

ной, секреторной активностью и находятся в подвижном равновесии с фибробластами [4]. Увеличение количества фибробластов свидетельствует об интенсивном процессе реорганизации соединительной ткани.

#### **Заключение**

Полученные данные указывают, что местное использование окситоцина при пункционной аспирации содержимого псевдокисты стимулирует пролиферацию макрофагов с фибробластами и вызывает полную инволюцию псевдокисты поджелудочной железы. Проведенное исследование открывает новые перспективы в изучении и разработке способов лечения данной патологии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Способ моделирования псевдокисты поджелудочной железы: пат. 12268 Респ. Беларусь, МПК (2006) G 09B 23/00, А 61 В 18/00 С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич; заявитель Гомельский гос. мед. ун-т. — № а 20070428; заявл. 30.12.2008; опубл. 01.09.2009 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. — 2009. — № 4. — С. 160.
2. Способ лечения псевдокисты поджелудочной железы у млекопитающего в эксперименте: пат. 14735 Респ. Беларусь, МПК (2006) А 61В 17/34, А 61К 38/11 С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич; заявитель С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич. — № а 209070509; заявл. 10.04.2009; опубл. 10.05.2011 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. — 2011. — № 4. — С. 66.
3. Стадников, А. А. Гипоталамическая нонапептидергическая регуляция клеточного и тканевого гомеостаза, взаимодействий про- и эукариот / А. А. Стадников // Морфология. — 2008. — № 5. — С. 14–19.
4. Юрина, Н. А. Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани / Н. А. Юрина, А. И. Радо-стина. — М.: Изд-во университета дружбы народов, 1990. — 322 с.

**УДК 617.735-002:616.379-008.64]-089**

### **ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**

**Дравица Л. В., Бирюков Ф. И., Самохвалова Н. М., Белькевич Ю. Л.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

Диабет стремительно распространяется и становится серьезной медико-социальной угрозой 21 века. По данным ВОЗ более 240 млн человек в мире страдает диабетом, что составляет 6 % взрослого населения. К 2025 году по прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения эта цифра может достичь 380 млн.

Сосудистые осложнения сахарного диабета (СД) являются причиной ранней инвалидизации и высокой летальности. 70 % больных диабетом по данным Международной федерации диабета (IDF) 2-го типа не знают о том, что они больны; диагноз обычно ставится тогда, когда в организме больного уже развились необратимые изменения, часто при снижении зрения [1]. Диабетическая ретинопатия (ДР) остается одной из ведущих причин слепоты у пациентов до 50 лет в Европе и США [2]. В развитии ДР важное значение имеют возраст начала сахарного диабета и его длительность. У больных с инсулинзависимым диабетом (ИЗСД) через 5–7 лет после начала заболевания клинически определяемые симптомы ДР обнаруживают в 15–20 % случаев, через 10 лет — в 50–60 %, а через 30 лет — почти у всех больных. При инсулиннезависимом диабете (ИНСД) в связи с поздней диагностикой признаки ДР обнаруживают уже при постановке диагноза СД в 15–30 % случаев, через 10 лет в 50–70 %, а через 30 лет — более чем у 70 % больных [3]. Наиболее тяжелая стадия поражения сетчатки — пролиферативная ретинопатия, наблюдается в 10–30 % всех случаев СД [4]. Доминирующей причиной развития и про-

грессирования диабетической ретинопатии является хроническая, плохо компенсированная гипергликемия. В последнее время в литературе этот вопрос широко обсуждается многими авторами. Так, по данным ряда авторов [3, 5] наличие в анамнезе частых и продолжительных периодов декомпенсации, подтвержденных определением уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), плохой гликемический контроль является основным фактором риска развития ДР.

Несмотря на большое внимание, уделяемое специалистами проблеме изучения пролиферативной ДР, она с каждым годом становится все более актуальной. Около 70 % витреоретинальных вмешательств выполняется по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии [2].

**Цель исследования:** анализ результатов витреоретинальных вмешательств по поводу диабетической ретинопатии с ее тяжелыми осложнениями (гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки).

#### **Материалы и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных и амбулаторных карт 91 пациента (107 глаз) с ДР, оперированных в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» — клинической базе ГомГМУ за период 2009–2011 гг.

Женщины составили 60,44 % (55 человек), мужчины — 39,56 % (36 человек). Возраст пациентов колебался от 20 до 82 лет, средний возраст составил  $54,79 \pm 0,16$  лет. 30 пациентов (32,97 %) имели диабет первого типа, 61 пациент (67,03 %) страдали диабетом второго типа. Длительность течения СД у пациентов первого типа колебалась от 7 до 40 лет, длительность ретинопатии от 1 года до 7 лет, при этом диагноз ДР выставлялся в среднем через 14,42 года от дебюта СД I. Длительность течения сахарного диабета у пациентов второго типа варьировала от 1 года до 37 лет, длительность ретинопатии от 1 до 12 лет, диагноз диабетической ретинопатии выставлялся в среднем через 10,38 лет от дебюта СД II.

Все пациенты с диабетом первого типа и 29 больных СД 2 (47,54 %) находились на инсулинотерапии, 23 пациента (37,71 %), страдающих СД 2, получали таблетированные сахароснижающие препараты. Клинико-метаболическая компенсация при данной терапии наблюдалась лишь у 3 пациентов (3,3 %). При этом у подавляющего большинства больных наблюдалась стадия субкомпенсации диабетического процесса (94,5 %).

72 пациентам (79,12 %) был выставлен сопутствующий диагноз артериальной гипертензии, при этом только 27 из них (37,5 %) принимали гипотензивные препараты. В 33 случаях (30,8 %) у пациентов гемофтальм носил рецидивирующий характер. При этом суточные колебания уровня глюкозы у данной группы пациентов составили в среднем  $9,12 \pm 0,12$  ммоль/л.

Дизайн офтальмологического обследования включал визометрию, тонометрию при помощи тонометра Маклакова по общепринятой методике, биомикроскопию переднего отрезка, критическую частоту слияния мельканий (КЧСМ), периметрию на компьютерном анализаторе полей зрения Humphrey, ультразвуковое исследование (УЗИ) на трехмерном офтальмологическом ультразвуковом сканере «ОТI 3D Scan-1000», фундускопию на фундус-камере Visucam lite фирмы Carl Zeiss, прямую и обратную монокулярную офтальмоскопию, бинокулярную офтальмоскопию, оптическую когерентную томографию.

Оперативное вмешательство проводили на многофункциональной системе Accurus DS 800 фирмы Alcon под операционным потолочным микроскопом OPMI VISU 210 фирмы Carl Zeiss с широкоугольной системой.

#### **Результаты и их обсуждение**

По стадии диабетической ретинопатии пациенты распределились следующим образом: ДР 2–6 человек (6,59 %), ДР 2–3 — 5 человек (5,5 %), ДР 3 — 72 человека (79,12 %), ДР 3–4 — 8 человек (8,79 %).

Выяснено, что профилактическая лазеркоагуляция сетчатки проведена 64 пациентам (70,33 %). Средний срок возникновения осложнений ДР (гемофтальм, отслойка сетчатки) у пациентов с выполненной частичной или панретинальной лазеркоагуляцией составил  $2,98 \pm 0,036$  года после последнего этапа лазеркоагуляции.

При поступлении в клинику у 72 пациентов (67,29 %) глазное дно не офтальмоскопировалось из-за гемофтальма. У 29 пациентов (27,10 %) глазное дно просматривалось в тумане или частично. При этом в визуализируемых участках выявлялись геморрагии, пролиферативные изменения, другие признаки ДР. У 6 пациентов глазное дно офтальмоскопировалось достаточно четко.

Фундускопия парного глаза позволяла установить наличие или отсутствие показаний для дополнительной паравазальной лазеркоагуляции сетчатки.

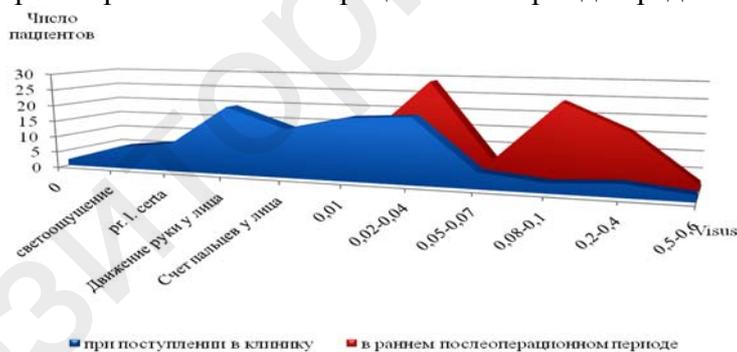
По данным УЗИ отмечалась деструкция стекловидного тела, частичный или полный гемофтальм, отслойка сетчатки и выраженные пролиферативные изменения глазного дна.

У пациентов с прозрачными оптическими средами ОКТ диагностика оказалась информативной и позволила выявить нарушение архитектоники сетчатки, отек фовеолярной области, отслойку ЗГМ и нейроэпителлия.

Пациентам было проведено 107 витреоретинальных оперативных вмешательств: субтотальная витрэктомия с удалением задней гиаллоидной мембраны, из них с эндолазеркоагуляцией — 86 (80,37 %), по показаниям с введением перфторорганических соединений с последующей заменой на силиконовое масло. В 21 (19,63 %) случае при сочетании отслойки сетчатки и гемофтальма проведена комбинированная хирургия: церкляж по Арруга с одномоментной закрытой витрэктомией, эндолазеркоагуляцией. Интраоперационно осложнений не наблюдалось.

На 92 глазах (85,98 %) была выявлена катаракта разной степени зрелости. В связи с чем в 20 случаях проведена одномоментно комбинированная хирургия — лентивитрэктомия.

Динамика остроты зрения в послеоперационном периоде представлена на рисунке.



**Рисунок — Сравнение показателей остроты зрения пациентов при поступлении в клинику и в раннем послеоперационном периоде**

В раннем послеоперационном периоде у 5 пациентов произошел рецидив гемофтальма, самостоятельно рассосавшийся в течении 2-х недель. В 59 случаях удалось проследить динамику состояния органа зрения и зрительных функций после выписки из стационара. Средний срок наблюдения составил  $6,47 \pm 0,075$  месяцев. У 14 пациентов зрение сохранилось на прежнем уровне, в 27 случаях наблюдалось улучшение, у 18 пациентов острота зрения снизилась. Снижение остроты зрения было обусловлено следующими причинами: рецидивом гемофтальма — 10 пациентов; рецидивом отслойки сетчатки — 1 пациент; развитием вторичной неоваскулярной глаукомы — 2 пациента; прогрессирование диабетических изменений на глазном дне — 4 пациента; развитием отслойки сетчатки — 1 пациент. При этом в 8 случаях из 10 рецидив гемофтальма наблюдался у пациентов с артериальной гипертензией, не принимавших антигипертензивные препараты.

### **Выводы:**

1. Диагноз диабетической ретинопатии выставлялся в среднем через 14,42 лет от дебюта сахарного диабета первого типа, и через 10,38 лет от дебюта СД второго типа. У большинства больных с осложнениями ДР наблюдалась стадия субкомпенсации или декомпенсации диабетического процесса (96,7 %).

2. В раннем послеоперационном периоде положительная динамика остроты зрения получена в 73,83 % случаев, а в отдаленном периоде стабилизация на достигнутом уровне и улучшение зрительной функции выявлено в 69,49 % наблюдений, что доказывает целесообразность витреоретинальной хирургии даже в случае несвежего кровоизлияния в стекловидное тело.

3. На стабилизацию процесса и риск рецидива гемофтальма значительное влияние оказывает уровень артериального давления. Так в 80 % случаев рецидив кровоизлияния в стекловидное тело в позднем послеоперационном периоде наступил у пациентов с артериальной гипертензией, не принимавших антигипертензивные препараты.

4. Пациенты с диагнозом рецидивирующего гемофтальма диабетической этиологии имели более значимые суточные колебания уровня глюкозы в крови.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Нестеров, А. П. Диабетическая ретинопатия / А. П. Нестеров // Русский медицинский журнал. — 1998. — № 3. — С. 12–14.
2. Балашевич, Л. И. Диабетическая ретинопатия / Л. И. Балашевич, А. С. Измайлов // Мир медицины. — 1999. — № 11–12. — С. 29–31.
3. Дедов, И. И. Введение в диабетологию / И. И. Дедов, В. В. Фадеев. — М., 1996.
4. Сдобникова, С. В. Роль удаленной заднегиалидной мембраны в трансквитреальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии: дис. канд. мед. наук. — М., 1997. — С. 121.
5. Дравица, Л. В. Витреоретинальная хирургия пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной гемофтальмом и тракционной отслойкой сетчатки: материалы научно-практической конференции офтальмологов с международным участием, 28–29 мая 2009 г. Одесса / Л. В. Дравица, Ф. В. Бирюков, У. И. Конопляник. — Украина. — С. 163.

**УДК 617.741-004.1-089:616**

## **ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАТАРАКТЫ МЕТОДОМ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНЫМ СИНДРОМОМ**

**Дравица Л. В., Бирюков Ф. И., Самохвалова Н. М., Долмазян С. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) — системное заболевание организма, возникающее в пресенильном и сенильном возрасте и характеризующееся избыточной межклеточной продукцией и аккумуляцией своеобразного экстрацеллюлярного материала в различных интра- и экстраокулярных тканях [1–3]. В этот процесс вовлекаются все структуры глаза, вследствие чего развиваются факопатия, зонулопатия, циклопатия, иридопатия, трабекулопатия, корнеальная эндотелиопатия, васкулопатия, а также происходят изменения в тканях конъюнктивы, наружных глазных мышц, зрительного нерва, орбиты, кожи, сердца, почек, печени и оболочек мозга.

Глаз является одним из наиболее изученных локализаций манифестации патологического процесса. Установлено, что ПЭС поражает оба глаза, однако клиническое проявление нередко наблюдается первоначально на одном глазу и лишь спустя 5–10 лет в процесс вовлекается парный глаз [2, 3]. Псевдоэксфолиации в виде гранул, фибриллярных чешуек и мембран локализуются на поверхности передней капсулы хрусталика,