

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОЗА ВЕРХНЕГО КАМЕНИСТОГО СИНУСА

Усманова Ш.У., Усманов Ш.У.

Андижанский государственный медицинский институт

Диагностика тромбоза верхнего каменистого синуса в типичных случаях не представляет трудностей, так как боли, отеки, парестезии в области иннервации тройничного нерва и поражение глазодвигательных нервов на фоне высокой температуры тела, лейкоцитоза и повышения СОЭ в крови помогают правильно поставить диагноз.

Однако в ряде случаев появление офтальмоплегии на фоне отека без повышения температуры тела, без наличия экстракраниальных гнойных очагов, признаков повышения внутричерепного давления и явных изменений со стороны периферической крови заставляет применять более сложные виды исследований. Одним из таких методов является магниторезонансная томография, позволяющая верифицировать наиболее сложные случаи поражения глазодвигательных нервов.

Примечательным является случай с больной С., 1961 г. р., поступившей в неврологическое отделение клиники АГМИ с диагнозом тромбоз верхнего каменистого синуса. После клинического обследования больная была направлена на МРТ исследование. На томограммах головного мозга признаков очаговой патологии не выявлено. Было обнаружено очаговое образование позадиглоточного пространства. Лимфос- таз правой половины шеи и лица. Новообразование верхнего средостения.

Таким образом, более тщательное обследование больных без типичных проявлений тромбоза помогает в дифференциальной диагностике и правильной тактике лечения.

ПРОЯВЛЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Ахраров А.А., Болтаева З.К.,
Янгиева Н.Р., Абасханова Н.Х.**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент

Серьезным осложнением диабетической ретинопатии (ДР), которое может возникнуть в любой ее стадии, является макулопатия, ведущая к снижению центрального зрения. Сообщают о влиянии на часто ту развития и тяжесть течения диабетической макулопатии метода коррекции гипергликемии при сахарном диабете (СД) 2 типа [1,2].

Материал и методы. Нами обследованы 62 больных с СД 2 типа с непролиферативной ДР в возрасте от 46 до 68 лет (в среднем 54,6±4,2 года). Анализ проводился в 2 группах больных с инсулинезависимым сахарным диабетом. 53 пациента 1-й группы принимали таблетированные сахароснижающие препараты, 44 больных 2-й группы - инсулин.

Средний уровень гликемии натощак в 1-й группе составил $8,4 \pm 0,3$ ммоль/л, во 2-й — $6,8 \pm 0,6$ ммоль/л. Оценка тяжести диабетической макулопатии проводилась по классификации, предложенной Ю.А.Ива-нишко (2004).

Результаты. У 23 (37,0%) больных с непролиферативной ДР были выявлены различные формы диабетической макулопатии: у 11(47,8%) больных макулопатия носила диффузный характер, у 8(34,8%) диффузный отек сопровождался единичными точечными геморрагиями и мелкоточечными твердыми экссудатами, расположенными на расстоянии 1PD (Papillae diametrum) от точки фиксации зрения, у 4(17,4%) больных в макулярной области были обнаружены мелкоточечные кисты.

При приеме таблетированных сахароснижающих препаратов у 30,4% больных 1-й группы с непролиферативной стадией диабетической ретинопатии выявлен диффузный, а у 13,04% - кистоидный отек макулы. По мнению D.V.Do и соавт. (2005), это может быть связано с развитием резистентности к сахароснижающим препаратам у большинства больных СД 2 типа в сроки 8—11 лет. При лечении инсулином (2-я гр.) диффузный отек макулы сопровождается мелкоточечными геморрагиями и отложениями твердых экссудатов. На наш взгляд, этот факт связан с постпрандиальной гипергликемией.

Выводы.

1. Диабетическая макулопатия, наблюдаемая у больных СД 2 типа, напрямую зависит от длительности СД и метода коррекции гипергликемии.

2. Длительное применение оральных сахароснижающих препаратов при СД 2 типа сопровождается развитием диффузного и кистоидного диабетического отеков макулы.

3. Постпрандиальная гипергликемия, наблюдаемая при инсулинотерапии СД 2 типа, обуславливает развитие диффузного отека макулы с мелкоточечными геморрагиями и твердыми экссудатами, что часто указывает на длительное отсутствие компенсации заболевания.

ВВЕДЕНИЕ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТониДА В СУБТЕНОНОВОЕ РОСТРАНСТВО ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

**Шишкин М.М., Юлдашева Н.М., Ахраров А.А., Болтаева З.К.,
Янгиева Н.Р., Абасханова Н.Х.**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент

Диабетическая макулопатия - частая причина значительного снижения остроты зрения на ранних стадиях развития непролиферативной диабетической ретинопатии (ДР). Есть сообщения о введении триамцинолона ацетонида в субтеноновое пространство при отеке макулы с целью улучшения состояния сетчатки в макулярной области.

Материал и методы. Обследованы 11 пациентов (11 глаз) с диабетической макулопатией при непролиферативной ДР, которым с целью