**Швед Андрій Миколайович. Клініко-патогенетичне обгрунтування комбінованого застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту та системної ензимотерапії при діабетичній ретинопатії : дис... канд. мед. наук: 14.01.18 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2006**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Швед А.М. Клініко-патогенетичне обгрунтування комбінованого застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту та системної ензимотерапії при діабетичній ретинопатії. – Рукопис.**Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.18 – офтальмологія. – Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, МОЗ України, Київ, 2005.Результати дослідження свідчать, що до основних патогенетичних ланок розвитку та прогресування діабетичної ретинопатії належать порушення мікрогемоциркуляції сітківки ока, імунної реактивності та активація процесів вільнорадикального окислення ліпідів і пригнічення антиоксидантних систем захисту з розвитком синдрому капіляротрофічної недостатності, що в кінцевому результаті приводить до зниження гостроти зору, кольоросприйняття і контрастної чутливості у хворих на цукровий діабет.Включення в комплексну терапію інгібітора АПФ моексиприлу та препарату для системної ензимотерапії вобензиму дозволяє суттєво покращити або нормалізувати кровопостачання сітківки ока, параметри ВРОЛ та імунної реактивності у всіх хворих з васкулярною ДР, 92,0 % - з ексудативною, 86,4 % - з геморагічною та в 50,0 % - з проліферативною ретинопатією, що супроводжується покращенням показників функціональної здатності зорового аналізатора. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Не зважаючи на появу все нових і більш досконалих цукрознижуючих засобів і програм терапії самого цукрового діабету, частота розвитку діабетичної ретинопатії залишається стабільною величиною і становить 60-80 %, що свідчить про недостатній вплив широковживаних лікувальних програм на основні патогенетичні ланки хвороби і обгрунтовує необхідність розробки адекватних методів терапії діабетичної ретинопатії.2. За даними традиційної візометрії неможливо обєктивно діагностувати стадію діабетичної ретинопатії (r=0,212 - 0,337). Достовірно інформативнішими є визначення кольоро-сприйняття та контрастної чутливості, які суттєво знижувались відповідно у 49,0 % і у 96,1 % хворих вже у васкулярній стадії, що дозволяє використовувати дані показники в якості ранніх діагностичних критеріїв діабетичної ретинопатії.3. У хворих з діабетичною ретинопатією розвивається синдром капіляротрофічної недо-статності, який проявлявся зменшенням кількості функціонуючих судин на 34 – 58 % і у патоге-незі якого суттєву роль відіграють активація процесів ліпопероксидації (r=0,631–0,822), пригнічен-ня функціональної здатності антиоксидантної системи (r=(-0,583)–(-0,796)) та дисфункція клітинної і гуморальної ланок імунітету – коефіцієнт кореляції між стадією ретинопатії і рівнем Т-лімфоцитів (CD3+) становив (-0,533), а концентрацією циркулюючих імунних комплексів – 0,787.4. Використання загальноприйнятої терапії дозволяє добитися підвищення гостроти зору, кольоросприйняття та контрастної чутливості у 58,3 % хворих з васкулярною стадією, 11,1 % хворих з ексудативною, у 9,1 % - хворих з геморагічною та у 6,2 % хворих з проліферативною ретинопатією. При цьому клінічна ремісія ретинопатії у цих хворих не супроводжується нормалізацією параметрів імунної реактивності, систем про- та антиоксидантного захисту, тобто, у них залишаються субстрат та умови для прогресування патологічного процесу в сітківці ока.5. Курс системної ензимотерапії вобензимом приводив до покращення функціонального стану органа зору у 78,3 % хворих за рахунок відновлення активності вільнорадикального окислення ліпідів та імунної резистентності у хворих молодого віку, з препроліферативною діабетичною ретинопатією та при тривалості хвороби до 5 років. У пацієнтів похилого віку з проліферативною ретинопатією дане лікування мало недостатній ангіопротекторний ефект, не відновлювало параметрів мікрогемоциркуляції сітківки ока.6. Застосування монотерапії інгібітором АПФ моексиприлом у хворих з різними стадіями ретинопатії сприяє збільшенню діаметру артеріол на 12,2 – 26,3 %, зменшенню діаметру венул на 12,1 – 15,2 %, відновленню артеріоло-венулярного коефіцієнту, збільшенню кількості функціону-ючих судин відповідно на 31,9 – 33,9 % при препроліферативній і 37,8 % - при проліферативній ретинопатії та достовірному пригніченню процесів перекисного окислення ліпідів і активації анти-оксидантних систем, але дана терапія суттєво не впливала на змінену імунну резистентність організму.7. Комбінована терапія з включенням моексиприлу та вобензиму виявилась найбільш ефек-тивною, клінічної ремісії і відновлення функціональної здатності органа зору досягнуто у 100 % хворих у васкулярній стадії, у 61,5 % - в ексудативній, у 59,1 % - в геморагічній та у 22,2 % при проліферативній ретинопатії; при наступному довготривалому (6 місяців) підтримуючому лікуванні моексиприлом наступає покращення мікрогемоциркуляції сітківки ока у 64,9 % пацієнтів і нормалізація вільнорадикального окислення ліпідів та імунної реактивності організму у хворих на цукровий діабет, ускладнений ретинопатією. |

 |