

**ПРИМЕНЕНИЕ АНТИ-VEGF ПРЕПАРАТОВ
В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ***Барсукова Т. А., Дравица Л. В.***Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*****Введение***

Поражение сетчатки глаз — одно из специфических осложнений сахарного диабета (СД), которые являются основной причиной слепоты у данной категории больных. СД страдает до 5 % населения мира и затрагивает людей всех национальностей и возрастов. Проллиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) 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 (ДР), 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 ПДР 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 ПДР. 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 кровотокающихся 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. Сред-

ние время продолжительности заболевания СД в 1-й группе составило $14,75 \pm 5,9$ лет, во 2-й — $17 \pm 10,5$ лет. Характеристика групп пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Данные исследуемых пациентов

Группа	Количество мужчин	Количество женщин	Тип диабета		Средний возраст, лет	Средняя острота зрения	Средний уровень ВГД, мм рт. ст.
			I тип	II тип			
1-я	6	11	7	10	50 ± 14	$0,1 \pm 0,1$	$19,4 \pm 1,06$
2-я	11	9	4	16	$60,3 \pm 7,3$	$0,082 \pm 0,81$	$17,72 \pm 2,16$

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 сетчаткой, что уменьшает кровотечение и облегчает 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	$0,1 \pm 0,1$	$0,12 \pm 0,139$	0,02	6,86
2-я	$0,082 \pm 0,081$	$0,086 \pm 0,079$	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 616.367-003.7-089.85

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Батюк В. И.^{1,2}, Дундаров З. А.^{1,2}

¹Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная клиническая больница»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Холедохолитиаз, как осложнение, встречается у 8–23 % пациентов с желчекаменной болезнью. Частота резидуального холедохолитиаза варьирует от 0,5 до 20 %, а рецидивного —