харным диабетом. Ревизия витреальной полости с долговременной эндотампонадой СМ приводит к анатомической стабилизации и улучшению остроты зрения в большинстве случаев. Но возможное возникновение вторичной глаукомы при долговременной тампонаде СМ при таком лечении остаётся принципиальной проблемой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bodanowitz S., Kir N., Hesse L.* Silicone oil for recurrent vitreous hemorrhage in previously vitrectomized diabetic eyes // Ophthalmologica — 1997. — Vol. 211, No. 4. — P. 219—222.

2. *Han D.P. et al.* Outpatient fluid-air exchange for severe postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage. Long-term results and complications // Retina. 1991. — Vol. 11, No. 3. — P. 309—314.

3. *Landers M.B., Perraki A.D.* Management of post-vitrectomy persistent vitreous hemorrhage in pseudophakic eyes // Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 136, No. 6. — P. 989—993.

4. *Martin D.F., McCuen B.W.* 2nd. Efficacy of fluid-air exchange for postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage // Am. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 114, No. 4. — P. 457—463.

5. *Neely K.A., Scroggs M.W., McCuen B.W.* 2nd. Peripheral retinal cryotherapy for postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage in phakic eyes // Am. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol. 126. — Issue 1. — P. 82—90.

6. *Wu W.C. et al.* Management of postvitrectomy diabetic vitreous hemorrhage with tissue plasminogen activator (t-PA) and volume homeostatic fluid-fluid exchanger // J. Ocul. Pharmacol. Ther. — 2001. — Vol. 17, No. 4. — P. 363—371.

Н.А. Поздеева, Н.П. Паштаев, А.А. Воскресенская

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ИНТРАВИТРЕАЛЬНЫХ ИНЪЕКЦИЙ АВАСТИНА И КЕНАЛОГА В ЛЕЧЕНИИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА (предварительное сообщение)

Чебоксарский филиал МНТК
«Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова

Актуальность. Макулярный отек сопровождает тромбоз ветвей центральной вены сетчатки и является наиболее распространенным осложнением и частой причиной значительного снижения зрительных функций при вазоокклюзионных заболеваниях. Длительно существующий диффузный макулярный отек приводит к формированию кистозной дистрофии, устойчивой к проводимому лечению. Перерождение нервных элементов макулярной обла-

сти значительно и необратимо снижает центральное зрение, увеличивая процент инвалидизации. Проведение лазерфотокоагуляции у таких больных не всегда возможно. Как правило, наличие интраретинальных геморрагий и выраженного отека сетчатки значительно затрудняет или полностью исключает возможность проведения лазеркоагуляции в полном объеме, отодвигая ее на более позднее время.

Участки гипоперфузии сетчатки приводят к нарастанию ишемии и выбросу целого ряда вазопролиферативных факторов в ответ на гипоксию [2]. Одним из наиболее значимых медиаторов повышенной проницаемости ретинальных сосудов является сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) [7]. Повышение его концентрации способствует миграции эндотелиальных клеток, активации провоспалительных цитокинов и факторов неоангиогенеза, пропотеванию жидкости из порозных сосудов. Скопление жидкости в макулярной зоне еще больше обостряет ишемию и вовлекает в патологический процесс новые клеточные элементы.

Появление новой группы лекарственных препаратов — блокаторов VEGF фактора — послужило поводом к их использованию в лечении рефрактерного макулярного отека [5, 6]. В зарубежной литературе все чаще появляются статьи об интравитреальном введении бевацизумаба (Авастина, Genentech) — моноклонального гуманизированного антитела класса Ig G1, блокирующего все изоформы VEGF. Связывание бевацизумаба с рецепторами VEGF на эндотелиальных клетках прерывает патологическую цепочку нарастания ишемии и уменьшает повышенную проницаемость ретинальных сосудов. Антиангиогенная активность Авастина уменьшает или полностью предотвращает развитие рубеоза радужки и процессов неоваскуляризации на сетчатке, подтвержденных в эксперименте [1].

Применение интравитреальных инъекций триамцинолона ацетонида (Кеналога) в лечении макулярных отеков известно с конца 90-х годов [4]. Его противовоспалительные, антипролиферативные, антимиграционные эффекты способствуют уменьшению транссудации жидкости и улучшению зрительных функций [3, 4, 8].

Цель — сравнительный анализ эффективности и безопасности использования интравитреальных инъекций бевацизумаба (Авастина) и триамцинолона ацетонида (Кеналога) в лечении посттромботического макулярного отека.

Материалы и методы. После оформления информационного согласия на процедуру «off label» интравитреальная инъекция Авастина 1,25 мг была выполнена 4 пациентам (4 глаза) — I группа,

4 мг Кеналога было введено в полость стекловидного тела 7 пациентам (7 глаз) — II группа. Продолжительность посттромботической ретинопатии в I группе составила 8 месяцев (от 4 месяцев до 2 лет), во II группе — 6,5 месяцев (от 2 до 32 месяцев). Средний возраст обследуемых в I группе составил 60 лет (57—65), во II группе — 58 лет (52—63). Средний срок наблюдения — 10 недель (от 7 до 16 недель).

Перед инъекцией пациенты проходили стандартное офтальмологическое обследование с определением максимальной корригированной остроты зрения, уровня внутриглазного давления, биомикроскопией, осмотром глазного дна, оценкой объема и высоты макулярного отека по данным оптического когерентного томографа «STRATUS OCT» (Германия). Интравитреальные инъекции выполнялись в условиях операционной с предварительной предоперационной подготовкой. В 4 мм от лимба инъекционной иглой 27-Ga выполнялся прокол склеры и лекарственный препарат вводился в полость глаза. В послеоперационном периоде стандартно назначались противовоспалительные капли, для профилактики развития офтальмогипертензии после инъекции Кеналога назначался тимолол 0,5% 2 раза в день в течение двух недель. Контрольное наблюдение проводилось через 1 и 2 месяца после амбулаторной операции.

Среди пациентов как I, так и II группы, в двух случаях была предварительно выполнена лазеркоагуляция, которая не привела к улучшению зрительных функций. Средняя острота зрения до инъекции в I группе составила 0,02±0,017, во II — 0,26±0,18, высота макулярного отека по данным OCT соответственно составила 792,5±94μ и 387±180μ. У всех пациентов отмечалась нормотония.

Результаты. Через месяц после инъекции в I группе острота зрения улучшилась до 0,16±0,047, что коррелировало с данными OCT: высота макулярного отека снизилась до 346,5±21μ. Всем пациентам была выполнена повторная интравитреальная инъекция Авастина. Во II группе также отмечалась положительная динамика в изменении зрительных функций: зрение вдаль — 0,31±0,19, высота отека — 266±42μ. Однако у двоих пациентов (2 глаза) из II группы острота зрения оставалась стабильной, отсутствовала динамика и по данным оптической когерентной томографии. У двух пациентов после интравитреальной инъекции Кеналога наблюдалось повышение ВГД до 26—28 мм рт. ст. на фоне инстилляции капель 0,5% тимолола. Для коррекции офтальмотонуса были дополнительно назначены гипотензивные препараты. У одного пациента триамцино-

лон ацетонид индуцировал появление заднекапсулярных помутнений хрусталика и снижение некоррегированной остроты зрения с 0,5 до 0,3, с очковой коррекцией острота зрения оставалась прежней.

Через 2 месяца наблюдений положительная тенденция к улучшению остроты зрения и резорбции макулярного отека в I группе пациентов сохранялась. Зрение вдаль составило 0,335±0,15, высота отека уменьшилась до 299±42μ. По данным прямой офтальмоскопии количество интраретинальных геморрагий значительно уменьшилось, кровоизлияния подверглись достаточно быстрому рассасыванию, особенно в центральной области сетчатки, исчезли очаги «ватных» экссудатов. Никаких осложнений в раннем послеоперационном периоде не наблюдалось. Во II группе обследуемых (4 глаза) наряду с хорошими зрительными и анатомическими результатами: острота зрения — 0,41±0,2, высота отека — 257±53μ, у двоих пациентов зрительные улучшения не определялись, у одного пациента отмечалось прогрессирование помутнений хрусталика, которые снижали остроту зрения без коррекции. В двух глазах высокие цифры внутриглазного давления 29—31 мм рт. ст. сохранялись даже на максимальном режиме гипотензивных препаратов и в последующем потребовали оперативного лечения. По результатам офтальмоскопии интенсивность интраретинальных геморрагий изменилась незначительно, в одном глазу с наличием в макулярной области твердых и мягких экссудатов определялись лишь единичные мягкие экссудаты и значительное снижение твердых депозитов центральной области сетчатки.

Выводы. Интравитреальные инъекции Кеналога и Авастина показали свою эффективность в лечении посттромботического макулярного отека, значительно уменьшая толщину макулярной зоны и восстанавливая зрительные функции. Наиболее выраженные положительные результаты наблюдались в первый месяц лечения. Способность бевацизумаба ускорять рассасывание интраретинальных кровоизлияний положительно сказывается на остроте зрения и уменьшает токсическое действие лизированных компонентов крови на сетчатку.

Токсического действия самих препаратов на сетчатку не отмечено. Интравитреальные инъекции Авастина не привели к повышению офтальмотонуса и изменению прозрачности сред глаза. После инъекций Кеналога существует риск характерных для глюкокортикостероидов осложнений: офтальмогипертензия, прогрессирование уже имеющихся помутнений хрусталика или появление стероид-индуцированной катаракты. Иммунодепрессивное действие Кеналога всегда оставляет риск развития эндофтальмитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Adamis A.P., Shima D.T., Tolentino M.J. et al.* // Inhibition of vascular endothelial growth factor prevents retinal ischemia-associated iris revascularization in a nonhuman primate. // Arch Ophthalmol. — 1996. — Vol. 114. — P. 66—71.

2. *Aiello L.P., Avery R.L., Arrigg P.G. et al.* Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. // N. Engl. Med. — 1994. — Vol. 331. — P. 1480—1487.

3. *Cekic O., Chang S., Tseng J.J. et al.* Cataract progression after intravitreal triamcinolone injection. // Am. J. Ofthalmol. — 2005. — Vol. 139. — P. 993—998.

4. *Cekic O., Chang S., Tseng J.J. et al.* Intravitreal triamcinolone treatment for macula edema associated with central vein occlusion and hemiretinal vein occlusion. // Retina. — 2005. — Vol. 25. — P. 846—850.

5. *Costa, Jorge, Calucci et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) for central and hemiretinal vein occlusion. // Retina. — 2007. — Vol. 27. — P. 141—149.

6. *Iturralde, Spaide, Meyerle, Klancnik et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment for macula edema in central vein occlusion. // Retina. — 2006. — Vol. 26. — P. 279—284.

7. Pe´er J., Shweiki D., Itin A. et al. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central vein occlusion. // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105. — P. 412—416.

8. *Smithen L.M., Ober M.D., Maranan L., Spaide R.F.* Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. // Am. J. Ofthalmol. — 2004. — Vol. 138. — P. 740—743.

И.В. Шкуренко*, М.М. Шишкин*, А.Е. Донцов, Н.Л. Сакина****

ВЛИЯНИЕ ФТОРИРОВАННОГО СИЛИКОНОВОГО МАСЛА НА ПЕРОКСИДАЦИЮ ЛИПИДОВ КЛЕТОК СЕТЧАТКИ

**Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, Москва*

***Институт биохимической физики им. Н.М. Эммануэля РАН, Москва*

Актуальность. На современном этапе развития офтальмологии ведущее место при лечении сложной витреоретинальной патологии занимает витреоретинальная хирургия, в том числе с применением жидких заменителей стекловидного тела (СТ), ставших неотъемлемым инструментом такой хирургии [3]. На российском рынке медицинских имплантатов широко используются силиконовое масло (СМ) и перфтордекалин (ПФД), однако фторированное силиконовое масло (ФСМ), применяемое за рубежом, отсутствует.