

лярного отека оценивалась по классификации Измайлова А.С., Балашевича Л.И. (2002), стадия фоновой ретинопатии – по классификации Kohner E.M., Porta M. (1992). В 131 случае (65%) был диагностирован ДМ I-II ст., в 70 случаях (35%) – III ст. В 21% случаев (43 глаза) макулярный отек сочетался с непролиферативной диабетической ретинопатией, в 20% (58 глаз) с препролиферативной ретинопатией, в 59% случаев (100 глаз) с пролиферативной ретинопатией. Период наблюдения за пациентами составил 24-30 месяцев.

Лазеркоагуляция осуществлялась на офтальмокоагуляторе Visulas Nd:YAG (532 нм) фирмы «Zeiss». Всем пациентам проводилась лазеркоагуляция сетчатки в центральных отделах по методике фокальной «решетки» (Измайлов А.С.). При наличии препролиферативной и пролиферативной фоновой ретинопатии мы проводили и панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки (ПРК).

Учитывая, что ПРК может негативно сказываться на течение макулярного отека и, соответственно, резко снизить зрительные функции пациента, на первом этапе лечения пациентов с препролиферативной ретинопатией мы проводили лазеркоагуляцию сетчатки в центральных отделах, и лишь после стабилизации и регресса макулярного отека проводилась поэтапная панретинальная лазеркоагуляция в полном объеме. При наличии пролиферативной ретинопатии лазеркоагуляция в макуле проводилась одновременно с первым этапом ПРК. Во всех случаях центральная лазеркоагуляция проводилась малым пятном (50-100 мкм) до получения слабо видимого коагулята, экспозиция 0,1-0,15 с.

Важным условием регресса макулярного отека мы так же, как и многие другие исследователи, считаем необходимость контроля уровня сахара крови с целью исключения резкого перепада суточных показателей гликемии, особенно гипогликемии, менее 2,0 ммоль/л. Также необходимым условием компенсации отека является достижение уровня АД не более 140/100 мм.рт.ст.

Результаты и обсуждение

В ходе проведенного лечения на конечном этапе через 2 года после начала наблюдения в 38,8% случаев (78 глаз) зрительные функции повысились, в 48,2% случаев (97 глаз) не изменились, в 13% случаев (26 глаз) ухудшились

– из них на 7 глазах произошла потеря зрения до < 0,1. Снижение зрения до < 0,1 было обусловлено в 3 случаях развитием диффузного макулярного отека, в 4 случаях развитием гемофтальма в ранние сроки после лазеркоагуляции на фоне тяжелой пролиферативной ретинопатии.

Таким образом, в 96,5% случаев удалось избежать тяжелой потери зрения, а в 87% удалось добиться стабилизации или улучшения зрительных функций пациентов.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности фокальной лазеркоагуляции сетчатки при диабетическом макулярном отеке как самостоятельного метода лечения при непролиферативной ретинопатии, а при наличии препролиферативной и пролиферативной ретинопатии в сочетании с панретинальной коагуляцией.

Мошетьева Л.К., Яценко О.Ю.,
Мизгирева А.П., Борисенко И.Ф.

СОВРЕМЕННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Представлены результаты лечения острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва фраксипарином. Получена нормализация показателей слезной жидкости, отмечена тенденция к улучшению показателей коагулограммы крови и повышению остроты зрения по сравнению с применением гепарина.

Изучение клинической эффективности низкомолекулярного гепарина – фраксипарина в комплексном лечении острой сосудистой патологии сетчатки и зрительного нерва.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 146 человек с острой сосудистой патологией сетчатки и зрительного нерва. Все больные были разделены на две группы. В первую группу вошли 70 человек (33 с тромбозом вен сетчатки, 22 с острым нарушением кровообращения в артериях сетчатки, 15 с ишемической нейропатией), получавших, наряду со стандартной терапией, нефракционированный гепарин. Во вторую группу вошли 76 человек (35 с тромбозом вен сетчатки, 24 с острым нарушением кровообращения в артериях сетчатки, 17 с ишемической нейропатией), получавших, наряду со стандар-