

этой группы больных к частой хронизации воспалительных процессов с тенденцией к генерализации.

Литература

1. Хаснулин В.И. и др. Медико-экологические основы формирования, лечения и профилактики заболеваний у коренного населения Ханты-Мансийского автономного: Метод. пособие для врачей.– Новосибирск: СО РАМН.– 2004.– 316 с.

THE SYSTEMATIC ANALYSIS PARAMETERS OF IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH DIABETUS MELITUS OF THE DIABET MELITUS-2 WITH DIFFERENT CLINIC VARIANTS CONSTANTLY LIVING IN THE TERRITORIES OF THE NORTH REGIONS OF THE RF

I.Y.DOBRAININA

Summary

The patients with diabetes mellitus with different variants have non-adequate function of the immune system.

Key words: diabetes mellitus 2 type, immunostatus

УДК617.741-089.168.1-01: 616.379-008.64

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В.И. БРАТКО*

В последнее десятилетие в мире отмечается быстрый рост больных сахарным диабетом (СД). По данным ВОЗ, в мире насчитывается более 100 млн. больных СД, что составляет 1–2% от общей численности населения и примерно столько же – не выявлено. По прогнозам экспертов этой организации число больных будет каждые пять лет удваиваться. В последние десятилетия отмечается рост сосудистых осложнений СД, особенно в промышленно развитых странах [2]. Рост числа больных СД способствует увеличению частоты одного из серьезнейших осложнений данного заболевания – диабетической ретинопатии (ДР), являющейся одной из причин слабости зрения и слепоты и выявляется у 30–90% больных СД [10]. Инвалидизация лиц трудоспособного возраста создает серьезные проблемы медицинского и социально-экономического характера. Причинами развития ДР являются иммунологические, метаболические, гормональные, гемореологические, гипоксические, генетические и др. факторы, ведущие к повреждению стенок капилляров сетчатки и нарушению сосудистой проницаемости. Отек макулярной зоны – одна из причин ухудшения зрения при ДР [8]. Прогрессирование ДР приводит к рецидивирующим внутриглазным кровоизлияниям, фиброзу сетчатки и стекловидного тела, тракционной отслойке сетчатки, неоваскулярной глаукоме, атрофии зрительных нервов, необратимой слепоте [10].

Патогенез ДР определяется нарушением углеводного обмена при СД. На местном уровне формируется порочный круг, включающий диффузную ретиальную гипоксию, рост анаэробного метаболизма сетчатки, развитие местного ацидоза, микроангиопатии, венозный застой с формированием участков глубокой гипоксии и развитием пролиферативных процессов. Лечение ДР должно быть направлено на устранение трех факторов: гипоксии, ацидоза и венозного застоя.[8]

Основным и наиболее эффективным методом лечения является лазеркоагуляция сетчатки, воздействие которого направлено на выключение зон ретиальной неперфузии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных срощений, способствующих улучшению трофики сетчатки и уменьшению ретиальной гипоксии, которая является инициатором выработки вазопротрофинового фактора, провоцирующего рост новообразованных сосудов и соединительной ткани. Методика выполняется транспупиллярно (через оптические среды). Коагуляция может производиться двумя методиками: при фокальной коагуляции обрабатываются только отдельные места непер-

фузии, остальная сетчатка остается интактной. При панретинальной коагуляции лазером обрабатывается практически вся периферическая поверхность сетчатки, кроме ее центральных отделов, при этом идет перераспределение кровотока в эти наиболее важные для зрения участки глазного дна.

Но, несмотря на положительные моменты лазеркоагуляции, надо учитывать, что она воздействует только на ряд патогенетических механизмов этого заболевания и применяется только на местном уровне, вызывая при этом лазерный ожог сетчатки и фактически локальную ожоговую болезнь сетчатки, проявляющуюся реакцией глаза на обширную ожоговую травму в виде повышения активности перекисного окисления липидов (ПОЛ), поступление в кровь и стекловидное тело измененных коагуляцией белков, выбросом катехоламинов. При снижении адаптивных свойств сетчатки у больного ДР эти факторы могут вызывать негативные реакции в виде прогрессирования макулярного отека, появления свежих ретинальных геморрагий, развития серозной отслойки сетчатки, поэтому улучшения зрительных функций не наблюдается и положительным эффектом считается сохранение существующих зрительных функций [8,10]. Нужен поиск новых патогенетически обоснованных методов лечения этих патологий.

Методика. Совместно с НИИ КиЛ СО РАМН разработан и внедрен метод лечения, включающий медикаментозную терапию, лазерхирургическое лечение, лимфотропную терапию. В лечении больного с ДР принимают участие эндокринолог, офтальмолог и лимфолог, т.к. важное значение имеет рациональная терапия СД, направленная на регуляцию углеводного, жирового и белкового обменов, данная задача успешно решается совместно с клиническим отделом института лимфологии [1].

Цель работы – оценка эффективности лечения и снижение частоты послеоперационных осложнений у больных с ДР.

Материалы и методы. В исследование включено 47 пациентов с непролиферативной ретинопатией (НДР) на фоне СД (средний возраст 63,4±4,7 лет) соотношение женщин и мужчин 7:1. Все были распределены на две группы. Пациенты получали сахароснижающую терапию в зависимости от типа СД. Пациентам 1-й группы проводили периферическую лазеркоагуляцию по стандартной методике. В послеоперационном периоде пациенты получали традиционное медикаментозное лечение, которое включает метаболическую, антикоагулянтную терапию, дезагреганты, витамины группы В и С, антиоксиданты. Больным 2-й группы на первом этапе лечения проводят периферическую лазеркоагуляцию сетчатки. Далее ведут лимфотропную терапию путем крылонебных лимфотропных стимулирующих инъекций курсом 8 сеансов, ежедневно, с использованием лекарственной смеси, содержащей: лидокаин 10% – 100мг, ретиналамин – 5мг, даларгин – 1мг, милдронат –100мг, лидазу – 32 Ед.

Применение лимфотропной терапии в регионе орбиты в послеоперационном периоде позволяет воздействовать на патогенетические механизмы данного заболевания [6]. При этом в качестве лекарственной смеси используют оптимально подобранный состав, включающий пептидные биорегуляторы ретиноламин и даларгин, лимфостимуляторы – лидокаин и фермент лидазу, а также милдронат, что позволяет повысить эффективность лечения и снизить послеоперационные осложнения у больных с ДР за счет более широкого спектра противовоспалительного, репаративного и метаболического действия предлагаемой смеси. Ретиналамин – пептидный биорегулятор, выделяемый из сетчатки глаза телят, регулирует процессы метаболизма и стимулирует функции клеточных элементов сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при различной патологии сетчатки, усиливает активность ретинальных макрофагов, оказывает нормализующее влияние на коагуляцию крови [3, 9]. Даларгин позволяет стимулировать реакцию антителиобразования, что ведет к росту иммунного ответа организма на воспалительный процесс и сокращает время послеоперационной реабилитации пациентов. Милдронат улучшает метаболические процессы, регулирует клеточный иммунитет, способствует перераспределению кровотока в ишемизированные зоны сетчатки глаза. Лимфотропная терапия обеспечивает высокую регионарную экспозицию и концентрацию лекарственных препаратов, минимальную медикаментозную нагрузку на организм, улучшение микроциркуляции, лимфоциркуляции, лимфодренажа региона [1, 4, 7].

* Новосибирский филиал ГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. ака. С.Н. Федорова Росздрава, НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН

Результаты. Офтальмологическое обследование проводили по схеме, включающей: визометрию, биомикроскопию, исследование периферического зрения на белый объект, офтальмоскопию, компьютерное исследование центральных полей зрения. Функции внутренних слоев сетчатки и аксиального пучка зрительного нерва (ЗН) оценивали методом определения порогов электрической чувствительности (ЭЧ) сетчатки и электрической лабильности (ЭЛ) зрительного нерва – перед лазеркоагуляцией сетчатки, через 1 и 3 месяца после неё. Из дополнительных методов исследования проводили флюоресцентную ангиографию, которая обладает наибольшей диагностической ценностью, поскольку позволяет наблюдать изменения сетчатки, не доступные при офтальмоскопии, характерными признаками диабетического поражения является увеличение микроаневризм и микрогеморрагий, зоны неперфузии сетчатки.

В обеих группах сравниваемые показатели до лазеркоагуляции статистически достоверно не отличались. У пациентов 1-й группы, получавших традиционное лечение, острота зрения до операции составляла $0,426 \pm 0,137$, через месяц шло снижение этого показателя, и он составил $0,354 \pm 0,126$, через 3 месяца происходило дальнейшее снижение остроты зрения $0,279 \pm 0,146$. У больных 2-й группы до операции острота зрения находилась на уровне $0,559 \pm 0,12$, через месяц после лазеркоагуляции наблюдалась недостоверная положительная динамика $0,569 \pm 0,184$, через 3 месяца – $0,656 \pm 0,143$. Различия показателей остроты зрения между группами через 3 месяца были статистически достоверными. При анализе динамики периферического поля зрения (в суммарных градусах по 8 меридианам) у лиц 1-й группы отмечалось сужение полей зрения до операции $430 \pm 13,4$, а через месяц после операции $415,6 \pm 11,3$, через 3 месяца $388,1 \pm 12,4$. Во 2-ой же группе наоборот происходило расширение суммарного градуса с $446,9 \pm 14,1$ до лазеркоагуляции и $454,7 \pm 13,8$, $462,7 \pm 10,9$ через месяц и 3 соответственно после операции. Различия показателей через месяц и через 3 месяца после лазеркоагуляции сетчатки между 1-й и 2-й группой были статистически достоверны.

При анализе данных полученных перед проведением лазеркоагуляции, через месяц и через 3 месяца после проведения операции в 1-ой и 2-ой группах была получена следующая динамика порога электрической чувствительности сетчатки (ПЭЧС). Перед операцией этот показатель в группе 1 составил $85,5 \pm 7,7$ мкА, в группе 2 этот показатель до операции – $85,76 \pm 8,38$ мкА. Через месяц после проведения операции этот показатель достоверно вырос в обеих группах и составил в группе 1 $107,1 \pm 14,49$ мкА, а в группе 2 прирост этого показателя был не столь значителен и составил $93,67 \pm 9,83$ мкА. Через 3 месяца в 1-й группе этот показатель оставался выше, чем до лазеркоагуляции сетчатки, и был равен $96,82 \pm 13,8$ мкА. В группе же 2 ПЭЧС достоверно снизился и был меньше, чем до операции и составил $83,33 \pm 4,94$ мкА. При сравнении динамики лабильности зрительного нерва (ЛЗН) в обеих группах перед проведением операции, через месяц и через 3 месяца было отмечено следующее. В 1-й группе этот показатель до операции составил $35,87 \pm 4,48$ Гц, а 2-й группе $40,32 \pm 4,8$ Гц. Через месяц после операции шло недостоверное снижение данного показателя в обеих группах, в группе 1 он составлял $32,67 \pm 3,84$ Гц, а в группе 2 – $36,85 \pm 4,7$ Гц. Спустя 3 месяца после операции шло недостоверное снижение показателя в группах: в 1-й группе – $30,82 \pm 3,36$ Гц, а во 2-й группе $35,48 \pm 5,8$ Гц.

В обеих группах проводили анализ динамики изменений фовеальной световой чувствительности в дооперационном периоде, через 1 и 3 месяца после лазеркоагуляции. В 1-й группе до операции этот показатель составил $25,97 \pm 2,28$ Дб, а 2-й группе $25,85 \pm 3,89$ Дб. В 1-й группе через 1 месяц после операции этот показатель составил $22,97 \pm 3,3$ Дб, а во 2-й группе произошло его повышение и значение было равно $27,59 \pm 2,9$ Дб. Через три месяца после операции в 1-й группе шло дальнейшее снижение этого показателя до уровня $21,39 \pm 2,69$ Дб, а 2-й группе происходило его дальнейшее повышение и он был на уровне $28,29 \pm 2,77$ Дб. Эти различия между показателями обеих групп через 3 месяца после ПРКС являются статистически достоверными.

При анализе изменений световой чувствительности сетчатки была следующая картина. В дооперационном периоде в 1-й группе показатель составлял 1063 ± 214 , а во 2-й группе 1267 ± 238 . Через месяц после лазеркоагуляции в группах с разным ведением послеоперационного периода наблюдалось следующее: группе 1 данный показатель снизился до 837 ± 200 , а в группе 2 произошло

незначительное снижение показателя до уровня 1235 ± 286 . Через три месяца после проведения операции в группе 1 шло снижение этого показателя, а в группе 2 он возрос до 1318 ± 212 и достоверно отличается от этого показателя в контроле ($p < 0,05$).

Выводы. Метод комплексного воздействия на орган зрения и организм в целом с помощью лазеркоагуляции, лимфотропной стимулирующей терапии и фармакотерапии позволяет улучшить функцию сетчатки, зрительные функции, воздействуя на патогенетический механизм данного заболевания, устранить причину прогрессирования ДР.

Литература

1. *Бородин Ю.И.* Очерки по клинической лимфологии. – Новосибирск, 2001. – 191 с.
2. *Балоболкин М. И.* Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1994. – 384 с.
3. *Даниличев В.Ф.* Офтальмология: энзимотерапия и экстракорпоральная гемокоррекция. – СПб, 2002. – 310 с.
4. *Ефименко Н.А. и др.* Руководство по клинической лимфологии. – М., 2001. – 157 с.
5. *Костюченко А.* Эфферентная терапия. – СПб, 2000. – 422 с.
6. *Ефименко Н.А. и др.* Микроциркуляция и способы её коррекции. – М., 2003. – 172 с.
7. *Поташев Л.В. и др.* Хирургическая лимфология. – СПб, 2002. – 271 с.
8. *Экгардт В.Ф.* Диабетическая ретинопатия: Патогенез, клиника и лечение. – Челябинск, 2001. – 100 с.
9. *Трофимова С.В., Хавинсон В.Х.* // Вест. офтальмологии. – 2001. – №3. – С.11–13.
10. *Л.И. Балашевич и др.* Глазные проявления диабета. – СПб, 2004. – 382 с.

УДК 617.741-089.168.1-01: 616.379-008.64

КОРРЕКЦИЯ ЭКССУДАТИВНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ УДАЛЕНИЯ КАТАРАКТЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.И. БРАТКО, И.Б. ДРУЖИНИН, А.В. КУЛАКОВ, А.Н. ТРУНОВ, В.В. ЧЕРНЫХ*

По данным ВОЗ, более 50 миллионов людей имеют различной интенсивности помутнения хрусталика, из них около 17 миллионов нуждаются в хирургическом лечении. Во всем мире удаление катаракты с одновременной имплантацией искусственного хрусталика стала традиционной операцией, и количество людей, перенесших ее, превысило 8 миллионов [8]. Современные способы удаления хрусталика на основе технологии малых разрезов с использованием ультразвуковой и лазерной энергии, совершенствование материалов интраокулярных линз свели к минимуму хирургическую травму как пускового фактора первичной экссудативно-воспалительной реакции [9]. Во многом это определяется наличием сопутствующих заболеваний, способствующих развитию осложненных катаракт. Выраженная реакция возникает при нарушении иммунологического, гуморального, гемодинамического статуса глаза и организма в целом, что способствует развитию послеоперационных осложнений [10]. Вышеперечисленные патологические состояния сопровождают течение сахарного диабета (СД). Развитие осложненной катаракты у больных СД наблюдают в 70–87% случаев [1]. Хирургическое лечение катаракты у лиц, страдающих СД, сопряжено с развитием в послеоперационном периоде осложнений, в первую очередь, воспалительного характера [4]. Частота развития экссудативной реакции колеблется от 1 до 34,23% [3]. Существующие традиционные методы терапии послеоперационных воспалительных осложнений недостаточно эффективны.

В последнее время в общей патологии повышение эффективности лечения воспалительных процессов связывают с применением регионарных лимфотропных лимфостимулирующих инъекций, подавляющих афферентные раздражающие импульсы из патологического очага и улучшающих микроциркуляцию,

* ГУ МНТК «Микрохирургия глаза», Новосибирск, ГУ НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, Новосибирск