

## ИМПЛАНТАТ ДЕКСАМЕТАЗОНА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОЙ ВИТРЕКТОМИИ

**О. А. Андрейченко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук; **Е. Ю. Радченко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Университетская клиническая больница №2 (Клиника глазных болезней), заведующая отделением, кандидат медицинских наук; **Ю. А. Мельникова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Университетская клиническая больница №2 (Клиника глазных болезней), врач-офтальмолог.

### DEXAMETHAZONE IMPLANT IN THE TREATMENT OF DIABETIC MACULAR EDEMA IN PATIENTS WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY AFTER VITRECTOMY

**O. A. Andreichenko** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor at the Department of Ophthalmology, PhD; **E. Yu. Radchenko** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, University Clinical Hospital №2 (Clinic of Eye Diseases), Head of Department, PhD; **Yu. A. Melnikova** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, University Clinical Hospital №2 (Clinic of Eye Diseases), Ophthalmologist.

Дата поступления — 23.08.2021 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2021 г.

**Андрейченко О. А., Радченко Е. Ю., Мельникова Ю. А.** Имплантат дексаметазона в лечении диабетического макулярного отека у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией после проведенной витрэктомии. Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (3): 620–624.

**Цель:** анализ результатов лечения диабетического макулярного отека (ДМО) с помощью интравитреального введения анти-VEGF-препаратов и имплантата дексаметазона после витрэктомии. **Материал и методы.** В исследовании приняли участие 64 пациента (64 глаза) с пролиферативной диабетической ретинопатией и сахарным диабетом 2-го типа. В 1-ю группу вошли 34 пациента (34 глаза) с хроническим ДМО после проведенной витрэктомии. Все больные получили загрузочные дозы анти-VEGF-препарата (5 инъекций афлиберцепта) через 1 месяц после витрэктомии (ВЭ), с последующим введением имплантата дексаметазона в витреальную полость. Пациентам 2-й группы (16 пациентов (16 глаз)) провели введение имплантата дексаметазона непосредственно через 1 месяц после оперативного лечения (ВЭ). **Результаты.** Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) в 1-й группе повысилась с  $0,07 \pm 0,03$  до  $0,36 \pm 0,12$  ( $p=0,01$ ). Через 6 месяцев после введения толщина сетчатки уменьшилась с  $487 \pm 45$  до  $276 \pm 29$  мкм ( $p=0,01$ ). Во 2-й группе острота зрения на фоне проводимого лечения повысилась с  $0,09 \pm 0,04$  до  $0,53 \pm 0,13$  через 6 месяцев после введения имплантата дексаметазона ( $p=0,01$ ), толщина сетчатки в макуле уменьшилась с  $499 \pm 76$  до  $268 \pm 16$  мкм ( $p=0,01$ ). **Заключение.** Применение имплантата дексаметазона и анти-VEGF-препаратов для лечения ДМО после витрэктомии оказывает положительный эффект.

**Ключевые слова:** диабетический макулярный отек, имплантат дексаметазона, витрэктомия.

**Andreichenko OA, Radchenko EYu, Melnikova YuA.** Dexamethazone implant in the treatment of diabetic macular edema in patients with proliferative diabetic retinopathy after vitrectomy. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (3): 620–624.

**Purpose:** to analyze the results of treatment of diabetic macular edema (DME) using intravitreal administration of anti-VEGF drugs and dexamethazone implant after vitrectomy. **Material and Methods.** The study involved 64 patients (64 eyes) with proliferative diabetic retinopathy and type 2 diabetes mellitus. Group 1 included 34 patients (34 eyes) with chronic DMO after vitrectomy. All patients received loading doses of an anti-VEGF drug (5 aflibercept injections) 1 month after vitrectomy (VE), followed by the introduction of a dexamethasone implant into the vitreous cavity. Patients of group 2 (16 patients (16 eyes)) received a dexamethasone implant immediately 1 month after surgery (VE). **Results.** The maximally corrected visual acuity (MCVA) in the 1st group increased from  $0.07 \pm 0.03$  to  $0.36 \pm 0.12$  ( $p=0.01$ ) 6 month after administration, the retinal thickness decreased from  $487 \pm 45$  to  $276 \pm 29$  mkm ( $p=0.01$ ). In the 2nd group the visual acuity against the background of the treatment increased from  $0.09 \pm 0.04$  to  $0.53 \pm 0.13$  mkm ( $p=0.01$ ) 6 month after the introduction of the dexamethasone implant, the thickness of the retina in the macula decreased from  $499 \pm 76$  to  $268 \pm 16$  ( $p=0.01$ ). **Conclusion.** The use of a dexamethasone implant and anti-VEGF drugs for the treatment of DMO after VE has a positive effect.

**Key words:** diabetic macular edema, dexamethazone implant, vitrectomy.

**Введение.** Сахарный диабет (СД) является самым распространенным неинфекционным заболеванием в мире. Диабетический макулярный отек (ДМО) — наиболее частая причина снижения зрения у СД, связанная с экстрацеллюлярным накоплением жидкости во внутренних слоях сетчатки макулы. Хроническая гипергликемия нарушает функции гематоретинального барьера (ГРБ), нарушает функции клеток Мюллера и фоторецепторов, происходит активация микроглии [1, 2]. При ДМО происходит утолщение сетчатки в пределах одного диаметра диска зрительного нерва от центра макулы. Тяжесть и характеристика ДМО зависит от длительности СД и вы-

раженности ретинопатии, усиливается при наличии нефропатии и гипертензии, особенно при повышенном диастолическом давлении. ДМО увеличивается при гипергликемии и при высоком содержании холестерина.

В сетчатке нет лимфатических капилляров, при этом действуют механизмы гидроионного и белкового обменов, осуществляемые мюллеровскими клетками и клетками пигментного эпителия. Воспаление, выработка большого количества провоспалительных цитокинов лежат в основе ДМО. Как результат активации провоспалительных цитокинов при нарастающей гипоксии происходит выработка вазопротрофирующих факторов и нарушение баланса между ангиогенными и антиангиогенными факторами роста в сторону накопления фактора роста эндотелия сосудов (VEGF).

**Ответственный автор** — Андрейченко Ольга Александровна  
Тел.: +7 (906) 1547663  
E-mail: andreichenko250@mail.ru

Ингибиторы ангиогенеза активно применяются для лечения ДМО в клинической практике, но при длительном лечении антивазопротиферативными препаратами эффективность лечения снижается. Рядом исследователей после интравитреального введения имплантата дексаметазона удалось достигнуть улучшения морфофункциональных параметров в макуле. Больные, перенесшие витрэктомия, относятся к первой линии пациентов по введению имплантата дексаметазона, это обусловлено длительным нахождением препарата в витреальной полости. Сразу было получено выраженное улучшение остроты зрения [1, 3, 4]. Тахифилаксия характеризуется резким снижением ответной реакции на проводимую терапию, причем возникнуть она может, по данным литературы, как после первой интравитреальной инъекции, так и после последующих введений препарата. В этом случае антиангиогенный препарат заменяют на другой, а затем возможен также возврат к первому использовавшемуся препарату [2, 5–7].

Широко применяемый ранибизумаб представляет собой неселективный рекомбинантный антигенсвязывающий фрагмент антитела к VEGF, преимущество которого — это активность в отношении всех изоформ VEGF-A. Афлиберцепт — гибридный белок, который обладает более селективным действием по сравнению с ранибизумабом, эффективностью блокирования ангиогенеза.

Наиболее эффективным и безопасным методом диагностики ДМО является оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки. Она позволяет оценить толщину сетчатки в центральной зоне, наличие интравитреальных включений. Кроме того, с помощью ОКТ можно оценить динамику изменения толщины сетчатки на фоне интравитреального введения препаратов [8].

Поскольку в сохранении ДМО большую роль играют факторы воспаления, использование только анти-VEGF-препаратов не воздействует на все звенья патогенеза ДМО. Механизмы развития диабетической ретинопатии ассоциированы с активацией системы комплемента, накоплением в витреальной полости интерлейкинов IL-6, IL-1, факторов некроза опухоли (TNF), молекулы внутриклеточной адгезии (ICAM) 1-го типа. Интравитреальное использование кортикостероидов обладает выраженным противовоспалительным эффектом посредством блокирования воспалительных цитокинов. Кортикостероиды способны модулировать основные патогенетические механизмы ДМО, поэтому применение имплантата с дексаметазоном у пациентов с персистирующим макулярным отеком считается оправданным. Противовоспалительный эффект связан с подавлением оксида азота, TNF- $\alpha$ , IL-6, дезактивацией клеток микроглии и резидентных активированных клеток. Отмечается мощный сосудосуживающий эффект [1–3]. Выявлено увеличение содержания окклюдина в плотных межклеточных контактах, подавление цитокинов, нарушающих проницаемость гематоретинального барьера. Триамцинолон снижает концентрации IL-6, MCP-1 и VEGF в водянистой влаге пациентов с ДМО. Эффекты воздействия на мюллеровские клетки связаны с уменьшением набухания клеток Мюллера за счет регуляции AQP4, водных и калиевых каналов, происходит восстановление водных и калиевых каналов [9, 10]. Глюкокортикостероиды подавляют экспрессию фактора роста эндотелия сосудов, а также предотвращают высвобождение простагландинов,

часть из которых является медиаторами кистозного макулярного отека [2–5].

Дексаметазон имеет наименьшую степень сродства к тканям хрусталика и меньшую аффинность к трабекулярной сети, поэтому имплантат дексаметазона в меньшей степени вызывает повышение ВГД и развитие катаракты по сравнению с другими кортикостероидами. Стоит отметить, что в авитреальной полости не происходит снижения концентрации дексаметазона, в отличие от ингибиторов ангиогенеза, это делает его препаратом выбора у больных с ДМО, перенесших данное хирургическое вмешательство.

*Цель:* анализ результатов лечения диабетического макулярного отека с помощью интравитреального введения анти-VEGF-препаратов и имплантата дексаметазона после витрэктомии.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 64 пациента (64 глаза) с пролиферативной диабетической ретинопатией (ДР) и СД 2-го типа. Показаниями к витрэктомии в обеих группах была пролиферативная стадия ДР с наличием гемифталма у 43 пациентов, тракционной отслойки сетчатки у 20 пациентов. У всех пациентов субтотальная витрэктомия 25G, были устранены осевые и тангенциальные тракции задней гиалоидной мембраны, проводилась эндолазеркоагуляция, при этом улучшалась оксигенация тканей макулы. Тампонада газозооной смесью выполнена у 43 пациентов, у 20 пациентов проводилась кратковременная тампонада ПФОС с заменой на газозооную смесь. Критериями включения явились: компенсированный СД 2-го типа длительностью от 10 до 20 лет, пролиферативная ДР, проведенная панретинальная лазеркоагуляция не менее 6 месяцев назад, срок после проведения витрэктомии более 1 месяца, авитрия. Критериями ДМО считались: толщина сетчатки в фовеа более 300 мкм; расположение отека в пределах 500 мкм от центральной области макулы; обнаружение твердых экссудатов в пределах 500 мкм от центральной области макулы на фоне прилегающего уплотнения сетчатки, отсутствие витреомакулярных тракций. В группы не включались пациенты с СД 1-го типа и 2-го типа, получающие инсулинотерапию, перенесшие инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения менее 1 года назад.

Все обследованные пациенты случайным образом распределены на две группы.

1-я группа (34 пациента (34 глаза)): пациенты с ДМО, получившие загрузочные дозы анти-VEGF-препаратов (5 инъекций по 0,1 мл раствора, содержащего 4 мг афлиберцепта, с интервалом в 1 месяц). При этом отмечалось постепенное снижение эффективности лечения, по данным ОКТ. У данных пациентов после введения загрузочных доз было принято решение об интравитреальном введении имплантата дексаметазона 0,7 мг (Озурдекс). У 20 пациентов имелось среднетяжелое течение СД, а тяжелое течение отмечалось у 14.

Пациентам 2-й группы (30 пациентов (30 глаз)) с ДМО через месяц после витрэктомии провели введение имплантата дексаметазона 0,7 мг (Озурдекс). Пациенты данной группы не получали предшествующего лечения анти-VEGF-препаратами. У 17 пациентов наблюдалось среднетяжелое течение СД. Тяжелое течение отмечалось у 13 больных. Во 2-й группе преобладали пациенты с отягощенным анамнезом, перенесшие инсульты, инфаркты, тромбозы, боли,

Характеристика групп исследуемых

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
Кол-во глаз	34	30	–
Проведение 5 загрузочных доз афлиберцепта с последующим введением имплантата дексаметазона	34 глаза	–	–
Введение имплантата дексаметазона после витрэктомии	–	30 глаз	–
Длительность СД	10–20 лет	10–20 лет	–
МКОЗ до начала интравитреальных инъекций	0,07±0,03*	0,09±0,03*	p=0,04
Толщина сетчатки в макулярной области до начала интравитреальных инъекций	487±75*	498±66*	p=0,05

Примечание: МКОЗ — максимальная корригированная острота зрения; СД — сахарный диабет.

у которых анти-VEGF-терапия могла сопровождаться осложнениями (табл. 1).

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия по таблице Сивцева — Головина, офтальмобиомикроскопия, тонометрия по Маклакову). Наряду с этим проводилось исследование макулярной области с помощью ОКТ (Cirrus HD-OCT 4000, Carl Zeiss Meditec AG, Германия). Использовался протокол сканирования Macular Cube с формированием стандартной макулярной карты ETDRS.

Одним из маркеров воспаления, который мы определяли по данным ОКТ, были гиперрефлективные очаги (отшнуровка от пигментного эпителия, липиды, микроглия). Их наличие в наружных слоях сетчатки или в субретинальной жидкости при ДМО коррелировало со снижением максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), это позволяло прогнозировать функциональный результат лечения.

Имплантат дексаметазона представляет собой одноразовый имплантат в аппликаторе, содержащий 700 мг действующего вещества, продолжительность действия составляет 3–6 месяцев, не содержит консервантов, что значительно снижает риск осложнений.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica 12.0. Проверка на нормальность распределения (по критерию Колмогорова — Смирнова) показала, что значения признаков близки к нормальному. Данные представлены в виде  $M \pm \sigma$  (выборочная средняя  $\pm$  среднее квадратичное отклонение). Сравнение показателей двух групп производилось с помощью критерия Стьюдента. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В обеих группах пациентов на фоне лечения наблюдалась положительная динамика в виде снижения толщины сетчатки в центральной зоне (ТСЦЗ) и повышения МКОЗ. Критерием недостаточной эффективности терапии антивазопролиферативных препаратов в 1-й группе было сниже-

ние толщины сетчатки в центральной зоне менее чем на 10% от исходного уровня.

В 1-й группе пациентов при прекращении с антивазопролиферативной терапией на имплантат дексаметазона получили функциональное и морфологическое улучшение. При этом МКОЗ в 1-й группе повысилась с  $0,07 \pm 0,03$  до  $0,25 \pm 0,17$  мкм, во 2-й группе острота зрения на фоне проводимого лечения повысилась с  $0,09 \pm 0,04$  до  $0,31 \pm 0,11$  (табл. 2).

Пациенты, перенесшие витрэктомию, относятся к первой линии пациентов по введению имплантата дексаметазона, что обусловлено длительным нахождением препарата в витреальной полости для получения стабильного и высокого функционального результата.

Анализ морфологических параметров показал, что в обеих группах статистически значимо снижались как общий объем ТСЦЗ, так и толщина центральной субфовеолярной сетчатки (табл. 3).

Переключение у пациентов с персистирующим ДМО на стероиды (имплантат дексаметазона) сразу после пяти загрузочных инъекций анти-VEGF-препаратов показало высокую эффективность.

После перехода на имплантат дексаметазона наблюдались лучшие результаты в отношении МКОЗ и ТСЦЗ.

**Клинический пример.** Пациент С., 67 лет (2-я группа). Страдает СД 2-го типа 10 лет, получает таблетированные препараты. Витрэктомия 25 гейдж проведена по поводу гемофтальма, пролиферативной РП. Через месяц после витрэктомии в связи с ДМО введен препарат Озурдекс, высота отека уменьшилась с 512 мкм до 320 мкм в первую неделю после введения имплантата дексаметазона (рис. 1 и 2). Острота зрения повысилась с  $0,09$  до  $0,2$ . На снимках ОКТ, сделанных после имплантации озурдекса, отек сетчатки уменьшился, сохраняется мелкокистозный отек.

Таблица 2

Динамика максимальной корригированной остроты зрения после лечения,  $M \pm \sigma$ 

Группа	МКОЗ до интравитреального введения препаратов	МКОЗ после 5 загрузочных доз афлиберцепта	МКОЗ через 1 неделю после введения озурдекса	МКОЗ через 1 месяц после введения озурдекса	МКОЗ через 6 месяцев после введения озурдекса	Значимость различий
1	0,07±0,03	0,12±0,09	0,25±0,17	0,32±0,15	0,36±0,12	$P^{1,2}=0,07$ $P^{1,5}=0,01$
2	0,09±0,04	–	0,31±0,11	0,45±0,17	0,53±0,13	$P^{1,3}=0,05$ $P^{1,5}=0,01$

Примечание: МКОЗ — максимальная корригированная острота зрения.

Динамика толщины сетчатки в центральной зоне после лечения, М±σ

Группа	ТСЦЗ до интравитреального введения препаратов	ТСЦЗ после 5 агрузочных доз афлиберцепта	ТСЦЗ через 1 неделю после введения озурдекса	ТСЦЗ через 1 месяц после введения озурдекса	ТСЦЗ через 6 месяцев после введения озурдекса	Значимость различий
1	487±45	412±38	365±41	289±40	276±29	P <sup>1,2</sup> =0,08 P <sup>1,5</sup> =0,01
2	499±76	—	356±37	278±34	268±16	P <sup>1,3</sup> =0,04 P <sup>1,5</sup> <0,01

Примечание: ТСЦЗ — толщина сетчатки в центральной зоне.

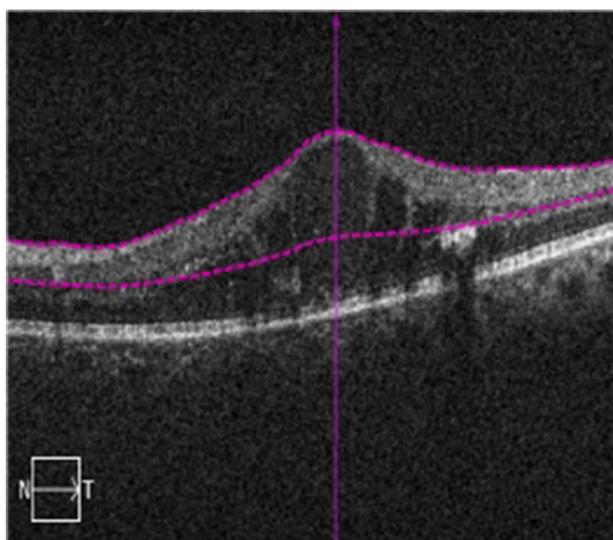


Рис. 1. Результаты оптической когерентной томографии сетчатки до введения имплантата дексаметазона

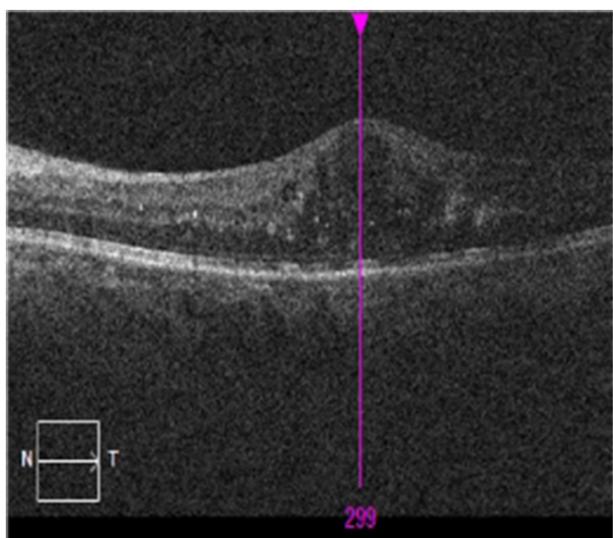


Рис. 2. Результаты оптической когерентной томографии сетчатки через 1 месяц после интравитреального введения имплантата дексаметазона

**Обсуждение.** Лечение ДМО у пациентов после витрэктомии имеет определенные трудности, связанные с быстрым выведением ингибиторов ангиогенеза из витреальной полости, что обуславливает кратковременный эффект интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза. Выработаны показания для перехода к лечению кортикостероидами

у пациентов с ДР после проведенной витрэктомии. К показаниям относятся хронический макулярный отек с нарастающим количеством твердых эксудатов, особенно у пациентов с резистентным ДМО, в том числе не соблюдающих режим инъекций антиангиогенных препаратов, у пациентов с риском осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, при сниженном эффекте антивазопролиферативной терапии [6].

Техника комбинированного лечения ДМО с проведением витрэктомии и последующим введением озурдекса показывает преимущество в отношении морфологических параметров сетчатки и зрительных функций по сравнению с группой, где после витрэктомии в течение шести месяцев вводили ингибиторы ангиогенеза, а затем использовали введение препарата Озурдекс.

#### Выводы:

1. Анти-VEGF-препараты и имплантат дексаметазона — эффективные и безопасные методы лечения пациентов с диабетическим макулярным отеком при авитрии.

2. Проводимая терапия кортикостероидами позволила отказаться от ежемесячных загрузочных инъекций антивазопролиферативных препаратов, уменьшение количества инъекций при использовании имплантата дексаметазона уменьшает риск осложнений.

3. При длительно персистирующем ДМО при снижении эффективности от анти-VEGF-терапии после проведения загрузочных инъекций анти-VEGF необходимо дальнейшее переключение на интравитреальное введение имплантата дексаметазона.

4. У пациентов после витрэктомии в витреальной полости не происходит резкого снижения концентрации озурдекса, что делает его препаратом выбора у больных с ДМО, перенесших витрэктомия.

**Конфликт интересов** отсутствует.

#### References (Литература)

1. Astakhov YuS, Lisochnikina AB, Shadrichiev FE. Modern directions of drug treatment of diabetic nonproliferative retinopathy. *Clinical Ophthalmology* 2003; 4 (3): 96–101. Russian (Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Шадричев Ф.Е. Современные направления медикаментозного лечения диабетической непролиферативной ретинопатии. *Клиническая офтальмология* 2003; 4 (3): 96–101).
2. Astakhov YuS, Shadrichiev FE, Krasavina MI, Grigorieva NN. Modern approaches to the treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmologicheskies Vedomosti* 2009; (4): 59–690. Russian (Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Красавина М.И. Григорьева Н.Н. Современные подходы к лечению диабетического макулярного отека. *Офтальмологические ведомости* 2009; (4): 59–690).
3. Bikbov MM, Kudoyarova KI, Zainullin RM, Gilmanshin TR. Comparative characteristics of the results of the use of multidirectional intravitreal pharmacotherapy in the treatment of diabetic macular edema. *Ophthalmosurgery* 2021; (1): 39–45.

Russian (Бикбов М.М., Кудрярова К.И., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р. Сравнительная характеристика результатов применения разнонаправленной интравитреальной фармакотерапии в лечении диабетического макулярного отека. Офтальмохирургия 2021; (1): 39–45).

4. Zakharov VD, Shkvorchenko DO, Kakunina SA, et al. Modern methods of surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by traction retinal detachment. Ophthalmology 2020; (2): 93–9. Russian (Захаров В.Д., Шкворченко Д.О., Какунина С.А. и др. Овременные методики хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной отслойкой сетчатки. Офтальмохирургия 2020; (2): 93–9).

5. Kamenskikh TG, Batishcheva YuS, Kolbenev IO, et al. Experience in angiogenic and corticosteroid therapy of diabetic macular edema. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2017; 13 (2): 383–8. Russian (Каменских Т.Г., Батищева Ю.С., Колбенеv И.О. и др. Опыт ангиогенной и кортикостероидной терапии диабетического макулярного отека. Саратовский научно-медицинский журнал 2017, 13 (2): 383–8).

6. Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Shatalova EO, Sukhanova AV. Early switch from anti-VEGF therapy to dexamethasone implant in diabetic macular edema. Ophthalmology 2020; (4): 86–92. Russian (Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Шаталова Е.О., Суханова А.В. Раннее переключение с антивазопротроферативной терапии на имплант дексаметазона у пациентов при диабетическом макулярном отеке. Офтальмохирургия 2020; (4): 86–92).

7. Shadrichev FE. Diabetic retinopathy (gaze of an ophthalmologist). Ophthalmology 2008; 3: 8–11 Russian (Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога). Офтальмология 2008; 3: 8–11).

8. Shklyarov EB, Grigorieva NN, Shadrichev FE. New technologies for visualization of diabetic retinal changes. Ophthalmology 2008; 3: 28–9. Russian (Шклярв Е.Б., Григорьева Н.Н., Шадричев Ф.Е. Новые технологии визуализации диабетических изменений сетчатки. Офтальмология 2008; 3: 28–9).

9. Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, et al./RISE and RIDE Research Group. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. Ophthalmology 2013; 120: 213–22.

10. Gonzalez VH, Campbell J, Hekamp NM. Early and Long-term Responses to Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy in Diabetic Macular Edema: Analysis of Protocol I Data. Am J Ophthalmol 2016; 172: 72–9. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.09.012.

УДК 617.723–002

Оригинальная статья

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ УВЕИТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**Я.В. Галстян** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Университетская клиника №2 (Клиника глазных болезней), аспирант кафедры глазных болезней, врач-офтальмолог; **Т.Г. Каменских** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующая кафедрой глазных болезней, доктор медицинских наук; **Е.В. Веселова** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук; **И.О. Колбенеv** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук.

## CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF UVEITIS IN PATIENTS WITH RHEUMATIC DISEASES

**Ya. V. Galstyan** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, University Clinical Hospital №2 (Clinic of Eye Diseases), Postgraduate student at the Department of Ophthalmology, Ophthalmologist; **T. G. Kamenskikh** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Head of the Department of Ophthalmology, DSc; **E. V. Veselova** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Associate Professor at the Department of Ophthalmology, PhD; **I. O. Kolbenev** — Saratov State Medical University n. a. V.I. Razumovsky, Associate Professor at the Department of Ophthalmology, PhD.

Дата поступления — 23.08.2021 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2021 г.

**Галстян Я.В., Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Колбенеv И.О.** Клинико-иммунологические особенности течения увеитов у больных ревматическими заболеваниями. Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (3): 624–628.

**Цель:** оптимизация диагностики увеитов у больных ревматическими заболеваниями на основании данных клинико-иммунологических исследований. **Материал и методы.** В исследовании участвовали 70 человек (70 глаз): I группа — пациенты с увеитом в острой стадии (33 человека, 66 глаз); II группа — пациенты с неосложненным течением хронического увеита (37 человек, 74 глаза). Контрольную (III) группу составили 40 человек (80 глаз). Все больные прошли общее офтальмологическое обследование, биохимическое, иммунологическое исследование крови, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) глазной артерии (ГА) и ее ветвей: центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артерий (ЗКЦА). **Результаты.** У больных I группы выявили увеличение систолической и диастолической скорости кровотока, снижение индекса пульсационности в ГА ( $0,53 \pm 0,04$ ), ЦАС ( $0,51 \pm 0,14$ ), ЗКЦА ( $0,58 \pm 0,004$ ), увеличение индекса резистивности в ГА ( $1,66 \pm 0,21$ ). У больных II группы: снижение систолической и диастолической скорости кровотока, увеличение индекса пульсационности в ГА ( $0,79 \pm 0,57$ ), ЦАС ( $0,76 \pm 0,11$ ), ЗКЦА ( $0,76 \pm 0,11$ ) и индекса резистивности в ГА ( $1,59 \pm 0,15$ ), ЦАС ( $1,59 \pm 0,15$ ), ЗКЦА ( $1,63 \pm 0,26$ ). III группа: не обнаружено изменений гемодинамики. У пациентов I и II групп отмечалось повышение уровней цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 при всех нозологических формах переднего увеита на фоне ревматических заболеваний. **Заключение.** Увеит характеризуется диагностически значимым нарушением кровотока преимущественно в ГА и ее ветвях по результатам ультразвуковой доплерографии. При ревматических увеитах установлено повышение уровня провоспалительных цитокинов, в большей степени в острую фазу воспаления.

**Ключевые слова:** увеит, ревматические заболевания, доплерографическое исследование.

**Galstyan YaV, Kamenskikh TG, Veselova EV, Kolbenev IO.** Clinical and immunological features of uveitis in patients with rheumatic diseases. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (3): 624–628.

**Purpose:** based on the data of clinical and immunological studies, to optimize the diagnosis of uveitis in patients with rheumatic diseases. **Material and Methods.** The study involved 70 people (70 eyes): group I — patients with acute