

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРЕПРОЛІФЕРАТИВНОЮ ДІАБЕТИЧНОЮ РЕТИНОПАТІЄЮ

Л.К.Воскресенська, К.Г.Собко, В.В.Корнієнко, В.В.Ряднова, О.С.Якутко

Українська медична стоматологічна академія

Ключові слова: цукровий діабет; діабетична ретинопатія; антиоксиданти

Метою роботи було дослідження лікувальних ефектів комбінації антиоксидантів і аргонлазерної коагуляції сітківки у хворих з препроліферативною діабетичною ретинопатією. Нами встановлено, що комбінація антиоксидантів (токоферолу ацетату 0,2 г та аскорутину 0,4 г в добовій дозі протягом 28 діб) надає нормалізуючу дію на клінічні прояви препроліферативної діабетичної і ретинопатії — підвищується гострота зору на 0,1-0,2; розширюються межі периферичного поля зору: до нормальних величин зростає розсмоктування дрібноточкових краплеподібних геморагій, зменшується набряк макулярної ділянки, покращується кровопостачання ока. Препарати знижують рівень ліпідів, гальмують інтенсивність реакції вільнорадикального окиснення ліпідів. Таке комплексне лікування є методом вибору у терапії хворих з діабетичною ретинопатією.

Діабетична ретинопатія є найбільш тяжким ускладненням цукрового діабету (ЦД), яке призводить до зниження зорових функцій у 30-90% випадків [1, 13]. У механізмі розвитку діабетичної ретинопатії (ДР) важливе місце має активізація вільнорадикального перекисного окиснення (ВРПО) ліпідів, яке викликає пошкодження стінки капілярів [2, 5, 8], порушення вуглеводного та ліпідного обміну [1, 7, 9, 10], обумовлює виражені склеротичні зміни ретикулярних судин.

Лікування таких хворих є складним завданням і в теперішній час. Широке використання ангіопротекторів виявилось малоефективним [1, 11]. В останні роки з'явилися роботи, які свідчать про успішне застосування антиоксидантів у лікуванні діабетичних ангіопатій [3]. Найбільш радикальним методом лікування ДР в теперішній час визнається аргонлазерна коагуляція сітківки — АДК [4, 6, 12].

Метою роботи було дослідження ефективності застосування комбінації антиоксидантів і аргонлазерної коагуляції сітківки у хворих на просту ДР.

Матеріали та метода

Обстежено 86 хворих на препроліферативну ДР віком від 30 до 70 років. Чоловіків було — 24, жінок — 62. Серед них 1 тип ЦД був у 26 осіб, 2 тип — у 60 пацієнтів.

Основну групу склали 44 хворих, які отримували комбінацію антиоксидантів (АО), що включала: токоферолу ацетат 0,2 г та аскорутин 0,4 г у добовій дозі протягом 28 діб та аргонлазерну коагуляцію сітківки. Лазерне лікування виконувалось на установці VisuMax 532 з фірми "Karl Zeiss". АДК проводилось поетапно. Як правило, лікування починалось з баражу макулярної ділянки при наявності її набряку, прицільно коагуляції зон крововиливів і ексудатів, ділянок неоваску-

лярізації, у подальшому паравазальна та перейанілярна коагуляція з носового боку диску зорового нерва з поступовим приєднанням коагуляції всіх периферичних відділів сітківки. АДК проводилось у синьо-зеленому світлі. В середньому за один сеанс наносилось від 350 до 400 коагулянтів з потужністю 260-300 мВт і діаметром плями 100-200 мкм. Максимальна кількість сеансів на одне око — 3. АЛК проводилось на фоні терапії комбінацією антиоксидантів при стабілізації ЦД (аг підставі заключення ендокринолога). Контрольну групу склали 42 хворих, які отримували традиційну терапію.

У всіх хворих досліджувався офтальмологічний статус: візометрія, периметрів, біомікроскопія, офтальмоскопія, реоофтальмографія, томографія, флуоресцентна ангіографія. В сироватці крові, взятої із вени пацієнтів, досліджували вміст загального холестерину (ХЛ) за допомогою "Біо-тест" БасБел (Чехія), ТВК-реактантів — тіобарбітуровим методом, ацетилгидроперексид (АГП) — спектрофотометрично, ІНТЕКСІБ-

Таблиця 1

Біохімічні показники крові у хворих на діабетичну ретинопатію, які отримували традиційну терапію І комбінацію з антиоксидантами

■	Хворі -на ДР з традиційною терапією		Комбінація АО з антиоксидантами		P, P ₂
	Терапія	Терапія	Терапія	Терапія	
ХС, ммоль/л	4,82±0,03	4,65±0,02	5,50±0,06	4,76±0,10	P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
ТБК-реактанти, од. акт/г	1,01±0,03	0,95±0,01	0,90±0,02	0,64±0,02	P ₁ <0,05 P ₂ <0,001
АГП, од. екст./мл	11,4±0,1	11,5±0,1	9,0±0,3	6,4±0,2	P ₁ >0,5 P ₂ <0,001
ХЛЦ, ім/с	359±52	232±83	2903±228	1538±127	P ₁ >0,001 P ₂ >0,001
СГЕ, %	13,5±1,1	12,7±0,6	12,5±0,4	9,8±0,4	P ₁ >0,5 P ₂ <0,001

Примітки:

1) * _ p, _ вірогідність розходжень показників у хворих із традиційним лікуванням і у порівнянні до терапії;

2) ** – P₂ – вірогідність розходжень показників у хворих, які отримували композицію АО, стосовно величин до терапії.

ність хемілюмінесценції (ХЛЦ), смоктування дрібноточкових ге- спонтанний гемоліз еритроцитів (СГЕ) і і 4]. Результати досліджень були оброблені статистично з використанням критерію Стьюдена та кореляційного аналізу.

■ Результат та їх обговорення

У хворих основної групи гострота зору від 0,25 до 0,3 спостерігалася у 28 осіб, від 0,3 до 0,4 — у ІСУ хворих та у 6 осіб від 0,4 до 3,6. Межі поля зору були нормальними у 29 хворих, а у 15 хворих були звужені по периферії на 10°. У результаті проведеного лікування відзначалося підвищення гостроти зору на 0,143,2 у 25 хворих і розширення меж периферичного поля зору до нормальних величин за рахунок роз

лікування 2,8±0,03 мм³, р<0,01), морагій та розширення судин сітківки, зменшення набряку навколо диска зорового нерва і в парамакулярній ділянці. Значні зміни спостерігалися в гідрогемодинаміці ока. У результаті лікування відбувалося збільшення пульсового обсягу (ПО) крові, що знаходиться в око (до лікування — 11,5± ±0,1 мм, після лікування — 13,60± ±0,80 мм³; р<0,01), відносного об'ємного пульсу (до лікування 2,0±0,03%, після лікування 3,20± ±0,01%; р<0,001), що приводить до підвищення кровопостачання ока (реографічний коефіцієнт до лікування склав 2,09±0,07%; після лікування — 3Д0±0,08%, р<0,001). Також підвищувалася продукція внутрішньоочної рідини (до лікування 1,5±0,06 мм³ рт.ст., після

лікування 2,8±0,03 мм³, р<0,01), спостерігалася тенденція до підвищення істинного внутрішньоочного тиску (до лікування 16,50± ±0,04 мм рт.ст., після лікування 17,20±0,06 мм рт.ст., р<0,1). Біохімічні показники свідчать про зниження рівня ВРПО ліпідів забезпеченості організму (табл. 1) та холестерину, підвищення антиоксидантної забезпеченості організму.

Порівнюючи результати традиційної терапії (контрольна група) у хворих на ДР і комплексної терапії з застосуванням комбінації АО, ми встановили, що після застосування комбінації АО у 25 хворих спостерігалася підвищення гостроти зору на 0,1 -0,2 і розширення меж сумарного поля зору. На очному дні розсмоктувалися дрібноточкові геморагії і трокси

Таблиця 2

Показники зорових функцій у хворих на діабетичну ретинопатію, які отримували традиційну терапію у комбінації з антиоксидантами

Зорозі ф у н х ц і і .	Терапія				P, P ₂
	Терапія	Терапія	Терапія	Терапія	
Периметрія, град	4,54±3,00	499±3	469±3	535±4	P ₁ >0,1 P ₂ >0,001
Гострота зору, ум.од.	0,23±0,06	0,34±0,1	0,27±0,05	0,54±0,2	P ₁ >0,1 P ₂ <0,001

Примітки:

1) * _ p, _ вірогідність розходжень показників у хворих із традиційним лікуванням і у порівнянні до терапії;

2) ** – P₂ – вірогідність розходжень показників у хворих, які отримували композицію АО, стосовно величин до терапії.

розширювалися судини сітківки, зменшувався набряк сітківки навколо диску; зорового нерва і у; парамакулярній ділянці.

Покращилися продукція внутрішньочочної рідини: після традиційного лікування — $1,90 \pm 0,01$ мм³/хВі після лікування комбінацією АО — $2,80 \pm 0,03$ мм³/хв, $p > 0,001$. Підвищився істинний внутрішньочочний І тиск — після традиційної, терапії $16,50 \pm 0,8$; мм рт.ст. ($p < 0,001$). Спостерігалася тенденція до поліпшення надходження в око крові за рахунок

збільшення пульсового обсягу крові (ПО після традиційної терапії $12,50 \pm 0,05$ мм³, а після композиції АО — $13,60 \pm 0,80$ мм³, $p < 0,05$) на ДР (табл. 2). Це приводило до поліпшення зорових функцій у хворих.

Біохімічні дані свідчать про значне поліпшення стану ліпідного обміну після застосування комбінації АО у порівнянні з традиційною терапією. Спостерігається зниження показників ВРПО ліпідів, підвищення антиоксидантної забезпеченості організму хворих.

Таким чином, запропонований комплекс АО поліпшує стан мікроциркулярного русла, нормалізує показники вільнорадикального перекисного окиснення ЛПЛДІЕ та рівень холестерину, що зумовлює перспективність стабілізації ДР. Однією з головних умов ефективності цієї терапії є початкова гострота зору у пацієнтів, вища 0,4. Представлені результати лікувальних властивостей препаратів АО свідчать про перспективність їхнього включення у комплексну терапію ретинопатій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Михайлова Е.В., Князева А.П., Нанкс-ва С.С. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — Т. 40, МЗ. - С. 10-12.
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. — М.: Медицина, 1994. — 384 с.
3. Бобырева Л.Е. // Фармац. вісник. — 1997. — №1. — С. 36-38.
4. Балашев Л.И. // Офтальмол. журн. — 1985. — №4. — С. 209-211.
5. Гогина И.Ф.; Плешанов Е.В., Гордий П.Д. // Офтальмол. журн. — 1989. — М2. — С. 96-98.
6. Данилова А.И., Ефимова Л.С. // Офтальмол. журн. — 1996. — М1. — С. 52-55.
7. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. — М.: Медицина, 1989. — 288 с.
8. Кашищева Л.Т., Михейцева И.Н. // Офтальмол. журн. — 1996. — М1. — С. 52-55.
9. Кашищева Л.Т., Мальцев З.В., Думброва Н.Е. // Офтальмол. журн. — 1997. — №5. — С. 366-370
10. Лутфуллаев Ф.А., Каюмов З.Г., Саппов Т.Д. // Мед. журн. — 1998. — М6. — С. 47-49.
11. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика): Методическое пособие научного центра РАМН / Под ред. И.И. Дедова. — М., 1995. — 44 с.
12. Салдан И.Р. Эффективные методы диагностики и лечения при тяжелой патологии органа зрения // Тег. докл. Междунар. конф. — Одесса, 1985. — С. 333-335.
13. Терапевтическая офтальмология / Под ред. М.Л. Краснова, Н.Б. Шульгиной. — М.: Медицина 1985. - 360 с.
14. Pryor W.A. Free radical in chronic diseases and aging // ACS Symposium series M277. Xenobiotics: Metabolism National Effects, 1985. — P. 77-96.

Адреса для листування: 36002, м. Полтава,
вул. Шевченка, 23, Тел. (0532) 22-29-08.
Українська медична стоматологічна
академія

Надійшла до редакції 13.02.2007 :