

составила 3 мм². Таким образом, данные площади поперечного сечения срединного нерва и толщины поперечной связки вместе с соответствующей клинической картиной становятся ключевым пунктом в диагностике синдрома карпального канала.

Литература:

1. Лихачев, С. А. Эхографическая характеристика срединного и локтевого нервов при компрессионно-ишемических поражениях / С. А. Лихачев, Н. И. Черненко, А. И. Кушнеров // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2016. – Т. 6, № 2. – С. 206-217.

2. Наумова Е. С., Никитин С. С., Дружинин Д. С. Количественные сонографические характеристики периферических нервов у здоровых людей // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т.11, № 1. – С. 55-61.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА ВАСКУЛОГЕНЕЗА БРОЛУЦИЗУМАБА У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

¹Ильина С.Н., ²Семянович Т.В., ²Логош С.М.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская университетская клиника»

г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – одна из основных причин потери центрального зрения и инвалидности по зрению у взрослого населения развитых стран [1]. Ожидается, что к 2040 году число людей с ВМД во всем мире достигнет 288 миллионов, и это число будет продолжать расти. Ведущая роль в патогенезе неоваскулярной ВМД (нВМД) отводится нарушениям регуляции эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF). Препарат бролуцизумаб, недавно появившийся в клинической практике, является новым ингибитором ангиогенеза. Бролуцизумаб («Визкью») – это одноцепочечный вариабельный фрагмент моноклонального антитела с намного меньшей молекулярной массой по сравнению с другими ингибиторами ангиогенеза, который с высокой аффинностью (благодаря крайне малой массе 26 кДа) связывается с различными изоформами VEGF-A, препятствует связыванию VEGF-A с его рецепторами VEGF-1 и VEGF-2, угнетая пролиферацию эндотелиальных клеток и связанную с ней патологическую неоваскуляризацию [2].

Цель: оценить эффективность применения бролуцизумаба у пациентов с возрастной макулярной дегенерацией.

Методы исследования. Исследования были проведены на базе отделения микрохирургии глаза УЗ «Гродненская университетская клиника».

Обследовано 46 пациентов (87 глаз) с ВМД: 30 женщин и 16 мужчин. Средний возраст пациентов составил 72 ± 6 лет. Среди сопутствующих заболеваний в большинстве случаев наблюдалась артериальная гипертензия, из глазной патологии – катаракта. Более чем в половине случаев имела место классическая хориоидальная неоваскуляризация. Критериями включения в исследование явились: наличие активной ХНВ, отсутствие какой-либо проводимой ранее антиангиогенной терапии. Всем пациентам при каждом визите проводилась визометрия по таблице Сивцева, исследование по сетке Амслера, исследование полей зрения на периметре Ферстера и компьютерном периметре, обследование переднего отрезка глаза щелевой лампой «Carl Zeiss», прямая офтальмоскопия с применением офтальмоскопа фирмы «Heine», тонометрия по Маклакову. ОКТ проводилась до лечения и через 1, 3, 6 месяцев с оценкой центральной толщины сетчатки (ЦТС), в мкм, и объема макулы (ОМ), в мм³. Исследования проводили до введения препарата и после каждой из трех инъекций бrolуцизумаба. Срок наблюдения составил 6 месяцев. Выполнялись три инъекции бrolуцизумаба (в дозе 6,0 мг / 0,05 мл) 1 раз в месяц согласно протоколам введения. Техника интравитреальной инъекции: в конъюнктивальную полость до инъекции закапывали 0,5% раствор тетракаина 2-3 раза в течение 3 минут, затем в глаз закапывали раствор антибиотиков, после чего вставляли векорасширитель. На расстоянии 4 мм от лимба, при помощи одноразового шприца с размером иглы в 30G, интравитреально медленно (3-4 сек.) вводился 6,0 мг (0,05 мл) раствора бrolуцизумаба. Для профилактики воспалительного процесса пациентам назначались противовоспалительные капли (антибиотики, дексаметазон, нестероидные препараты) на 7 дней. Пациенты обследовались на следующий день после инъекции, через 7 дней, 30 дней, 60 дней и на 90-й день. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы статистического анализа R версии 4.1.2.

Результаты и их обсуждение. После первой инъекции бrolуцизумаба наблюдалось статистически значимое снижение средних показателей центральной толщины сетчатки (ЦТС) и объема макулы (ОМ) относительно исходных. Через три месяца наблюдения отмечено статистически значимое увеличение максимальной корригированной остроты зрения в сравнении с исходным с 0,2 (0,1; 0,35) до 0,7 (0,4; 0,7) ($p < 0,001$). У всех пациентов после выполнения трех инъекций отмечено уменьшение ЦТС с 312 (284; 402) мкм до 265 (263; 270) мкм и снижение ОМ с 10,2 (9,5; 10,7) мм³ до 8,8 (8,5; 9,5) мм³ ($p < 0,001$). У 38 пациентов через 1 месяц отмечалось прилегание нейроэпителия и пигментного эпителия с полным рассасыванием субретиальной жидкости, у 8 пациентов – после трех интравитреальных инъекций бrolуцизумаба. Все пациенты отмечали хорошую переносимость препарата и улучшение зрения. Во всех случаях после

каждой инъекции отмечалось постепенное статистически значимое улучшение исследуемых показателей. Пациенты, получившие интравитреальную инъекцию бролуцизумаба, отмечали минимальный дискомфорт после процедуры, иногда в течение нескольких минут затуманивание зрения. У трех пациентов отмечалось транзиторное повышение внутриглазного давления.

Заключение. По результатам проведенного нами исследования пациенты демонстрировали существенное улучшение анатомо-функциональных показателей, полностью соответствующее полученным ранее результатам в зарубежных многоцентровых исследованиях. Интравитреальное введение анти-VEGF-препарата «Бролуцизумаб» позволяет в короткие сроки значительно уменьшить макулярный отек, добиться стабилизации патологического процесса и улучшить зрительные функции. Клинические результаты проведения трех стандартных загрузочных инъекций препарата «Бролуцизумаб» при лечении нВМД показали, что после каждой инъекции отмечалась прогрессирующая статистически значимая редукция основных морфометрических показателей макулярной области – ЦТС и ОМ. Это сочеталось с повышением средних значений МКОЗ к четвертому месяцу наблюдения.

Литература:

1. Либман, Е. С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 122(1). – С. 35-37.
2. Khanani, A. M., Zarbin M. A., Barakat M. R. et al. Safety outcomes of brolocizumab in neovascular age-related macular degeneration: results from the IRIS registry and KOMODO healthcare map / A. M. Khanani., M. A. Zarbin, M. R. Barakat et al. // JAMA Ophthalmol. 2022; 140:20–28. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2021.4585.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СКЛЕРИТА И ЭПИСКЛЕРИТА

¹Кринец Ж.М., ¹Милош Б.А., ²Стасюкевич Д.А., ²Брицько С.Л.

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»

²УЗ «Гродненская университетская клиника»

г. Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Склерит и эписклерит – воспаление склеры и эписклеры, которое характеризуется рецидивирующим течением, широким спектром клинических проявлений и устойчивостью к противовоспалительным препаратам. Популяционные исследования сообщают о частоте возникновения склерита от 1,0 до 5,5 случаев на 100 000 человек в год [1]. Данный процесс чаще возникает у лиц среднего и пожилого возраста и в 30% случаев носит двусторонний характер.