

Однако точная интерпретация данных ФАГ у пациентов с тромбозом ЦВС возможна далеко не всегда, особенно в ранние сроки от начала заболевания.

Ряд исследователей указывают на различную степень нарушения гемодинамики в проекции ЦАС и ЦВС при ишемическом и неишемическом типах полного тромбоза ЦВС по данным ЦДК и ИД [2, 13].

В этой связи мы сочли целесообразным выявить ультразвуковые гемодинамические показатели у пациентов с тромбозом ЦВС, позволяющие определить тип течения заболевания в различные сроки после его возникновения, что имеет ключевое значение при выборе наиболее эффективного метода лечения и способствует достижению максимальных клинико-функциональных результатов.

Заключение

Приведенные ультразвуковые критерии состояния гемодинамики глаза при полном тромбозе ЦВС могут служить основой для определения типа течения заболевания при невозможности установить его по данным флюоресцентной ангиографии, а также для выбора оптимальной тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кацнельсон Л. А. Сосудистые заболевания глаз. – М., 1990. – 272 с.
2. Киселева Т. Н., Кошечкина О. П., Будзинская М. В., Щеголева И. В. Кровоток в сосудах глаза при окклюзии центральной вены сетчатки // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т. 6. № 3. – С. 52–56.
3. Краснов М. М., Шмырева В. Ф., Переверзина О. К., Шершнева В. В. Перспективы применения декомпрессионных операций на зрительном нерве при атрофиях сосудистого генеза // Вестн. офтальмологии. – 1990. – № 4. – С. 22–24.
4. Лоскутов И. А. Венозный тромбоз в офтальмологической практике // РМЖ. – 1998. – Том 6. – С. 16.

5. Малаян А. С., Шахсуварян М. Л. Флеботромбозы сетчатки: современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения // Вестн. офтальмологии. – 1999. – № 2. – С. 35–40.

6. Танковский В. Э. Тромбозы вен сетчатки. – М., 4-й филиал Воениздата, 2000. – 262 с.

7. Шмырева В. Ф., Шмелева О. А. Реваскулярная декомпрессия зрительного нерва – новая операция на зрительном нерве при прогрессирующей глаукоматозной оптической нейропатии // Вестн. офтальмологии. – 2002. – № 3. – С. 3–4.

8. Garsia-Arumi J., Martinez V., Boixadera A. Surgical management of central retinal vein occlusion // 3 Euretina congress, Hamburg: abstract. – 2003. – P. 48.

9. Hayreh S. S. Classification of central retinal vein occlusion // Ophthalmology. – 1983. – Vol. 90. – P. 458.

10. Karacorlu M., Mudun B., Ozdemir H., Karacorlu S., Burumcek E. Pars plana vitrectomy with and without radial optic neurotomy RON in the treatment of central retinal vein occlusion // 3 Euretina congress, Hamburg: abstract. – 2003. – P. 51.

11. Opremac E. M., Bruce R. A., Lomeo M. D., Ridenour C. D., Letson A. D., Rehmar A. J. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion // Retina. – 2001. – Vol. 21. – P. 408–415.

12. Tang W. M., Han D. P. A study of surgical approaches to retinal vascular occlusions // Arch ophthalmol. – 2000. – Vol. 118. – P. 138–143.

13. Tranquart F., Berges O., Koskas P. et al. Color Doppler imaging of orbital vessels // J. clin. ultrasound. – 2003. – Vol. 31. № 5. – P. 258–273.

14. Vasco-Posada J. Modification of the circulation in the posterior pole of the eye // Ann ophthalmol. – 1972. – Vol. 4. № 1. – P. 48–59.

15. Williamson T. H. Central retinal vein occlusion: what's the story? // Br. j. of ophthalmol. – 1997. – Vol. 81. – P. 698–704.

16. Williamson T. H., Poon W., Whitefield L., Strothoudis N., Jaycock P. A pilot study of pars plana vitrectomy, intraocular gas, and radial neurotomy in ischaemic central retinal vein occlusion // Br. j. ophthalmol. – 2003. – Vol. 87. – P. 1126–1129.

Поступила 20.09.2010

Ю. В. КАНЮКОВА

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕТИНАЛАМИНА

Оренбургский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. академика С. Н. Федорова Росмедтехнологии»,

Россия, 460047, г. Оренбург, ул. Салмышская, 17, тел. 8 (3532) 65-06-82. E-mail: nauka@ofmntk.ru

Цель работы – оценить эффективность применения ретиналамина в сочетании с панретиальной лазеркоагуляцией (ПЛК) в лечении диабетической ретинопатии (ДР). Под наблюдением находилось 89 пациентов (178 глаз), из которых 49 пациентов (98 глаз) на фоне основной терапии СД получали ретиналамин (основная группа). В результате проведенного лечения доказана эффективность применения ретиналамина в сочетании с ПЛК в стабилизации прогрессирования диабетических изменений и увеличении остроты зрения.

Ключевые слова: панретиальная лазерная коагуляция, сахарный диабет, ретиналамин, диабетическая ретинопатия, лечение.

J. V. KANYUKOVA

THE RESULTS OF PANRETINAL LASERCOAGULATION WITH
COMBINED RETINALAMIN IN DIABETIC PATIENTS

The purpose of the article is the effectiveness of retinalamin combined with panretinal laser coagulation in the treatment of diabetic retinopathy. 89 patients (178 eyes) of which 49 patients (98 eyes) secondary to basic therapy received retinalamin (main group). Results of the treatment proved the effectiveness of retinalamin combined with panretinal laser coagulation for progressive diabetic changes and increase of visual acuity.

Key words: panretinal laser coagulation, diabetes, retinalamin, diabetic retinopathy, treatment.

Сахарный диабет (СД) становится все более серьезной социальной проблемой здравоохранения во всех странах мира и самым распространенным среди эндокринологических заболеваний, что дает основания поставить его на 3-е место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических.

Диабетическая ретинопатия – это хорошо изученное в клиническом плане, угрожающее зрению хроническое заболевание глаз, которое развивается в какой-либо стадии практически у всех пациентов с СД I типа и у значительного количества лиц, страдающих сахарным диабетом II типа. В развитии ДР имеют значение возраст начала СД и его длительность. У пациентов с началом диабета в возрасте до 30 лет частота ретинопатии возрастает до 50%, после 10–12 лет от начала заболевания – до 75%. Если сахарный диабет диагностируется в более позднем возрасте, ретинопатия может развиваться гораздо быстрее и наблюдается в 75–80% случаев уже через 7–8 лет.

С увеличением продолжительности жизни вероятность увеличения осложнений СД приобретает особую актуальность.

Прогрессирование ДР происходит последовательно: от небольших начальных проявлений, характеризующихся повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия) до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и фиброзной ткани (пролиферативная ретинопатия).

Сегодня, несмотря на активную работу многих исследовательских и лечебных центров, не существует общепринятых практических рекомендаций по медикаментозной профилактике и лечению самой диабетической ретинопатии. Очевидно, это обусловлено отсутствием четкого понимания патогенеза данного состояния в целом.

Современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить следующие основные подходы в консервативной терапии при ДР: ингибиторы альдозредуктазы, ингибиторы протеаз, ингибиторы неферментного пикирования, блокаторы ангиогенеза.

Единственным эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время является лазерная коагуляция сетчатки. Это подтверждается данными многолетних исследований, опубликованными за последние 30 лет.

Лазерная коагуляция при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление ретинальной неоваскуляризации и облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью,

а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки сетчатки.

Несмотря на эффективность лазерной коагуляции, остается нерешенной проблема повышения эффективности лечения больных с ДР. В последние годы большое внимание уделяется терапии, обладающей органотропностью и патогенетической направленностью действия, обусловленной участием пептидов в белковом синтезе и регуляции клеточного метаболизма. Одним из наиболее эффективных препаратов данной группы является ретиналамин. Патогенетическая обоснованность применения ретиналамина при ДР определяется прямым реконцентрическим действием препарата на сетчатку и способностью нормализовать состояние системы гемокоагуляции.

Препарат «ретиналамин» разработан в 1987 году в Военно-медицинской академии (г. Санкт-Петербург), представляет собой комплекс пептидов, выделенных из сетчатки животных. Уникальные свойства ретиналамина обусловлены следующими действиями:

1) специфическим:

- стимуляция фоторецепторов и клеточных элементов сетчатки;

- улучшение функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов;

- ускорение восстановления световой чувствительности сетчатки;

- нормализация проницаемости сосудов, уменьшение воспалительной реакции, стимуляция репаративных процессов в сетчатке;

2) неспецифическим:

- улучшение метаболизма в клетках, функций клеточных мембран и внутриклеточного синтеза белка;

- восстановление равновесия между прооксидантной и антиоксидантной системами;

- иммуномодулирующим действием (увеличивается экспрессия рецепторов на Т- и В-лимфоцитах, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов).

Цель работы – оценить эффективность применения ретиналамина в сочетании с панретинальной лазерной коагуляцией в лечении диабетической ретинопатии (ДР).

Материалы и методы

Клиническими исследованиями, проведенными в отделении лазерной хирургии и контактной коррекции зрения ОФ ФГУ МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С. Н. Федорова, был отмечен положительный эффект ретиналамина в сочетании с направленной лазерной коагуляцией при лечении ДР.

Под наблюдением находилось 89 пациентов (178 глаз), страдающих СД как I, так и II типа, с различной давностью заболевания. Средняя длительность забо-

лечения составляла $14,7 \pm 7,2$ года. Среди обследуемых СД I типа диагностирован у 27 человек, а СД II типа – у 62 человек; из них непролиферативная ДР – у 63 человек (35 женщин и 28 мужчин); пролиферативная ДР – у 26 человек (17 женщин и 9 мужчин).

Пациенты были разделены на 2 группы: основная, в которой на фоне проведенной панретиальной лазерной коагуляции выполнялось лечение ретиналамином, и контрольная, где пациентам назначали традиционное лечение медикаментами (ангиопротекторы, антиоксиданты, рассасывающие средства и т. д.). И тем, и другим была выполнена панретиальная лазерная коагуляция (ПЛК) в полном объеме по стандартной методике. ПЛК выполнялась за 3–5 сеансов. Основной объем лазерного воздействия проводился на средней периферии сетчатки. Более активная тактика и максимальные объемы при-

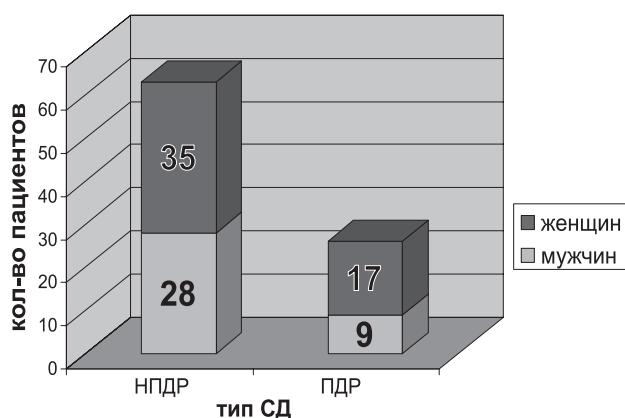


Рис. 1. Распределение пациентов по типу диабетической ретинопатии

менялись в случаях с быстро прогрессирующей формой фиброваскулярной пролиферации при I типе сахарного диабета, при наличии новообразованных сосудов диска зрительного нерва, при быстром прогрессировании процесса на другом глазу, при неоваскуляризации переднего отрезка глаза. ПЛК проводилась на лазерной установке «Alcon-532 Eye lights», параметры времени – 200, диаметр – 200, 300; мощность – 90–160; количество – 1000 – 1200 за один сеанс.

В исследование не включали пациентов с фиброно-глиальными изменениями на глазном дне, витреоретинальными тракциями. При выявлении отмеченной диабетической макулопатии предварительно проведена решетчатая или фокальная лазеркоагуляция.

В работе помимо стандартного офтальмологического обследования проводились электроретинографические исследования и компьютерная периметрия.

Ретиналамин (в основной группе) применялся ежедневно в течение 10 дней путем парабульбарного или внутримышечного введения по 2,5 мг препарата, предварительно растворенного в 1,0 мл воды для инъекции или физиологического раствора, или 0,5%-ного раствора новокаина с периодичностью курсов лечения 2 раза в год.

Пациентам контрольной группы назначали традиционное лечение медикаментами. Контрольные осмотры проводились через 1 неделю, 1 месяц, 6 месяцев, 1 год, 2 года. Ретиналамин хорошо переносился пациентами и был совместим со всеми лекарственными средствами, используемыми в комплексном лечении СД. Побочных реакций, осложнений или лекарственной зависимости выявлено не было.

Результаты и обсуждение

В ходе наблюдения первые положительные результаты от сочетанного лечения были зафиксированы нами уже через 6 месяцев.

Под действием ретиналамина острота зрения возросла в 67% случаев почти в 2 раза чаще, чем под влиянием традиционного медикаментозного лечения.

В основной группе улучшение остроты зрения произошло на 0,3 через 1 год, средний уровень остроты зрения был исходным. В контрольной группе после проведения курса лечения острота зрения увеличилась на 0,12. В отдаленном периоде (12–24 месяца) средний показатель остроты зрения снижался практически до исходного уровня. Исследование остроты зрения субъективным методом проводилось с

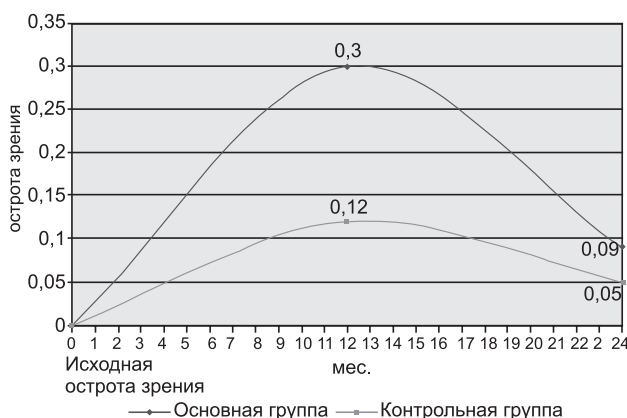


Рис. 2. Динамика остроты зрения

помощью таблицы Сивцева-Головина; рефракции – субъективным методом путем подбора очковых стекол.

Клиническим доказательством уменьшения проницаемости сосудистой стенки на фоне приема ретиналамина являлись при осмотре 3-зеркальной линзой частичная резорбция твердых экссудатов, уменьшение ретинального отека и количества ретинальных геморрагий. Этот факт, возможно, связан со способностью ретиналамина улучшать функциональное взаимодействие пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, усиливать активность ретинальных макрофагов. Динамическое наблюдение за пациентами, получающими ретиналамин, позволило выявить стабилизацию общего количества микроаневризм.

У всех пациентов основной группы зарегистрировано суммарное расширение периферических границ полей зрения на $10-20^\circ$ (до $90-110^\circ$).

По результатам компьютерной статической периметрии количество скотом в стандартных точках снизилось в 2 раза. У пациентов контрольной группы не отмечалось значимого расширения границ полей зрения.

Улучшение результатов электрофизиологических исследований отмечено у всех пациентов обеих групп.

На фоне инъекций ретиналамина у пациентов с диабетическим макулярным отеком наблюдалось уменьшение помутнений сетчатки. Эти положительные изменения свидетельствовали об эффективности препарата и косвенно могут служить подтверждением факта влияния ретиналамина на наружный и внутренний геморетинальные барьеры.

Заключение

Проведенные исследования применения ретиналамина в сочетании с ПЛК подтвердили эффективность пептидов в лечении диабетической ретинопатии.

Во всех случаях наблюдался положительный клинический эффект, который выражался в увеличении остроты зрения на 0,12–0,3; улучшение картины ЭРГ (что свидетельствует о преимущественном влиянии препарата на колбочковый аппарат сетчатки). Наиболее выраженный клинический эффект наблюдался у пациентов с начальными стадиями заболевания. Побочных реакций, осложнений, лекарственной зависимости выявлено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов Ю. С. Современные направления медикаментозного лечения неproлиферативной диабетической ретинопатии / Ю. С. Астахов, А. Б. Миокина, Ф. Е. Шадричев // РМЖ. – С. 96–100.
2. Балашевич И. И. Глазные проявления сахарного диабета. – СПб, 2002.

3. Дедов И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. Л. Миленькая // Библиотека практикующего врача. – М.: Медицина, 2001. – 175 с.
4. Максимов И. Б. Ретиналамин в комплексном лечении инволюционных центральных хориоретинальных дистрофий / И. Б. Максимов, Л. К. Максимова, С. А. Савостоякова. – 2008. – С. 56–57.
5. Максимов И. Б. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / И. Б. Максимов, В. В. Нероев. – СПб: «Наука», 2007. – 160 с.
6. Мошеринов В. Г. Глазные проявления сахарного диабета / В. Г. Мошеринов, Г. Л. Прокофьева, Л. А. Усова // РМЖ. – 2002. – Т. 3. № 1. – С. 31–32.
7. Петрунина А. М. Коррекция метаболических нарушений у больных неproлиферативной диабетической ретинопатией / А. М. Петрунина, А. В. Спектов // Офтальм. журн. – 2008. – № 4. – С. 33–35.
8. Сдобникова С. В. Современный подход к лечению пролиферативной диабетической ретинопатии / С. В. Сдобникова, И. К. Мазурина, Г. Е. Столяренко, Ф. Ф. Федоров, И. А. Чекмарева, Е. А. Кочеткова // РМЖ. – 2002. – № 3. – С. 99–104.

Поступила 25.09.2010

Ю. И. РОЖКО¹, Л. Н. МАРЧЕНКО², Т. В. БОБР¹, Ю. Л. БЕЛЬКЕВИЧ¹

ВИТРЕКТОМИЯ В ХИРУРГИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО ГЕМОФТАЛЬМА

¹Офтальмологическое отделение

ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»,
Беларусь, 246000, г. Гомель, ул. Ильича, 290;

²кафедра глазных болезней

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Беларусь, 220030, г. Минск, ул. Ленина, 30. E-mail: julia-rozhko@mail.ru

Установлено, что витректомия в лечении диабетического гемофтальма, проведенная в ранние сроки от его возникновения, является эффективным хирургическим вмешательством, способствующим сохранению, повышению и стабилизации зрительных функций в 93,3% случаев.

Ключевые слова: витректомия, диабет, гемофтальм.

Yu. I. RAZHKO¹, L. N. MARCHENKO², T. V. BOBR¹, Yu. L. BELJKEVICH¹

VITRECTOMY IN SURGERY OF DIABETIC HEMOPHTHALMIA

¹Department of ophthalmology, the Republican research center for radiation medicine and human ecology,
Belarus, 246040, Gomel, 290 Ilyicha str.,

²Belarusian state medical university,
Belarus, 220030, Minsk, 30 Lenina str. E-mail: julia-rozhko@mail.ru

It was found out that the closed vitrectomy in treatment of diabetic hemophthalmia performed in early times of its appearance is the effective surgery promoting preservation, increase and stabilization of visual functions in 93,3% of cases.

Key words: vitrectomy, diabetes, hemophthalmia.

Комплексное медикаментозное лечение диабетической ретинопатии (ДР), включающее применение ангиопротекторов, анаболических стероидов, средств, нормализующих реологические свойства крови и жировой обмен, витаминотерапию, эффективно только в начальных стадиях заболевания [3]. Так, интенсивное лечение практически не снижало риска развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) у 18,1% больных сахарным диабетом (СД) против 21,1%, получавших обычную тера-

пию, но замедляло прогрессирование минимальной ретинопатии [7].

Закрытая витректомия ранее являлась операцией выбора при лечении только поздних осложнений ПДР, таких как выраженная фиброваскулярная пролиферация с нарушением оптической прозрачности стекловидного тела либо с тракционной отслойкой сетчатки различной распространенности. Однако хирургическое вмешательство на этих стадиях ПДР далеко не всегда является эффективным в связи с часто имеющимися