

ПРИМЕНЕНИЕ АКТИВИРОВАННОЙ АУТОПЛАЗМЫ И ЭМОКСИПИНА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Янгиева Н.Р., Абасханова Н.Х.

Первый Ташкентский государственный медицинский институт
Ташкент, Узбекистан

Диабетическая ретинопатия (ДР) представляет собой одну из ведущих причин потери зрения, инвалидизации больных с сахарным диабетом (СД). Проблема патогенеза поражения сосудов глазного дна при диабете и поиск новых подходов в терапии этого страдания остается самой актуальной в диабетологии [1, 2, 3].

В литературе опубликовано большое количество исследований по лекарственному лечению ДР. Есть указания на положительное влияние ангиопротекторов, дезагрегантов, ангиодилататоров, антиоксидантов, витаминов, препаратов, нормализующих гемостаз, белковый и жировой обмены, иммунокорректирующих средств. Стабилизирующее действие на течение ДР оказали ингаляции гепарина и внутрисосудистое лазерное облучение крови. Для рассасывания кровоизлияния успешно используются фибринолитики, особенно, рекомбинантная урокиназа человека в сочетании с ингаляциями гепарина [1, 2, 4, 6, 7, 8].

В настоящее время, является общепризнанным, что наиболее надежным методом лечения ДР в препролиферативной и пролиферативной стадиях является лазерная фотокоагуляция сетчатки [6, 7, 9]. Вместе с тем, несмотря на большое количество исследований, проблема лекарственного лечения ДР остается открытой и нуждается в дальнейшем изучении.

Течение ДР может быть различным. В одних случаях часто наблюдаются повторные геморрагии в сетчатку, сопровождающиеся резким снижением зрения. Рассасывание кровоизлияния под влиянием лечения и улучшения зрительных функций убеждают больного в необходимости лечения в последующей.

В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования явилась оценка клинико-функциональных изменений при применении активированной аутоплазмы и эмоксипина у больных с ДР.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 60 больных с СД, имеющих различные стадии ДР. Течение диабета у подавляющего большинства больных было средней тяжести. Длительность заболевания СД составила в среднем $15,2 \pm 0,4$ лет. С I (ИЗСД) типом диабета было 15 больных, со II (ИНЗСД) типом диабета - 45 больных.

Среди них мужчин было 21, женщин - 39. Возраст больных колебался от 26 до 82 лет.

Для клинической характеристики глазного дна использовали классификацию Е.Кohnner и М.Porta (1991). Согласно данной классификации, больных с I стадией - непролиферативной (ДР I) было 40 человек (80 глаз). Со II стадией препролиферативной (ДР II) - 10 больных (20 глаз) и с III стадией - пролиферативной (ДР III) - 10 больных (20 глаз).

При обследовании использовались следующие офтальмологические методы исследования: биомикроскопия, визометрия, периметрия, тонометрия, офтальмоскопия (прямая), а также офтальмохромоскопия.

У всех наблюдаемых больных на глазном дне отмечались множественные и единичные преретинальные и интравитреальные геморрагии различной степени давности, кровоизлияния в стекловидное тело, имелась экссудативная макулопатия с выраженным диффузным отеком, с явлениями пролиферативных изменений и без них. Острота зрения у данных больных варьировала от 0,01 до 0,9. Внутриглазное давление у всех больных было в норме. У 20 больных отмечалось сужение поля зрения и скотомы.

Обследованные больные были разделены на 2 группы согласно проводимому лечению.

I группа — 40 больных получали лечение 1% раствором эмокси-пина по 0,5 мл парабюльбарно ежедневно 1 раз в сутки в оба глаза в течение 10-15 дней в сочетании с консервативной базисной терапией.

II группа — 20 больных получали лечение активированной аутоплазмой в сочетании с консервативным лечением.

Аутоплазму получали следующим образом: кровь больного брали из локтевой вены шприцем, содержащим гепарин. Далее кровь в пробирке центрифугировали в течение 10 минут. Затем из пробирки отсасывали плазму и переливали в другую центрифужную пробирку, добавляя 1% раствор АТФ. После проводили повторное центрифугирование в течение 15 минут, а затем через 40 минут в результате осаждения тромбоцитарных агрегатов, одноразовым шприцем отсасывали активированную аутоплазму [5]. Метод основывается на впервые выявленном свойстве активированной аутоплазмы вызывать рассасывание (резорбцию) геморрагии и экссудатов на глазном дне, что обуславливает значительное повышение центрального и периферического зрения. Курс лечения активированной аутоплазмой продолжался в течение 10-12 дней в виде парабюльбарных инъекций по 0,5 мл в оба глаза и внутримышечных инъекций по 3,0-5,0 мл ежедневно.

Острота зрения до и после проведенного лечения представлена в таблице 1.

Эффект от проводимого лечения и у I и у II группы больных отмечался в различные сроки, в зависимости от характера кровоизлияния и соответственно от применяемого лечения. По офтальмоскопической картине у больных отмечалась частичная резорбция кровоизлияний в стекловидном теле и на сетчатке, уменьшение отека в макулярной зоне, уменьшение количества твердых и мягких экссудатов. Данные визометрии показали повышение остроты зрения, хотя у некоторых больных улучшение зрения не наблюдалось, но они субъективно отмечали «прояснение» и расширение поля зрения. Периметрические данные так же указывают на расширение поля зрения до нормальных границ и уменьшение количества и площади абсолютных и относительных скотом.

Таблица 1

Стадии ДР	Исходная острота зрения	Активированная аутоплазма					Эмоксипин				
		Острота зрения после лечения									
		Кол-во больных	0,1-0,3	0,3-0,5	0,6-0,8	1,0	Кол-во больных	0,1-0,3	0,3-0,5	0,6-0,8	1,0
ДР(I)	0,1-0,3	3	■ -	1	2	-	6	2	3	1	-
	0,4-0,6	4	-	1	2	1	8	-	4	4	-
	0,7-0,9	3	-	-	-	3	6	-	-	4	2
ДР(II)	0,08-0,1	2	-	1	1	-	2	1	1	-	-
	0,2-0,4	2	-	-	2	-	4	1	2	1	-
	0,5-0,7	3	-	-	1	2	6	-	3	2	1
ДР(III)	0,01-0,03	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	0,04-0,06	1	1	-	■ -	-	2	2	-	-	-
	0,07-0,09	2	1	1	-	-	6	6	-	-	-

Таким образом, результаты нашего исследования показали следующее:

1. Введение в курс консервативной терапии активированной аутоплазмы и эмоксипина значительно повышает центральное и периферическое зрение при ДР.
2. Применение активированной аутоплазмы и эмоксипина наиболее целесообразно при ДР (I) стадии, но может быть использовано в комплексном лечении при ДР (III).