

данным установлено, что хлорсодержащее соединение обладает большей активностью по сравнению с остальными соединениями.

Действие препаратов изучали на модели воспаления, вызываемого формалином, который вводили под апоневроз голеностопного сустава в количестве 0,2 мл 1% раствора. Объем лапок подопытных животных измеряли онкометрически до и через 3, 6, 24, 48 и 72 ч. После введения формалина. Испытуемые вещества вводили в виде суспензии *per os* с помощью металлического зонда. Каждое соединение испытывали не менее чем в 3 дозах, 2-5% растворы препаратов вводили из расчета 0,1мл на 100г массы в дозах от 100 и 200 мг/кг.

Испытуемые вещества и амидопирин вводили по определенной схеме 3 раза до появления воспаления, т.е. за 48, 24 ч и 30 мин до введения формалина. Контрольные животные получали в эквивалентном объеме дистиллированную воду и суспензию аравийской камеди по той же схеме. Для сравнения был взят известный противовоспалительный препарат -амидопирин, являющийся в химическом отношении близким к испытуемым соединениям. Его вводили в дозе 100мг/кг, так как, по литературным данным, в этой дозе он оказывает выраженный противовоспалительный эффект.

Установлено, что все соединения в той или иной степени обладают противовоспалительной активностью. Выраженное противовоспалительное действие оказывает хлорсодержащее соединение, которое в дозе 100 мг/кг подавляет развитие отека на 72% и по своей активности оно в 4,5 раза превосходит амидопирин. Исследования в этой области продолжаются.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОТЕКОМ МАКУЛЫ, НА ФОНЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Янгиева Н.Р., Хикматов М.Н., Романова Д.А.

Ташкентский государственный стоматологический институт

Актуальность. Сердечно - сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время называют проблемой века, считая их одной из основных причин инвалидности и смертности людей работоспособного возраста. По оценкам экспертов ВОЗ в 2008 г. от ССЗ умерло 17,3 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,3 миллиона человек умерло от ишемической болезни сердца и 6,2 миллиона человек в результате инсульта. Не менее угрожающую статистику находим и у такого заболевания, как сахарный диабет (СД). СД занимает третье место по распространенности после сердечно - сосудистой и онкопатологии. По данным экспертов ВОЗ в мире насчитывается около 285 миллионов больных СД и прогнозируется, что к 2030

году число заболевших СД составит 435 миллионов человек. В развитых европейских странах распространенность сахарного диабета составляет 3-10% в общей популяции, а среди лиц с факторами риска и у пожилых достигает 30% от общей численности населения. Следует отметить, что количество больных увеличивается в основном за счет СД 2-го типа. У пациентов с СД, выявленным до 30 лет, частота диабетической ретинопатии (ДР) через 10 лет составляет 50%, а через 30 лет - 90%. Частота его возникновения составляет 42% у больных диабетом I типа и более 80% - у больных диабетом II типа [11]. ДР редко развивается при длительности диабета менее 5 лет и до наступления половой зрелости. При СД 2 типа у 5% пациентов ДР выявляется одновременно с основным заболеванием. Слепота у пациентов с сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих СД [13]. При СД в результате повышенного уровня глюкозы крови происходит внутриклеточное накопление сорбитола, что приводит к отеку эндотелия сосудов, утолщению его базальной мембраны, пролиферации эндотелиальных клеток и в последующем к утрате капилляром перицитов. Одновременно с изменениями сосудистой стенки возникают и гематологические нарушения в просвете капилляра - деформация и увеличение агрегации тромбоцитов, что в сочетании с изменениями полярности эндотелия сосуда приводит к локальному тромбообразованию. В результате тромбирования ретинальных капилляров происходит нарушение перфузии тканей сетчатой оболочки, что в свою очередь ведет к ее ишемии. Также пациенты с СД чаще имеют артериальную гипертензию и гиперлипидемию. Особенно актуальным и сложным вопросом является лечение пациентов с такой патологией.

Цель исследования: описать клинический случай лечения пациента с двухсторонним отеком макулы, который развился на фоне диабетической ретинопатии и тромбоза вен сетчатой оболочки глаза.

Материалы и методы: Пациент А., 60 лет, обратился с жалобами на постепенное снижение зрения в течение 3 месяцев, болеет СД 2 типа в течение 12 лет, принимает таблетированные сахароснижающие препараты.

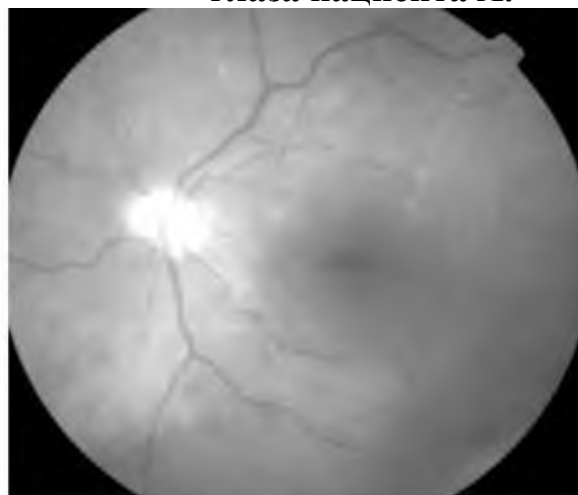
По данным общеклинического обследования сопутствующей патологии не выявлено.

Обнаружены изменения в липидограмме и референтное значение показателя гликированного гемоглобина. Анализ крови на гликированный гемоглобин 7,5%, в липидограмме повышен общий холестерин 6,2ммоль/л, коэффициент атерогенности 3,7.

Заключение эндокринолога: «СД 2 типа, средней тяжести, в фазе компенсации, АГ 2 ст, СН 0, дислипидемия». Пациенту были проведены офтальмологические исследования. Поле зрения не изменено,

внутриглазное давление (ВГД) OD 20мм.рт.ст., OS 21мм.рт.ст.,
visusOD=0,2Н.к, visus OS=0,1Н.к. При биомикроофтальмоскопии переднего
отрезка глаза патологии не выявлено.

Рис. 1. Фото глазного дна правого **Рис. 2. Фото глазного дна левого глаза**
пациента А. **глаза пациента А.**



При исследовании глазного дна правого глаза: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, ход артерий нормальный, вены несколько извиты $a/v=1:4$, в макуле единичные микроаневризмы и мягкий экссудат (рис.1), в экваториальной зоне интравитреальные кровоизлияния, при осмотре периферического отдела сетчатки на границе средней и дальней периферии в каждом квадранте были выявлены участки пролиферативной ткани. При исследовании глазного дна левого глаза: диск зрительного нерва бледно-розового цвета, границы четкие, ход артерий нормальный, вены несколько извиты $a/v=1:4$, в макуле единичные микроаневризмы и мягкие эксудаты, в центре макулы определяются патологические рефлексии и микрополости с прозрачной жидкостью (рис.2), в экваториальной зоне интравитреальные кровоизлияния, при осмотре периферического отдела сетчатки на границе средней и дальней периферии в каждом квадранте были выявлены участки пролиферативной ткани.

Рис. 3. Обширные зоны гипоплюоресценции на поздних фазах ФАГ на правом глазу.

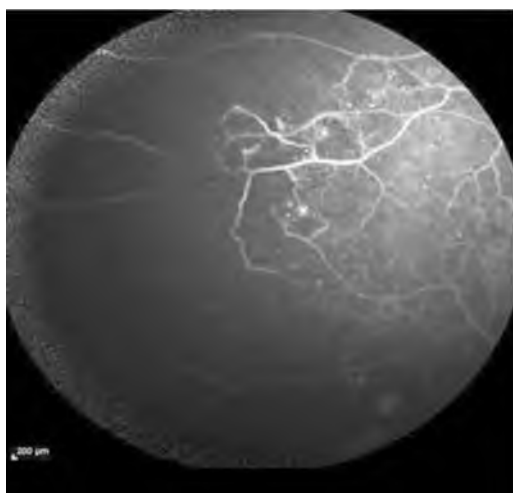
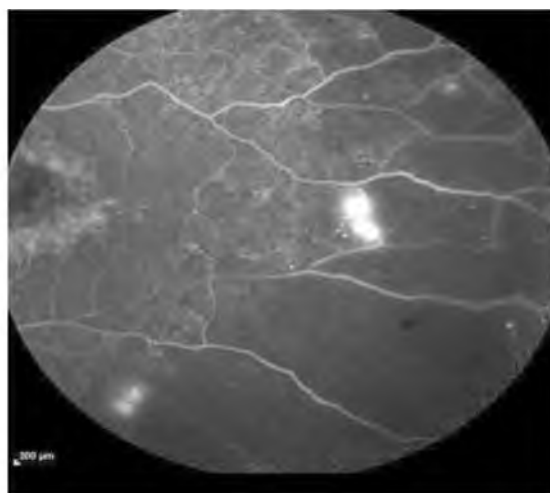


Рис. 4. Обширные зоны гипоплюоресценции на поздних фазах ФАГ на левом глазу.



Учитывая наличие выше обнаруженных симптомов пациенту была проведена дополнительно оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки и широкопольная флюоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки, которые были выполнены на аппарате Spectralis®HRA+OCT (Heidelberg Engineering). Результаты исследований: показали наличие обширных зон капиллярной неперфузии и новообразованных сосудов на периферии сетчатки на обоих глазах (рис.3,4). На левом глазу было обнаружено нарушение прохождения красителя в верхне-височной ветви ЦВС (рис.5), в макуле правого глаза - начальные кистовидные изменения нейроэпителия (рис.6), в макуле левого глаза - выраженные кистовидные изменения нейроэпителия с большими кистами (рис.7).

После детального офтальмологического обследования пациенту был поставлен диагноз: диабетическая ретинопатия, пролиферативная стадия,

неоваскулярно-ишемическая форма 2-й степени тяжести, диабетическая макулопатия, кистовидный отек макулы обоих глаз, исход тромбоза верхнотемпоральной ветви центральной вены сетчатки левого глаза.

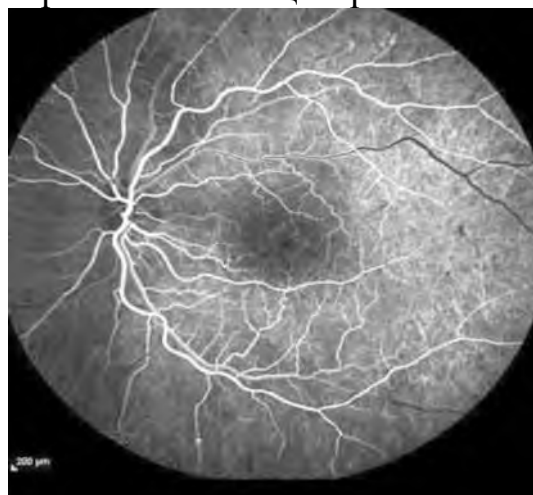
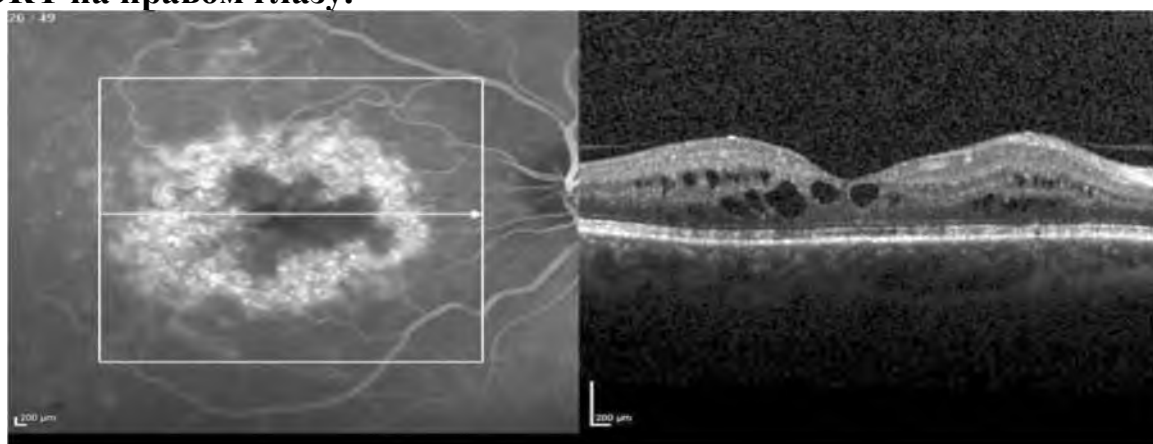


Рис. 5. Отсутствие заполнения красителем верхне-височной ветви ЦВС в артерио-венозную фазу ФАГ на левом глазу.

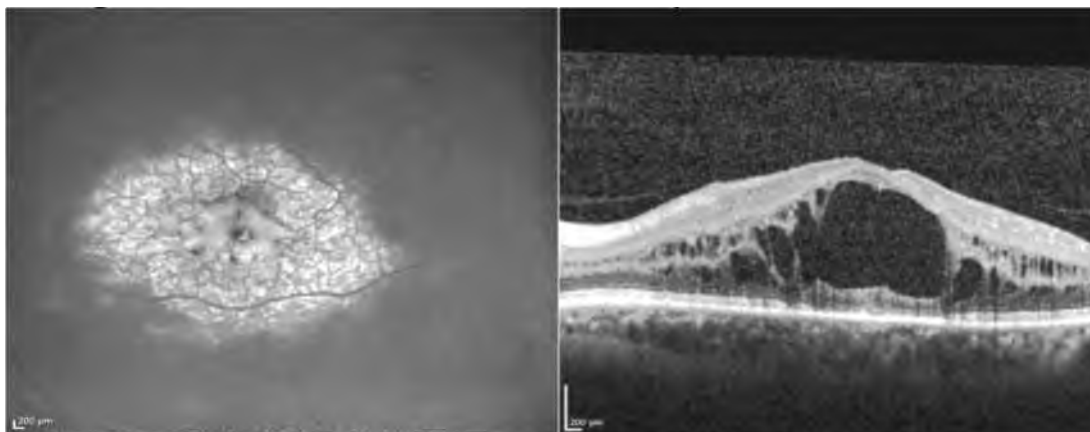
Пациенту были проведены две субтеноновые инъекции триамцинолона ацетонида в дозе 40 мг в оба глаза с интервалом в 4 недели, после уменьшения симптомов ишемии сетчатки панретинальная лазерная коагуляция

Рис. 6. Симптом выраженной гиперфлюоресценции на поздних фазах ФАГ и кистовидные полости в наружных слоях нейроэпителия на ОКТ на правом глазу.



сетчатки и лазерная коагуляция по типу решетка на лазере Nd:YAG с удвоением частоты с длиной волны 532 нм (EyeLite, Alcon). Также пациент принимал внутрь лютеинсодержащий витаминный комплекс с омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами в течение 3 мес. (Оптикс-форте). Период наблюдения составил 6 мес.

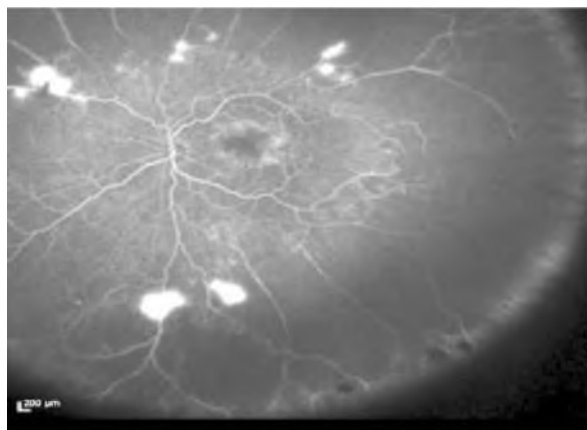
Рис. 7. Симптом выраженной гиперфлюоресценции (симптом цветка) на поздних фазах ФАГ и большая кистовидная полость в наружных слоях нейроэпителия на ОКТ на левом глазу.



Результаты и их обсуждение. Представленный клинический случай интересен в первую очередь тем, что у пациента наблюдается сочетание патологии сетчатой оболочки глаза, и эти обе нозологии могут являться причиной развития отека макулы. Сложность в выборе лечения состоит в том, что с одной стороны больному показано интравитреальное введение антипролиферативных препаратов с целью лечения кистовидного отека макулы, но наличие обширных зон ишемии сетчатки является нежелательным для применения данного метода лечения и его использование не может быть терапией выбора. Проведение лазерной коагуляции сетчатки тоже может усугубить ишемию сетчатки и привести к ухудшению остроты зрения пациента. Поэтому первоначально больному был проведен курс субтенонновых инъекций триамцинолона ацетонида. Задние субтенонновые инъекции триамцинолона ацетонида (ЗСИТА) в дозе 20-40 мг успешно используются в лечении отека макулы вследствие тромбоза ветви ЦВС

и в лечении диабетического отека макулы. Также пациент получал омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) в дозе 1000 мг в сутки. Эпидемиологические и клинические исследования показали, что прием омега-3 ПНЖК уменьшает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также Омега-3 ПНЖК обладают противовоспалительными, антиангиогенными свойствами. Результаты проведенного лечения оказались успешными. У пациента через месяц улучшилась значительно острота зрения на правом глазу, на левом глазу улучшение было только субъективным, $\text{visus OD}=1,0$, $\text{visus OS}=0,1$ н.к. На ФАГ правого глаза наблюдалась нормальная перфузия периферии сетчатки и отсутствовали признаки отека сетчатки области макулы (рис. 8). На ФАГ левого глаза наблюдалась нормальная перфузия периферии сетчатки и уменьшение интенсивности отека макулы (рис. 9).

Рис. 8. Отсутствие зон гипофлюоресценции на периферии сетчатки и симптома просачивания красителя в макуле на поздних фазах ФАГ на правом глазу.



левом глазу.

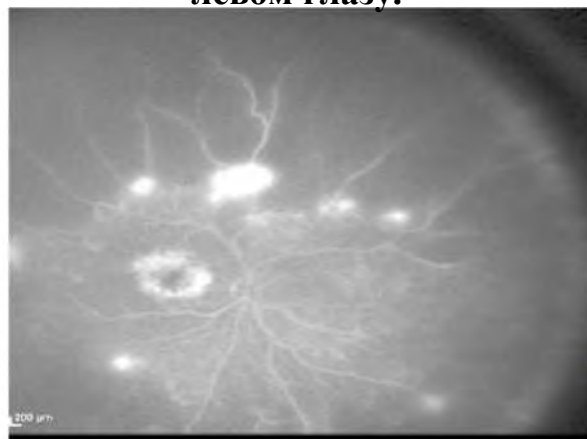


Рис. 9. Отсутствие зон гипофлюоресценции на периферии сетчатки и сохранение симптома просачивания красителя в макуле на поздних фазах ФАГ на

Можно предположить, что развитие отека макулы на левом глазу в большей степени связано с последствиями тромбоза ветви ЦВС, который приобрел все признаки хронического отека, что вытекает из данных ОКТ: наличие большой центральной кисты с плотными стенками. Становится понятным отсутствие быстрого положительного эффекта от проведенного лечения в отличие от успешного применения терапии на правом глазу, так как лечение хронического отека макулы вследствие тромбоза ветви ЦВС является более сложной и длительной задачей, а в ряде случаев такой отек остается резистентным ко всем предлагаемым методам лечения.

Выводы. Пациенты с отеком макулы, который развился на фоне диабетической ретинопатии требуют обязательного проведения ФАГ для выявления областей и площади ишемии сетчатки. Это является особенно важным для уточнения диагноза и определения правильной лечебной тактики таких больных.

Список использованной литературы

1. Измайлов, А.С. Диабетическая ретинопатия и макулярный отек (диагностика и лазерное лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб : - 2004. - 46 с.
2. Кацнельсон, Л.А., Лысенко, В.С. // Рос. мед. журн. - 1999. - № 3. - С. 45-49.

3. Мировой отчет по неинфекционным заболеваниям, 2010 г. Женева, ВОЗ.
4. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion // Arch. Ophthalmol. -1986. - Vol. 104. - P. 34-41.
5. Carr, M.E. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state // J. Diabetes Complications. - 2001. -Vol. 15. - P. 44-54.
6. Di Capua, M., Coppola, A., Albissinni, R., Tufano, A., Guida, A., Di Minno, M.N., Cirillo, F., Loffredo, M., Cerbone, A.M. Cardiovascular risk factors and outcome in patients with retinal vein occlusion // J. Thromb. Thrombolysis. - 2010. - Vol. 30. - P.16-22.
7. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2011.
8. Ho, J.D., Liou, S.W., Lin, H.C. Retinal vein occlusion and the risk of stroke development: a five-year follow-up study // Am. J. Ophthalmol. - 2009. - Vol. 147. - P. 283-290.
9. Jennings, T., Rusin, M.M., Tessler, H.H., Cunha-Vaz, J.G. Posterior sub-Tenon's injections of corticosteroids in uveitis patients with cystoid macular edema // Jpn. J. Ophthalmol. - 1988. - Vol. 32. P. 385-391.
10. Kawaji, T., Takano, A., Inomata, Y., et al. Trans-tenon's retrobulbar triamcinolone acetate injection for macular oedema related to branch retinal vein occlusion // Br. J. Ophthalmol. - 2008. - Vol. 92. - P. 81-83.
11. Kohner, E.M. Diabetic retinopathy // Brit. Med. Bull. - 1989. - Vol. 5, № 1. - P. 148-173.
12. Kris-Etherton, P.M., Harris, W.S., Appel, L.J. American Heart Association Scientific Statement: Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and Cardiovascular Disease // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - P. 2747-2757.
13. Maier, R., Steinbrugger, I., Haas, A., et al. Role of inflammation-related gene polymorphisms in patients with central retinal vein occlusions // Ophthalmology. - 2011. - Vol. 118(6). - P. 1125-1129.
14. Mitchell, P., Smith, W., Chang, A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study // Arch. Ophthalmol. - 1996. - 114(10). - P. 1243-1247.
15. O' Mahoney, P.R., Wong, D.T., Ray, J.G. Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis // Arch. Ophthalmol. - 2008. - Vol. 126. - P. 692-699.
16. Orth, D.H., Patz, A. Retinal branch vein occlusion // Surv. Ophthalmol. - 1978. - Vol. 22. - P. 357-376.
17. Prasad, P.S., Oliver, S.C.N., Coffee, R.E., Hubschman, J.P., Schwarz, S.D. Ultra wide-field angiographic characteristics of branch retinal and hemicentral retinal vein occlusion // Ophthalmology. - 2010. - Vol. 117. - P. 780-784.