

2. Марцинкевич, А.О. Профилактика воспалительных осложнений после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ у больных сахарным диабетом 2 типа: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 144 с.
3. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. – М.: Офтальмология, 2015. – 32 с.
4. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema / C.W. Baker [et al.] // JAMA Ophthalmol. – 2013. – Vol. 131, № 7. – P. 870-887.
5. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery / C.J. Chu [et al.] // Ophthalmology. – 2015. – Vol. 123, № 2. – P. 316-332.
6. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls / U. Eriksson [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 249, № 3. – P. 349-359.
7. Yonekawa, Y. Pseudophakic cystoid macular edema / Y. Yonekawa, I.K. Kim // Curr. Opin. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 23, № 1. – P. 26-32.

REFERENCES

1. Bashina I.A., Frolov M.A., Lipatov D.V. Prevention of macular oedema after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Diabetes mellitus. 2017; 20(5):350-355. doi: 10.14341/DM8729. (In Russ).
2. Martsinkevich, A.O. Profilaktika vospalitel'nykh oslozhnenii posle fakoemul'sifikatsii katarakty s implantatsiei IOL u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa: dis. ... kand. med. nauk [Prevention of inflammatory complications after phacoemulsification of cataract with IOL implantation in patients with type 2 diabetes mellitus: dis.... cand. med. sciences], Moscow, 2016, 144 p. (In Russ).
3. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po okazaniyu ofta'l'mologicheskoi pomoshchi patsientam s vozrastnoi kataraktoj [Federal clinical recommendations on the provision of ophthalmic care to patients with age-related cataract]. Moscow, Ofta'l'mologiya, 2015, 32 p. (In Russ).
4. Baker C.W. et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. JAMA Ophthalmol. 2013;131(7):870-887. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.2313. (in English)
5. Chu C.J. et al. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery. Ophthalmology. 2016;123(2):316-323. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.10.001. (in English)
6. Eriksson U. et al. Macular edema and visual outcome following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy and controls. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol, 2011; 249(3):349-359. doi: 10.1007/s00417-010-1484-9. (in English)
7. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. Curr Opin Ophthalmol. 2012;23(1):26-32. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834cd5f8. (in English)

УДК 616.1 + 617.73

© О.А. Даниленко, Е.В. Маркова, 2018

О.А. Даниленко, Е.В. Маркова

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЛИЯНИЯ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА НА АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск

Проведено исследование эффективности влияния терапевтических комплексов, включающих блокаторы рецепторов ангиотензина (валсартан, ирбесартан) на антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функции сосудистой стенки у 53 больных артериальной гипертонией 1-2-й степеней, перенесших поражения ретинальных сосудов. С тромбозом центральной вены сетчатки или её ветвей было 35 (66,0%) больных, с сосудистой оптической нейропатией – 13 (24,6%), окклюзией центральной артерии сетчатки – 5 (9,4%) больных. Установлено, что применение лечебного комплекса, в состав которого входит валсартан, нормализует функции сосудистой стенки за 4 месяца лечения с сохранением достигнутого эффекта до 12 месяцев наблюдения. Использование в лечебном комплексе ирбесартана улучшает, но не восстанавливает функции сосудистой стенки к 4-му месяцу лечения. Наблюдается тенденция к снижению достигнутого эффекта в дальнейшем, что указывает на высокий риск повторных тромбозов различной локализации у больных.

Ключевые слова: функции сосудистой стенки, артериальная гипертония, окклюзия сосудов сетчатки, блокаторы рецепторов ангиотензина.

O.A. Danilenko, E.V. Markova

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE INFLUENCE OF ANGIOTENSIN RECEPTORS' INHIBITORS ON THE ACTIVITY OF THE VASCULAR WALL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AFTER OCCLUSION OF RETINAL VESSELS

The research was made to study the effect of therapeutic complexes, which included angiotensin receptor inhibitors (valsartan, irbesartan) on the anticoagulant, fibrinolytic and antiaggregational function of the vascular wall in 53 patients with arterial hypertension of the first (I)-second(II) degree, who suffered from an acute pathology of the retinal vessels and optic nerve. Thrombosis of the central retinal vein or its branches was observed in 35 patients (66,0%), the occlusion of the central retinal artery was observed in 5 patients (9,4%), vascular optic neuropathy was observed in 13 patients (24,6%). It was established, that the use of the therapeutic complex, which includes valsartan, leads to normalization of the vascular wall functions for 4 months of treatment with constant effect up to 12 months of observation. The use of irbesartan in the treatment improves, but does not normalize, the functions of the vascular wall by the 4th month of treatment, and has a tendency to decrease the achieved effect in the future, so the risk of thrombosis is observed in this category of patients.

Key words: vascular wall function, arterial hypertension, the occlusion of the vessels of the retina, angiotensin receptor inhibitors.

Артериальная гипертония (АГ) в последние десятилетия всё шире поражает население экономически развитых стран. Дисфункция сосудистого эндотелия, сопутствующая гипертонической болезни, создаёт угрозу образования тромбов в различных органах и тканях. При этом окклюзионные поражения ретинальных сосудов развиваются у данной категории больных с частотой до 12% [2,3,5,9]. Не вызывает сомнений и то, что данное состояние требует комплексной коррекции, способной эффективно повышать антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функции сосудов у данного контингента больных. В связи с этим при выборе гипотензивных препаратов возникает необходимость учёта не только их гипотензивного действия, но и способности влиять на функции сосудистого эндотелия.

Цель работы – провести сравнительную оценку эффективности коррекции функций сосудистого эндотелия с помощью комплексной терапии, включающей гипотензивные препараты (блокаторы рецепторов ангиотензина) вальсартан или ирбесартан, у пациентов с артериальной гипертонией, имеющих в анамнезе поражения ретинальных сосудов.

Материал и методы

В исследование были включены 53 пациента с артериальной гипертонией 1-2-й степеней, случайным образом разделённые на две равные сравнимые группы. Первую группу составили 27 больных среднего возраста ($47,4 \pm 2,4$ года), 11 мужчин и 16 женщин, вторую – 26 больных, 12 мужчин и 14 женщин, средний возраст которых составил $48,5 \pm 1,8$ года. Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование после выписки из офтальмологического стационара, где им было проведено патогенетически направленное лечение тромбогенных поражений ретинальных сосудов. Больных с тромбозом центральной вены сетчатки или её ветвей было 35 человека (66,0%), сосудистой оптической нейропатией – 13 (24,6%), окклюзией центральной артерии сетчатки – 5 (9,4%). Группу контроля составили 25 здоровых людей аналогичного возраста, имеющих в офтальмологическом статусе незначимые рефракционные нарушения. У больных исследовали липидный спектр крови: общий холестерин, общие липиды (ОЛ) [7], ХС ЛПНП с определением коэффициента атерогенности плазмы крови (КАП) [8]. У всех обследованных определяли активность антитромбина (АТ III) [1] и фибринолитическую активность крови [4,6] с расчётом индексов антикоагуляционной

(ИАКАСС) и фибринолитической активностей (ИФАСС). Исследовались агрегационная способность тромбоцитов (АТ) [1,4,6] с различными индукторами (тромбин, ристомицин, адреналин и др.), а также их сочетания для моделирования реальных условий кровотока. Для лечения артериальной гипертонии пациентам первой группы был назначен вальсакор (валиксартан) 160 мг в сутки, больным второй группы – апровель (ирбесартан) 75 мг в сутки. Для оптимизации липидного обмена всем пациентам назначались аторис (40 мг) или трайкор (145 мг), рекомендовались некалорийная диета и лечебная физкультура. Исследование показателей проводили до начала лечения и при дальнейшем динамическом наблюдении за больными.

Результаты и обсуждение

Нормализацию артериального давления у пациентов обеих групп фиксировали через две недели после начала лечения.

У всех больных была выявлена гиперлипидемия II б типа, при этом исходные показатели липидного спектра плазмы крови у пациентов сравниваемых групп не имели значимых достоверных различий, коэффициент атерогенности плазмы крови (КАП) в первой группе составлял $3,35 \pm 0,04$, во второй – $3,15 \pm 0,02$, в контроле – $1,67 \pm 0,01$. В группе пациентов, получавших в составе комплексной терапии вальсартан, нормализация показателей липидного спектра плазмы крови произошла через четыре месяца терапии, обеспечив тем самым нормальный показатель КАП – $1,69 \pm 0,01$ ($p_1 < 0,01$) до года наблюдения. При использовании ирбесартана к 4 месяцам терапии исследуемые показатели улучшились, но по-прежнему достоверно отличались от контроля, КАП – $2,35 \pm 0,04$ ($p_1 < 0,01$), и нормализация их произошла лишь к 12 месяцам, обеспечив приближение к контрольным значениям КАП – $1,77 \pm 0,1$ ($p_1 < 0,01$).

Активность АТ-III в плазме крови у больных обеих групп перед началом терапии не имела достоверных различий и была снижена, обуславливая низкий уровень ИАКАСС – $1,15 \pm 0,06$ и $1,10 \pm 0,03$, в первой и второй группах соответственно (в контроле $1,48 \pm 0,02$). К 4 месяцам комплексного лечения активность АТ III при применении вальсартана возросла на 16,0%, тем самым вплотную приблизившись к норме с достоверным увеличением ИАКАСС до $1,49 \pm 0,04$ ($p_1 < 0,01$), применение ирбесартана привело к увеличению аналогичного показателя на 11,2%, ИАКАСС составил $1,26 \pm 0,08$ ($p_1 < 0,01$). Несмотря на дальнейшее нестрогое соблюдение

немедикаментозной коррекции, применение вальсартана способствовало сохранению достигнутых результатов до года наблюдения, в группе же больных, получавших ирбесартан, достигнутые результаты были нестабильны, с тенденцией к снижению, что указывало на сохранение тромбогенной опасности у этих пациентов. Увеличение до начала терапии времени лизиса фибринового сгустка до $9,4 \pm 0,04$ мин и до $9,27 \pm 0,1$ мин в первой и второй группах соответственно, указывало на значимое снижение фибринолитической активности крови, обусловливая соответствующее снижение уровня ИФАСС до $1,20 \pm 0,02$ и до $1,19 \pm 0,04$ (в контроле $1,49 \pm 0,40$). Через четыре месяца лечения вальсартаном установлена нормализация времени лизиса фибринового сгустка, ИФАСС увеличился до $1,47 \pm 0,4$ без отрицательной динамики результатов до года наблюдения, применение ирбесартана к 4 месяцам терапии привело к снижению времени лизиса фибринового сгустка, но оно по-прежнему было выше контрольных значений как до, так и после компрессионной пробы, ИФАСС составил $1,27 \pm 0,4$.

Агрегация тромбоцитов с различными индукторами оказалась ускоренной в обеих исследуемых группах. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($27,6 \pm 0,06$ с и $28,2 \pm 0,10$ с, в первой и второй группах соответственно), контрольное значение – $48,5 \pm 0,2$ с.

Применение вальсартана обусловило нормализацию времени агрегации тромбоцитов через четыре месяца лечения.

Применение ирбесартана также обусловило положительную динамику времени агрегации тромбоцитов к четвёртому месяцу терапии ($36 \pm 0,09$ с) с тенденцией к снижению показателя через год.

При исследовании офтальмологического статуса в конце срока наблюдения достоверно значимых различий состояния функций у пациентов обеих групп не выявлено. Функциональные результаты зависели от вида и тяжести сосудистой патологии сетчатки, а также от эффективности проведенного патогенетически направленного лечения.

Таким образом, лечебный комплекс из некалорийной диеты, лечебной физкультуры и гиполипидемических препаратов оказывает более эффективное действие на сосудистый гемостаз у больных АГ, перенесших окклюзию сосудов сетчатки в случае включения в него вальсартана и менее эффективно при присоединении ирбесартана.

Выводы

1. Применение вальсартана в комплексном лечении артериальной гипертонии у больных, имеющих в анамнезе тромбогенные поражения ретинальных сосудов, способно нормализовать функции сосудистого эндотелия в течение четырёх месяцев с длительным сохранением результатов (12 мес).

2. Использование в лечебном комплексе ирбесартана улучшает, но не нормализует функции сосудистого эндотелия с тенденцией к снижению показателей через год, что указывает на высокий риск повторных тромбозов различной локализации у больных.

Сведения об авторах статьи:

Даниленко Олег Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: oleg.danilenko@yandex.ru.

Маркова Елена Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. Адрес: 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3. E-mail: markova_helen@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда, В.П. Метод определения антиагрегационной активности стенок сосудов человека / В.П. Балуда, Т.И. Лукьянова, М.В. Балуда // Лабораторное дело. – 1993. – № 6. – С. 17-20.
2. Баранов, В.И. Псевдоэксфолиативный синдром в Центральной России: клинико-эпидемиологическое исследование / В.И. Баранов, А.Ю. Брежнев // Российский офтальмологический журнал. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 22-24.
3. Бикбов, М.М. Результаты диагностики окклюзионных поражений вен сетчатки / М.М. Бикбов, А.Ф. Габдрахманова, Л.Х. Исангулова // Российский офтальмологический журнал. – 2008. – Т. 1, № 2. – С. 8-11.
4. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.А. Колесников. – Челябинск, 2008. – 167 с.
5. Первый опыт применения комбинированной методики лечения дистрофических заболеваний сетчатки и зрительного нерва / В.И. Баранов [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2009. – № 1. – С. 1-2.
6. Рахматуллина, Д.М. Методы спонтанной агрегации тромбоцитов / Д.М. Рахматуллина // Вестник современной клинической медицины. – 2017. – Т. 10, вып. 3. – С. 60-65.
7. Сироткина, О.В. Иммунологические методы в оценке функциональной активности тромбоцитов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / О.В. Сироткина, Н.А. Боганькова, А.Б. Ласковец // Медицинская иммунология. – 2010. – Т. 12, № 3. – С. 33-35.
8. Творогова, М.Г. Методы определения холестерина липопротеидов низкой плотности / М.Г. Творогова // Лабораторная медицина. – 2006. – № 8. – С. 7-11.
9. Шишкин, А.Н. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия / А.Н. Шишкин, М.Л. Лындина // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 14 (4). – С. 315-319.

REFERENCES

1. Baluda, V.P., Lukyanova T.I., Baluda M.V. Metod opredeleniya antiagregatsionnoy aktivnosti stenki sosudov cheloveka [Method of determining antiaggregation activity of human blood vessels wall]. Laboratornoe delo [Laboratory work]. 1993; (6): 17-20. (in Russ.).
2. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: clinical and epidemiological study. Russian Ophthalmological Journal, 2012, Vol. 5, No. 1, pp. 22-24. (in Russ.)
3. Bikbov M.M., Gabdrakhmanova A.F., Isangulova L.H. Results of the diagnosis of occlusive retinal vein lesions. Russian Ophthalmological Journal. 2008; 1(2): 8-11. (in Russ.).
4. Volchegorsky I.A., Dolgushin I.I., Kolesnikov O.A. Eksperimental'noe modelirovanie i laboratoriynaya otsenka adaptivnykh reaktsiy organizma [Experimental modeling and laboratory evaluation of body adaptive reactions]. Chelyabinsk, 2008, 167 p. (in Russ.).
5. Baranov V.I. et al. Pervyy opyt primeneniya kombinirovannoy metodiki lecheniya dystroficheskikh zabolевaniy setchatki i zritel'nogo nerva [First experience of using of combined method of treatment of dystrophic retinal and optic nerve disorders]. RMZh. Klinicheskaya oftalmologiya [RMJ. Clinical Ophthalmology]. 2009;(1): 1-2. (in Russ.).
6. Rakhatmallyna, D.M. The methods of spontaneous platelet aggregation. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017; 10(3): 60-65. (in Russ.).
7. Sirotnikina O.V., Bogankova N.A., Laskovets A.B. Immunological methods for evaluation of platelet functions in the patients with cardiovascular diseases. Medical Immunology. 2010; 12(3): 33-35. (in Russ.).
8. Tvorogova, M.G. Metody opredeleniya kholesterina lipoproteidov nizkoy plotnosti [Methods for the determination of low-density lipoprotein cholesterol]. Laboratoriynaya meditsina [Laboratory Medicine]. 2006; (8): 7-11. (in Russ.).
9. Shishkin A.N., Lyndina M.L. Endothelial dysfunction and hypertension. Arterial'naya Gipertenzija [Arterial hypertension]. 2008; 4(4): 315-319. (in Russ.).

УДК 617.735-007.281
 © Коллектив авторов, 2018

В.Д. Захаров, П.В. Якушев, А.О. Носирова, Ю.Б. Городецкая
**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ
 ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ И ОСЛОЖНЕННОЙ КАТАРАКТЫ
 (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)**
*ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
 Минздрава России, г. Москва*

Диабетическая ретинопатия (ДР) – одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и занимает первое место среди причин слепоты у лиц трудоспособного возраста. Цель исследования – изучение эффективности хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) в сочетании с катарактой. Под наблюдением находились 43 больных сахарным диабетом 2 типа с тракционной отслойкой сетчатки и катарактой, которые были разделены на две группы в зависимости от тактики лечения. Предварительные результаты исследования показали равную эффективность комбинированного хирургического лечения ПДР и катаракты у пациентов первой группы и отсроченного удаления осложненной катаракты после эндовитреального лечения ПДР у пациентов второй группы. Развитие неоваскуляризации радужки в отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось в обеих группах: у 8 пациентов первой и 7 пациентов второй группы, что указывает на необходимость дальнейшего исследования прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР), определения связи развития осложнений со сроками удаления катаракты.

Ключевые слова: витрэктомия, диабетическая ретинопатия, катаракта, ангиография, неоваскуляризация.

**V.D. Zakharov, P.V. Yakushev, A.O. Nosirova, Yu.B. Gorodetskaya
 ESTIMATING EFFICIENCY OF TREATMENT OF PROLIFERATIVE DIABETIC
 RETHYNOPATHY AND COMPLICATED CATARACT (PRELIMINARY RESULTS)**

Diabetic retinopathy (DR) is one of the most serious complications of diabetes mellitus and ranks first among the causes of blindness in persons of working age. The purpose of the research was to study the efficacy of surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy (PDR) in combination with cataract. The study observed 43 patients with type 2 diabetes mellitus, with traction retinal detachment and cataract, divided into two groups depending on the treatment tactics. Preliminary results of the study showed equal effectiveness of combined surgical treatment of PDR and cataract in patients of the first group and delayed removal of complicated cataract after vitrectomy in patients of the second group. Development of neovascularization of the iris in the long-term postoperative period was observed in both groups: in 8 patients of the first and 7 patients of the second group, which indicates the need for further investigation of the progression of DR, determination of the relationship of the development of complications with the timing of cataract removal.

Key words: vitrectomy, diabetic retinopathy, cataract, angiography, neovascularization.

По данным ВОЗ к 2014 году число лиц, страдающих сахарным диабетом (СД), увеличилось до 422 млн. человек. При этом сахарный диабет, а именно развивающиеся при нем микро- и макрососудистые изменения, считаются одной из основных причин развития слепоты, почечной недостаточности, инфарктов, инсультов [3].

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и занимает первое место среди причин слепоты у лиц трудоспособного возраста [2]. У пациентов со стажем СД более 10 лет в 100% случаев диагностируют ДР [10]. Установлено, что основными звенями патогенеза развития ДР являются микроструктурные измене-