



**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), вимірної 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 цитокіни та хемокіни. Автори відмітили особливо високі концентрації прозапальних та проангіогенних інтерлейкіну (ІЛ)-1 $\beta$ , 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.



Мета роботи - вивчити зміни морфометричних параметрів пігментного епітелію та нейроепітелію сітківки у хворих із рецидивом ЦСХРП на фоні лікування кортикостероїдами.

Проведено ретроспективний аналіз морфометричних досліджень (оптична когерентна томографія макули за допомогою "RTVue-100" (Optovue, Inc., Fremont, США) 12 пацієнтів (12 очей) віком  $39,2 \pm 6,5$  років (8 чоловіків, 4 жінки) з рецидивом ЦСХРП, які отримували системну та/або місцеву терапію кортикостероїдами.

В 11 пацієнтів спостерігалось плоске відшарування нейроепітелію; в 1 хворого – високе відшарування нейроепітелію; у 4 (33,33%) пацієнтів – локальна дегенерація пігментного епітелію сітківки (ПЕС); у 3 (25,0%) хворих - розповсюджена дегенерація ПЕС; у 4 (33,33%) пацієнтів – ділянки атрофії та гіперплазії ПЕС. Поява ділянок атрофії пігментного епітелію свідчить про його декомпенсацію в результаті тривалого існування субретинальної рідини. У 5 (41,67%) хворих, одночасно з відшаруванням нейроепітелію, відмічено наявність відшарування ПЕС (у 3 із них - куполоподібного); у 5 (41,67%) хворих були наявні відкладання ексудату під ПЕС. Субретинальні депозити вказують на тривалість існування ЦСХРП та можуть бути предикторами поганих зорових функцій після прилягання відшарування нейроепітелію. У 2 (16,67%) пацієнтів відмічено формування вторинної хоріоїдальної неоваскуляризації.

Вважають, що високі рівні кортизолу зумовлюють дисфункцію авторегуляції судин хоріоїдеї та надмірну проникність хоріокапілярів, що може призвести до хоріоїдальної декомпенсації та утворення субретинальної рідини. Також описано пряме пошкодження та зменшена регенерація вже пошкодженого пігментного епітелію сітківки під дією кортизолу через його вплив на активність фібробластів та утворення складових позаклітинного матриксу. Окрім цього існує думка, що кортикостероїди можуть змінювати полярність клітин пігментного епітелію сітківки та, таким чином, порушувати іонний транспорт через клітини. Більш того, кортизон залучений до гальмування утворення колагену, який є основним компонентом мембрани Бруха.

Наявність відшарування пігментного епітелію сітківки можна вважати прогностично несприятливою ознакою для відновлення структурних змін у пацієнтів із центральною серозною хоріоретинопатією. Структурні зміни пігментного епітелію сітківки у хворих із рецидивом центральної серозної хоріоретинопатії на фоні лікування кортикостероїдами свідчать про розвиток його декомпенсації у більшості пацієнтів, що дозволяє проникати ексудату з хоріоїдеї до субретинального простору та підтримувати існування відшарувань пігментного та нейроепітелію сітківки, таким чином сприяючи переходу процесу в хронічну форму.

**Карлійчук О.О.**

#### **МАЛОІНВАЗИВНІ ВТРУЧАННЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ**

*Кафедра загальної хірургії*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема хірургічного лікування гострого панкреатиту постійно перебуває у центрі уваги науковців та практичних хірургів. Це зумовлено незадовільними результатами лікування та високою післяопераційною летальністю хворих, пов'язаною із збільшенням частоти ускладнених форм гострого панкреатиту. До теперішнього часу відсутній єдиний алгоритм хірургічної тактики при гострому панкреатиті. Гострий панкреатит серед невідкладних захворювань органів черевної порожнини займає третє місце після гострого апендициту та гострого холециститу. Найчастіше гострий панкреатит виникає у пацієнтів віком від 30 до 60 років. Незважаючи на сучасні патогенетично обґрунтовані методи лікування, нові підходи до антибіотикотерапії, загальна летальність при гострому панкреатиті як в Україні, так і в інших країнах не опускається нижче 15% і становить в середньому від 15 до 23%, здебільшого при деструктивних ускладненнях.

Різноманітні морфологічні прояви гострого панкреатиту і варіантів його клінічного перебігу знайшли відображення в більш ніж 40 класифікаціях як самої патології так і її ускладнень, які найчастіше носять описовий характер. На наших слайдах ми приводимо тільки деякі з них. При співставному аналізі цих класифікацій стає зрозумілим, що всі вони відрізняються лише принципом побудови і різною трактовкою термінів виділених форм і варіантів перебігу хвороби.

Проблема хірургічного лікування деструктивних форм гострого панкреатиту передбачає вчасну ліквідацію місцевих деструктивних змін в підшлунковій залозі і оточуючих тканинах, які стають патогенетичною основою захворювання як при септичних, так і при асептичних формах. Проведення санацийних оперативних втручань при панкреонекрозах на даний момент залишається найбільш ефективним засобом, що дозволяє врятувати життя даної категорії хворих. Залишаються не до кінця вирішеними питання визначення термінів проведення оперативних втручань, що має важливе практичне значення.

Нами був проаналізований досвід лікування в клініці хворих з різними клініко – морфологічними формами гострого панкреатиту, відповідно до класифікації прийнятої на Міжнародному симпозіумі в Атланті (1992), для оцінки тяжкості стану хворих застосовували шкалу RANSON. Вибір лікувальної тактики визначався згідно з загально прийнятими принципами лікування гострого панкреатиту (наказ №297 МОЗ України від 02.04.2010 р.) та відповідно до стадії захворювання.

У значної частини пацієнтів використовували вживані при хірургічному лікуванні хворих з деструктивними формами гострого панкреатиту оперативні методики, такі як санація, лаваж і дренирування черевної порожнини і сальникової сумки, абдомінізацію підшлункової залози, оментопанкреатопексію або марсупілізацію сальникової сумки. Широкі лапаротомії, показані при даних методиках лікування,