

свыше 10 лет ЭР — $58,32 \pm 20,55$ с. Уровень РТ у пациентов до 5 лет: низкий — 1 (12,5 %), умеренный — 3 (37,5 %), высокий — 4 (50 %); от 5 до 10 лет: умеренный — 5 (62,5 %), высокий — 4 (37,5 %); более 10 лет: умеренный — 8 (61,5 %), высокий — 5 (38,5 %). Уровень ЛТ у пациентов: до 5 лет: умеренный — 3 (37,5 %), высокий — 5 (62,5 %); от 5 до 10 лет: умеренный — 5 (62,5 %), высокий — 4 (37,5 %); более 10 лет: умеренный — 7 (53,8 %), высокий — 6 (46,2 %).

Выводы

1. В исследуемой группе у 60 % пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями выявлены нарушения когнитивных функций.

2. Когнитивные нарушения по шкале MMSE более выражены среди женщин, в основном обусловленные снижением памяти и внимания по сравнению с мужчинами.

3. У женщин в отличие от мужчин выявлены более высокие уровни реактивной и личностной тревожности.

4. Наблюдается тенденция увеличения когнитивного дефицита с ростом продолжительности заболевания. Однако, такой тенденции в изменении уровня личностной тревожности не выявлено. Личностная тревожность более выражена у пациентов с продолжительностью ССЗ от 5 до 10 лет.

5. С целью раннего выявления и коррекции когнитивных нарушений у пациентов с ССЗ, учитывая их высокую распространенность, целесообразно применять шкалу краткого исследования психического статуса в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подрезова, Л. А. Особенности психических нарушений и психосоматические взаимоотношения при сердечно-сосудистых заболеваниях / Л. А. Подрезова, А. Н. Богдан, Ю. В. Сейку // Психиатрия и психофармакотерапия им. П. Б. Ганнушкина. — 2016. — № 5. — С. 48–51.

2. Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012 г.) // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 4 (96). — С. 26–32.

3. Хроническая сердечная недостаточность: учеб.-метод. пособие / А. Н. Цырульникова [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 39 с.

4. Малаева, Е. Г. Внутренние болезни (Internal diseases): учеб. пособие / Е. Г. Малаева, И. И. Мистюкевич. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 198 с.

УДК 617.73:615.216.84

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИ-VEGF ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Барсукова Т. А.

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

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Поражение сетчатки глаз — одно из специфических осложнений сахарного диабета, которые являются основной причиной слепоты у данной категории больных. Сахарным диабетом страдает до 5 % населения мира и затрагивает людей всех национальностей и возрастов. Проллиферативная диабетическая ретинопатия характеризуется двумя основными компонентами — сосудистой (неоваскуляризация) и соединительнотканной пролиферацией (фиброз). Офтальмоскопически выявляются новообразованные сосуды, растущие по задней поверхности стекловидного тела. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям как к преретинальным, так и к витреальным. Рецидивирующие кровоизлияния и обусловленное ими рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки [4]. Образование новых кровеносных сосудов

в постнатальном периоде может осуществляться как из ранее существовавших сосудов (собственно ангиогенез), так из гемопоэтических клеток-предшественниц (васкулогенез). Основным стимулом к ангиогенезу при физиологических и патологических состояниях является недостаток кислорода, который через индуцируемый гипоксией фактор-1 (HIF-1) запускает экспрессию ангиогенов, прежде всего фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и его рецепторов (VEGFR1 и VEGFR2). VEGF избирательно стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, их предшественников и моноцитов, увеличивает сосудистую проницаемость, способствует вазодилатации через усиление продукции NO [2]. Установлено, что ПДР характеризуется нарушением баланса между стимуляторами и ингибиторами ангиогенеза. Продукцию VEGF в ретинальных клетках усиливает также гипергликемия [2]. Современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить ряд направлений в консервативной терапии диабетической ретинопатии, основным из которых являются блокаторы ангиогенеза [4]. При пролиферативной ретинопатии в стекловидном теле могут формироваться изменения, грубо нарушающие его анатомическую структуру, а следовательно, прозрачность. В этом случае эффективным может оказаться хирургическое вмешательство — витрэктомия. Два десятилетия интенсивных исследований роли VEGF в развитии ДР позволили разработать новый подход к лечению, основанный на интраокулярном применении блокаторов данного фактора [3].

Цель

Оценить эффективность использования интравитреального введения Авастина на дооперационном этапе в лечении пролиферативной диабетической ретинопатии методом витрэктомии.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт 37 пациентов, находившихся на лечении в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ» с диагнозом пролиферативная диабетическая ретинопатия. Всем 37 пациентам проводилась витреоретинальная хирургия (ВРХ) по поводу ДР. В зависимости от метода лечения пациенты разделены на 2 группы. Первая группа 17 пациентов (17 глаз), в которой до проведения ВРХ интравитреально введено 5 мг Авастина (ИВВА). Время между проведением ИВВА и ВРХ в среднем составляет 5,87 дней. Затем была проведена стандартная 23G-витрэктомия с удалением эпиретинальных мембран, участков пролиферативной ткани с глиозом и новообразованных сосудов. Пневмотампонада витреальной полости. Эндолазеркоагуляция кровоточащих новообразованных сосудов и сетчатки. Вторая группа 20 пациентов (20 глаз) проведена стандартная ВРХ по аналогичной методике, как и в 1-й группе. Обе группы были сопоставимы по степени тяжести офтальмологических изменений. Среднее время продолжительности заболевания СД в 1-й группе составило $14,75 \pm 5,9$ лет, во 2-й группе – $17 \pm 10,5$ лет. Характеристика групп пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Данные исследуемых пациентов

Группа	Количество мужчин	Количество женщин	Тип диабета		Средний возраст	Средняя острота зрения	Средний уровень ВГД, мм рт. ст.
			I тип	II тип			
1-я	6	11	7	10	50 ± 14 лет	$0,10 \pm 0,10$	$19,4 \pm 1,06$
2-я	11	9	4	16	$60,3 \pm 7,3$ лет	$0,082 \pm 0,081$	$17,72 \pm 2,16$

Дизайн офтальмологического обследования включал: визометрию, тонометрию, офтальмоскопию на до и послеоперационном этапе.

Результаты исследования и их обсуждение

У пациентов обеих групп осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Однако отмечено значительное облегчение течения оперативного вмешательства в группе пациентов, получавших на дооперационном этапе ИВВА. Введение Авастина в дозе 5 мг приводит к отслойке задней гиалоидной мембраны (ЗГМ), к распространенной облитерации новообразованных сосудов, представляющих собой интерфейс между ЗГМ и сетчат-

кой, что уменьшают кровотечение и облегчают отделение ЗГМ, а так же необходимость тампонады витреальной полости силиконовым маслом. Уровень внутриглазного давления после операции не превысил 1-я группа — 22 мм рт. ст., 2-я группа — 21 мм рт. ст., что соответствует норме. Динамика зрительных функций представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Динамика зрительных функций на фоне проведенного лечения

Группа	Острота зрения		Δ	Средний койко-день
	до	после		
1-я	0,10 ± 0,10	0,12 ± 0,139	0,02	6,86
2-я	0,082 ± 0,081	0,086 ± 0,079	0,004	8,5

У пациентов 1-й группы получено улучшение остроты зрения в среднем на 0,02, в то время как пациенты 2-й группы улучшили остроту зрения только на 0,004 ($P < 0,05$). Применение ИВВА позволило сократить длительность пребывания пациента в стационаре на 1,64 койко-дня.

Выводы

1. VEGF-опосредованный ангиогенез является ведущим механизмом патологической неоваскуляризации сетчатки при ПДР. Анти-VEGF-терапия может рассматриваться как перспективный метод лечения данного осложнения.

2. Введение Авастина позволило сократить пребывание пациента в стационаре на 1,64 койко-дня.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангиогенезприпролиферативной диабетической ретинопатии: перспективы анти-VEGF-терапии / В. И. Коненков [и др.] // Офтальмохирургия. Офтальмология. — 2013. — № 4. — С. 111–115.
2. Коненков, В. И. Ангиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений / В. И. Коненков, В. В. Климонтов // Сахарный диабет. — 2012. — № 4. — С. 17–27.
3. Шадричев, Ф. Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) / Ф. Е. Шадричев // Сахарный диабет. — 2008. — № 3. — С. 8–11.

УДК 617:616.8-009.24-02

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Барсукова Т. А., Махди Л. Н.

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

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Актуальной проблемой современной медицины, требующей совместных решений врачей акушеров-гинекологов и врачей офтальмологов, является ведение беременности и родов при развитии патологии органа зрения. Выявленные офтальмологом изменения со стороны органов зрения способствуют уточнению акушерского диагноза, помогают выбрать наиболее рациональный вариант тактики ведения беременности и родов [1, 2]. Основной причиной развития офтальмологической патологии во время беременности является преэклампсия. Преэклампсия — это осложнение беременности, характеризующееся генерализованным сосудистым спазмом с нарушением перфузии и расстройством функций жизненно важных органов и систем (ЦНС, почек, печени, и фетоплацентарного комплекса), а также возникновением полиорганной недостаточности, которое требует своевременной диагностики и правильного лечения [3, 4]. Частота преэклампсии варьирует от 3 до 21 %. Симптомы поражения органа зрения отмечаются в 25 % случаев преэклампсии и в 50 % — у пациентов с эклампсией [4].