С. 18-22.
2. Кривошеина О.П. Проллиферативная витреоретинопатия: факторы патогенеза и закономерности развития // Вестн. офтальмологии. 2003. № 3. С. 28-32.

*Бойжураев О.Н.,
Истатов Х.Э.,
Сатторов А.А.,
Джурабекова А. Т.*

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПАРКИНСОНИЗМЕ

Самаркандский медицинский институт, Кафедра неврологии

В последние годы доля сосудистого паркинсонизма (в том числе атеросклеротического) увеличилась и, по данным Л.И. Олейник, составляет 40% среди других основных этиологических форм заболевания. Это объясняется «постарением» населения в разных странах в результате увеличения продолжительности жизни и доли сосудистой мозговой патологии вообще. Рано или поздно на протяжении жизни, симптомы паркинсонизма проявляются у 2% людей [2,4]. К сожалению, диагностика рассматриваемого синдрома остаётся не вполне удовлетворительной. Опыт показывает, что диагноз паркинсонизма, в общеклинической практике ошибочен почти в 75% случаев в начальной стадии. Его развернутая картина с гипомимией, шаркающей походкой, характерной позой, ахейрокинезом, дрожанием рук по типу «скатывания пилюль» столь типична, что распознавание этого синдрома редко вызывает затруднения [1,6].

Ключом к правильной диагностике паркинсонизма служит распознавание его облигатного проявления - акинезия, ригидность и тремор покоя. Причины паркинсонизма можно выделить в три группы заболевания, определяющих первичный, вторичный паркинсонизм и паркинсонизм при различных дегенеративных заболеваниях ЦНС [3,5]. В пользу сосудистого паркинсонизма свидетельствуют: наличие сосудистых факторов риска - прежде всего артериальной

гипертензии, признаки цереброваскулярного заболевания; особенности течения заболевания - острое развитие и регресс симптомов; выявление при КТ структурных изменений головного мозга. Выявление этих признаков требует дальнейшего диагностического поиска.

Цель работы изучить результаты функционального состояния вегетативной нервной системы у больных с паркинсонизмом.

Материал и методы: Под нашим наблюдением находилось 58 больных с сосудистым паркинсонизмом (перенесших ишемический инсульт) в возрасте от 40 до 56 лет. Все больные обследованы стационарно в неврологическом отделении Клиники Самаркандского медицинского института. Сравнительную группу составили 20 больных с болезнью Паркинсона. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей.

Все пациенты подвергались детальному