

Понижение дифференциальной световой чувствительности сетчатки ниже 36 Дб или повышение порога световой чувствительности (ПСЧ) определялось у 50 пациентов как двухстороннее и в 5 случаях – как одностороннее. У пациентов отмечалось сочетание повышения ПСЧ и относительных скотом в центральной, парацентральной или сочетании изменений в центральной и парацентральной зонах. Такие сочетания чаще всего отмечалось у пациентов с выраженными признаками АЭ.

Концентрическое сужение полей зрения определялось у 48 пациентов (22.6%) и всегда было двухсторонним.

У 12 пациентов (11.3%) определялось сочетание концентрического сужения периферии поля зрения, относительные скотомы в центральной и парацентральной зоне и повышение ПСЧ сетчатки.

Вывод. При исследовании полей зрения методом компьютерной периметрии у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения характерными изменениями являются единичные скотомы в парацентральной зоне и диффузное повышение порога световой чувствительности сетчатки.

Л.А. Солянова, С.А. Коротких

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ СУЛОДЕКСИДОМ И «ТАНАКАНОМ»

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия, г.Екатеринбург

Заболеемость сахарным диабетом принимает характер эпидемии. В возрастной группе 55 – 74 года примерно 20% людей болеют СД 2 типа, каждый третий после 45 лет находится в преддиабетическом состоянии. Если мы ставим диагноз диабета только на основании измерения сахара натощак или после приема пищи, то в большинстве случаев обнаруживаем, что у пациентов за последние 10 – 15 лет

уже начали развиваться отдаленные последствия диабета. Выявление СД типа 2 – это не ранняя, а слишком поздняя диагностика. Уже на стадии постановки диагноза определяются сопутствующие поражения: макроангиопатия – в 40%, альбуминурия – в 40%, ретинопатия – в 15%, гипертония и дислипидемия – в 50% случаев.

Содержание сахара в крови является наиболее значимым фактором риска сердечно – сосудистых заболеваний. Взаимосвязь нарушений метаболизма глюкозы и сердечно – сосудистой патологии можно описать известным правилом «75 – 75». Согласно ему, 75% диабетиков страдают от сердечно – сосудистых заболеваний, а у 75% больных инфарктом миокарда обнаруживается диабет или непереносимость глюкозы.

Возникновение метаболического синдрома – это комплексный процесс, в основе которого лежат четыре фактора:

- количественное и качественное снижение ответа бета – клеток на инсулин,
- медиаторы воспаления, выступающие в роли связующего звена между ожирением и устойчивостью к инсулину,
- оксидативный стресс,
- токсический эффект гипергликемии и патологического метаболизма глюкозы.

Эти патогенетические процессы являются основными для проведения медикаментозной и немедикаментозной терапии.

Комплексную защиту сосудистой стенки микро- и макрососудов осуществляет препарат сулодексид («Весел Дуэ Ф») – комбинированный гликозаминогликан (ГАГ), имеющий высокий тропизм к сосудистой стенке, поддерживая избирательную проницаемость и зарядоселективность сосудистых мембран и коллагенового каркаса базальной мембраны. По литературным данным (Шадричев Ф.Е. с соавт., 2003; Миленская Т.М. с соавт., 2006; Коротких С.А. с соавт., 2006, и др.) после применения сулодексида совместно с лазерной фотокоагуляцией у больных в течение нескольких лет наблюдается улучшение или стабилизация диабетических изменений в сетчатке. Умеренная стимуляция фибринолиза, уменьшение адгезии и агрегации тромбоци-

тов, снижение уровня фибриногена в плазме, обеспечивают улучшение текучих свойств крови и восстановление метаболизма в тканях.

Оксидативный стресс играет большую роль в развитии сосудистых осложнений. Дисфункция бета – клеток и метаболические нарушения обмена глюкозы и липидов ведут к высвобождению реактивных радикалов кислорода. Возникает синдром оксидативного стресса за счет дисбаланса между свободными радикалами и антиоксидативным потенциалом организма. Следствием является сниженная биодоступность монооксида азота, играющего роль главного фактора, препятствующего развитию атеросклероза. Кроме того, оксидативный стресс играет важную роль в индукции провоспалительных медиаторов. В результате могут возникать отдаленные последствия в виде микро – и макроангиопатий и полиневропатии.

«Танакан» обладает выраженной способностью предохранять липидную часть клеточной мембраны от перекисного повреждения. Сетчатка особенно богата полиненасыщенными жирными кислотами, поэтому высокочувствительна к липидной перекиссации. Как антиоксидант, «Танакан» предохраняет сетчатку от функционального и морфологического поражения, вызванного перекисным окислением липидов, угнетает фактор активации тромбоцитов, увеличивает перфузию крови, снижает периферическое сопротивление, улучшая микроциркуляцию и оказывает вазорегулирующее действие (Мошетова Л.К. с соавт., 2006, Строков И.А. с соавт., 2007). Исследования, проведенные во Франции и в нашей стране, подтвердили эффективность танакана при диабетической ретинопатии и полинейропатии. В течение 5 лет нами проводится наблюдение за группой больных с различными формами диабетической ретинопатии, использующих в лечении препараты сулодексид и танакан.

Целью мониторинга является анализ результатов терапии сулодексидом в сочетании с «Танаканом» как комплексного воздействия

на различные факторы патогенеза диабетических расстройств.

Материалы и методы. Под наблюдением находится 35 мужчин и 55 женщин в возрасте 20-75 лет, с длительностью болезни от 5 до 32 лет. У всех больных были и другие диабетические осложнения. Обследование больных проводилось по стандартным методам офтальмологического осмотра, с применением по необходимости оптической когерентной ретинографии, А–Б сканирования. До начала исследования у 85% больных была выявлена гиперкоагуляция (состояние свертывающей системы крови определялось по коагулограмме).

Состояние микроциркуляции исследовали с помощью разработанного нами алгоритма оценки микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы по балльной системе. Алгоритм оценивает неспецифические и специфические расстройства микроциркуляции, состояние архитектоники сосудистого русла конъюнктивы, реологические изменения, проницаемость сосудистой стенки, наличие и характер экссудативных расстройств.

Лечение проводилось в течение 3 месяцев: сулодексид по 2 капсулы на ночь. «Танакан» по 40 мг утром и в обед. По окончании курса проводилась оценка состояния МЦР бульбарной конъюнктивы и коагулограмма. При отсутствии улучшения показателей лечение продолжалось по той же схеме. При наличии терапевтического эффекта дозу препаратов уменьшали вдвое и оставляли снова на 3 месяца с последующим контролем.

Мониторинг осуществлялся у больных со всеми формами ДР, но оценка состояния глазного дна проводилась по ведущему синдрому на момент осмотра, так как состояние больных СД отличается быстрой изменчивостью параметров гомеостаза.

Клинические синдромы

Непролиферативная форма ДР: геморрагический, экссудативный, отечный.

Препролиферативная форма ДР: отечный, геморрагический, экссудативный, ишемический.

Пролиферативная форма ДР: неоваскулярный, пролиферативный, фиброзный.

Результаты. Комплексное применение препаратов сулодексида и «Танакана» влияет на состояние гемореологии и проницаемости сосудистой стенки, поэтому терапевтический эффект в первую очередь проявлялся в рассасывании геморрагий и уменьшении экссудации при всех формах ДР. Регрессия геморрагического и экссудативного синдромов зависела от формы ДР и состояния коагулограммы. Наблюдалась прямая корреляция изменений микроциркуляторного русла конъюнктивы с динамикой изменений глазного дна и состоянием коагулограммы. Комбинированное лечение сулодексидом и «Танаканом» наблюдалось не только в положительном влиянии на функции зрения. Больные отмечали уменьшение проявлений симптомов полиневропатии, улучшения мозговых функций.

Выводы

1. Применение комбинации препаратов сулодексид и «Танакан» терапевтически эффективно при наличии геморрагического и экссудативного синдрома при всех формах ДР.
2. Скорость регресса изменений в сетчатке зависит от формы ДР и состояния реологических свойств крови.
3. Состояние МЦР бульбарной конъюнктивы коррелирует с изменениями сетчатки и коагулограммы.

В.Ф. Экгардт

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

ГОУ ДПО Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования, г. Челябинск

В последние годы достигнут значительный прогресс в лечении диабетической ретинопатии

(ДР), однако, проблема очень далека от решения.

Важно, что больного с ДР должны лечить совместно офтальмолог и эндокринолог. Последний решает одну из наиболее важных задач в лечении как сахарного диабета (СД), так и в лечении и профилактике ДР – определяет рациональную терапию СД, направленную на регуляцию углеводного и жирового обмена, а также коррекцию артериального давления. Без нивелирования действия указанных факторов риска развития ДР помощь врача-офтальмолога очень проблематична.

Лечение ДР должно носить комплексный характер и включать в себя: медикаментозное, лазерхирургическое и хирургическое лечение, методы эфферентной терапии.

Медикаментозное лечение. Обосновано применение препаратов следующих групп: ангиопротекторы, антиагреганты, антиоксиданты, препараты, улучшающие обменные процессы в сетчатке. Большой интерес представляет препарат «Вессел Дуэ Ф» (сулодексид), поскольку он обладает комплексным действием: вазопротекторным, антиагрегантным, антипролиферативным и активацией фибринолиза.

Лазерхирургическое лечение. На основе многочисленных исследований и результатов собственных наблюдений и исследований, предложенной классификации ДР (1997 год) мы определили следующий подход к лазерхирургическому лечению больных с ДР. При выявлении ДР «с угрозой» развития пролиферативной формы заболевания показана лазерная коагуляция сетчатки по типу «решетки» - до 800 коагулятов; при выявлении пролиферативной формы ДР в фазе неоваскуляризации или ограниченного фиброза выполняется неполная панретинальная лазеркоагуляция сетчатки – до 1500 коагулятов.

Хирургическое лечение. Из разнообразия хирургических методов лечения ДР нами используются: интравитриальное введение «Гемазы», «Кеналога», «Луцентиса» (ранее – «Авастина»); трансконъюнктивальная крио-