

Н.В. ЯБЛОКОВА, А.П. ГОЙДИН, И.А. КРЫЛОВА, Н.В. ПОПОВА, Т.С. ГУРКО, В.А. КОЗЛОВ
Тамбовский филиал МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» МЗ РФ

Консервативное лечение диабетического макулярного отека

УДК 617.735-002-02-08-039.73:616.633.66

Яблокова Наталья Валентиновна

врач-офтальмохирург

392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, д. 1, тел. (4752) 72-30-94, e-mail: naukatmb@mail.ru

Повреждение гематоретинального барьера при диабетическом макулярном отеке имеет несколько механизмов, одним из которых является воспаление. Использование интравитреального введения анти-VEGF препаратов и кеналога имеет существенные ограничения. Консервативное лечение кортикостероидами в сочетании с магнитотерапией показывает свою эффективность как получением непосредственного эффекта, так и возможностью выполнения лазеркоагуляции в ранние сроки после лечения.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, консервативное лечение, кортикостероиды, магнитотерапия.

N.V. YABLOKOVA, A.P. GOYDIN, I.A. KRYLOVA, N.V. POPOVA, T.S. GURKO, V.A. KOZLOV
Tambov branch IRTC «Eye Microsurgery» named after acad. S.N. Fedorov» MH of RF

Conservative treatment of diabetic macular edema

A disruption of hematoretinal barrier in diabetic macular edema possesses several mechanisms one of which is inflammation. The use of intravitreal injection of anti-VEGF medications and kenalog has essential restrictions. Conservative treatment with corticosteroids in combination with magnetotherapy is effective because of both direct effect and the possibility of lasercoagulation performance in early terms after treatment.

Keywords: diabetic macular edema, conservative treatment, corticosteroids, magnetotherapy.

Диабетическая макулопатия — осложнение сахарного диабета, которое не приводит к полной слепоте, но является одной из главных причин снижения зрения. Эта патология встречается у 25-30% пациентов со стажем сахарного диабета 20 лет и более.

Развитию диабетической макулопатии способствуют три процесса: микроокклюзия капилляров и их повышенная проницаемость, связанная с нарушением внутреннего гематоретинального барьера (эндотелия капилляров сетчатки), а иногда в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (пигментного эпителия сетчатки). Третий механизм — воспаление [1], которое также ведет к разрушению гематоретинального барьера. Диабетическая макулопатия встречается в отечной и ишемической формах. Макулярный отек может быть диффузным и фокальным, с тракционным компонентом и без него. Диффузный отек при длительном существовании, как правило, приводит к кистозным изменениям сетчатки

и всегда сопровождается значительным снижением остроты зрения [2-3].

Наиболее эффективным методом лечения диффузного макулярного отека без тракционного компонента является сочетание интравитреального введения анти-VEGF препаратов и проведение лазеркоагуляции в макулярной области. К сожалению, этот метод не может широко применяться из-за высокой стоимости анти-VEGF препаратов.

Также эффективно воздействовать на диффузный макулярный отек и улучшить остроту зрения позволяет интравитреальное введение стероидов, в частности, препарата кеналог. Несмотря на высокую эффективность, применение стероидов интравитреально ограничивают побочные эффекты: катаракта, глаукома.

Вследствие этого, к интравитреальному введению стероидов прибегают лишь в случаях упорного прогрессирования диабетического макулярного отека при неэффективности ла-



зеркоагуляции и невозможности применения анти VEGF препаратов.

Встречаются и осложнения самой интравитреальной инъекции: гемофтальм, эндофтальмит, отслойка сетчатки. Исходя из этого, определенной категории больных для лечения диффузного диабетического макулярного отека мы применяем консервативный метод лечения.

Цель: оценить эффективность комбинированного консервативного лечения диффузного диабетического макулярного отека.

Пролечено 56 глаз (30 человек) с диффузным диабетическим макулярным отеком с отсутствием тракционного компонента (20 женщин, 10 мужчин, средний возраст 59,3 года). Пациенты получали лечение: парабальбарные инъекции 1%-ного раствора дексазона (ежедневно № 10) с последующим воздействием на зрительный анализатор импульсным переменным магнитным полем с нарастающей напряженностью в пределах 6-12 мТ, с частотой 50 Гц продолжительностью 10 минут — 10 сеансов.

Результаты лечения оценивались сразу после лечения, через 3 и 6 месяцев по усредненным значениям остроты зрения, ОСТ и ВГД.

Результаты и обсуждение

Средняя острота зрения

До лечения	После лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.
0,38±0,23	0,51±0,19	0,44±0,20	0,41±0,14

Толщина центральной зоны сетчатки

До лечения	После лечения	Через 3 мес.	Через 6 мес.
378,73±117,57 мкм	348,89±112,07 мкм	351,06±129,64 мкм	372,54±133,40 мкм

Среднее ВГД

До лечения	После лечения
20,85±2,84 мм	20,49±2,99 мм

Тяжелых побочных эффектов, связанных с применением дексаметазона, не было. У одной пациентки на фоне лечения повысился сахар крови, и она была выведена из исследования.

Уменьшение макулярного отека при использовании кортикостероидов обусловлено стабилизацией гематоретинального барьера вследствие их противовоспалительного действия, так как процесс воспаления является одним из механизмов его повреждения при диабетическом макулярном отеке. Побочные эффекты при периокулярном введении кортикостероидов редки из-за незначительного системного всасывания.

Эффективность применения магнитотерапии обусловлена ее противоотечным, противовоспалительным, реологическим и мембраностабилизирующим действием, также магнитное поле потенцирует проникновение и эффективность вводимых лекарственных препаратов [4].

По результатам исследования, у большинства пролеченных больных отмечалось уменьшение толщины центральной зоны сетчатки с повышением остроты зрения.

После проведенного лечения при достижении уменьшения толщины сетчатки появляется возможность проведения решетчатой лазеркоагуляции, что усиливает и пролонгирует полученный эффект. Важно провести лазеркоагуляцию как можно раньше после консервативного лечения (на пике эффекта), поскольку в сроки 6 месяцев после лечения толщина сетчатки в макуле возвращается к исходному уровню.

Выводы

Комбинированное лечение диффузного диабетического макулярного отека хорошо переносится пациентами с сахарным диабетом, уменьшает толщину сетчатки в макуле, повышает остроту зрения при минимуме побочных эффектов, тем самым позволяя врачу, во-первых, расширить возможности дальнейшего лечения пациента (провести лазеркоагуляцию сетчатки), во-вторых, представляет собой альтернативу бездействию при невозможности анти-VEGF терапии и интравитреального введения каналога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шадричев Ф.Е. и др. Применение кортикостероидов в лечении диабетического макулярного отека // Офтальмологические ведомости. — 2011. — Т. 4, № 2. — С. 76-88.
2. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Гацу М.В. Современные методы диагностики и лечения диабетических макулярных отеков // Сахарный диабет и глаз: материалы науч.-практ. конф.: М., 2006. — С. 30-38.
3. Балашевич Л.И. Лазеры и заболевания глазного дна: вчера и сегодня // Лазеры в офтальмологии: вчера, сегодня, завтра: материалы науч.-практ. конф. — М., 2009. — С. 63-69.
4. Беркутов А.М., Жулева В.И., Кураева Г.А. и др. Системы комплексной электромагнитотерапии. — М.: Лаборатория базовых знаний БИНОМ, 2000. — С. 251-275.