

Эффективность дипиридамола при диабетической ретинопатии у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом

Т.М. Миленская, Е.Г. Бессмертная

Эндокринологический научный центр
(дир. - акад. РАМН И.И.Дедов) РАМН, Москва

Своевременность выявления и лечения диабетической ретинопатии приводит к снижению риска развития слепоты и может давать обществу значительный экономический эффект [2,4].

У больных инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) развитие диабетической ретинопатии при длительности заболевания до 2 лет обнаружено в 2-7% случаев. У больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД) значительно чаще встречается ретинопатия. Это связано с поздней диагностикой сахарного диабета. При 2-летней давности СД диабетическая ретинопатия выявляется почти в 20% случаев. Нередко у больных ИНСД ретинопатия обнаруживается в момент установления диагноза диабета или вначале диагностируется диабетическая ретинопатия, а затем СД [2].

Актуальной остается задача поиска новых подходов, позволяющих остановить прогрессирование этого осложнения СД. Пристальное внимание стало уделяться компонентам крови и состоянию сосудов как факторам развития и прогрессирования диабетической ретинопатии [3, 5, 6]. Ранние анатомические и функциональные изменения при диабетической ретинопатии объясняются гемодинамическими и биохимическими эффектами гипергликемии. Фактор эндотелиального повреждения приводит к повышению вязкости крови, деформации, удлинению и исчезновению эндотелиальных клеток. Увеличивается ретиальная капиллярная проницаемость, на сосудистой стенке откладывается фибрин, стимулируются активность коллагеназ и накопление гиалина, приводящие к потере эластичности сосудов; нарушается артериолярный тонус; способность к "регуляции" ретиального отека уменьшается, что может иметь значение для развития макулярного отека.

Воздействие длительной гипергликемии на эндотелиальные клетки приводит к увеличению продукции фибринолитических факторов, тромботической активности (уменьшение синтеза простациклина и

увеличение синтеза тромбоксана α_2 -тромбоцитами) [1]. К ранним анатомическим изменениям сетчатки при СД относятся потеря капиллярных перицитов, поддерживающих ретиальный кровоток; замедление кровотока, а также повышение агрегации и адгезии тромбоцитов, что приводит к развитию микроаневризм, микротромбированию и окклюзии мелких сосудов. Расширение и извитость капилляров в парамаккулярной области, формирование мягких "ватообразных" очагов и венозных перетяжек являются начальным сигналом пролиферативной ретинопатии [6]. При прогрессировании болезни окклюзия сосудов приводит к гипоксии сетчатки, росту пролиферативной ткани и новообразованных сосудов. В последующем формируется ретиальная болезнь с вовлечением в процесс обширной зоны неоваскуляризации сетчатки и вторжениями кровеносных сосудов в полость стекловидного тела, сопровождаемых кровоизлияниями и рубцеванием вокруг пролиферативных каналов.

Одним из препаратов, тормозящих агрегацию тромбоцитов и препятствующих образованию тромбов в сосудах, является дипиридамола (курантил).

Целью настоящей работы явилась оценка эффективности применения дипиридамола при диабетической ретинопатии у больных ИНСД.

На обследовании и лечении в ЭНЦ РАМН находились 52 пациента с ИНСД. Из них 22 мужчин и 30 женщин были в возрасте от 44 до 68 лет и с длительностью заболевания от 12 до 24 лет. У всех больных определяли уровень гликированного гемоглобина, проводили офтальмологическую диагностику: проверка остроты зрения, исследование полей зрения (на периметре Гольдмана), исследование переднего отдела глаза, биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы SL-30 («Opton») и офтальмоскопия. Дополнительно исследовали глазное дно с помощью сканирующей лазерной фундус-камеры фирмы "Zeiss". Фиксирова-

ли компьютерное изображение 4-5 участков глазного дна: область диска зрительного нерва, макулярную и парамакулярные области, 2-3 парацентральные зоны с участками сосудистых изменений. При повторных осмотрах через 4-6 мес фотографировали те же участки глазного дна и проводили сравнительную характеристику изменений.

У 14 из 52 больных на глазном дне выявлено множество ретинальных геморрагий в виде точек, пятен и штрихов, обнаружены твердые экссудативные очаги по ходу сосудов и парамакулярно с отеком сетчатки в зоне скопления твердых экссудатов (рис. 1). У 6 больных с неproлиферативной диабетической ретинопатией (далекозашедшая стадия) обнаружен более выраженный отек сетчатки, распространяющийся на парамакулярную и макулярную области с локальной экссудативной отслойкой сетчатки (рис. 2). У 7 пациентов имели место ретинальные геморрагии, а также выраженное расширение капилляров с локальным тромбированием, IRMA, мягкие экссудативные очаги (рис. 3).

У 13 больных были выраженные экссудативные изменения в сочетании с ростом новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва и по ходу темпоральных сосудов (рис. 4).

В зависимости от методов лечения пациенты были разделены на 4 группы: 1-ю группу составили 17 больных, которым проводилось сочетанное лечение

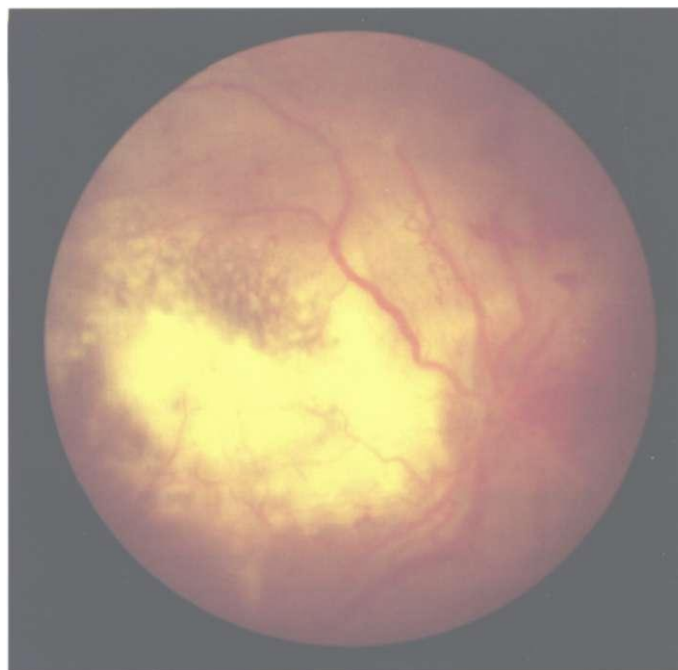


Рис.2. Непролиферативная диабетическая ретинопатия. Далеко зашедшая стадия. Грубые экссудативные изменения. Отек сетчатки.

- лазерная аргоновая коагуляция и дипиридамола (курантил N75), во 2-ю группу вошли 15 больных, которым проводили только лазерную аргоновую ко-

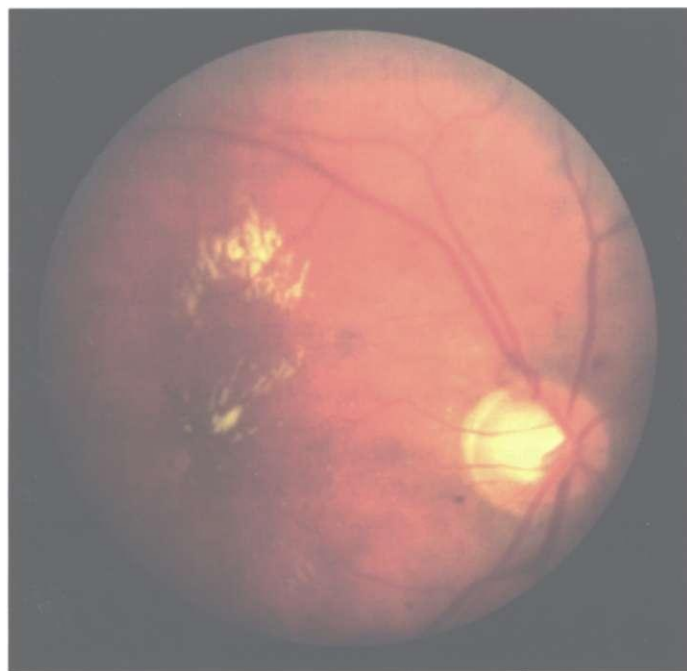


Рис.1. Непролиферативная диабетическая ретинопатия. Начальная стадия. Парамакулярно – единичные твердые экссудативные очаги, ретинальные геморрагии.

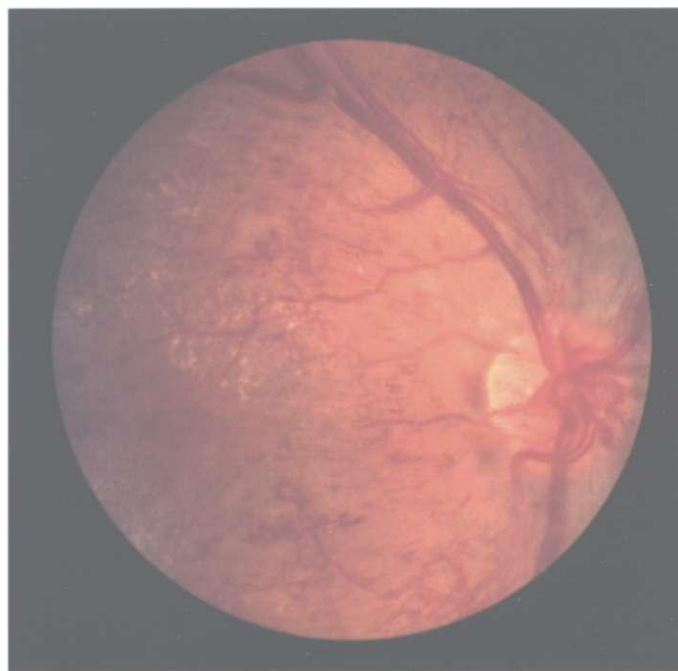


Рис.3. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Множество ретинальных геморрагий, извитость сосудов, аневризмы, расширение вен.

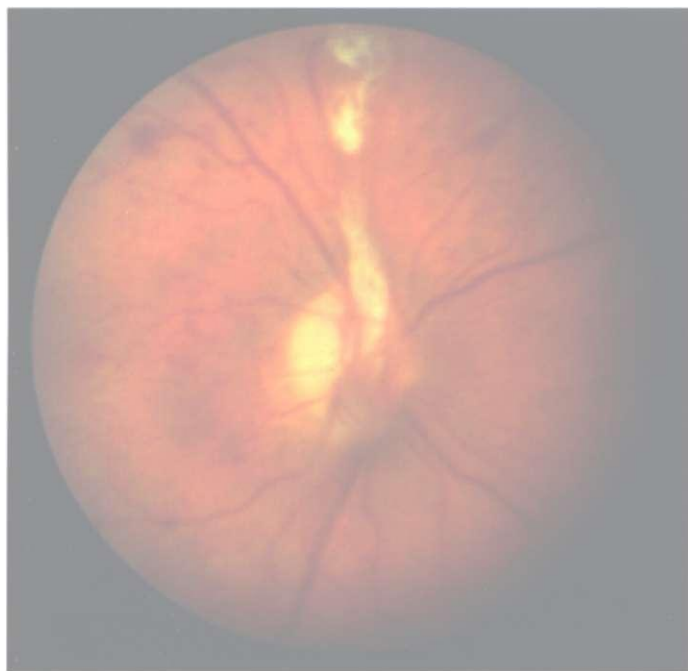


Рис. 4. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. В области диска зрительного нерва витреоретинальный тяж.

агуляцию сетчатки; 3-я группа (16 больных) получала только дипиридамо́л; 4-я группа (контрольная) - 14 больных без лечения.

Во всех группах больных сосудистые изменения на глазном дне были идентичными. Отдаленные результаты прослежены до 6 мес. Несмотря на небольшой срок наблюдений, у больных отмечена динамика сосудистых изменений. После проведения лечения спустя 2-3 мес всем больным проверяли остроту зрения и сравнивали изображение нескольких участков глазного дна с помощью сканирующей лазерной фундус-камеры фирмы "Zeiss."

В 1-й группе улучшение отмечено у 3 (21,4%) больных, стабилизация процесса - у 8 (57,2%) больных, ухудшение - у 3 (21,4%) больных. Во 2-й группе больных (только лазерное лечение) улучшение отмечено у 2 (16,7%), у 6 (50%) острота зрения сохранялась прежней, не прогрессировал рост новообразованных сосудов или отек сетчатки; у 4 (33,3%) больных отмечено ухудшение процесса, что связано с увеличением по площади и высоте отека сетчатки, возможны новые кровоизлияния.

В 3-й группе больных, которые получали только дипиридамо́л, улучшение отмечено у 2 (15,4%), частично рассосались ретинальные геморрагии, уменьшился отек сетчатки в макулярной области, улучшилась острота зрения. Стабилизация процесса сохранялась у 7 (46,2%) больных, ухудшение - у 5 (38,4%) больных. В контрольной группе больных показатели были менее позитивными; улучшение отмечено у 1 пациента (7,7%), стабилизация - у 4 (30,8%), ухудшение выявили у 8 (61,5%) больных.

Таким образом, у больных ИНСД с выраженными сосудистыми изменениями на глазном дне необходимо проводить лечение препаратом дипиридамо́л в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки.

Литература

1. Bell W. et al. // New England J. of Medicine. - 1991. - Vol.325. - N6. - P. 398-403.
2. Charles A., Garcia M. et al. // Clinical Symposia - 1992. - Vol.44. - P. 2-3.
3. Egawhary D., Swoboda B. et al. // Biochem.Sos.Trans. - 1995. - Vol.23. - N3. - P.402.
4. Javitt J., Aiello L. et al. // Ophthalmology. - 1990. - Vol.97. - N4. - P.483-494.
5. Rassam S., Patel V. et al. // Exp.Physiol. - 1995. - Vol.80. - P.53-68.
6. Wiedemann P. // Surv.Ophthalmol. - 1992. - Vol.36. - N5. - P.373-384.