

2. Наличие информации о рисках развития ТЭЛА повышает уровень тревожно-депрессивных расстройств, что требует учитывать при работе с пациентом.

3. Нами был разработан информационный листок для пациентов, представляющий полную информацию о факторах риска ТЭЛА и способах профилактики, который может быть использован для работы с пациентами в лечебных учреждениях и профилактической работе с населением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухина, Н. А. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова. — М., 2016. — Гл. 16.
2. Савельев, В. С. Тромбоэмболия легочной артерии / В. С. Савельев, Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко. — М.: Медицина, 1979.
3. Веткин, А. Л. Тромбоэмболия легочной артерии / А. Л. Веткин, А. М. Груцанчук // Архив внутренней медицины. — 2014. — № 1 (15). — С. 33–40.

УДК 617.7:616.379-008.64

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Середич Ю. С.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Е. В. Конопляник

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

По данным Международной федерации диабета (IDF), доля пациентов с сахарным диабетом (СД) среди населения планеты в 2010 г. составила 6,6 %, а в 2030 г. увеличится до 7,8 %. Наиболее значимыми поражениями глаза при СД являются диабетическая ретинопатия (ДР) и диабетический макулярный отек (ДМО), ведущие к потере зрения. В структуре причин слепоты среди населения развитых стран ДР занимает первое место [1]. По данным различных авторов, частота ДМО составляет 2,1–84 % в зависимости от типа и длительности СД.

Цель

Изучить современные представления о методах лечения ДМО.

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные научной литературы за 2003–2015 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно классификации, предложенной Е. Kohner и М. Porta (1991), выделяют основные формы ДР: непролиферативная, препролиферативная, пролиферативная. ДМО может развиваться на любой стадии ДР и при отсутствии лечения в 25 % случаев приводит к выраженному снижению остроты зрения в течение трех лет [2]. ДМО считают диффузным, если утолщение сетчатки достигает площади 2 или более диаметров диска зрительного нерва (ДЗН) и распространяется на центр макулы, и фокальным — если он не захватывает центр макулы и не превышает 2 диаметров диска [3]. В ходе многоцентрового клинического исследования по изучению раннего лечения ДР — Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) был предложен термин «клинически значимый макулярный отек», определяемый по наличию любого из трех критериев: утолщение сетчатки в пределах до 500 мкм (1/3 ДЗН) от анатомического центра макулы; формирование «твердых» экссудатов в области макулы или в пределах 500 мкм от ее центра, в сочетании с макулярным отеком; наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади ДЗН, в зоне от 500 до 1500 мкм от анатомического центра макулы. Важным условием лечения пациентов с СД является поддержание уровня глюкозы крови и артериального давления (АД) в пределах допустимых значений. Доказано, что снижение уровня АД у пациентов с СД значительно уменьшает

скорость развития и прогрессирования ДР (Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes, ABC). В консервативном лечении ДР применяют средства, улучшающие капиллярный кровоток и уменьшающие проницаемость сосудистой стенки (тиклопидин, гликлазид). Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента снижают проницаемость внутреннего гемоторетинального барьера. Показано, что лизиноприл, хоть и не снижает частоту возникновения ДР, замедляет ее прогрессирование (EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (EUCLID)). Интравитреальное введение стероидов эффективно воздействует на ДМО, повышает остроту зрения, особенно в случае резистентности к лазерному лечению [4]. В некоторых исследованиях показано, что введение стероидов до или после лазерной фотокоагуляции в стекловидное тело было более эффективным, чем отдельные интравитреальные инъекции [5]. Еще одним перспективным направлением в лечении ДР является применение прямых ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Роль фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в патогенезе ДМО признана ключевой. Основными показаниями к монотерапии ингибиторами ангиогенеза (анти-VEGF препараты) служат ДМО с вовлечением анатомического центра макулы или отеки, резистентные к лазерному лечению (при исключении выраженного витреомакулярного тракционного синдрома). Единственным общепринятым методом лечения ДР и ДМО, эффективность которого доказана многоцентровыми исследованиями, является лазерная фотокоагуляция сетчатки (ЛК). Установлено также, что принципиально важным условием успеха является раннее лазерное лечение [6]. Согласно исследовательской группе ВОЗ, раннее выявление и лечение посредством ЛК способно остановить прогрессирование ДР: после ЛК риск падения зрительных функций при ДМО уменьшается с 24 до 12 % (ETDRS). В то же время диффузный ДМО не всегда реагирует на ЛК или после регресса его в ближайшие сроки может возникать повторно [7]. Несмотря на преимущества, при ЛК макулярной области возможно появление множественных парацентральных скотом, ожогов роговицы, хрусталика и фовеолы [8]. Существуют данные об эффективности витрэктомии с удалением внутренней пограничной мембраны (ВПМ), которая способствует значительному регрессу отека сетчатки в макуле, стабилизации, а в некоторых случаях — и улучшению зрительных функций [9]. Такое хирургическое вмешательство активно используется при макулярных отеках, связанных с нарушением витреоретинального контакта, или отеках, резистентных к лазерному лечению [10]. Витрэктомия с удалением ВПМ воздействует только на одно из звеньев патогенеза ДМО, поэтому целесообразным является его применение в сочетании с другими видами лечения ДМО [11].

Выводы

ДМО способен значительно снижать остроту зрения, влияя на качество жизни пациентов. Лечение ДМО должно быть своевременным и патогенетически обоснованным. Использование консервативных и хирургических подходов повышает эффективность лечения данной патологии, однако, проблема лечения ДМО требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Современная антиоксидантная терапия диабетической ретинопатии / Л. К. Мошетова [и др.] // РМЖ. — 2006. — № 1. — С. 36–38.
2. Балашевич, Л. И. Глазные проявления диабета / Л. И. Балашевич. — СПб.: СПбМАПО, 2004. — 453 с.
3. Subthreshold micropulse diode laser treatment in diabetic macular oedema / M. L. Laursen [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 88. — P. 1173–1179.
4. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone in exudative age-related macular degeneration / J. B. Jonas [et al.] // Acta ophthalmol. — 2010. — Vol. 88(6). — P. 630–634.
5. Efficacy of intravitreal triamcinolone after or concomitant with laser photocoagulation in nonproliferative diabetic retinopathy with macular edema / E. Aydin [et al.] // Eur. J. Ophthalmol. — 2009. — Vol. 19. — P. 630–637.
6. Angiogenic and antiangiogenic factors in proliferative diabetic retinopathy / R. Simo [et al.] // Curr. Diabet. Rev. — 2006. — Vol. 2. — P. 71–98.
7. Light versus classic laser treatment for clinically significant diabetic macular oedema / F. Bandello [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 2005. — Vol. 89. — P. 864–870.
8. Safety and Efficacy of Ranibizumab in Diabetic Macular Edema (RESOLVE Study) A 12-month, randomized, controlled, double masked, multicenter phase II study / P. Massin [et al.] // Diabetes Care. — 2010. — Vol. 33. — P. 2399–2405.
9. Пилинг внутренней пограничной мембраны в лечении диабетического макулярного отека / А. Г. Щуко [и др.] // Клиническая офтальмология. — 2012. — № 1. — С. 1–2.

10. Шадринцев, Ф. Е. Диабетическая ретинопатия и макулярный отек. Алгоритмы диагностики и лечения клинически значимых форм / Ф. Е. Задринцев // Фарматека. — 2012. — № 16. — С. 34–41.

11. Файзрахманов, Р. Р. Витрэктомия в сочетании с пилингом внутренней пограничной мембраны при диабетическом макулярном отеке (обзор литературы) / Р. Р. Файзрахманов, М. Р. Каланов, Р. М. Зайнуллин // Вестник Оренбургского государственного университета. — 2015. — № 12. — С. 257–259.

УДК 611.018.52:616.12-009.72-085.273:616.1-089.168.1

ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ПОСЛЕ ПЛАНОВОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Серкевич П. С.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Т. П. Пронько

Учреждение образования

**«Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь**

Введение

В последние годы в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) растет доля чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), требующих применения двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ) ацетилсалициловой кислотой (АСК) и ингибитором P2Y₁₂ рецепторов — клопидогрелем. Одна из существенных проблем применения антитромбоцитарной терапии у пациентов с ИБС заключается в развитии резистентности к указанным средствам (5–48 % к АСК и 20–30 % к клопидогрелю) у пациентов со стабильными формами ИБС и с острым коронарным синдромом [1, 2, 3]. Резистентность к действию АСК и клопидогреля ассоциирована с высоким риском смерти, инфаркта миокарда или инсульта у пациентов, страдающих разными формами ИБС [4].

Цель

Оценить прогноз у пациентов со ССН, перенесших плановое ЧКВ.

Материал и методы исследования

В исследование включено 60 пациентов со стабильной стенокардией напряжения (ССН), перенесших плановое ЧКВ на базе Гродненского областного клинического кардиологического центра и получавших ДАТТ (АСК и клопидогрель). Все обследования проводились через 14 дней после проведения ЧКВ. Всем пациентам было выполнено ЧКВ с установкой стентов с лекарственным покрытием у 55 % пациентов и стентов без лекарственного покрытия у 45 %. Все пациенты принимали бета-блокаторы (бисопролол 5–10 мг, метопролол 50–100 мг), ингибиторы АПФ (лизиноприл 5–20 мг, рамиприл 5–10 мг), статины (аторвастатин 10–20 мг, розувастатин 5–20 мг), АСК 75 мг, клопидогрель 75 мг, молсидомин при болях за грудиной.

Оценку агрегации тромбоцитов проводили при помощи мультиэлектродной агрегометрии (multiplate) на импедансном 5-канальном агрегометре Multiplate (Verum Diagnostica GmbH, Германия) с несколькими индукторами агрегации. Аденозин-5'-дифосфат (АДФ) (ADP-test) — для выявления чувствительности к клопидогрелю, арахидоновая кислота (ASPI-test) — для выявления чувствительности к АСК, пептид активатор тромбин рецепторов (Trap-6) — для отражения потенциальной способности тромбоцитов к агрегации. При выполнении TRAP-test тромбоциты активируются пептидом TRAP-6, это пептид имитирующий активацию тромбоцитов тромбином. Тромбин — это наиболее сильный активатор тромбоцитов, его действие не блокируется АСК и клопидогрелем. Построение агрегатограмм и расчет результатов проводились автоматически. Основным параметром является площадь под агрегационной кривой (area under curve — AUC). Данный показатель наиболее полно отражает тромбоцитарную активность. Переменная AUC представлена в виде единиц (unit — U) [5, 6].

В дальнейшем проводили наблюдение за пациентами в течение 2,7 лет. Комбинированная конечная точка исследования — «неблагоприятное кардиальное событие», которая