



Первым этапом исследования была визуализация места выхода вентральной ветви пятого шейного спинномозгового нерва (С5). Это первый крупный корешок, принимающий участие в образовании плечевого сплетения. Вентральная ветвь С5 покидает позвоночный ствол между передним и задним бугорками над поперечным отростком пятого шейного позвонка. Тотчас кзади и выше переднего бугорка поперечного отростка мы получали поперечное изображение вентральной ветви С5 в виде округлого гипоехогенного образования. Диаметр его варьировал от 2,3 до 4,8 мм. Изображение вентральной ветви шестого спинномозгового нерва (С6) получали при смещении датчика на один позвонок вниз аналогичным образом. У всех обследуемых была достигнута удовлетворительная визуализация корешков С5 и С6. В продольной проекции мы получали изображение вентральных ветвей шейных спинномозговых нервов в виде линейных гипоехогенных структур. При незначительном смещении датчика вверх приблизительно у трети испытуемых удалось получить изображение небольшой ветви от вентральной ветви четвертого шейного нерва (С4) и определить место слияния ее с ветвью С5. Визуализации ветви восьмого спинномозгового нерва (С8) достигали при смещении датчика вниз во время продольного сканирования.

Следует отметить, что в этой области сонография высокочастотными датчиками затруднена из-за увеличения толщины мышечной массы в нижних отделах шеи. В то же время использование датчиков с более низкой частотой не позволяет дифференцировать такие тонкие анатомические структуры, какими являются ветви плечевого спле-

тения. Этим мы объясняем сложности при визуализации С8. Таким образом, можно сделать вывод о том, что над- и подключичные части плечевого сплетения могут быть успешно обнаружены и исследованы с помощью ультразвукового сканирования.

МРТ при подозрении на поражения плечевого сплетения позволяет изучить послойно строение области сплетения, выявить изменения, их характер и степень тяжести, с высокой степенью детализации определить вид поражения плечевого сплетения (верхний или нижний плексит либо другие поражения данной области), оценить стадию течения заболевания. При помощи МРТ можно выявить не только плексит или неврит, но и разрывы нервных корешков, травмы, опухоли и метастатические поражения, тоннельные синдромы, нейрофибром, синдром грудного выхода, нейропатию.

Таким образом, наиболее эффективным при диагностике травматических повреждений мягкотканых структур плечевого сустава и плечевого сплетения является комплексное использование УЗИ и МРТ. Ультразвуковое исследование является методом первичного скрининга при травматических повреждениях и болевом синдроме плечевого сустава, его целесообразно проводить на начальном этапе обследования пациента одновременно с рентгенологическим исследованием. Магнитно-резонансная томография – дополнительный, уточняющий метод при травматических повреждениях и болевом синдроме плечевого сустава, рекомендуемый на втором этапе после УЗИ и рентгенографии для уточнения состояния костных и мягкотканых структур, характера и объема повреждений плечевого сустава.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 615.275.035

Мурынин В.А., Глуховской В.В. (v.gluhovskoy@mail.ru), Кондрацкий Д.И. (ddaanniill@inbox.ru) – Опыт применения ингибиторов ангиогенеза в условиях военно-морского госпиталя.

1472-й Военно-морской клинический госпиталь Минобороны России, г. Севастополь

Представлен опыт применения ингибиторов ангиогенеза ранибизумаба и афлиберцепта при лечении 81 пациента с экссудативной формой возрастной макулярной дегенерации. Оба препарата зарекомендовали себя как удобные, качественные и безопасные средства. У некоторых больных после прекращения терапии ингибиторами ангиогенеза хориоидальная неоваскуляризация рецидивирует и происходит прогрессирование заболевания. Поэтому пациентам, получавшим лечение, настоятельно рекомендуется проведение диспансеризации и регулярных осмотров у офтальмолога.

К л ю ч е в ы е с л о в а: возрастная макулярная дегенерация, ингибиторы ангиогенеза, ранибизумаб, афлиберцепт.

Murynin V.A., Glukhovskoi V.V., Kondratskii D.I. – Experience in the use of inhibitors of angiogenesis in a naval hospital. The experience of the use of inhibitors of ranibizumab angiogenesis and aflibercept in the treatment of 81 patients with exudative form of age-related macular degeneration is presented. Both drugs have proved to be convenient, high-quality and safe means. In some patients, after cessation of therapy with angiogenesis inhibitors, choroidal neovascularization recurs and disease progresses. Therefore, patients receiving treatment are strongly encouraged to conduct regular medical examinations and regular check-ups from an ophthalmologist.

К е у w o r d s: age-related macular degeneration, angiogenesis inhibitors, ranibizumab, aflibercept.



В настоящее время у мирового офтальмологического сообщества не осталось сомнений в необходимости анти-VEGF-терапии, и даже возникло намерение сделать следующий шаг, снять пациента с «иглы» интравитреальных инъекций и перейти к более

имеет место врастание новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха под пигментный или нейроэпителий и формирование хориоидальной неоваскуляризации.

Мы провели ретроспективное изучение следующих групп пациентов (см. таблицу).

Группа, получающая препарат	Ранибизумаб	Афлиберцепт
Количество	50 глаз (47 человек)	40 глаз (34 человека)
Пол	21 мужчина и 26 женщин	13 мужчин и 21 женщина
Средний возраст	74,3 года	75,2 года

радикальному лечению различных форм хориоидальной неоваскуляризации (селективная и фокальная лазеркоагуляция). Постоянно повторяя о пользе анти-VEGF-терапии (техническая простота интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза и возможности системы медицинского страхования) некоторые врачи забывают о назначении VEGF и его роли в организме человека, тем самым безбоязненно расширяя показания к ИВВИА.

Уместно напомнить, что в семейство VEGF входит плацентарный фактор роста (PGF) и белки, отвечающие за ангиогенез (VEGF-A), эмбриональный ангиогенез (VEGF-B), ангиогенез лимфатических сосудов (VEGF-C), дальнейшее развитие лимфатических сосудов в легких (VEGF-D).

Гипоксия или ишемия являются основным стимулом к ангиогенезу при всех патологических состояниях, вследствие чего выделяется фактор, индуцируемый гипоксией (HIF), который, помимо модуляции эритропоэза, стимулирует высвобождение белков VEGF. Циркулирующий VEGF связывается с VEGF-рецептором на клетках эндотелия и активирует тирозинкиназу, запускаящую ангиогенез.

Нами проанализирован опыт применения ингибиторов ангиогенеза (ранибизумаб и афлиберцепт) у пациентов с экссудативной формой *возрастной макулярной дегенерации* (ВМД) на Черноморском флоте, где количество пациентов старшего возраста, в частности пенсионеров МО РФ, достаточно велико. Как известно, ВМД является ведущей причиной слепоты среди людей старше 60 лет в развитых странах. Встречаемость ВМД увеличивается с возрастом. В возрасте 65–75 лет ВМД выявляется у 10%, а в возрасте старше 75 лет – у 25% населения. Лишь 10% этого заболевания составляет экссудативная форма ВМД, однако она обуславливает 90% случаев тяжелой потери зрения. В патогенезе экссудативной формы ВМД

Ни один из пациентов с экссудативной формой ВМД, выявленной с помощью флюоресцентной ангиографии на цифровой камере «FF 450+IR» фирмы Carl Zeiss и при оптической когерентной томографии на «RTVue 100» фирмы Optovue, ранее лечения ингибиторами ангиогенеза не получал. Всем им был назначен стандартный курс инъекций препаратов: 3 инъекции с интервалом в 4 нед и при необходимости инъекция через 4–5 мес.

Перед началом лечения острота зрения у всех пациентов составляла в среднем $33,2 \pm 12,53$ букв по таблице ETDRS. После лечения в группе, получающей ранибизумаб, острота зрения составляла $34,5 \pm 16,09$, а в группе, получающей афлиберцепт, – $35,1 \pm 13,54$. Улучшение зрения отмечалось у 21 пациента (44,68%) из 47 в группе, получающей ранибизумаб, и у 16 пациентов (47,06%) из 34 в группе, получающей афлиберцепт.

За улучшение зрения мы принимали увеличение количества различаемых символов в таблице ETDRS на 5. Контрольное проведение оптической когерентной томографии сетчатки глаза у всех исследуемых пациентов показало уменьшение величины отека сетчатки.

В заключение следует отметить, что оба препарата зарекомендовали себя как удобные, качественные и безопасные средства. У некоторых больных после прекращения терапии ингибиторами ангиогенеза хориоидальная неоваскуляризация рецидивирует и наступает прогрессирование заболевания. Поэтому пациентам, получавшим лечение, настоятельно рекомендуется проведение диспансеризации и регулярных осмотров у офтальмолога.

Долгосрочный прогноз лечения экссудативной формы ВМД анти-VEGF-препаратами остается неопределенным. В связи с этим необходимы дальнейшие научные изыскания в данной области.