

проведено контрольное МРТ исследование: эндо-, супраселлярно определяется образование размером 2,2×2,1×2,0 см, хиазма компремирована. 22.02.2017 г. произведено эндоскопическое трансназальное удаление рецидива аденомы гипофиза. 15.03.2017 г. выполнено эндоскопическое транскраниальное удаление аденомы гипофиза. Пластика лобной пазухи с аутожировым трансплантатом. 27.03.2017 г. был произведен осмотр офтальмологом: снижение остроты зрения (Visus OD = 0,06, OS = 0,3), битемпоральная гемианопсия, OU — частичная АЗН, начальная катаракта.

13 апреля 2017 г. переведен в УГОКБ ИХХО после хирургического лечения макроаденомы гипофиза. 14.04.2017 г. осмотр офтальмологом: OU — снижение прозрачности хрусталиков (начальная катаракта), диски зрительных нервов контурированы, бледного оттенка. Артерии узкие, склерозированы, извиты. Вены извиты, сетчатка пигментирована.

На 18.04.2017 г. пациент выписан в удовлетворительном состоянии, под наблюдение невролога, онколога по месту жительства.

Выводы

Длительное механическое воздействие опухоли гипофиза на зону хиазмы привело к развитию у пациента нисходящей атрофии зрительных нервов.

Хирургическая декомпрессия хиазмальной области способствовала уменьшению офтальмологической симптоматики — расширились поля зрения, исчезла парацентральная темпоральная скотома.

УДК 617.735-007.281:612.84

СОСТОЯНИЕ ПАРНОГО ГЛАЗА ПРИ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ

Будалкина В. К., Попова О. М., Буришын А. В.

Научный руководитель: ассистент Альхадж Хусейн Анас

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Отслойка сетчатки — это отслоение нейросенсорной сетчатки от пигментного эпителия. В клинической классификации (М. М. Краснов, 1966) выделены четыре типа отслойки сетчатки: регматогенная, тракционная, экссудативная и смешанная. Регматогенная отслойка возникает вследствие образования сквозного разрыва или нескольких разрывов сетчатки в нейросенсорном слое и проникновения жидкости в субретинальное пространство. Существует два основных механизма формирования разрыва сетчатки: истончение сетчатки в зоне дистрофий, или тракция сетчатки стекловидным телом при развитии в нем возрастных изменений и задней отслойки [1].

Таким образом, периферическую витреохориоретинальную дистрофию (ПВХРД), можно считать основным фактором риска развития регматогенной отслойки сетчатки, который реализуется при действии провокационных факторов (значительной физической нагрузке, при травмах глаза, перепадах системного артериального и барометрического давления и некоторых других состояниях). По данным различных авторов, на фоне ПВХРД, которые в общей популяции обнаруживаются в 5–35 % случаев, отслойка сетчатки развивается в 2,8–44 % случаев [2].

Традиционно считается, что развитие ПВХРД и отслойки сетчатки происходит на фоне миопии высокой степени, однако исследования показывают, что и отслойка, и ПВХРД могут развиваться у пациентов с миопией средней и слабой степени, а также у эметропов и гиперметропов [3].

Опасность ПВХРД состоит в том, что до начала осложнений она протекает практически бессимптомно. Диагностика ПВХРД проводится с обязательным медикаментозным мидриазом. При этом большое значение уделяется осмотру периферических отделов парного глаза для выявления разрывов и дегенераций сетчатки. ПВХРД обнаруживается на вторых глазах у пациентов, страдающих односторонней отслойкой сетчатки, примерно в 84 % случаев [4].

Цель

Исследовать состояние парного глаза при односторонней отслойке сетчатки, количество проведенных с профилактической целью барьерных лазеркоагуляций; выделить причины, приведшие к отслойке сетчатки и преобладающий вид клинической рефракции.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 158 пациентов, оперированных в период с 2017 по 2019 гг. в отделении микрохирургии глаза ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по поводу отслойки сетчатки, из них мужчин — 80 (50,6 %), женщин — 78 (49,4 %). Средний возраст составил $53,6 \pm 13,2$ лет.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе причин, приведших к отслойке сетчатки выявлено, что в 69 % (109 глаз) — ПВХРД; в 7,6 % (12 глаз) — посттравматическая отслойка сетчатки; 23,4 % (37 глаз) — причина не установлена. При анализе распространенности регматогенной отслойки сетчатки наиболее часто встречаются субтотальные — 63,9 % (101 глаз), тотальные — 19,6 % (31 глаз), и локальные отслойки сетчатки — 16,5 % (26 глаз).

Во время стационарного лечения отслойки сетчатки всем пациентам проведена фундускопия парного глаза. ПВХРД на парном глазу диагностировано в 91,8 % случаев (145 пациентов), лишь в 8,2 % случаев (13 пациентов) глазное дно было в норме. При анализе видов ПВХРД на парном глазу у данных пациентов: наиболее часто выявлялась решетчатая дистрофия — 50,3 % (73 глаза), ретиношизис — 20 % (29 глаз), инееподобная — 14,4 % (21 глаз), «след улитки» — 6,9 % (10 глаз), прочие — 8,3 % (12 глаз). При этом стоит отметить, что в 56,6 % (82 глаза) случаев ПВХРД сочетались с наличием разрывов в сетчатке парного глаза. С профилактической целью барьерная лазеркоагуляция зоны периферической дистрофии сетчатки проведена на 97 парных глазах, что составило 66,7 % от числа диагностированных дистрофий на парном глазу. Локализация нанесенных лазеркоагулятов в зоне ПВХРД на парном глазу в 75,3 % случаев (73 глаза) соответствовала расположению отслойки сетчатки и (или) ее разрыву.

При проведении анализа данных клинической рефракции пациенты с ПВХРД сетчатки по виду клинической рефракции распределились следующим образом: миопия — 52 % (82 пациента), из них миопия слабой степени — 12,2 % (10 пациентов), средней — 31,7 % (26 пациентов), высокой — 56,1 % (46 пациентов); гиперметропия — 2,5 % (4 пациента), из них гиперметропия слабой степени — 3 пациента, средней — 1 пациент; эмметропия — 39,2 % (62 пациента); астигматизм 6,3 % (27 пациентов), в том числе 17 пациентов — сложный миопический астигматизм.

Выводы

Наиболее распространенной причиной отслойки сетчатки является наличие ПВХРД.

В 91,8 % случаев при исследовании парного глаза в условиях медикаментозного мидриаза выявлено ПВХРД сетчатки.

При проведении фундускопии наиболее часто выявляемый тип дистрофии на парном глазу — решетчатая (50,3 %), ретиношизис (20 %), «след улитки» (6,9 %) и инееподобная (14,4 %).

В 56,6 % случаев на парном глазу были обнаружены разрывы сетчатки.

В 66,7 % случаев диагностированной ПВХРД на парном глазу была проведена профилактическая барьерная лазеркоагуляция патологической зоны.

Среди исследуемой группы пациентов с ПВХРД преобладает миопическая рефракция в 52% случаев; эметропическая рефракция выявлена в 39,2 % случаев, гиперметропия — в 2,5 % случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Офтальмология национальное руководство / под ред. С. Э. Аветисова [и др.]. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 904 с.
2. Дулыба, О. Р. Общесоматический статус пациентов с периферическими витреохориоретинальными дистрофиями / О. Р. Дулыба, О. Г. Позднеева // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. — 2014. — № 1(5). — С. 44–47.
3. Петраевский, А. В. Периферические витреохориоретинальные дистрофии: Вопросы классификации, диагностики с помощью линзы гольдмана, тактики ведения пациентов / А. В. Петраевский, И. А. Гндоян // Вестник ВолГМУ. — 2018. — № 4(68). — С. 11–16.
4. Антелава, Д. Н. Первичная отслойка сетчатки Этиопатогенез, диагностика, лечение / Д. Н. Антелава, Н. Н. Пивоваров, А. А. Сафоян; Тбил. гос. ин-т усоверш. врачей. — Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1986. — 159 с.

УДК 617.735-002-02-08:616.379-008.64

АНТИ-VEGF ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Величко Т. А., Френкель О. А.

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

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время гиперпродукция VEGF отводят ведущую роль в усилении проницаемости ретинальных сосудов, развитии отека макулы и неоваскуляризации сетчатки при сахарном диабете (СД) [1]. Более 10 лет назад на экспериментальных моделях СД было показано, что нейтрализация VEGF способна инактивировать повышение проницаемости гематоретинального барьера [2]. Это стало поводом для производства ингибиторов VEGF, пригодных для внутриглазного введения, и выполнении клинических исследований их эффективности в лечении диабетического макулярного отека (ДМО).

Механизм действия анти-VEGF препаратов осуществляется через непосредственное связывание с фактором роста (ранибизумаб), ингибирование экспрессии гена VEGF (бевасирианиб) или его рецептора (афлиберцепт). В настоящий период времени клинические исследования II–III фазы при ДМО прошли ранибизумаб, бевацизумаб, пегаптанниб и афлиберцепт.

Цель

Оценить эффективность анти-VEGF терапии в лечении диабетической ретинопатии.

Материал и методы исследования

Исследовано 35 пациентов (51 глаз) в возрасте от 25 до 81 года (средний возраст 56,7 ±14 лет), оперированных в отделении микрохирургии глаза государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» в 2018 г. по поводу диабетической ретинопатии 3 стадии.

Всем пациентам были проведены следующие офтальмологические исследования: визометрия, тонометрия, офтальмоскопия, оптическая когерентная томография.

Сформированы 2 группы: основная — 23 человека. Пациентам данной группы за 4 дня до витрэктомии были введены ингибиторы VEGF — авастин, эйлеа. Контрольная — 12 человек, которым витрэктомия была проведена без предварительного введения ин-