

5. Ишинова В.А., Сердюков С.В. Влияние характерологических особенностей на восприятие ангинозной боли у больных со стабильной стенокардией при выполненной реваскуляризации миокарда и без хирургического вмешательства в процессе медицинской реабилитации. *Вестник психотерапии*. 2013; 46 (51): 110–21.
6. Ишинова В.А., Ананьев В.А., Цирульников Е.М., Тимофеева Л.Л. Тактильная чувствительность и психотерапевтическое лечение. *Сенсорные системы*. 2007; 21(2): 125–9.
7. Ишинова В.А., Святогор И.А. Цветовое отражение боли у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами. *Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова*. 2009; 2: 198–202.
8. Ишинова В.А., Святогор И.А. Сравнительная оценка эффективности методов саморегуляции, основанных на системах внешней и внутренней обратных связей. В кн.: *Сборник материалов IX Международной научной конференции «Потенциал личности: комплексная проблема»*. Тамбов; 2010: 272–9.
9. Новик А.А., Ионова Т.И. *Руководство по исследованию качества жизни в медицине*. СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «ОЛМА-ПРЕСС» Звездный мир, 2002.
10. Тарабрина Н.В. *Практикум по психологии посттравматического стресса*. СПб: Питер, 2001.
11. Дьяконов И.Ф., Колчев А.И., Овчинников Б.В. *Основные методы психологической диагностики в практике врача*. СПб.: ВМедА; 2005.
12. Ишинова В.А., Сердюков С.В., Гусева Н.Л., Святогор И.А. Применение эмпатотехники в комплексе реабилитационных мероприятий для больных ишемической болезнью сердца и соматоформными расстройствами. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2013; 3: 14–8.
13. Российская Федерация. Ишинова В.А. Способ лечения фантомно-болевого синдрома. Патент РФ № 2511495. 2014.
- i obrazovanie v Sibiri*. 2014; 1. (http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1272). (in Russian)
4. Lynch N.T., Lyman D.R. Psychological assessment in chronic pain syndrome. In: Lefkowitz M., Lebovits A.H., Wlody D., Rubin S., eds. *A practical approach to pain management*. Boston; Little Brown, 1996: 114–23.
5. Ishinova V.A., Serdyukov S.V. Influence of personality traits on the perception of anginal pain in patients with stable angina after myocardial revascularization and without surgery treatment during medical rehabilitation. *Vestnik psikhoterapii*. 2013; 46 (51): 110–21. (in Russian)
6. Ishinova V.A., Ananjev V.A., Tsiurul'nikov E.M., Timofeeva L.L. Tactile sensitivity and psychotherapeutic treatment. *Sensornye sistemy*. 2007; 21(2): 125–9. (in Russian)
7. Ishinova V.A., Svyatogor I.A. Color reflection of pain in patients with anxious-phobic disorders. *Vestnik Sankt-Peterburgskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii im. I.I. Mechnikova*. 2009; 2: 198–202. (in Russian)
8. Ishinova V.A., Svyatogor I.A. Comparative estimation of efficiency methods of self-regulation based on a systems of external and internal feedbacks. In: *The Materials of the IX International Conference «Personality Potential: a Complex Problem» [Sbornik materialov IX Mezhdunarodnoy nauchnoy konferentsii «Potentsial lichnosti: kompleksnaya problema»]*. Tambov; 2010: 272–9. (in Russian)
9. Novik A.A., Ionova T.I. *Guidelines for Quality of Life Research in Medicine [Rukovodstvo po issledovaniyu kachestva zhizni v meditsine]*. St. Petersburg, Izdatel'skiy Dom «Neva»; Moscow: OLMA-PRESS: Zvezdnyy mir; 2002; (in Russian)
10. Tarabrina N.V. *Workshop on Psychology Post-Traumatic Stress. [Praktikum po psikhologii posttravmaticheskogo stressa.]* St. Petersburg: Piter, 2001. (in Russian)
11. D'yakonov I.F., Kolchev A.I., Ovchinnikov B.V. *The Basic Methods of Psychological Diagnosis in the Physician Practice [Osnovnye metody psikhologicheskoy diagnostiki v praktike vracha]*. St. Petersburg: VMedA; 2005. (in Russian)
12. Ishinova V.A., Serdyukov S.V., Guseva N.L., Svyatogor I.A. Application empatho-technique in complex rehabilitation for patients with coronary heart disease and somatoform disorders. *Mediko-sotsial'naya ekspertiza i reabilitatsiya*. 2013; 3: 14–8. (in Russian)
13. Ishinova V.A., A Method for Treating Phantom Pain Syndrome. Patent RF N 2511495. (in Russian)

REFERENCES

Поступила 23.06.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 617.735-02:616.379-008.64]-06:616.12-008.331.1]-07-084

Мошетова Л.К., Воробьева И.В., Гигинеишвили Д.Н., Нешкова Е.А.

МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, 125993, Москва

В статье рассматриваются современные подходы к ранней диагностике диабетической ретинопатии при синестопатии патогенетически связанных заболеваний – сахарного диабета 2-го типа и гипертонической болезни. Рассматриваются подходы к профилактике инвалидизирующих осложнений диабетической ретинопатии, возможные пути превентивной терапии, призванной сократить появление новых случаев слепоты.

Ключевые слова: инвалидность; профилактика слепоты; сахарный диабет 2-го типа; гипертоническая болезнь; диабетическая ретинопатия; оптическая когерентная томография; микрофундуспериметрия МАИА.

Для цитирования: Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2015; 18 (2): 12–18.

METHODS FOR EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTION OF DEBILITATING COMPLICATIONS OF DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND HYPERTENSION CO-MORBIDITY

Moshetova L.K., Vorobieva I.V., Gigineishvili D.N., Neshkova E.A.

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, 123995, Moscow, Russian Federation

This article reviews current approaches to the early diagnosis of diabetic retinopathy in patients with sinestopatii pathogenesis-related diseases - type 2 diabetes and hypertension. The article reviews approaches for prevention of debilitating complications of diabetic retinopathy, the possible ways of preventive therapy to reduce the number of new cases of blindness.

Key words: disability; blindness prevention; type 2 diabetes; hypertension; diabetic retinopathy; optical coherence tomography; mikrofundusperimetriya MAIA.

Citation: Mediko-sotsyal'naya ekspertiza i reabilitatsiya. 2015; 18 (2): 12–18. (In Russ.)

Correspondence to: Irina Vorobieva – MD, PhD; e-mail: irina.docent2000@mail.ru.

Received 24.02.15

Более 60% больных сахарным диабетом – инвалиды I и II группы. Диабетическая ретинопатия (ДР), угрожающее потерей зрения сосудистое осложнение сахарного диабета (СД). ДР занимает одно из первых мест как причина слепоты и слабосидения в возрастной группе 20–70 лет. Риск развития слепоты у больных СД в 25 раз выше, чем у людей без СД [1–3]. Особенно это актуально для больных, страдающих сочетанным течением СД 2-го типа и гипертонической болезни (ГБ), которые в силу своей эпидемической распространенности относятся к числу социально значимых заболеваний [4–7]. Эффективность программ по предупреждению связанной с ДР слепоты напрямую зависит от своевременности диагностики и профилактики дальнейшего прогрессирования.

Основными причинами развития ДР являются повышение проницаемости сосудов сетчатки и ангиогенез (рост новообразованных сосудов) в сетчатке. Прогрессирование ДР происходит последовательно (Классификация по E. Kohner и M. Porta) [8]:

Начальная стадия – непролиферативная ДР (ДР I), которая характеризуется повышенной проницаемостью и окклюзией мелких сосудов сетчатки глаз (микрососудистая ангиопатия). Для этой стадии свойственно бессимптомное течение. Отсутствие каких-либо изменений зрения является причиной позднего обращения пациента к офтальмологу.

Препролиферативная ДР (ДР II) – следующая стадия заболевания, предшествующая развитию пролиферативной ретинопатии и проявляющаяся усилением выраженности симптомов на глазном дне, умеренным снижением зрения пациента.

Проллиферативная ДР (ДР III) – вследствие окклюзии капилляров возникают обширные зоны нарушения кровоснабжения сетчатки с развитием очагов ишемии. «Голодающие» клетки сетчатки выделяют вазопротрофирующие вещества, запускающие рост новообразованных сосудов (неоваскуляризацию), ломкость которых ведет к возникновению внутриглазных кровоизлияний различной тяжести (гемоф-

тальм). Массивный гемофтальм может явиться причиной развития необратимой фиброзной пролиферации в стекловидное тело, ведущей к полной слепоте.

Патологическое изменение центральных отделов сетчатки – макулярный отек – одно из проявлений пролиферативной ДР, но это осложнение может развиваться и при минимальных признаках ДР I и ДР II. Начало развития макулярного отека может протекать без нарушения зрения либо с постепенным снижением зрения, следствием чего является поздняя диагностика.

До настоящего времени вопросы ранней профилактики развития и прогрессирования ДР при сочетании течения СД 2-го типа и ГБ разработаны недостаточно. Эндотелиальная дисфункция, являясь системной патологией, сопряженной с нарушением микроструктуры и секреторной функции эндотелиальных клеток, выстилающих сосудистую стенку, относится к числу ключевых звеньев патогенеза СД и ГБ [2, 9]. В то же время данные литературы не охватывают в совокупности вопросы изменения морфологии сетчатки и динамику активности гемодинамически значимых биохимических маркеров при данной синестопатии.

Цель исследования – изучить морфофункциональные показатели сетчатки и активность биохимических маркеров дисфункции эндотелия сосудов и эластазы полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) у пациентов с начальными проявлениями ДР при сочетании течения СД 2-го типа и ГБ.

Материал и методы

Всего в исследование было включено 120 пациентов (240 глаз), мужчин – 48 (40%), женщин – 72 (60%). Средний возраст составил $64,6 \pm 1,5$ года.

Пациенты были подразделены на 6 групп, сопоставимых по полу и возрасту: 1-я группа – пациенты с СД 2-го типа с ДР I без диабетического макулярного отека (ДМО) с сопутствующей ГБ II, III стадии (30 человек; 90 глаз), получающие иАПФ периндоприл в суточной дозе 5 мг перорально, ежедневно утром и парабульбарные инъекции препарата милдронат – регистрационный номер: Р № П-8-242 № 010691 03.02.99ППР; 2-я группа – пациенты с СД 2-го типа с ДР I без ДМО с сопутствующей ГБ II, III стадии (30 человек; 90 глаз), получающие иАПФ периндоприл в суточной дозе 5 мг перорально, ежедневно утром и

Для корреспонденции:
Воробьева Ирина Витальевна – канд. мед. наук, доцент каф. офтальмологии; 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1; e-mail: irina.docent2000@mail.ru.

интраназально препарат семакс 0,1% – регистрационный номер: 94/294/10; 3-я группа – пациенты (15 человек, 30 глаз) с СД 2-го типа без ДР; 4-я группа – пациенты (15 человек, 30 глаз) с СД 2-го типа с ДР I и ГБ II, III стадии; 5-я группа – пациенты (15 человек, 30 глаз) с ГБ (II, III стадии) без СД и 6-я группа – здоровые лица (15 человек, 30 глаз).

Диагнозы ДР, СД 2-го типа и ГБ сформулированы в соответствии с действующими классификациями. Офтальмологическое обследование и лечение пациентов проведено на кафедре офтальмологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России на базе поликлиники и стационара ГБУЗ ГКБ им. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, Филиал № 1. Офтальмологические методы исследования включали: визометрию (определение максимальной скорректированной остроты зрения – МКОЗ), тонометрию, определение критической частоты слияния мельканий (КЧСМ), биомикроскопию, офтальмоскопию с линзой Гольдмана, фоторегистрацию глазного дна (NM-1000, Nidek, Германия), оптическую когерентную томографию (RTVue-100, OptoVue, США), фундус-микропериметрию (МАIA, CenterVue Spa, Италия) и флуоресцентную ангиографию сетчатки (FF 450 Plus, Carl Zeiss, Германия) по показаниям. Биохимические исследования проведены на кафедре биохимии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России совместно с ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России, с ФГБОУ ВПО МГУ им. М.В. Ломоносова на кафедре химической энзимологии. У всех пациентов до и после лечения исследовалась слезная жидкость (СЖ) и сыворотка крови (СК). В СЖ и в СК определяли уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ, мЕ/мл) методом гидролиза субстрата Cbz-Phe-His-Leu, измеряя на многофункциональном микропланшетном ридере TecanInfiniteM 200; уровень метаболитов оксида азота (NOx, Мкм) определяли экспресс-методом количественного определения NOx на иммуноферментном анализаторе Labsystems Multiskan MCC/340. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программного обеспечения PASW Statistics 18 и традиционными методами медицинской

статистики: описательная статистика ($M \pm m, p$), медиана и 25-й и 75-й процентиля. Для расчета достоверности отличий использованы *U*-критерий Манна–Уитни. Корреляцию оценивали по коэффициенту по Спирмену (*r*). Различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

В обеих основных группах исходные показатели МКОЗ (рис. 1, а) были достоверно ниже аналогичного показателя в контрольной группе и в группе пациентов с СД 2-го типа без ДР ($p < 0,05$). После лечения (см. рис. 1, б) МКОЗ достоверно увеличилась как в 1-й группе (0,8 против 0,7 для ОД, $p < 0,01$; 0,8 против 0,75 для ОС, $p < 0,01$), так и во 2-й группе (0,9 против 0,85 для ОД, $p < 0,01$; 0,89 против 0,85 для ОС, $p < 0,05$). В 1-й группе отмечена умеренная прямая корреляционная взаимозависимость между параметрами МКОЗ и световой чувствительностью в центре (ОД) как исходно ($r = 0,468, p < 0,01$), так и после лечения ($r = 0,463, p < 0,01$).

Показатель КЧСМ (рис. 2, а) достоверно различался в 1-й группе и в группе здоровых лиц как на ОД ($39,4 \pm 0,4$ и $40,7 \pm 0,3$ Гц (Св) соответственно, $p < 0,05$), так и на ОС ($39,5 \pm 0,3$ и $40,8 \pm 0,3$ Гц (Св) соответственно, $p < 0,05$), тогда как по этому показателю достоверные различия между 2-й группой и контрольной группой не отмечены как на ОД ($40,3 \pm 0,5$ и $40,7 \pm 0,3$ Гц (Св) соответственно, $p > 0,05$), так и на ОС ($40,2 \pm 0,4$ и $40,8 \pm 0,3$ Гц (Св) соответственно, $p > 0,05$). Также не отмечены достоверные различия по КЧСМ при сравнении как 1-й, так и 2-й группы с группой больных СД 2-го типа без ДР (ОД $40,0 \pm 0,3$ Гц (Св), ОС $40,0 \pm 0,3$ Гц (Св), $p > 0,05$) и группой больных с ГБ (ОД $40,3 \pm 0,3$ Гц (Св), ОС $40,1 \pm 0,3$ Гц (Св), $p > 0,05$). После лечения (см. рис. 2, б) средний показатель КЧСМ увеличился как в 1-й группе (ОД $40,1 \pm 0,4$ Гц (Св), ОС $40,3 \pm 0,4$ Гц (Св)), так и во 2-й группе (ОД $40,96 \pm 0,4$ Гц (Св), ОС $40,8 \pm 0,3$ Гц (Св)) и достоверно отличался как на ОД, так и на ОС от исходного показателя (ОД $39,4 \pm 0,4$ Гц (Св), ОС $39,5 \pm 0,3$ Гц (Св), $p < 0,05$ и $40,3 \pm 0,5$ Гц (Св), ОС $40,2 \pm 0,4$ Гц (Св), $p < 0,01$ соответственно).

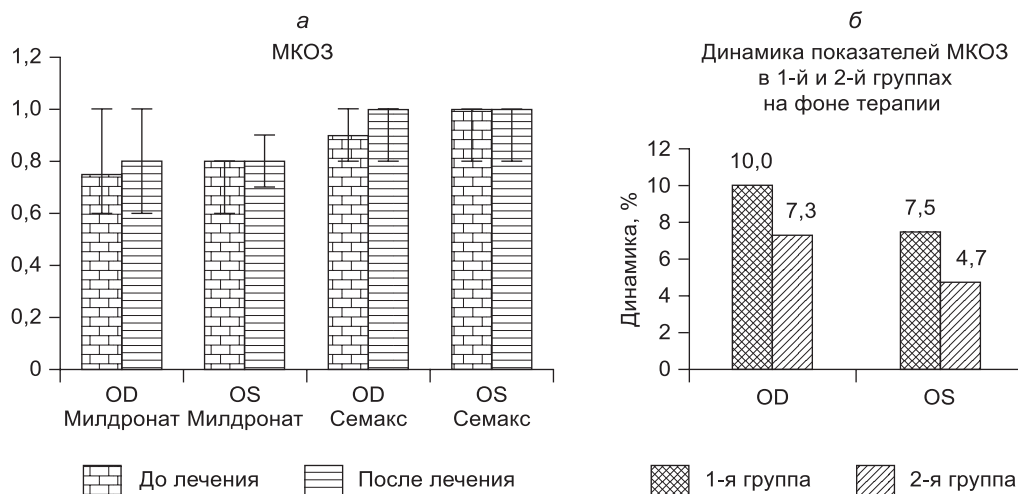


Рис. 1. Показатели МКОЗ до и после лечения.

Исходно показатели световой чувствительности макулы (СМ) как в 1-й, так и во 2-й группе были ниже по всем зонам как на ОД, так и на ОС, чем у здоровых лиц контрольной группы ($p < 0,05$) и у пациентов группы сравнения с СД 2-го типа без ДР ($p < 0,05$ в 1-й группе, $p > 0,05$ во 2-й группе). Различия не выявлены при сравнении с группой пациентов СД 2-го типа + ГБ + ДР (группа сравнения). Во 2-й группе исходно имелась прямая корреля-

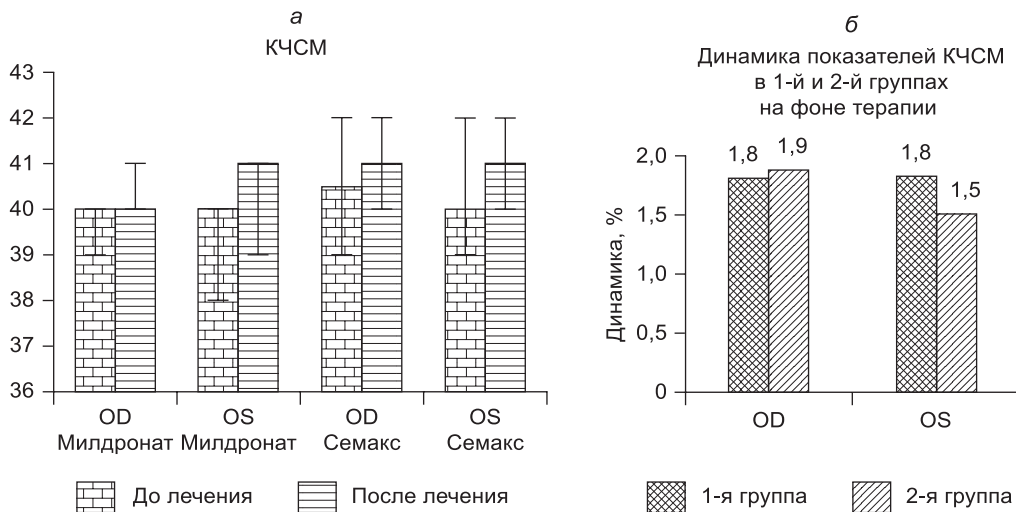


Рис. 2. Показатели КЧСМ до и после лечения.

ляционная зависимость ($r = 0,352$, $p \leq 0,05$) между параметрами световой чувствительности (OD в зоне 5 мм) и уровнем гликированного гемоглобина в крови. После лечения показатель CM достоверно повысился в центральной области макулы как в 1-й группе (21 против 24,5 для OD, $p < 0,05$; 21,5 против 24,0 для OS, $p < 0,05$), так и во 2-й группе (24,0 против 25,0 для OD, $p < 0,05$; 23,0 против 26,0 для OS, $p < 0,05$), а также в точке 5 мм от центра на OS (23,0 против 23,7, $p \leq 0,05$) в 1-й группе. Положительная динамика имела место и в остальных точках измерения у пациентов обеих групп ($p > 0,05$). Также во 2-й группе после лечения отмечена прямая корреляционная взаимосвязь между параметрами световой чувствительности (1 мм OS) и уровнем как систолического ($r = 0,349$; $p \leq 0,05$), так и диастолического АД ($r = 0,371$; $p < 0,05$).

В ходе исследования проведена оценка динамики изменения толщины сетчатки в различных зонах макулярной области у пациентов обеих групп на фоне терапии (рис. 3). Исходные показатели толщины сетчатки достоверно не различались в 1-й группе (289,24 \pm 26,14 мкм и OS 291,73 \pm 49,6 мкм) и во 2-й группе (OD 285,35 \pm 30,29 мкм и OS 289,44 \pm 33,09 мкм). Исследуемый показатель как в 1-й, так и во 2-й группе в большинстве точек был выше аналогичных показателей в контрольной группе здоровых лиц (кроме зоны perfovea inferior OS в 1-й группе и зоны nasal perfovea 5 мм OS, в которых показатели были ниже, чем у здоровых). При этом достоверные различия получены в 1-й группе по зонам parafovea OU ($p \leq 0,01$), а во 2-й группе – fovea centralis OD ($p < 0,01$), Parafovea 3 мм OU и perfovea 5 мм OU ($p < 0,05$). Также исследуемый показатель как в 1-й, так и во 2-й группе как на OD, так и на OS был выше во всех исследуемых зонах аналогичных показателей у пациентов с СД 2-го типа без ДР группы сравнения (кроме зоны Tempo Parafovea 3 мм, в которой данный показатель в группе сравнения был выше, чем во 2-й группе). При этом достоверные различия получены: в 1-й группе OD в зоне inferior perfovea 5 мм ($p \leq 0,05$) и OS nasal

perfovea ($p \leq 0,05$), а во 2-й группе OS в зонах Tempo и Inferior. На фоне терапии в 1-й группе как на OD, так и на OS отмечена тенденция к уменьшению толщины сетчатки в зонах parafovea и perfovea ($p \geq 0,05$). В то же время во 2-й группе толщина сетчатки достоверно уменьшилась в большинстве зон: OU 3 мм Tempo (OD 299,5 против 297,5, $p < 0,01$ и OS 297 против 295, $p < 0,05$) и в точке 3 мм Nasal (OD 311,5 против 308,5, $p < 0,05$ и OS 312,5 против 310,5, $p < 0,01$); OD в точке 5 мм Tempo (274,0 против 270,0, $p < 0,03$) и

в точке 5 мм Superior (284,0 против 283,5, $p < 0,05$), OS – в точке 3 мм Superior (308,5 против 303,0, $p < 0,01$) и в точке 3 мм Inferior (301,0 против 298,5, $p < 0,01$). Различия имели достоверный характер в зонах: OD – Parafovea nasal, Perfovea tempo и superior, OS – Parafovea ($p < 0,05$).

Наряду с этим после завершения курса терапии в 1-й и 2-й группах (рис. 4) показатели толщины сетчатки как на OD, так и на OS по большинству зон достигли показателей группы пациентов с СД 2-го типа без ДР и были ниже аналогичных показателей в группе пациентов с СД 2-го типа с ГБ и ДР ($p > 0,05$).

Проведенные биохимические исследования выявили, что исходно уровни NOx в СЖ (соответственно 6,0 и 7,4, $p > 0,05$) и в СК (соответственно 48,2 и 39,1, $p > 0,05$) в 1-й и 2-й группах пациентов достоверно не различались. После лечения (рис. 5, а) данный показатель в СЖ снизился у пациентов как 1-й группы (с 6,0 до 1,7, $p > 0,05$), так и у 2-й группы (с 7,4 до 0,0, $p < 0,05$). Уровень NOx в СК у пациентов 1-й группы снизился (с 48,2 до 35,3, $p > 0,05$), но возрос у пациентов 2-й группы (с 39,1 до 44,1, $p > 0,05$), при этом отмеченные после лечения показатели в группах достоверно не различались (35,3 против 44,1, $p > 0,05$). После лечения уровень NOx в СК тесно коррелировал с показателями МКОЗ как в 1-й группе (прямая корреляционная взаимосвязь умеренной силы – $r = 0,489$; $p \leq 0,05$), так и во 2-й группе (хорошая $r = 0,696$; $p < 0,05$), а также находился в хорошей прямой корреляционной взаимосвязи ($r = 0,648$; $p < 0,05$) с параметрами ОКТ (толщиной сетчатки в точке 5 мм perfovea OS). Наряду с этим исходный уровень АПФ как в СЖ, так и в крови достоверно различался как в 1-й группе (9,06 против 2,05, $p < 0,01$), так и во 2-й группе (9,21 против 2,05, $p < 0,05$) с контрольной группой здоровых лиц. На фоне терапии отмечено (см. рис. 5, б) снижение уровня АПФ и в СК как у пациентов 1-й группы (с 9,06 до 3,42, $p < 0,01$), так и у пациентов 2-й группы (с 9,21 до 5,25, $p < 0,01$), и достигнутые показатели достоверно не различались с аналогичным показателем у здоровых лиц контрольной груп-

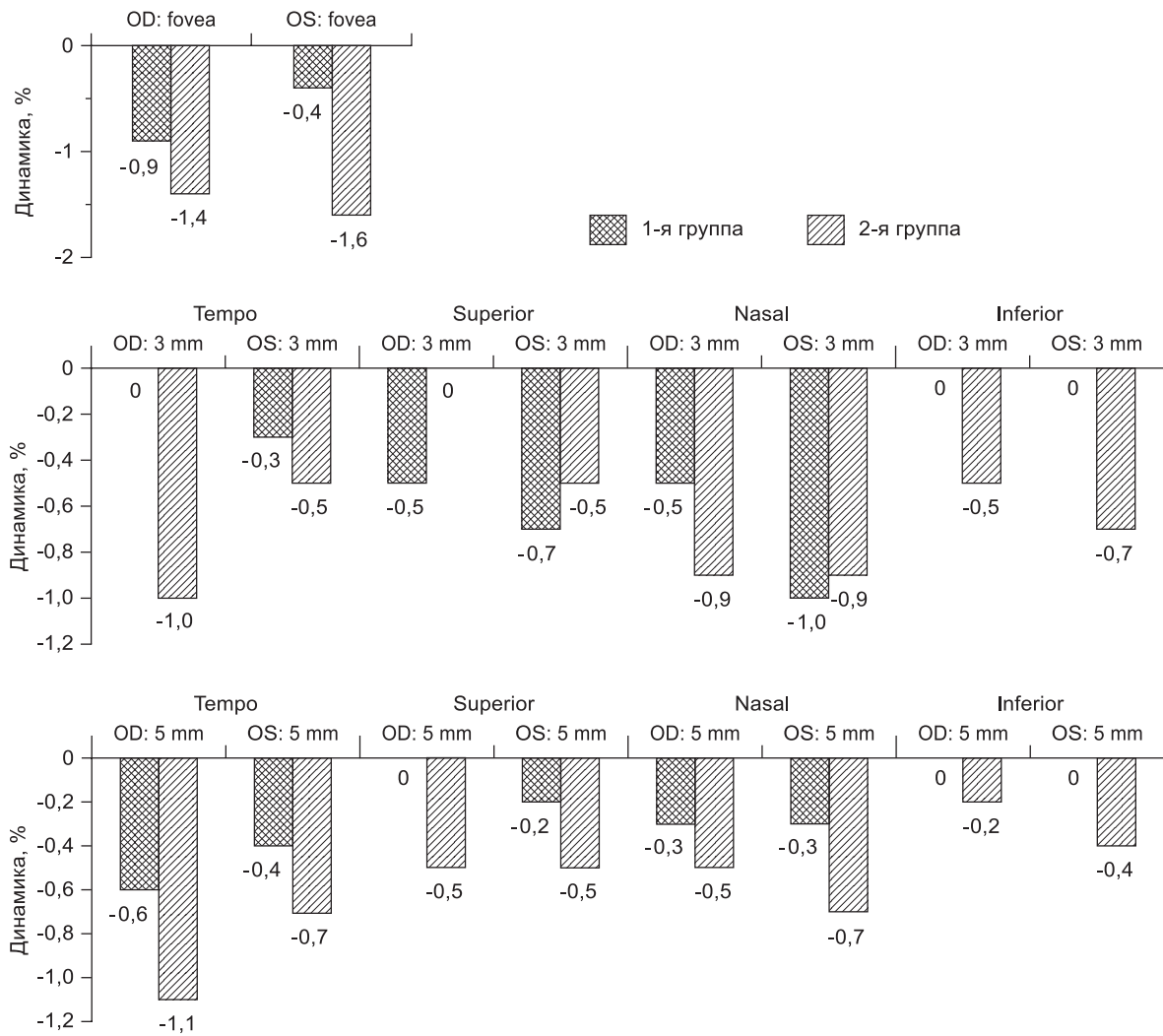


Рис. 3. Динамика показателей толщины сетчатки в 1-й и 2-й группах на фоне терапии.

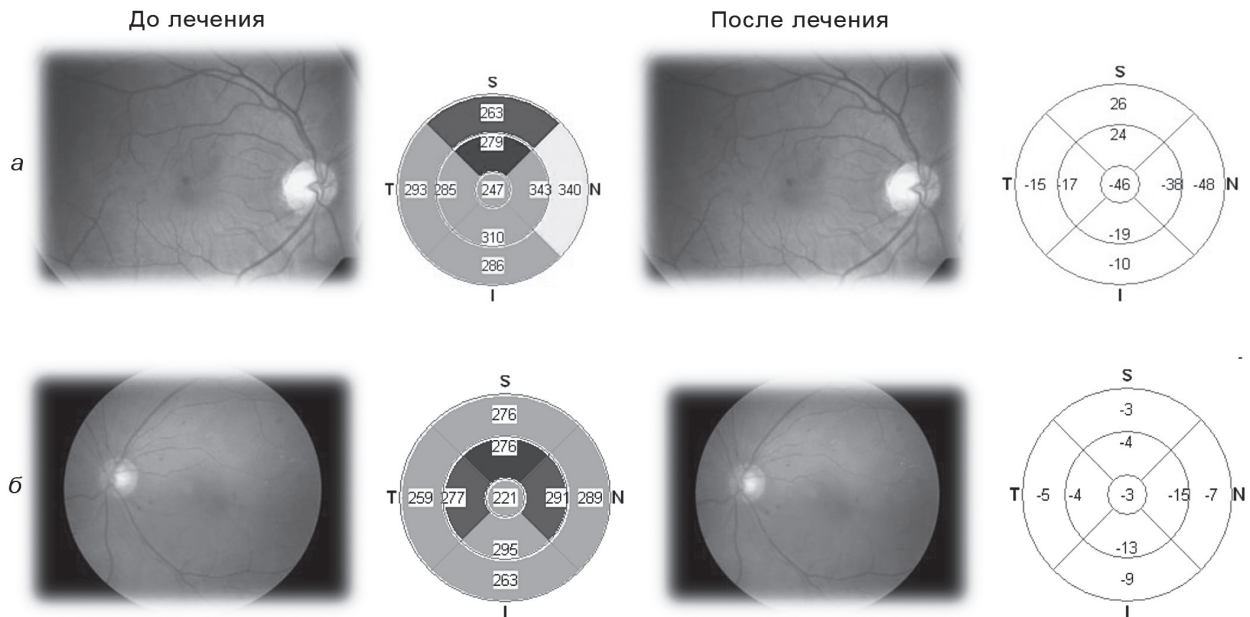


Рис. 4. Фотографии глазного дна и ОКТ (RTVue-100) до и после лечения. а – в 1-й группе (препаратом Милдронат). Пациент П., 55 лет. Диагноз: СД 2-го типа, ГБ II стадии, ДР I; б – во 2-й группе (препаратом Сем-макс). Пациентка Д., 76 лет. Диагноз: СД 2-го типа, ГБ III стадии, ДР I.

пы (соответственно 3,42 против 2,05, $p > 0,05$ и 5,25 против 2,05, $p > 0,05$). В 1-й группе выявлена умеренная прямая корреляционная взаимосвязь ($r = 0,537$; $p < 0,05$) между исходным уровнем АПФ в сыворотке и показателем световой чувствительности в точке 1 мм (OS), а также обнаружена умеренная обратная корреляционная зависимость ($r = -0,488$, $p < 0,05$) между уровнем АПФ в слезе и параметрами МКОЗ (OD). После лечения в 1-й группе выявлена умеренная прямая корреляционная зависимость ($r = 0,490$; $p < 0,05$) между уровнем АПФ в СЖ и толщиной сетчатки в точке 3 мм parafovea (OD).

Исходный уровень эластазы ПЯЛ как в СЖ, так и в СК достоверно не различался в 1-й и 2-й группах (в СЖ соответственно 36,4 и 48,1, в СК 372,1 и 377,8, $p > 0,05$) и был достоверно выше (см. рис. 5, в) аналогичных показателей в контрольной группе здоровых лиц (в СЖ 5,7, в СК 220,3, $p < 0,01$). Таким образом, у пациентов с начальными проявлениями ДР на фоне сочетанного течения СД 2-го типа и ГБ зарегистрирован выраженный рост активности гранулоцитарной эластазы. Такие биохимические сдвиги способствуют нарушению синтеза и созревания компонентов межклеточного матрикса и служат молекулярной основой развития ангиопатий.

Анализ корреляционных связей выявил умеренную прямую корреляционную зависимость (OD $r = 0,412$; $p < 0,05$) между показателем СМ в Fovea centralis и уровнем эластазы в СК во 2-й группе пациентов. После лечения уровень эластазы в СЖ уменьшился как в 1-й (с 36,4 до 17,6, $p < 0,01$), так и во 2-й группе (с 48,1 до 24,0, $p < 0,01$), но достигнутые показатели были выше, чем в контрольной группе здоровых лиц (5,7 против 17,6, $p < 0,01$), и между собой достоверно не различались (17,6 против 24,0, $p > 0,05$). После лечения уровень эластазы в СК уменьшился как у пациентов 1-й группы (с 372,1 до 352,3, $p > 0,05$), так и у пациентов 2-й группы (с 377,8 до 356,7, $p < 0,01$). Достигнутые показатели в группах достоверно не различались между собой и были выше аналогичного показателя в контрольной группе здоровых лиц (220,3, $p < 0,01$). После лечения во 2-й группе пациентов выявлена умеренная прямая корреляционная взаимосвязь (OD $r = 0,401$, $p < 0,05$) между уровнем эластазы в СК и показателем СМ в зоне Fovea centralis.

Таким образом, перестройка метаболизма у пациентов с СД 2-го типа обеспечивает активацию воспалительных реакций и усиливает признаки эндотелиальной дисфункции, что способствует развитию и прогрессированию ангиопатий, росту АД и усугубляет гемодинамические нарушения в сетчатке [2, 9, 10].

Заключение

Для предупреждения слепоты и слабовидения первостепенное значение должно придаваться профилактике появления выраженных диабетических изменений сетчатки. Успех профилактики и лечения ДР заключается в своевременности выявления этой сосудистой патологии органа зрения. В этом аспекте ранняя диагностика нарушения морфологии и ухудшения световой чувствительности сет-

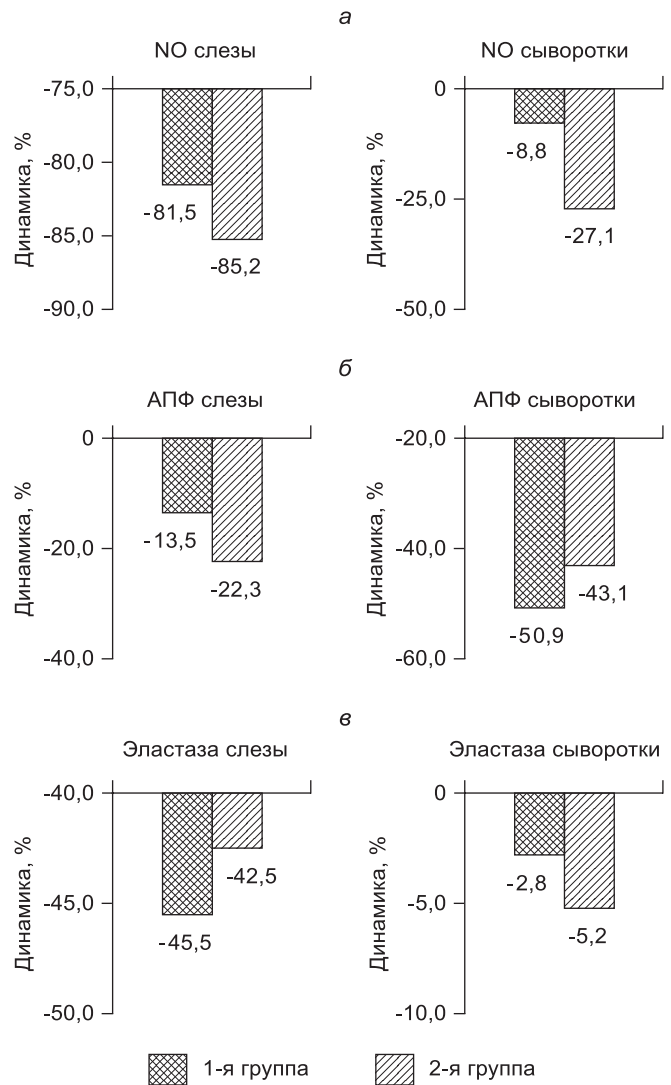


Рис. 5. Динамика уровня NOx (а), АПФ (б) и эластазы (в) в СЖ и СК в обеих группах после лечения.

чатки с использованием высокоинформативных методов неинвазивного исследования, а также мониторинг активности гемодинамически значимых биохимических маркеров имеют прогностическое значение.

Необходимо также учитывать, что ассоциация СД 2-го типа и ГБ существенно увеличивает риск возникновения и прогрессирования ДР с развитием необратимых сосудистых осложнений у данной группы больных, что обуславливает неизбежность значительного нарушения их зрительных функций, ограничения жизнедеятельности и ухудшения качества жизни.

В связи с этим ранние стадии развития ДР у пациентов с сочетанным течением СД 2-го типа и ГБ требуют комплексного терапевтического подхода, включающего нормализацию уровня гликемии, антигипертензивную терапию, а также применение препаратов антиоксидантной и антиишемической направленности [11], воздействующих на патогенетические механизмы развития ДР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. В кн.: *Материалы IX Съезда офтальмологов*. М.; 2010:
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина С.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов). *Клиническая офтальмология*. 2004; 2: 85–92.
3. Shaya F.T., Aljawadi M. Diabetic retinopathy. *Clin. Ophthalmol*. 2007; 1(3): 259–65.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. *Сахарный диабет и артериальная гипертензия*. М.: МИА; 2006.
5. Аметов А.С., Лысенко М.А. Сахарный диабет 2-го типа и сердечно-сосудистые заболевания: столкновение двух глобальных неинфекционных эпидемий. *Русский медицинский журнал*. 2011; 19(13): 802–4.
6. Верткин А.Л., Ховасова Н.О. Коморбидность – новая патология. Технологии ее профилактики и лечения. *Архив внутренней медицины*. 2013; 4 (12): 68–72.
7. Кисляк О.А., Мышляева Т.О., Малышева Н.В. Сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия и риск сердечно-сосудистых осложнений. *Сахарный диабет*. 2005; 1: 45–9.
8. Kohner E.M., Stratton I.M. Microaneurysms in the development of diabetic retinopathy (UKPDS 42). *Diabetologia*. 1999; 42 (9): 1107–12.
9. Касаткина С.Г., Касаткин С.Н. Значение дисфункции эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Фундаментальные исследования*. 2011; 7: 248–52.
10. Ai S., Cheng X.W., Inoue A., Nakamura K., Okumura K., Iguchi A. et al. Angiogenic activity of bFGF and VEGF suppressed by proteolytic cleavage by neutrophil elastase. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 2007; 364(2): 395–401.
11. Wu Y., Tang L., Chen B. Oxidative stress: Implications for the development of diabetic retinopathy and antioxidant therapeutic perspectives. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2014; Vol. 2014: Article ID 752387: 1–12.

REFERENCES

1. Libman E.S., Kaleeva E.V. State and dynamics of disability due to visual impairment in Russia. In: *Proceedings of the IX Congress of Ophthalmologists. Materialy IX S''ezda oftal'mologov*. Moscow; 2010. (in Russian)
2. Astakhov Yu.S., Shadrichev F.E., Lisochkina S.B. Diabetic retinopathy (tactics of patients). *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2004; 2: 85–92. (in Russian)
3. Shaya F.T., Aljawadi M. Diabetic retinopathy. *Clin. Ophthalmol*. 2007; 1(3): 259–65.
4. Dedov I.I., Shestakova M.V. *Diabetes and Hypertension. [Sakharnyy diabet i arterial'naya gipertenziya]*. Moscow: MIA; 2006. (in Russian)
5. Ametov A.S., Lysenko M.A. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: a clash of two global epidemic of non-communicable. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2011; 19(13): 802–4. (in Russian)
6. Vertkin A.L., Hovasova N.O. Comorbidity – new pathology. Technology of its prevention and treatment. *Arkhiv vnutrenney meditsiny*. 2013; 4 (12): 68–72. (in Russian)
7. Kislyak O.A., Myshlyaeva T.O., Malysheva N.V. Type 2 diabetes, hypertension and risk of cardiovascular complications. *Sakharnyy diabet*. 2005; 1: 45–9. (in Russian)
8. Kohner E.M., Stratton I.M. Microaneurysms in the development of diabetic retinopathy (UKPDS 42). *Diabetologia*. 1999; 42 (9): 1107–12.
9. Kasatkina S.G., Kasatkin S.N. The value of endothelial dysfunction in patients with Type 2 diabetes. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2011; 7: 248–52. (in Russian)
10. Ai S., Cheng X.W., Inoue A., Nakamura K., Okumura K., Iguchi A. et al. Angiogenic activity of bFGF and VEGF suppressed by proteolytic cleavage by neutrophil elastase. *Biochem. Biophys. Res. Commun*. 2007; 364(2): 395–401.
11. Wu Y., Tang L., Chen B. Oxidative stress: Implications for the development of diabetic retinopathy and antioxidant therapeutic perspectives. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2014; Vol. 2014: Article ID 752387: 1–12.

Поступила 24.02.15

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Обращаем ваше внимание на то, что со 2-го полугодия 2015 года журнал «Медико-социальная экспертиза и реабилитация» будет иметь один подписной индекс как для индивидуальных подписчиков, так и для предприятий и организаций:
в каталоге агентства «Роспечать» – 47281,
в каталоге «Пресса России» – 27883.
Подписка на 2-ое полугодие открыта с 1 апреля 2015 года во всех отделениях почтовой связи.