Оценка эффективности Троксевазина у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией

Т.М. Миленькая

ГУ Эндокринологический научный центр (дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Диабетическая ретинопатия (ДР) является осложнением сахарного диабета (СД). Гипергликемия играет центральную роль в развитии окислительного стресса при СД. Аутоокисление глюкозы, неферментативное гликозилирование и активация метаболизма сорбита могут быть источниками образования свободных радикалов или активных форм кислорода (АФК) при этом заболевании. Длительная гипергликемия приводит к нарушению проницаемости капилляров, потере перицитов, тромбообразованию, гипоксии сетчатки.

Профилактика ДР базируется, прежде всего, на устранении основных факторов риска, главной из которых является достижение максимальной компенсации СД. Актуальным являются также разработки методик комплексной терапии больных СД, использование медикаментозных средств, направленных на различные звенья патогенеза ДР.

Одной из групп лекарственных средств, применяемых с целью профилактики сосудистых осложнений СД, являются антиоксиданты. Препарат троксевазин обладает такими свойствами, как нормализация проницаемости стенок капилляров, повышение их тонуса, снижение экссудативного воспаления в сосудистой стенке, ограничивая прилипание к ее поверхности тромбоцитов.

Цель исследования – изучить эффективность применения троксевазина у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией.

Объем и методы исследования

Проведено обследование 67 больных СД 1 и 2 типа; 1-я группа – 28 больных СД 1 типа с начальной стадией пролиферативной ДР с выраженными микрососудистыми аномалиями, микротромбированием, извитостью мелких сосудов (рис. 1, 2). Возраст больных от 18 до 40 лет (средний – 32±4,3), длительность СД от 10 до 16 лет (12±2,7), уровень HbA1c от 6,6 до 8,4% (средний – 7,5%). 2-я группа – 39 больных СД 1 и 2 типа с выраженной пролиферативной ДР, частыми преретинальными кровоизлияния и в стекловидное тело; возраст обследованных больных от 21 года до 68 лет (средний 41±20,1), длительность СД от 6 до 33 лет (средняя – 19,9±7,1), уровень HbA1c от 7,6 до 11,2% (средний – 10,2±2,2%).

У больных СД оценивали уровень компенсации углеводного обмена по содержанию HbA1c. Всем больным проводили общеклинические исследования и коагулограмму. До лечения у 25 (37,3%) больных, включенных в исследование, была выявлена гиперкоагуляция, что проявлялось в изменениях показателей тромбоэластограммы (ТЭГ): снижение r до 136±6 с (норма 300–420 с), K до 50±2 с (норма 180–300 с), S до 15,0±0,8 мин (норма 18–22 мин), увеличении протромбинового времени и содержания фибрин мономера.

Всем больным до и после лечения проводили визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию

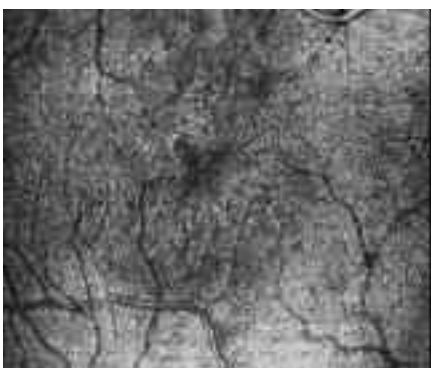


Рис. 1. В макулярной области множество микроаневризм, ретинальных геморрагий, извитость мелких сосудов.

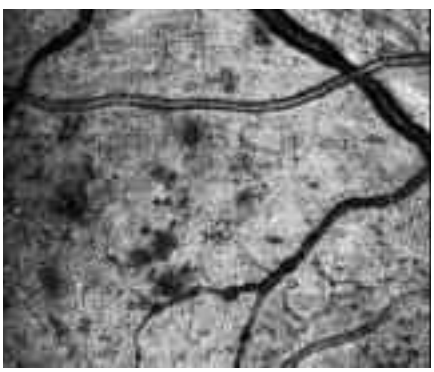


Рис. 2. Выраженные сосудистые аномалии, вены неравномерного калибра.

и фотографирование глазного дна с помощью сканирующей фундус-камеры. Все данные пациентов и изображение глазного дна заносили в компьютерную базу данных.

У больных 1-й группы проведена предварительная лазерная коагуляция сетчатки, после которой на глазном дне удалось добиться стабилизации процесса, но сохранялись микрососудистые аномалии; острота зрения от 0,6 до 1,0. Больным 2-й группы предварительно проводили лазерную и криокоагуляцию сетчатки; острота зрения – от 0,01 до 0,3.

Терапию троксевазином назначали по следующей схеме: больным 1-й группы – по 1 капсуле 3 раза в день – 1 месяц, больным 2-й группы -– по 1 капсуле 3 раза в день – 1,5 месяца.

Результаты

Лечение СД включало инсулинотерапию и пероральные сахаропонижающие препараты. До начала лечения троксевазином у всех больных компенсация СД была удовлетворительной. Уровень HbA1c составлял в среднем 8,4±2,3% (норма < 6,4%).

Лечение троксевазином проводили по описанной выше методике. У больных 1-й группы через 2 нед. после назначения препарата отмечено улучшение зрения на 10%, у больных 2-й группы – на 17,8%. У больных отмечено уменьшение количества ретинальных геморрагий. Пациенты 2-й группы отметили уменьшение плавающих помутнений, улучшение цветоощущения. Со стороны коагулограммы изменений не обнаружено. Через 1 мес после назначения препарата острота зрения улучшилась на 12,4% у больных 1-й группы и на 19,3% – у больных 2-й группы. Спустя 2 мес у больных обеих групп после лечения отмечена стойкая стабилизация остроты зрения, на глазном дне – значительное рассасывание ретинальных геморрагий. У больных 2-й группы отмечали значительное уменьшение повторных кровоизлияний в стекловидное тело.

Из 25 больных с повышенной гиперкоагуляцией у 16 значительно улучшились показатели тромбоэластограммы.

При сравнении показателей фотоснимков участков глазного дна с помощью сканирующей фундус-камеры отмечено уменьшение сосудистых аномалий, особенной у больных 1-й группы (рис. 3).

У 3 больных 2-й группы через 2 мес после приема препарата наблюдали снижение зрения из-за повторного кровоизлияния в стекловидное тело. У этих больных до назначения троксевазина были частые кровоизлияния из-за декомпенсации СД, повышения АД.

Больная М., 63 года, СД 2 типа (инсулинотерапия), длительность диабета – 25 лет. Оба глаза – пролиферативная диабетическая ретинопатия, правый глаз – гемофтальм.

12.02.02 г. до лечения. Острота зрения правого глаза = 001 с sph + 1,3 D = 0,03; острота зрения левого глаза = 0,2 с sph + 2,0 D = 0,8;

02.02.2005 г. На левом глазу произведена лазерная коагуляция сетчатки.

04.02.2005 г. на правом глазу произведена трансконъюнктивальная криокоагулляция.

10.02.05 г. после лечения. Острота зрения правого глаза = 0,09, не корригируется; острота зрения левого глаза = 0,5 с sph + 2,0 D = 0,9.

Назначен троксевазин по 1 капсуле 3 раза в день – 1 мес.

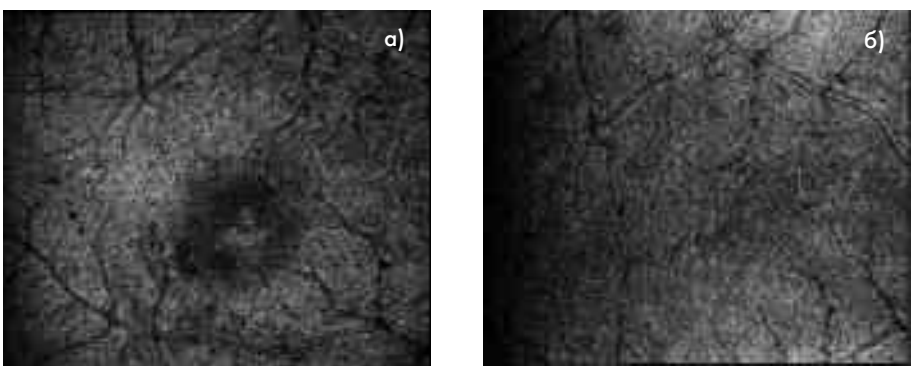


Рис. 3. Больной Ш.
32 года, СД – 16 лет, ДРЗ.

Макулярная область
а) до лечения
б) после лечения

Повторный контроль – 03.03.05 г. Острота зрения правого глаза = 0,2 с sph+1,5 D =0,4; острота зрения левого глаза = 0,5 с sph + 2,0 D = 0,9.

На правом глазу гемофтальм значительно рассосался, частичное запустевание новообразованных сосудов.

24.05.05 г. Острота зрения правого глаза = 0,2 с sph + 1,5 D = 0,4; острота зрения левого глаза = 0,5 с sph + 2,0 D = 0,9. На глазном дне – стойкая стабилизация процесса.

Выводы

1. Применение троксевазина позволяет уменьшить микрососудистые нарушения у больных с начальными пролиферативными изменениями на глазном дне.

2. У больных с выраженными пролиферативными изменениями на глазном дне и частыми гемофтальмами троксевазин оказывает стойкое положительное действие, значительно уменьшает риск повторных кровоизлияний и позволяет улучшить остроту зрения.

Литература

1. Балаболкин М.И., Г.Г. Мамаева, Н. И.Фадеева. Клиническая фармакология и терапия. – 2000.
2. Дедов И.И. и др. «Сахарный диабет, ретинопатия, нефропатия» - 2002. с 217.
3. Agus D.B., Gambhir SS.,Pardridge W.M., et al. J Clin Invest. 1997/- 100. P. 2842-2848.
4. Arno K. Kumagai. Diabetes Metab Res Rev. 1999. – 15. P. 261-273.
5. Bonney M., Hing S.J., Fung A., T., Stephens M. M., Fairchild J. M., Donaghue K. C., Howard N. J., Silink M. Diabet - Med.- 1995.- Nov.12(11).- P.967-973.
6. Charles A. Garcia, MD; Richard S. Ruiz, MD. Ocular Complications of Diabetes. Clinical Symposia. Vol.44, № 1, 1992.
7. Klein R., Klein BEK, Moss SE, et al. Arch Ophthalmol 1984; 102; 527-532.
8. Sjolie A.K., Moller F.-2004.=Diabetic Medicine, 21,- P 666-672.