

В обеих группах нами был проведен корреляционный анализ выраженности офтальмологической патологии, определяемой по количеству ее видов, одновременно наличествующих на одном глазу, и степени ее проявления с возрастом пациентов. Установлено, что у больных с поражением БЦС корреляция выраженности глазной патологии с возрастом пациента оказалась вдвое сильнее, чем у больных без поражения БЦС: у больных с поражением БЦС коэффициент корреляции «возраст – выраженность глазной патологии» был равен 0,3659 (корреляция средней степени), а у больных без поражения БЦС – 0,1766 (корреляция слабой степени). При этом у больных и с поражением БЦС, и без поражения БЦС, естественно, имелась корреляция выраженности инволюционной глазной патологии с возрастом, но в группе больных с поражением БЦС она была сильнее: коэффициент корреляции 0,3533 (корреляция средней степени), а в группе без поражения БЦС коэффициент корреляции составил 0,2096 (корреляция слабой степени). Корреляция выраженности ишемической глазной патологии с возрастом также была сильнее в группе больных с поражением БЦС (коэффициент корреляции 0,2327, корреляция слабой степени), чем в группе больных без поражения БЦС (коэффициент корреляции 0,1822, корреляция слабой степени), но средней степени, как в группе больных с БЦС, не достигала. На основании этих данных можно предположить, что наличие поражения БЦС оказывает влияние на естественные процессы старения органа зрения.

Заключение

Разделение патологии глаз на патологию ишемического генеза, связанную с поражением БЦС, и патологию дегенеративно-дистрофического генеза, обусловленную возрастными изменениями организма в целом, не имеет четко выраженных критериев, и данные процессы часто взаимообусловлены. Вместе с тем установленные корреляции и частота встречаемости отдельных видов офтальмопатологии наглядно демонстрируют доминирование в их генезе либо ишемического, либо инволюционного фактора. Полученные результаты дают более четкие представления об этиопатогенезе данных видов офтальмопатологии и, следовательно, могут способствовать разработке патогенетически обусловленных видов лечения данного контингента больных.

Сведения об авторах статьи:

Денисова Ирина Петровна – врач-офтальмолог ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России. Адрес: 440034, г. Пенза, ул. Стасова, 6. E-mail: ipdenisova@gmail.com.

Кузнецов Сергей Леонидович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России. Адрес: 440026, г. Пенза, ул. Красная, 32. Тел./факс: (8927) 368-33-76. E-mail: slkclinic@gmail.com.

Бражалович Елена Евгеньевна – ст. лаборант кафедры офтальмологии ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» Минздрава России. Адрес: 440026, г. Пенза, ул. Красная, д. 32. E-mail: alena29216@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров, Е.А. Офтальмологические проявления общих заболеваний / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тутаява. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 388-410.
2. Тарасова, Л.Н. Глазной ишемический синдром / Л.Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А.А. Фокин. – М.: Медицина, 2003. – 176 с.
3. Шилкин, А.Г. Коррекция гемодинамики зрительного анализатора операцией пересечения затылочной и париетальной артерий: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 18 с.
4. Михайлова, Е.Н. Офтальмологические и нейрофизиологические особенности у больных с ишемическим инсультом с патологией внутренней сонной артерии / Михайлова Е.Н. [и др.] // Офтальмохирургия и терапия. – 2005. – Т.5. – Вып.1. – С.29-33.
5. Глаукома и другие проблемы офтальмологии: сб. науч. тр., посв. 15-летию Тамбовского филиала ГУ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова / под ред. В.А. Мачехина. – М., 2005. – С. 9-86.
6. Офтальмогериятрия / под ред. Н.А. Пучковской. – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
7. Маккей, В., Росс Н. Хирургия сонных артерий: руководство для врачей и ординаторов Русская редакция А.М. Чернявского. – М., 2000. – 608 с.
8. Национальное руководство по глаукоме / под ред. Е.А. Егорова, Ю.С. Астахова, А.Г. Щуко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 217.

УДК: 617.735-002:616.379-008.64

© А.Г. Исхакова, А.В. Золотарев, С.А. Суслин, 2014

А.Г. Исхакова¹, А.В. Золотарев¹, С.А. Суслин² ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ

¹НИИ глазных болезней ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, г. Самара

²ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Самара

Целью нашего исследования стала оценка клинической эффективности лазерного лечения больных с диабетическим макулярным отеком. В работе проведен анализ результатов лечения 244 больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической ретинопатией. В основную группу были включены 207 пациентов, им проведено микрохирургическое лазерное лечение в навигационном режиме (система NAVILAS), в сравнительную группу включены 37 больных, пролеченных в ручном режиме. Показано, что независимо от способа лазерного лечения достоверной стабилизации зрительных функций в течение 1 года удается добиться только в случае неproлиферативной стадии диабетической ретинопатии (до лечения острота зрения с коррекцией $0,65 \pm 0,03$, после лечения – $0,55 \pm 0,03$; $p > 0,05$). В случае проproлиферативной стадии ДРП (до лечения острота зрения $0,52 \pm 0,03$ и после лечения – $0,33 \pm 0,03$; $p < 0,05$) и пролиферативной стадии (до лечения острота зрения $0,34 \pm 0,03$ и после – $0,12 \pm 0,03$; $p < 0,05$) зрительные функции, несмотря на проводимое лечение, достоверно снижаются. В случае лечения с использованием системы NAVILAS снижение зрительных функций достоверно менее выражено, чем при лечении в обычном режиме, пациенты испытывают значительно меньше дискомфорта вследствие использования инфракрасного света во время проводимого лазерного лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, макулярный отек, лазерное лечение.

A.G. Iskhakova, A.V. Zolotarev, S.A. Suslin

LASER TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC MACULAR EDEMA

The objective of the study was to evaluate the clinical effectiveness of laser treatment in patients with diabetic macular edema.

The work analyses the results of treatment of 244 patients with type 2 diabetes with diabetic retinopathy. The study group included 207 patients after microsurgical laser treatment in navigation mode (system NAVILAS) and the comparison group consisted of 37 patients treated in the manual mode.

It is shown that, regardless of the method of laser treatment, a reliable stabilization of visual function within 1 year may be achieved only in case of nonproliferative stage of diabetic retinopathy (before treatment corrected visual acuity was 0.65 ± 0.03 , after treatment – 0.55 ± 0.03 , $p > 0.05$). In case of pre-proliferative stage of the disease (indices before treatment – 0.52 ± 0.03 , after treatment – 0.33 ± 0.03 ; $p < 0.05$) and at the proliferative stage (0.34 ± 0.03 before and 0.12 ± 0.03 after; $p < 0.05$) visual functions, despite of conducted treatment, significantly reduce. If NAVILAS system is used during treatment reduction of visual function is significantly less pronounced than after common mode treatment, patients experiencing less discomfort during treatment due to the IP light used at laser treatment.

Key words: diabetes, diabetic retinopathy, macular edema, laser treatment.

В настоящее время во всем мире насчитывается около 366 млн. человек, больных диабетом, и, вероятно, это число увеличится в результате старения населения мира, урбанизации, роста распространенности ожирения и малоподвижного образа жизни [4]. В России насчитывается около 2,3 млн. больных диабетом [5]. Основную часть больных (80-95%) составляют пациенты с СД 2 типа [1,3,8]. Диабетическая ретинопатия (ДРП) является основной причиной потери зрения у населения трудоспособного возраста в большинстве стран мира [9]. По данным Zheng Y. (2012), во всем мире число людей с ДРП в 2010 году насчитывало 126 млн., а к 2030 году может составить 191,0 млн., из них слабовидящих – 37,3 млн. и число их может увеличиться до 56,3 млн. соответственно. За последние 10 лет число больных сахарным диабетом значительно выросло [8].

Основной причиной ухудшения зрения и слепоты у больных сахарным диабетом является развитие диабетического макулярного отека (ДМО) [6,9]. По данным литературы, ДМО наблюдается у 29% больных со стажем заболевания сахарного диабета более 20 лет [9]. По данным ВОЗ, своевременно проведенная лазеркоагуляция сетчатки позволяет в 70% случаев предотвратить ухудшение зрения и развитие ДМО [8]. Кроме того, по данным Neubauer A.S. (2013) лазерное лечение макулярного отека, особенно на ранней стадии его развития, является не только эффективным,

но и экономически более выгодным методом по сравнению с введением anti-VEGF-препаратов.

Целью работы явилась оценка клинической эффективности лазерного лечения больных с диабетическим макулярным отеком.

Материал и методы

Проведено лечение 244 больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической ретинопатией различной стадии и макулярным отеком. В основную группу были включены 207 пациентов, которым было проведено микрохирургическое лазерное лечение в навигационном режиме (система NAVILAS), в сравнительную группу вошли 37 больных, пролеченных в ручном режиме. Средний возраст больных составил $64,44 \pm 0,45$ года, стаж сахарного диабета $12,4 \pm 0,69$ года. Критерием отбора были больные сахарным диабетом второго типа с диабетическим отеком на фоне диабетической ретинопатии в неproлиферативной, проproлиферативной и пролиферативной стадиях заболевания. Пациенты обеих групп не отличались между собой по стажу сахарного диабета (табл. 1), среднему содержанию сахара в крови (табл. 2), сроку инсулинотерапии (табл. 3), содержанию гликированного гемоглобина (табл. 4).

Всем больным до лечения и через 12 месяцев проведено стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, биомикроскопию переднего

отрезка глазного яблока, бесконтактную тонометрию, обследование глазного дна с линзой Гольдмана. Также выполнена оптическая когерентная томография макулы с помощью OCT «OPTOVUE». Лазерное

лечение проводилось в сопоставимых режимах и дозах: диаметр пятна (D)50-100 мкм; время воздействия лазерного излучения (T)20-100 мс, мощность лазерного излучения (P) 60-180 мВт.

Таблица 1

Средний стаж заболевания сахарным диабетом по стадиям, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	14,26±0,87	11,28±0,95	9,55±1,13
Ручной режим	13,22±1,28	11,8±1,32	10,6±1,26

Таблица 2

Среднее содержание сахара крови по стадиям ДРП, ммоль/л

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	11,29±0,72	8,43±0,95	9,98±1,2
Ручной режим	10,82±1,12	9,62±1,12	10,42±1,2

Таблица 3

Средний стаж инсулинотерапии, лет

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	4,37±1,02	2,52±0,97	2,16±0,37
Ручной режим	4,92±1,22	2,71±1,16	2,53±0,96

Таблица 4

Среднее содержание гликированного гемоглобина, %

Лазерное лечение	Пролиферативная стадия	Препролиферативная стадия	Непролиферативная стадия
Навигационный режим	7,67±0,84	8,22±0,91	9,37±0,67
Ручной режим	6,92±0,92	8,12±1,2	8,91±0,89

Результаты и обсуждение

Стабилизация зрительных функций достоверно наблюдалась в группе, где было проведено лазерное лечение в навигационном режиме в отличие от ручного режима (табл. 5 и 6).

При этом стабилизации зрительных функций удалось добиться у пациентов с непролиферативной стадией заболевания ДРП, острота зрения практически не менялась (в среднем до лечения с коррекцией 0,65±0,03 и после лечения 0,55±0,03, $p>0,05$). В случае препролиферативной стадии ДРП (острота зрения до лечения – 0,52±0,03 и после лечения 0,33±0,03; $p<0,05$) и пролиферативной стадии

(острота зрения до лечения 0,34±0,03, после лечения 0,12±0,03; $p<0,05$) зрительные функции, несмотря на проводимое лечение, достоверно падали. Снижение высоты макулярного отека наблюдалось в обоих глазах в обеих группах (табл. 7 и 8). Однако высота макулярного отека при пролиферативной стадии продолжала расти в течение года с 407,6±10,2 до 481±12,2 мкм ($p<0,05$). При непролиферативной стадии ДРП в обеих группах высота макулярного отека снижалась (до лечения 358,7±5,2 мкм, после лечения 334,0±5,5 мкм; $p>0,05$) и уменьшалась при препролиферативной стадии ДРП (с 413±9,2 до 335±16,4 мкм; $p<0,05$).

Таблица 5

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	0,58±0,08	0,48±0,09	>0,05
Левый глаз	0,46±0,09	0,38±0,09	>0,05

Таблица 6

Острота зрения с коррекцией у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	0,56±0,10	0,39±0,10	<0,05
Левый глаз	0,48±0,10	0,31±0,11	<0,05

Таблица 7

Высота макулярного отека у больных до и после лазерного лечения (навигационный режим)

Навигационный режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	413,5±6,1	363±5,2	<0,05
Левый глаз	433±5,3	356±5,5	<0,05

Таблица 8

Высота макулярного отека у больных до и после лазерного лечения (ручной режим)

Ручной режим	До лечения	Через 12 месяцев	Достоверность, p
Правый глаз	433±9,1	348,3±10,3	<0,05
Левый глаз	423,3±9,4	336,3±10,1	<0,05

Таким образом, учитывая полученные данные, можно сделать вывод о том, что эффективность лазерного лечения диабетического макулярного отека зависела от стадии ДРП. На более поздних стадиях ДРП эффективность лазерного лечения макулярного отека значительно снижается, что требует дополнительных методов лечения, таких как интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза [7]. Для оптимизации, повышения эффективности лечения и сохранения зрительных функций у больных с макулярным отеком также необходимо учитывать тяжесть общего состояния, компенсацию глюкозы крови, артериального давления, нарушение липидного обмена – факторы, напрямую связанные со стабильностью стенки сосудов сетчатки [2].

Разработка и организация скрининга глазного дна у больных сахарным диабетом для выявления заболевания на ранних стадиях являются перспективным и актуальным направлением. Необходимо внедрение новых клинко-организационных мер по оказанию офтальмологической помощи пациентам с диабетической ретинопатией и макулярным отеком, направленных на разработку профилактических программ, своевременное выявление патологии, формирование потоков пациентов в зависимости от стадии заболевания с целью получения максимально эффективной медицинской помощи на уровне первичного звена, использования передвижных офтальмологических комплексов для осуществления специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи.

Сведения об авторах статьи:

Исхакова Альфия Гумяровна – врач-исследователь НИИ глазных болезней ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, зав. офтальмоэндокринологическим отделением Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского. Адрес: 443068, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 158. E-mail: iag163@mail.ru.

Золотарев Андрей Владимирович – д.м.н., директор НИИ глазных болезней СамГМУ, профессор кафедры офтальмологии СамГМУ, главный врач Самарской областной клинической офтальмологической больницы им. Т.И. Ерошевского. Адрес: 443068, г. Самара, ул. Ново-Садовая, 158. Тел.: 8 (846) 312-22-70. E-mail: mail@zrenie-samara.ru.

Суслин Сергей Александрович – д.м.н., зав. кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России. Адрес: 443079, г. Самара, ул. Гагарина, 18.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М.И. Микроангиопатия – одно из сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремникова // Cons. Med. – 2000. – Т.4, №5. – С.515-520.
2. Волеводз, Н.Н. СТД и ИФР-I при сахарном диабете: роль в патогенезе микрососудистых осложнений / Н.Н.Волеводз, А.К. Тошевикова // Сахарный диабет. – 2000. – №1(6). – С.53-59.
3. Зарецкая, Н.В. Скрининг диабетической ретинопатии в популяции Москвы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 19 с.
4. Селезнева, Е.В. Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы на догоспитальном этапе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2004. – 19 с.
5. Antonetti, D.A. Diabetic retinopathy / D.A. Antonetti, R. Klein, T.W. Gardner // N. Engl. J. Med. 2012. Vol. 366, № 5. – P.1227-1239.
6. Busik, J.V. // Diabetic retinopathy is associated with bone marrow neuropathy and a depressed peripheral clock / J.V. Busik, M. Tikhopenko, A. Bhatwadekar et al. // J.E.M. – 2009. – № 13. – P. 2897-2906.
7. Kernt, M. Focal and panretinal photocoagulation with a navigated laser (Navilas) / M. Kernt, R. Cheuteu, E. Vounotrypidis, et al. // Acta Ophthalmol. – 2011. – Vol. 89. – P. 662-664.
8. Loyd, C. Stress and Diabetes: A Review of the Links / C. Loyd, J. Smith, K. Weinger // Diabetes Spectr. – 2005. – № 2. – P. 121-127.
9. Méndez-Ferrer, S., D. Lucas, M. Battista, et al. Haematopoietic stem cell release is regulated by circadian oscillations / S. Méndez-Ferrer, D. Lucas, M. Battista, et al. // Nature. – 2008. – Vol. 452. – P. 442-447.

УДК - 617.7-006.6-089.87

© А.С. Мочалова, 2014

А.С. Мочалова

НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ МЕЛАНОМой ХОРИОИДЕИ КАК КОМПОНЕНТА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

В статье проведен анализ показателей качества жизни 122 пациентов с меланомой хориоидеи после органосохраняющего и органосохранного лечения с помощью опросника FACT-G. Установлено, что пациенты через год после органосохраняющего лечения меланомой хориоидеи имели достоверно более высокие значения показателя качества жизни ($77,74 \pm 2,89$ балла), чем пациенты, получившие органосохранное лечение ($69,61 \pm 2,15$ балла). Мониторинг показателей качества жизни больных меланомой хориоидеи в отдаленные сроки наблюдения (более 3 лет) позволил установить, что после энуклеации отмечаются стабильно высокие итоговые показатели качества жизни, в то время как после органосохранного лечения выявлено достоверное снижение суммарного показателя.

Ключевые слова: качество жизни, меланома хориоидеи, брахитерапия, энуклеация.