DOI: https://doi.org/10.25276/0235-4160-2018-3-66-74
УДК 617.73: 617.741-004.1

Первый опыт комбинированного лечения пациентов с диабетическим макулярным отёком и осложненной катарактой

А.В. Терещенко, И.Г. Трифаненкова, Ю.А. Сидорова, Е.В. Ерохина, М.В. Окунева, В.В. Фирсова
ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Калужский филиал

РЕФЕРАТ

Диабетическая катаракта в сочетании с ДМО является лидирующей причиной снижения зрения у пациентов с сахарным диабетом.

Цель. Оценить эффективность и безопасность одномоментного комбинированного лечения пациентов с СД, осложнённым ДМО и катарактой.

Материал и методы. В данном исследовании приняло участие 16 пациентов с СД 2-го типа (32 глаза). Основная группа включала 16 глаз с осложненной катарактой, которым одномоментно была проведена ФЭК с имплантацией ИОЛ и интравитреальное введение имплантa «Озурдекс». Во вторую (ретроспективную контрольную) группу вошли 16 парных глаз, которым была выполнена стандартная ФЭК с имплантацией ИОЛ.

Результаты. Через 6 мес. после лечения в основной группе отмечалась стабилизация МКОЗ на уровне 0,25±0,12 (0,1-0,4). В ретроспективной группе МКОЗ снизилась и достигла исходного уровня 0,1±0,05 (0,05-0,2), у 5-ти пациентов МКОЗ стала ниже исходных значений. Во всех случаях в основной группе в макулярной зоне наблюдалась частичная резорбция «твердых» экссудатов. Отек сетчатки в сравнении с предоперационными показателями уменьшился на 102-275 мкм, средняя толщина сетчатки в области фовеа составила 385±58 мкм. В ретроспективной контрольной группе сохранялся диффузный макулярный отёк с отложением «твердых» экссудатов, у всех пациентов отмечалось увеличение количества интраретинальных геморрагий. У 5-ти пациентов было выявлено не только увеличение количества «твердых» экссудатов в динамике, но и их распространение на область фовеа, в 3-х случаях очаги экссудации приобрели вид гиперрефлективных «пластов». Увеличение высоты отека произошло во всех случаях на 74-144 мкм, показатель средней толщины сетчатки составил 598±76 мкм. В 7-ми случаях в динамике отмечалось увеличение плоских субфовеальных отслоек нейросенсорной сетчатки.

Выводы. Комплексное действие препарата «Озурдекс» при комбинированном лечении диабетической катаракты в сочетании с ДМО снижает риск развития воспалительных осложнений в раннем послеоперационном периоде, а также способствует снижению высоты отёка и частичной резорбции «твердых» экссудатов.

Ключевые слова: *диабетический макулярный отёк, катаракта, комбинированное лечение, факоэмульсификация катаракты, имплант «Озурдекс».* ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в упомянутых материале и методах.

Офтальмохирургия.– 2018.– № 3.– С. 66–74.

ABSTRACT

The first experience of combined treatment of patients with diabetic macular edema and complicated cataract

A.V. Tereshchenko, I.G. Trifanenkova, Y.A. Sidorova, E.V. Erokhina, M.V. Okuneva, V.V. Firsova
The Kaluga Branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Kaluga

Diabetic cataracts in combination with diabetic macular edema (DME) is a leading cause of vision loss in patients with diabetes mellitus.

Purpose. To evaluate the efficacy and safety of one-stage combined treatment of patients with diabetes complicated by DME and cataract.

Material and methods. This study involved 16 patients with diabetes of the type 2 (32 eyes). The main group included 16 eyes with complicated cataracts, who underwent the simultaneously performed phacoemulsification of cataract (FEC) with IOL implantation and intravitreal implantation of the «Ozurdex» implant. The second (retrospective control) group included 16 fellow eyes, where a standard FEC with IOL implantation was performed.

Results. Six months after the treatment, the main group showed a BCVA stabilization at a level 0.25±0.12 (0.1-0.4). In the retrospective group, the BCVA decreased and reached a baseline level 0.1±0.05 (0.05-0.2), in 5 patients the BCVA became below the baseline values. In all cases in the main group, a partial resorption of «solid» exudates was observed in the macular area. Edema of the retina decreased by 102-275 microns in comparison with preoperative indicators, the average retinal thickness was 385±58 microns in fovea area. Diffuse macular edema with a deposition of «solid» exudates remained in the retrospective control group, all patients had an increase in the amount of intra-retinal hemorrhages.

In 5 patients, not only an increase in the number of «solid» exudates was revealed in the dynamics, but also their spread to the fovea region, in 3 cases the exudation foci acquired the form of hyper-reflective layers. The increase in the edema height occurred in all cases by 74-144 microns, index of average retinal thickness was 598±76 microns. In 7 cases, the dynamics showed an increase in flat subfoveal detachments of the neurosensory retina.

Conclusions. The complex effect of the OzurDex drug in the combined treatment of diabetic cataracts in combination with DME reduces a risk of inflammatory complications in the early postoperative period, and also provides a reduction in the height of edema and partial resorption of «solid» exudates.

Key words: *diabetic macular edema, cataract, combined treatment, phacoemulsification of cataract, Ozurdex implant.* ■

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery.– 2018.– No. 3.– P. 66–74.

АКТУАЛЬНОСТЬ

В 2017 г. по данным ВОЗ на территории РФ зарегистрировано 4,348 млн чел. с сахарным диабетом (СД), что составляет около 3% населения. Преобладает СД 2 типа – 94%, СД 1 типа встречается лишь у 6% пациентов. Учитывая, что фактическая заболеваемость СД больше регистрируемой в 2-3 раза, предполагается, что число больных сахарным диабетом в России превышает 10 млн чел. [1]. Распространенность заболевания неуклонно растет и является одной из важнейших медико-социальных проблем современного общества [3, 8, 13].

Одной из причин снижения зрения при диабете является катаракта. Помутнения хрусталика у пациентов, страдающих СД, встречаются в 5 раз чаще, чем в основной популяции. Отличительными особенностями диабетической катаракты являются более раннее возникновение, преимущественно двусторонние помутнения, локализованные в задних кортикальных слоях, скорость прогрессирования которых напрямую связана с длительностью и нестабильностью гликемических показателей, а также тяжестью общесоматических нарушений [5, 10].

У ряда пациентов с наличием катаракты встречается и диабетический макулярный отек (ДМО), приводящий к выраженному снижению остроты зрения (ОЗ), а в некоторых случаях и к слепоте. Распространенность ДМО у пациентов с сахарным диабетом I типа варьирует от 4,2 до 7,9%, а у пациентов со II типом СД – от 1,4 до 12,8% [2-4, 9] и повышается прямо пропорционально продолжительности заболевания и тяжести диабетической ретинопатии (ДР) [11]. К факторам, непосредственно влияющим на развитие ДМО, относят гипергликемию, артериальную гипертензию, дислипидемию, нефропатию, а также хирургическое лечение катаракты [3-6, 11, 12]. Патогенез ДМО сложен, однако известно, что в начале развития заболевания велика роль ангиогенных факторов, а по мере длительности существования заболевания присоединяется и воспалительный компонент [9].

Проведение факоэмульсификации катаракты (ФЭК) эффективно позволяет добиться прозрачности оптических сред и улучшения зрительных функций, а современные технологии ФЭК отличаются сбалансированностью гидродинамики и ультразвуковой нагрузки во время хирургического вмешательства, что позволяет значительно сократить частоту послеоперационных осложнений. Однако в связи с исходным повреждением гематоретинального барьера, по данным оптической когерентной томографии (ОКТ), в 23-57% случаев наблюдается увеличение ранее существовавшего ДМО [5, 6, 10, 12].

По данным литературы в 20% случаев врачи в клинической практике сталкиваются с впервые выявленной комбинацией патологий – ДМО и катарактой, – значительно снижающей прозрачность оптических сред [2, 3, 5]. В данных случаях выбор тактики лечения сложен вследствие отсутствия возможности проведения дозированной транспупиллярной лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС), отсутствия возможности высокотехнологичного мониторинга, соблюдения протоколов антиангиогенной терапии, а в ряде случаев имеет место впервые выявленный диффузный отёк с массивным субретинальным отложением «твердых» экссудатов [7].

С 2017 г. в РФ у пациентов с ДМО официально разрешен к применению препарат «Озурдекс» 700 мкг – имплант дексаметазона для интравитреального введения. В доступной литературе встречаются единичные публикации о комбинированном лечении ДМО у пациентов с катарактой [5], что требует проведения дальнейших исследований в данном направлении.

ЦЕЛЬ

Оценить эффективность и безопасность одномоментного комбинированного лечения пациентов с СД, осложнённым ДМО и катарактой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В данном исследовании приняло участие 16 пациентов с СД 2-го типа (32 глаза). Общий стаж заболевания составлял 14±3 года (12-20 лет); инсулиннезависимая форма была у 9-ти пациентов, инсулинпотребная – у 7 чел. Средний возраст паци-

Для корреспонденции:
Трифаненкова Ирина Георгиевна,
канд. мед. наук, зам. директора
по научной работе
ORCID ID: 0000-0001-9202-5181
E-mail: nauka@mntk.kaluga.ru

ентов составил 59±4 года (от 54 до 68 лет). Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) на момент начала данного исследования варьировал от 7,5 до 8,1%, что свидетельствует об отсутствии компенсации СД.

Всем пациентам было проведено комплексное офтальмологическое обследование. Стандартная диагностика (автокераторефрактометрия, визометрия, тонометрия, биомикроскопия, непрямая обратная бинокулярная офтальмоскопия и прямая контактная офтальмоскопия с панфундус линзой) была дополнена такими методами исследования, как ультразвуковое B-офтальмосканирование (Tomey UD-6000, Япония), спектральная оптическая томография (СОКТ) (Optovue RTVue XR Avanti (Optovue Inc, США)). С целью объективизации и улучшения качества мониторинга сосудистых изменений на фоне проводимого лечения всем пациентам выполнялась фоторегистрация глазного дна (Visucam 500 (Carl Zeiss, Германия)) по 7-ми полям в соответствии с рекомендациями ETDRS. Оптическую биометрию с последующим расчетом ИОЛ проводили на бесконтактном оптическом биометре IOL-Master 700 (Zeiss, Германия).

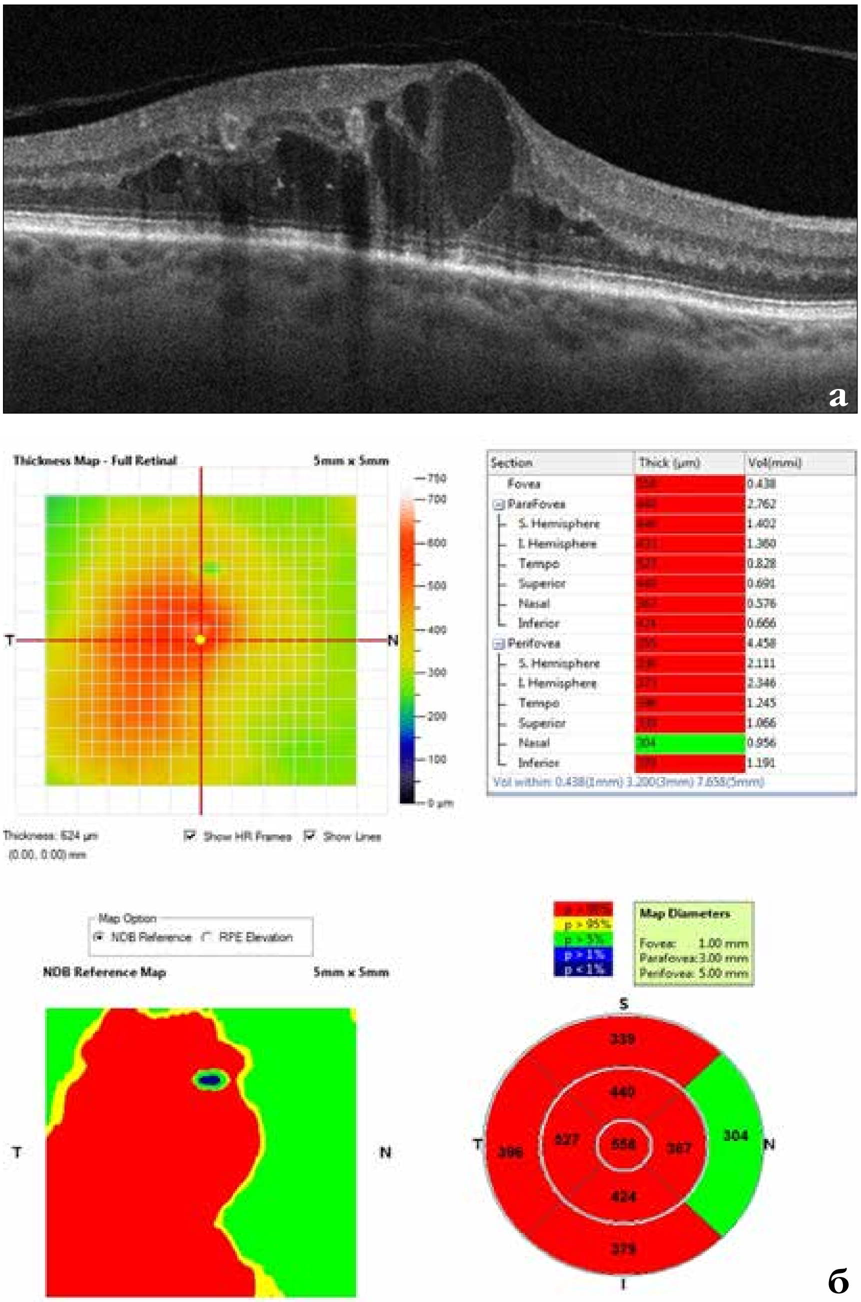

Рис. 1. Данные предоперационного обследования пациента основной группы до комбинированного лечения (МКОЗ 0,5): а) снимок СОКТ сетчатки правого глаза пациента: визуализируется диабетический макулярный отек кистозного характера с микроаневризмами и включениями твердого экссудата в толще сетчатки; б) карта толщины сетчатки правого глаза пациента: распространенный макулярный отек, достигающий 558 мкм в области фовеа

Fig. 1. Preoperative examination of the patient in the main group before the combined treatment (BCVA 0.5): a) a SOCT picture of the retina of the patient's right eye: a diabetic macular edema of a cystic character is visualized with micro-aneurysms and inclusions of solid exudate in the retinal thickness; b) a map of the thickness of the retina in the patient's right eye: a widespread macular edema reaching 558 μm in the fovea region

В соответствии с объемом проводимого лечения было сформировано 2 группы исследования. Основная группа включала 16 глаз с осложненной катарактой, которым одномоментно была проведена ФЭК с имплантацией ИОЛ и интравитреальное введение импланта «Озурдекс». Во вторую (ретроспективную контрольную) группу вошли 16 парных глаз, которым была выполнена стандартная ФЭК с имплантацией ИОЛ.

Острота зрения колебалась в пределах от 0,05 до 0,1, показатели внутриглазного давления (ВГД) до проведения лечения в обеих группах варьировали от 17 до 22 мм рт.ст. Ни в одном случае пациенты не использовали гипотензивную терапию, предварительное лечение ДМО до хирургического вмешательства не проводилось.

При проведении биомикроскопии у всех пациентов определялись симметричные ядерно-кортикальные помутнения хрусталика, наиболее выраженные в задних кортикальных слоях с плотностью ядра 1-2 степени по Буратто. У всех исследуемых посредством прямой офтальмоскопии была выявлена непролиферативная форма диабетической ретинопатии (НПДР) с наличием множественных микроаневризм и петехиальных интраретинальных геморрагий, локализованных преимущественно в заднем полюсе глаза и в пределах височных сосудистых аркад. В макулярной области визуализировался диффузный отёк с субретинальным отложением «твердых» экссудатов.

По данным СОКТ, во всех случаях определялся кистозный отек сетчатки с распространением от области фовеа на все сегменты с захватом перифовеа. Высота отека сетчатки в проекции фовеа варьировала от 391 до 720 мкм в основной группе и от 412 до 708 мкм – в группе контроля. Средний показатель толщины сетчатки в проекции фовеа в основной группе составил 546±82 мкм, в контрольной – 568±83 мкм. Визуализировались множественные «твердые» экссудаты в глубоких слоях сетчатки, в том числе и в области фовеа *(рис. 1а, б)*. В 23 случаях (10 – в основной, 13 – в контрольной группе) отложения «твердых» экссудатов в фовеа имели вид единичных гиперрефлективных включений; в 9 случаях (6 – в основной, 3 – в контрольной группе) «твердые» экссудаты формировали сливные конгломераты в виде «пластов», блокирующих подлежащие слои сетчатки. В 7 глазах помимо отека были выявлены плоские субфовеальные транссудативные отслойки нейросенсорной сетчатки высотой 34±8 мкм (от 21 до 49 мкм) (в 4-х глазах основной группы, в 3-х – контрольной) *(рис. 2а, б)*. Качество полученных при фоторегистрации и СОКТ изображений в 5 случаях было значительно снижено из-за недостаточной прозрачности оптических сред.

В соответствии со стандартами обследования пациентов с катарактой в предоперационном периоде выполняли ультразвуковое офтальмосканирование в В-режиме. Во всех случаях оболочки прилежали, в проекции макулярной области определялось локальное утолщение сетчатки 0,58±0,12 мм (от 0,41 до 0,8 мм) с проминенцией в полость стекловидного тела. В стекловидном теле визуализировались включения низкой акустической плотности без фиксации к оболочкам.

В обеих группах ФЭК выполнялась одним хирургом на аппарате Centurion Vision System (Alcon, США) через основной разрез 2,2 мм с последующей имплантацией гидрофобной ИОЛ (IQ, Alcon, США) в капсульный мешок. В основной группе интравитреальное введение импланта «Озурдекс» осуществлялось сразу после ФЭК через плоскую часть цилиарного тела в нижне-темпоральном сегменте по стандартной методике. Срок наблюдения после проведенного лечения составил 6 мес.

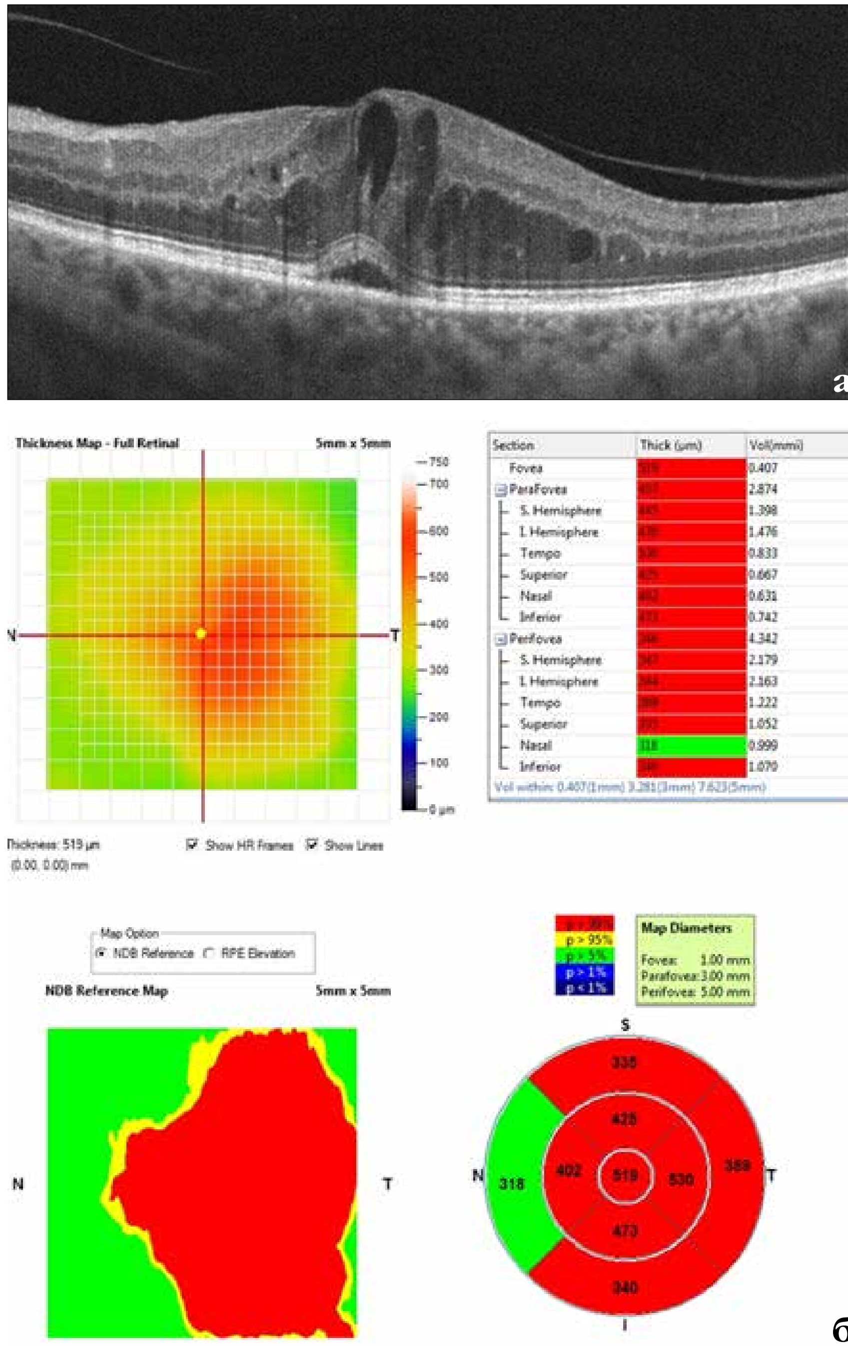

Рис. 2. Данные предоперационного обследования пациента контрольной группы до хирургического лечения катаракты (МКОЗ 0,4): а) снимок СОКТ сетчатки левого глаза пациента: диабетический макулярный отек кистозного характера с единичными включениями твердого экссудата в глубоких слоях сетчатки, субфовеально – плоская транссудативная отслойка нейросенсорной сетчатки; б) карта толщины сетчатки левого глаза пациента

Fig. 2. Preoperative examination of the patient in the control group prior to surgical treatment of cataract (BCVA 0.4): a) a SOCT picture of the retina of the patient's left eye: a diabetic macular edema of a cystic character with single inclusions of solid exudate in deep layers of the retina, a subfoveal-flat transudative detachment of the neurosensory retina; b) a map of the thickness of the retina in the patient's left eye

Рис. 3. Данные ультразвукового офтальмосканирования в В-режиме пациента основной группы после комбинированного лечения: в стекловидном теле визуализируется имплант «Озурдекс»

Fig. 3. Data of ultrasound ophthalmoscanning in the B-mode of the patient in the main group after the combined treatment: the Ozurdex implant is visualized in the vitreous body

РЕЗУЛЬТАТЫ

Во всех случаях ФЭК прошла без осложнений: общее время работы ультразвука составило 36±8 секунд, кумулятивная энергия – 5,68±0,21, объем аспирируемой жидкости – 66-79 мл.

Пациенты были прооперированы амбулаторно, в обеих группах послеоперационный период протекал без особенностей. При биомикроскопии ИОЛ визуализировалась интракапсулярно, занимала центральное положение, в основной группе в стекловидном теле визуализировался имплант «Озурдекс» *(рис. 3)*.

В 7-ми случаях (4 – в основной группе и 3 – в ретроспективной) в раннем послеоперационном периоде было выявлено реактивное повышение ВГД (пальпаторно на 2+), которое купировалось инстилляцией гипотензивных препаратов в течение 3-5 дней.

Через 1 мес. отмечалось увеличение средних показателей МКОЗ в основной группе, достигшее 0,2±0,1 (от 0,1 до 0,4), в ретроспективной группе – 0,1±0,03 (от 0,05 до 0,2). Уровень ВГД в обеих группах соответствовал варианту нормы. При проведении транспупиллярной офтальмоскопии в обеих группах исследования в макулярной зоне сохранялся диффузный отёк с отложением «твердых» экссудатов и интраретинальными микрогеморрагиями. В 2-х случаях в группе контроля отмечалось незначительное увеличение количества твердых экссудатов в динамике, что подтверждалось данными фоторегистрации.

На плановом осмотре через 3 мес. в обеих группах отмечалась стабилизация зрительных функций со средними показателями МКОЗ в основной группе 0,25±0,11 (от 0,1 до 0,4), в ретроспективной группе – 0,15±0,04 (от 0,05 до 0,2). Уровень ВГД в обеих группах был в пределах нормы.

При проведении биомикроскопии передний отрезок – без особенностей. По данным офтальмоскопии и фоторегистрации, у 11 пациентов основной группы отмечалась положительная динамика в виде частичной резорбции «твердых» экссудатов, в том числе и в области фовеа. В ретроспективной группе у 9-ти пациентов отрицательной динамики по состоянию сетчатки выявлено не было, однако в 5-ти случаях отмечалась отрицательная тенденция, проявлявшаяся увеличением количества «твердых» экссудатов в парафовеальной области.

В основной группе при помощи СОКТ выявлено снижение высоты отека сетчатки на 63-211 мкм в сравнении с предыдущими данными. Средний показатель толщины сетчатки в области фовеа составил 398±35 мкм. Во всех случаях отмечалось уменьшение распространенности отека. Отслойки нейросенсорной сетчатки полностью резорбировались. В 11-ти случаях определялось уменьшение количества «твердых» экссудатов, в 6-ти – произошла их частичная резорбция в области фовеа, в 2-х – была зафиксирована сегментация экссудативных «пластов».

Несмотря на стабильные зрительные функции, в ретроспективной группе во всех случаях было отмечено увеличение отека в сравнении с предшествующими данными на 32-67 мкм. Средняя толщина сетчатки в области фовеа составила 584±49 мкм. В 5-ти случаях произошло увеличение количества экссудативных отложений в глубоких слоях сетчатки в пределах парафовеальной области. В 7-ми глазах были выявлены субфовеальные отслойки нейроэпителия, в 2-х – с увеличением в динамике.

Через 6 мес. после лечения в основной группе отмечалась стабилизация МКОЗ на уровне 0,25±0,12 (0,1-0,4). В ретроспективной группе МКОЗ снизилась и достигла исходного уровня 0,1±0,05 (0,05-0,15), у 5-ти пациентов МКОЗ стала ниже исходных значений.

Во всех случаях в основной группе исследования регистрировалась стабилизация состояния: при офтальмоскопии и цифровой фоторегистрации в макулярной зоне наблюдалась частичная резорбция «твердых» экссудатов, что подтверждалось данными СОКТ. Отек сетчатки в сравнении с предоперационными показателями уменьшился на 102-275 мкм, средняя толщина сетчатки в области фовеа составила 385±58 мкм *(рис. 4а, б)*.

В ретроспективной контрольной группе сохранялся диффузный макулярный отёк с отложением «твердых» экссудатов, у всех пациентов отмечалось увеличение количества интраретинальных геморрагий. У 5-ти пациентов было выявлено не только увеличение количества «твердых» экссудатов в динамике, но и их распространение на область фовеа, в 3-х случаях очаги экссудации приобрели вид гиперрефлективных «пластов». Увеличение высоты отека произошло во всех случаях на 74-144 мкм. Средняя толщина в области фовеа увеличилась до 598±76 мкм *(рис. 5а, б)*. В 7-ми случаях в динамике отмечалось увеличение плоских субфовеальных отслоек нейросенсорной сетчатки. Данные контрольных осмотров через 1, 3 и 6 мес. в основной и контрольной группах представлены в сводных таблицах *(табл. 1, 2)*.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диабетическая катаракта в сочетании с ДМО является лидирующей причиной снижения зрения у пациентов с СД. При длительном существовании ДМО развиваются такие необратимые структурные изменения сетчатки, как кистозная дегенерация, массивное отложение «твердых» экссудатов, выраженная дистрофия ретинального пигментного эпителия, РПЭ и дезорганизации эллипсоидной зоны фоторецепторного слоя, эпиретинальный фиброз, формирование ламеллярных и сквозных дефектов, которые сопровождаются значительным снижением зрительных функций [10].

Лечение данной группы пациентов должно осуществляться совместно эндокринологами, терапевтами и офтальмологами для достижения желаемых результатов. Однако многие из поступающих в офтальмологическое отделение пациентов остаются некомпенсированными по общему состоянию, что существенно снижает эффективность лечебных мероприятий.

У пациентов с сочетанной патологией (с одновременно существующим ДМО и осложненной катарактой) зачастую сложно определить этапность лечения, так как хирургия катаракты может спровоцировать увеличение ДМО, а наличие помутнений в хрусталике не позволяет дозированно выполнить ЛКС. Более раннее развитие и быстрое прогрессирование обуславливают огромную медико-социальную значимость помощи этим пациентам. Своевременное проведение ФЭК позволяет эффективно достичь прозрачности оптических сред, сократить сроки реабилита-

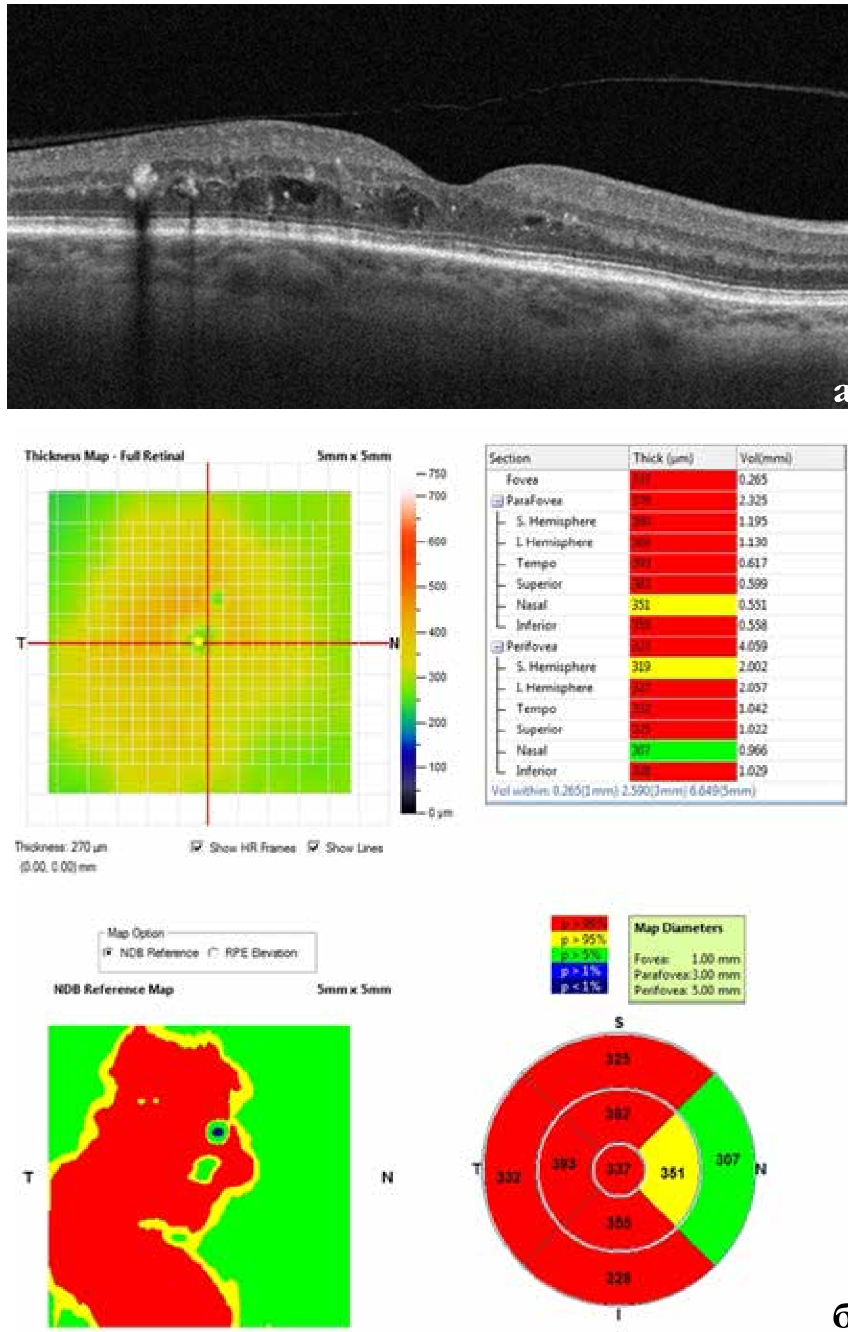

Рис. 4. Данные послеоперационного обследования того же пациента основной группы через 6 мес. после комбинированного лечения (МКОЗ 0,8): а) снимок СОКТ сетчатки правого глаза пациента: отмечается уменьшение высоты диабетического макулярного отека, единичные включения твердого экссудата в глубоких слоях сетчатки; б) карта толщины сетчатки правого глаза пациента: в динамике отмечается уменьшение высоты отека сетчатки, наиболее выраженное в области фовеа

Fig. 4. Postoperative examination of the same patient in the main group 6 months after the combined treatment (BCVA 0.8): a) a SOCT picture of the retina of the patient's right eye: a decrease in the height of the diabetic macular edema, single inclusions of solid exudate in the deep layers of the retina; b) a map of the thickness of the retina in the patient's right eye: in the dynamics there is a decrease in the height of the retinal edema, most pronounced in the fovea region

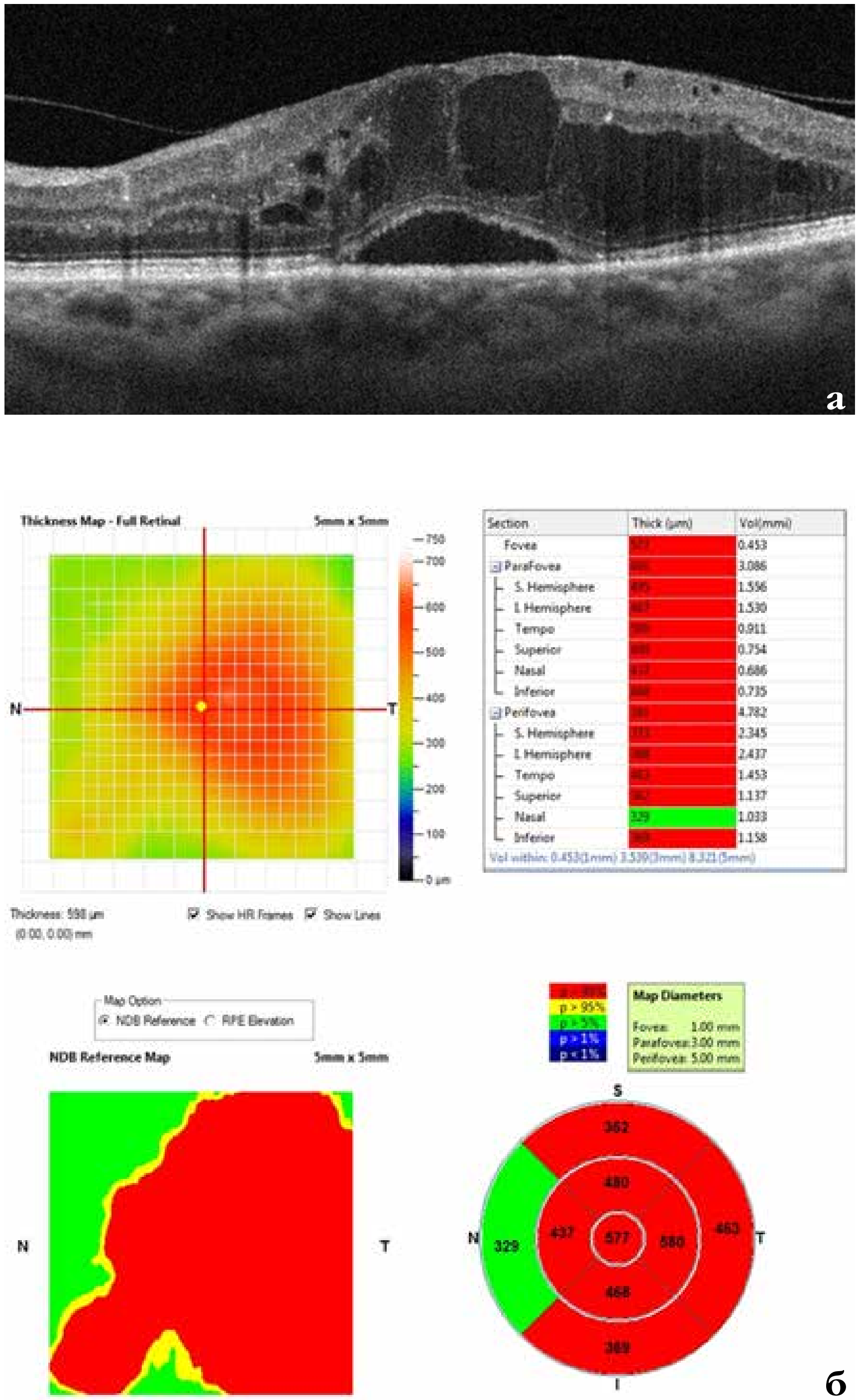

Рис. 5. Данные послеоперационного обследования того же пациента контрольной группы через 6 мес. после хирургического лечения катаракты (МКОЗ 0,2): а) снимок СОКТ сетчатки левого глаза пациента: отмечается увеличение высоты и распространенности кистозного макулярного отека, а также высоты и площади транссудативной отслойки нейроэпителия, единичные микроаневризмы и включения твердого экссудата в толще сетчатки; б) карта толщины сетчатки левого глаза пациента: в динамике отмечается увеличение высоты диабетического макулярного отека

Fig. 5. Postoperative examination of the same patient in the control group 6 months after the surgical treatment of cataract (BCVA 0.2): a) a SOCT picture of the retina in the patient's left eye: an increase in the height and prevalence of cystic macular edema, as well as the height and area of the transudative neuroepithelial detachment, single microaneurysms and inclusions of solid exudate in the thickness of the retina; b) a map of the thickness of the retina in the patient's left eye: an increase in the height of the diabetic macular edema is noted in the dynamics

ции и снизить риск развития осложнений СД. Однако на фоне несостоятельности сосудистой стенки и нарушения проницаемости гематоретинального барьера после ФЭК возрастает риск возникновения или увеличения ранее существовавшего ДМО, который нередко переходит в резистентную, трудно поддающуюся лечению форму.

В настоящее время существует дифференцированный подход к лечению макулярного отека, связанного с СД. При фокальном ДМО с экстрафовеалярной локализацией возможно проведение дозированной субпороговой транспупиллярной ЛКС, в том числе и в режиме микроимпульсного воздействия.

Однако при диффузной форме ДМО антиангиогенные препараты действуют лишь на одно из звеньев патогенеза заболевания, а наличие отёка более 400 мкм не позволяет проводить дозированную ЛКС. Кроме этого, большинство пациентов не могут выдержать схему anti-VEGF-терапии по предложенным протоколам. Появление в клинической практике биодиградируемого препарата «Озурдекс» расширило возможности лечения сочетанной офтальмопатологии у пациентов с СД, а благодаря мультимодальному действию импланта, за счет медленного высвобождения препарата, происходит длительное воздействие на разные звенья патогенеза, в том числе и на воспаление.

ВЫВОДЫ

Благодаря комплексному действию препарата «Озурдекс» при комбинированном лечении диабетической катаракты в сочетании с ДМО удается снизить риск развития воспалительных осложнений в раннем послеоперационном периоде, а также оказать постепенное благоприятное воздействие на сетчатку, проявляющееся снижением высоты отёка и частичной резорбцией «твердых» экссудатов. Однако пациенты с ДМО требуют проведения систематического мониторинга сосудистых изменений и своевременного выполнения дальнейших лечебных мероприятий.

Ссылки:
1. Nehme A, Edelman J. Invest Ophthalmol Vis Sa. 2008; 49(5)2030-38. **2.** Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, et al. Ophthalmology. 2014 doi:10.1016/j.ophtho 20 14.04.024. **3.** Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. Ophthalmology 2011; 118:615-25. **4.** Brown DM Nguyen QD, Marcus DM, et al. Opthalmol 2013; 120 (18) 2013-22. **5.** INCITE market research, data on file 2014. **6.** Appiah A. An Emerging option to Treat DME Two case studies using micropulse laser therapy Available at http://www.iridex.com/Portals/O/dme/ Appiah-532-MPLT- Retinal-physician-2013.pdf (Accessed July 16 2014). **7.** ИНСТРУКЦИЯ по медицинскому применению лекарственного препарата ОЗУРДЕКС (OZURDEX) ЛП 001913-изм.от 28.03.2016. **8.** Romero-Aroca P World J Diabetes. 2011; 15;2(6):98-104. **9.** Piette JD, Kerr EA. Diabetes Care 2006; 29(3):723-31. **10.** Rangasamy S, McGuire PG, Das A. Middle East Afr J Ophthalmol. 2012; 19(1):52-9

Таблица 1

Динамика показателей МКОЗ, ВГД и ОКТ в основной группе до и после операции

Table 1

Dynamics of BCVA, IOP and OCT in the main group pre- and post-operatively

	До операции Pre-op.	1 мес. 1 month	3 мес. 3 months	6 мес. 6 months
МКОЗ BCVA	0,1±0,05 (0,05-0,1)	0,2±0,1 (0,1-0,4)	0,25±0,11 (0,1-0,4)	0,25±0,12 (0,1-0,4)
Тонометрия по Маклакову (мм рт.ст.) Tonometry according to Maklakov (mmHg)	19±2 (17-22)	20±2 (18-22)	20±2 (19-23)	19±3 (18-22)
Толщина сетчатки в макулярной области (ОКТ), мкм Retinal thickness in the macular area (OCT), µm	546±82 (391-720)	458±66 (289-617)	398±35 (196-471)	385±42 (188-458)

Таблица 2

Динамика показателей МКОЗ, ВГД и ОКТ в контрольной группе до и после операции

Table 2

Dynamics of BCVA, IOP and OCT in the control group pre- and post-operatively

	До операции Pre-op.	1 мес. 1 month	3 мес. 3 months	6 мес. 6 months
МКОЗ BCVA	0,1±0,02 (0,05-0,1)	0,15±0,03 (0,1-0,2)	0,15±0,04 (0,05-0,2)	0,1±0,05 (0,05-0,15)
Тонометрия по Маклакову (мм рт.ст.) Tonometry according to Maklakov (mmHg)	19±2 (17-22)	18±3 (17-22)	18±2 (16-21)	19±2 (18-21)
Толщина сетчатки в макулярной области (ОКТ), мкм Retinal thickness in the macular area (OCT), µm	568±83 (412-708)	564±56 (309-646)	584±49 (327-671)	598±76 (389-765)

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 1. – С. 13-41.
2. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Педанова Е.К., Буряков Д.А. Технология комбинированного лазерного лечения диабетического макулярного отека. Первые результаты // Офтальмохирургия. – 2016. – № 1.– С. 39-44.
3. Измайлов А.С. Клиническая классификация диабетической макулопатии / А.С. Измайлов, Л.И. Балашевич // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. науч. тр. ГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2002. – С. 123-127.
4. Романенко И.А., Черкасова В.В., Егоров Е.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение // Клиническая офтальмология. – 2010. – № 1. – С. 30.
5. Furino C., Boscia F., Niro A. Combined Phacoemulsification and Intravitreal Dexamethasone Implant (Ozurdex®) in Diabetic Patients with Coexisting Cataract and Diabetic Macular Edema // J. Ophthalmol. – 2017. – 2017:4896036. – DOI: 10.1155/2017/4896036. – Epub. – 2017. – Aug 13.
6. Kim S., Equi R., Bressler N. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography // Ophthalmology. – 2007. – Vol. 114, № 5. – P. 881-889.
7. Laursen M.L., Moeller F., Sander B., Sjoelie A.K. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema // Br. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 1173-11790.
8. Lee R., Wong T.Y., Sabanayagam C. Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss // Eye Vis (Lond.). – 2015. – Vol. 30, № 2. – P. 17.
9. Negi A. Macular Oedema II: pathophysiology and treatment // Eye News. – 2005. – № 4. – P. 9-15.
10. Obrosova I., Chung S., Kador P. Diabetic cataracts: mechanisms and management // Diabetes Metab Res Rev. – 2010. – Vol. 26, № 3. – P. 172-180.
11. Romero-Aroca P., Fernández-Ballart J., Almena-Garcia M. et al. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32, № 9. – P. 1438-1444.
12. Suto C., Hori S., Kato S. Management of type 2 diabetics requiring panretinal photocoagulation and cataract surgery // J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34, № 6. – P. 1001-1006.
13. Williams R., Airey M., Baxter H. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy and macular edema: a systematic review // Eye advance online publication. – 2004. – № 18. – P. 963-983.

Поступила 03.05.2018