



Карлійчук М.А.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ПЕРВИННОЇ ВІДПОВІДІ СІТКІВКИ НА ІНТРАВІТРЕАЛЬНЕ ВВЕДЕННЯ ТРІАМЦИНОЛОНУ Й АФЛІБЕРСЕПТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ДІАБЕТИЧНОМУ МАКУЛЯРНОМУ НАБРЯКУ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзіховського
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Інтравітреальна фармакотерапія – кортикостероїди та антитіла ендотеліального фактору росту судин (анти-VEGF) – швидко стали основою лікування діабетичного макулярного набряку (ДМН). Інтравітреальне введення лікарських засобів дозволяє препаратам долати гематоретинальний бар'єр, сягати високих внутрішньоочних концентрацій на тривалий час з мінімізацією загальних побічних ефектів. Інші методи лікування ДМН включають комбінації інтравітреальної фармакотерапії з лазеркоагуляцією сітківки, а також pars plana витректомію з/без пілінга внутрішньої пограничної мембрани. Порівняння ефективності різних способів лікування та їх комбінацій, а також вивчення причин резистентності до анти-VEGF-терапії триває.

Мета роботи - оцінити первинну реакцію сітківки при хронічному діабетичному макулярному набряку у відповідь на лікування інтравітреальним введенням тріамцінолону ацетоніду й афліберсеπτу за морфометричними параметрами сітківки.

Проведено аналіз результатів лікування 26 очей 26 пацієнтів у віці $59,2 \pm 7,9$ років з хронічним ДМН. Середня тривалість цукрового діабету склала $14,3 \pm 7,93$ років. Критеріями виключення були: ішемічна макулопатія, проведені раніше внутрішньоочні операції, наявність епіретинальної мембрани та вітреомакулярної тракції. Пацієнтам 1-ї групи (12 очей) проведені інтравітреальне введення 2,0 мг афліберсеπτу та паравазальна лазеркоагуляція сітківки. Пацієнтам 2-ї групи (14 очей) виконано інтравітреальне введення 4,0 мг тріамцінолону ацетоніду та паравазальну лазеркоагуляцію сітківки. Первинна відповідь на лікування оцінювали через 1 місяць за даними середньої товщини фовеоли (СТФ), виміряної за допомогою оптичного когерентного томографа "RTVue-100" (Optovue, Inc., Fremont, США).

Середня вихідна товщина фовеоли до лікування у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп складала $482,0 \pm 59,08$ мкм та $492,9 \pm 41,22$ мкм, відповідно. Через 1 місяць після інтравітреального введення афліберсеπτу в 7 (58,3%) з 12 очей спостерігалось анатомічне покращання: середня товщина фовеоли зменшилась з $482,0 \pm 59,08$ мкм до $382,2 \pm 46,09$ мкм. В решті 5 (41,7%) очах стан СТФ залишився попереднім. В 2-й групі спостерігалось значне зменшення СТФ з $492,9 \pm 41,22$ мкм до $271,7 \pm 27,52$ мкм ($p < 0,01$) в 11 (78,6%) з 14 очей. Таким чином, первинна відповідь сітківки була вірогідно краще в групі пацієнтів, які отримали інтравітреальне введення тріамцінолону.

Патогенез діабетичного макулярного набряку є мультифакторіальним з залученням тріади чинників: запалення, ангіогенез та судинна проникність. При цьому саме запалення на молекулярному та клітинному рівнях відіграє ключову роль у розвитку ДМН. В дослідженнях, присвячених аналізу концентрацій 27 цитокінів у волозі передньої камери при ДМН, проведених N. Dong зі співавторами (2015), встановлено, що в розвиток ДМН залучені прозапальні, ангіогенні цитокини та хемокіни. Автори відмітили особливо високі концентрації прозапальних та проангіогенних інтерлейкіну (ІЛ)-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, хемоаттрактанту моноцитів білку-1 (MCP-1) та VEGF, а також низькі концентрації протизапальних та антиангіогенних ІЛ-10 та ІД-12. Отримані нами клінічні результати дозволяють припустити, що при переході діабетичного макулярного набряку в хронічну форму превалює вивільнення прозапальних, а не проангіогенних цитокінів, що пояснює відсутність реакції на анти-VEGF-терапію, яка проводиться, при хронічному ДМН.

Отже, інтравітреальне введення тріамцінолону ацетоніду у пацієнтів з хронічним діабетичним макулярним набряком вже після першої ін'єкції продемонструвало більш значне зменшення середньої товщини фовеоли у порівнянні з інтравітреальним введенням афліберсеπτу, що опосередковано свідчить про переважання запального компоненту над продукцією ендотеліального фактору росту судин при переході діабетичного макулярного набряку в хронічну форму.

Карлійчук М.А., Коновалець І.В.

ОЦІНКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ЗМІН НЕЙРОЕПІТЕЛІУ ТА ПІГМЕНТНОГО ЕПІТЕЛІУ СІТКІВКИ ПРИ РЕЦИДИВАХ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СЕРОЗНОЇ ХОРІОРЕТИНОПАТІЇ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДАМИ

*Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзіховського
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

У зв'язку з частою спонтанною резорбцією субретинальної рідини впродовж декількох місяців, прогноз щодо зорових функцій при центральній серозній хоріоретинопатії є в цілому сприятливим. Однак, рецидиви захворювання та його перехід в хронічну форму можуть призводити до необоротної та суттєвої втрати зору через тривалу присутність субретинальної рідини, розвиток атрофії пігментного епітелію та фоторецепторів сітківки. В нашій країні для лікування центральної серозної хоріоретинопатії (ЦСХРП) все ще широко застосовують кортикостероїди, хоча аналіз даних літератури останнього десятиріччя показує їх негативний вплив на перебіг та наслідки захворювання, а також частоту його рецидивів. Більш того, нові стратегії лікування ЦСХРП направлені на зменшення рівня стероїдних гормонів в організмі.