Фетисов Алексей Александрович. Способы профилактики и лечения отечно-геморрагических форм диабетической ретинопатии : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.08 / Фетисов Алексей Александрович; [Место защиты: ГОУВПО "Красноярская государственная медицинская академия"].- Красноярск, 2004.- 134 с.: ил.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**04.20** **0.5** **02922** " На правах рукописи

**ФЕТИСОВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ**

**СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТЁЧНО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ФОРМ**

**ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ**

(14.00.08 - глазные болезни)

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук, профессор И.В.Запускалов

г. Томск - 2004 год

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

**ОГЛАВЛЕНИЕ 2**

**СПИСОК ПРИНЯТЫХ В ДИССЕРТАЦИИ СОКРАЩЕНИИ 4**

**ВВЕДЕНИЕ 5**

[Цель исследования 9](#bookmark0)

[Задачи исследования 9](#bookmark1)

[Научная новизна исследования 10](#bookmark2)

[Практическая значимость работы 10](#bookmark3)

[Положения, выносимые на защиту 11](#bookmark4)

[Внедрение результатов исследования 12](#bookmark5)

[Апробация материалов диссертации . 12](#bookmark6)

[Публикации 12](#bookmark7)

[Объём и структура диссертации 12](#bookmark8)

**ГЛАВА 1 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 13**

1. Общие сведения о сахарном диабете 13
2. [Современные взгляды на патогенез диабетической ретинопатии 15](#bookmark9)
3. Факторы риска и антириска развития диабетической ретинопатии 16
4. Роль метаболических нарушений в патогенезе диабетической ретинопатии 17
5. Роль гемореологических и микроциркуляторных факторов в патогенезе диабетической ретинопатии 19
6. Роль иммунологических нарушений в патогенезе диабетической ретинопатии 22
7. Влияние факторов роста и состояния стекловидного тела на течение диабетической ретинопатии 23
8. Значение осмотического давления крови в патогенезе диабетической ретинопатии 25

- з -

1.З Современные методы профилактики и лечения диабетической ретинопатии 28

1. Аспекты современных методов профилактики диабетической ретинопатии 28
2. [Консервативные методы лечения диабетической ретинопатии 31](#bookmark10)
3. [Хирургические методы лечения диабетической ретинопатии 35](#bookmark12)
4. Основные методы лечения отёчной

диабетической макулопатии 41

**ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ 48**

1. Характеристика клинических групп пациентов 48
2. [Методы исследования 59](#bookmark19)
3. [3 Статистический анализ полученных данных 63](#bookmark20)

**ГЛАВА 3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ 64**

1. Результаты наблюдения за пациентами 1-4 групп 64
2. Анализ результатов использования препарата

«Полиосм» при диабетическом макулярном отёке 7 8

3.4. Результаты применения лазеркоагуляции сетчатки по поводу отёчной диабетической макулопатии на фоне препарата «Полиосм» 8 6

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ 98**

[**ВЫВОДЫ 103**](#bookmark23)

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 104**

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 105**

**СПИСОК ПРИНЯТЫХ** в **ДИССЕРТАЦИИ СОКРАЩЕНИЙ**

Абс - абсолютное значение показателя ДР - диабетическая ретинопатия

ДПР - диабетическая пролиферативная ретинопатия ДППР - диабетическая препролиферативная ретинопатия ДНПР - диабетическая непролиферативная ретинопатия ИЗСД - инсулинзависимый сахарный диабет ИНЗСД - инсулиннезависимый сахарный диабет JI - лёгкая (степень тяжести)

JTKC - лазеркоагуляция сетчатки Макс - максимальное значение показателя Мин - минимальное значение С — средняя (степень тяжести)

СД - сахарный диабет Т - тяжёлая (степень тяжести)

ФАГ - флюоресцентная ангиография ЭРГ - электроретинография М — среднее арифметическое значение

m - средняя ошибка среднего арифметического значения пір - средняя ошибка доли (частоты показателя)

N (п) - число наблюдений Р - доля (частота показателя)

р — показатель достоверности разности средних величин

**ВВЕДЕНИЕ**

Сахарный диабет, которым страдает 3-5 % населения, - стал в современной медицине одной из главных проблем социальной значимости [8]. Ежегодно число больных сахарным диабетом уве­личивается на 5-7 %, а каждые 12-15 лет - удваивается [106] . По данным ВОЗ, в странах мира зафиксировано более 100 млн. больных сахарным диабетом и примерно столько же не выявлено [8, 4 0, 4 8] Поздние осложнения диабета, такие, как рети­

нопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы, ишемическая болезнь сердца, полинейропатия - являются главными причинами инвалидизации больных диабетом [14, 33, 34, 54].

Особое место при сахарном диабете занимает поражение глаз, так как оно существенно влияет на качество жизни боль­ных. Причём, из всех клинических проявлений наибольшую опас­ность представляет диабетическая ретинопатия, являясь причи­ной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения вплоть до слепоты, которая у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции [40, 59, 73, 75, 91, 101].

Диабетическая ретинопатия до сих пор остаётся одним из заболеваний, диагностика и лечение которых сопряжены с боль­шими трудностями, являясь основной причиной слепоты у паци­ентов 25-74 лет [16], при этом у 70-90 % больных сахарным

диабетом отмечаются начальные признаки поражения сетчатки, выявить которые при офтальмоскопическом исследовании практи­чески невозможно [16, 33, 50, 107]. У больных с инсулинзави­

симым сахарным диабетом через 5-7 лет после начала заболева­ния клинически определяемые симптомы диабетической ретинопа­тии обнаруживаются в 15-20% случаев, через 10 лет - в 50-60%, а через 30 лет - почти у всех больных [73, 145]. Наиболее тя­жёлая стадия поражения сетчатки - пролиферативная ретинопатия - наблюдается в 10-30% всех случаев сахарного диабета [73].

- б -

Известно, что темпы прогрессирования диабетической рети­нопатии зависят от своевременности и качества терапии, прово­димой больным сахарным диабетом. Основой профилактики и лече­ния диабетической ретинопатии является оптимальная компенса­ция углеводного обмена [48, 73, 113]. Существующие сегодня

стандартные подходы к лечению диабетической ретинопатии (ин­тенсифицированная терапия ИЗСД, сахароснижающие препараты при ИНЗСД, самоконтроль и самокоррекция основного заболевания, своевременная лазеркоагуляция сетчатки) предупреждают про­грессирование ДР лишь у 76% больных, стабилизируют процесс на глазном дне не более, чем у 47% [33].

Отёчно-геморрагические формы диабетической ретинопатии являются одними из наиболее тяжёлых, прогностически неблагоприятных и трудно поддающихся лечению форм заболевания. Характеризуются отёком сетчатки в центральной области, отложением экссудатов и кровоизлияниями [104].

Рекомендованная ВОЗ и ведущими американскими и европей­скими диабетическими ассоциациями схема интенсифицированной инсулинотерапии сахарного диабета I типа и применение саха­роснижающих препаратов и инсулина при сахарном диабете II ти­па предусматривает достижение у пациентов состояния нормогли- кемии натощак (до 5,5-6,0 ммоль/л), так как считается, что в основе прогрессирования данного заболевания лежит высокое со­держание глюкозы крови в течение длительного периода времени. Критерии компенсации сахарного диабета также основываются на достижении нормогликемии [7, 8, 30].

Гораздо меньшее внимание уделяется проблеме , суточных колебаний глюкозы крови у пациентов, страдающих сахарным диабетом и диабетической ретинопатией. Ряд авторов отмечают, что на фоне интенсифицированной терапии сахарного диабета и стремлении к достижению нормогликемии возможно возникновение относительной гипогликемии [145]. Относительная гипогликемия

может появляться при любом быстром (30-60 мин) и значительном (менее 5,6 ммоль/л) снижении уровня глюкозы крови, что чаще всего наблюдается при передозировке препаратов инсулина. Передозировка препаратов инсулина и ответная выработка кон- тринсулярных гормонов приводят к декомпенсации течения сахарного диабета, резким перепадам в течение суток содержания глюкозы крови [7, 117].

По мнению Н.Б.Шульпиной и соавторов (1985), кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело, возникающие иногда после введения инсулина, не обусловлены непосредственным его дей­ствием на сосудистую стенку, а являются следствием появления на фоне инсулинотерапии относительной гипогликемии [107]. В связи с этим определение уровня суточных колебаний глюкозы крови, при котором чаще наблюдается появление макулярного отёка, экссудатов, ретинальных кровоизлияний будет способствовать разработке новых способов профилактики данных проявлений диабетической ретинопатии и улучшению качества её лечения.

Важное место среди проявлений диабетической ретинопатии занимает макулярный отёк, длительное существование которого заканчивается формированием кистозной макулопатии, значитель­ным и чаще всего необратимым снижением остроты зрения [113, 145, 175, 226, 237]. Ведущая роль в лечении данного заболева­ния отводится большинством авторов лазеркоагуляции сетчатки и витрэктомии [104, 113, 118, 136, 140, 145] . Считают, что ар-

гонлазеркоагуляция сетчатки при диффузном макулярном отёке оказывается малоэффективной примерно в 1/2-2/3 случаев [83, 104, 118] . Применение трансцилиарной витрэктомии с одновре­

менной эндолазеркоагуляцией центральных отделов сетчатки с помощью лазера даёт при макулярном отёке положительный эффект в 62-64 % случаев [118], однако, может сопровождаться рядом серьёзных осложнений - повреждением сетчатки, витреальными и ретинальными геморрагиями [118] .

Низкий эффект лазеркоагуляции при выраженных степенях отёка сетчатки связывают с тем, что при обычных мощностях ла­зерного излучения формирования лазеркоагулятов не происхо­дит, так как лазерная энергия не достигает слоя пигментного эпителия из-за значительного утолщения наружных отделов сет­чатки [104]. Дальнейшее повышение мощности чревато риском по­вреждения тканей [99, 104]. Возможным способом решения данной

проблемы является использование перед проведением лазеркоагу­ляции диуретиков, которые способны уменьшать отёк сетчатки.

Современные диуретики делят в основном на три группы: са- луретики (гипотиазид, оксодолин, фуросемид, буфенокс, бри- нальдикс, диакарб), калийсберегающие (триамтерен, верошпирон) и осмотические (маннит, мочевина, ацетат калия, полиэтиленок- сид 4 00) диуретики [64].

Салуретики могут вызывать гипокалийемию, сопровождающуюся слабостью, головокружением, тошнотой, головной болью, наруше­ниями работы сердца. Многие салуретики способны стимулировать ренин-ангиотензиновую систему, что при длительном применении может приводить к подъёму артериального давления и ослаблению их диуретического эффекта [64]. Используемый для снижения внутриглазного давления при глаукоме препарат - диакарб обла­дает слабым диуретическим эффектом, поэтому для достижения эффекта при отёчной макулопатии требуется курс лечения не ме­нее 3-4 недель [24 8]. Противоотёчное действие препарата про­является не у всех пациентов; число больных без эффекта может достигать 50 % [176]. Многие салуретики противопоказаны при

сахарном диабете, так как способны провоцировать ги­пергликемию [61, 64]. При применении фуросемида требуется по­

стоянный контроль уровня гликемии и глюкозурии, коррекция ги- погликемизирующей терапии [61].

Калийсберегающие диуретика обладают очень слабым противо- отёчным действием и используются преимущественно в комбинации с салуретиками [64].

Осмотические диуретики обладают таким же быстрым и выра­женным противоотёчным действием, как и салуретики, однако оказывают меньше побочных эффектов при этом оказывают меньше побочных эффектов, не влияют на уровень гликемии. Эффект обусловлен повышением осмотического давления плазмы и пониже­нием реабсорбции воды в почках. [64, 125].

В доступной нам литературе практически отсутствуют сведе­ния о применении для купирования диабетического макулярного отёка осмотических диуретиков, в частности препарата «Поли- осм». Нет также сведений о применении данного препарата при отёчной диабетической макулопатии в качестве подготовки к ла- зеркоагуляции сетчатки.

**Цель исследования**

Усовершенствовать способы профилактики и лечения отёчно­геморрагических форм диабетической ретинопатии.

**Задачи исследования**

1. Выяснить роль максимальных *суточных* колебаний глюкозы крови и её среднесуточного уровня в формировании отёчно­геморрагических форм диабетической ретинопатии у инсулино­потребных пациентов с субкомпенсированным и декомпенсиро- ванным течением сахарного диабета.
2. Определить уровень максимальных суточных колебаний глюкозы крови, при котором чаще развиваются и прогрессируют отёчно­геморрагические формы диабетической ретинопатии.
3. Определить эффективность и безопасность применения полиосма при диабетическом макулярном отёке.
4. Оценить эффективность лечения отёчной диабетической макуло- патии с помощью лазеркоагуляции сетчатки на фоне препарата «Полиосм».
5. Разработать практические рекомендации по профилактике и ле­чению отёчно-геморрагических форм диабетической ретинопа­тии.

**Научная новизна исследования**

1. Впервые показано, что у инсулинопотребных пациентов с суб- компенсированным и декомпенсированным течением сахарного диабета наибольшую роль в формировании отёчно-геморрагичес­ких форм диабетической ретинопатии играет не среднесуточный уровень глюкозы крови, а её максимальные суточные колеба­ния.
2. Впервые показано, что при преобладании у пациентов уровня максимальных суточных колебаний глюкозы крови более 4,7 ммоль/л чаще развиаются и прогрессируют отёчно-геморра­гические формы диабетической ретинопатии.
3. Впервые при диабетическом макулярном отёке применён препа­рат «Полиосм», относящийся к группе осмотических диурети­ков .

4 . Впервые показано, что использование полиосма перед проведе­нием лазеркоагуляции сетчатки повышает эффективность лече­ния отёчной диабетической макулопатии.

**Практическая значимость работы**

Практические рекомендации инсулинопотребным пациентам, страдающим субкомпенсированным или декомпенсированным сахар­ным диабетом, по поддержанию уровня максимальных суточных колебаний глюкозы крови в пределах 4,7 ммоль/л будут способствовать профилактике отёчно-геморрагических форм диа­бетической ретинопатии.

Доказана возможность применения препарата «Полиосм» у больных с диабетическим макулярным отёком. В отличие от са- луретиков, препарат не изменяет уровень гликемии. По срав­нению с маннитом и мочевиной полиосм не оказывает негатив­ного влияния на уровень артериального давления и сердечную деятельность.

Использование полиосма с целью снятия отёка сетчатки пе­ред проведением её лазеркоагуляции позволяет улучшить резуль­таты лечения пациентов с отёчной диабетической макулопатией, сократить сроки пребывания больного в стационаре. Предложен и внедрён в клиническую практику способ лечения отёчной диабе­тической макулопатии с использованием препарата «Полиосм» и лазеркоагуляции сетчатки.

**Положения, выносимые на Защиту**

1. Основное значение в формировании отёчно-геморрагических форм диабетической ретинопатии у инсулинопотребных пациен­тов с субкомпенсированным и декомпенсированным сахарным диабетом играет не среднесуточный уровень глюкозы крови, а её максимальные суточные колебания.
2. Наиболее прогностически неблагоприятными в связи с развити­ем и прогрессированием отёчно-геморрагических форм диабети­ческой ретинопатии являются суточные колебания глюкозы кро­ви более 4,7 ммоль/л.
3. Препарат «Полиосм» уменьшает степень выраженности диа­бетического макулярного отёка, что приводит к улучшению зрительных функций.
4. Применение полиосма при подготовке к лазеркоагуляции сет­чатки по поводу отёчной диабетической макулопатии повышает эффективность её лечения.

**Внедрение результатов исследования**

Использованные в диссертации методы диагностики и лечения диабетической ретинопатии внедрены и применяются в офтальмо­логической клинике СибГМУ в г. Томске. Основные положения ра­боты используются в учебном процессе на кафедре офтальмологии Сибирского государственного медицинского университета.

**Апробация материалов диссертации**

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: III конгрессе молодых учёных и специалистов «Науки о челове­ке», г. Томск (2002 г.); заседаниях кафедры офтальмологии

СибГМУ (2000-2003 гг.); заседаниях общества офтальмологов г. Томска (2002 г.); областной конференции офтальмологов Томской области «Актуальные вопросы офтальмологии» (2003 г.); юбилей­ной научно-практической конференции офтальмологов «Актуальные вопросы офтальмологии», г. Томск (2004 г.).

**Публикации**

По материалам исследования опубликовано 11 печатных ра­бот. Разработаны и внедрены 3 рационализаторских предложения и 1 изобретение (подана заявка на патент России). '

**Объём и структура диссертации**

Диссератация изложена на 134 страницах машинописного тек­ста и состоит из введения, трёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы. Она иллюстрирована 2 6 таблицами и 18 рисунками. Библиографи­ческий указатель включает 254 источника информации, из них 119 отечественных и 135 зарубежных авторов.

выводы

1-У инсулинопотребных пациентов, страдающих субкомпенсирован- ным или декомпенсированным сахарным диабетом, наибольшую роль в формировании отёчно-геморрагических форм диабетиче­ской ретинопатии играет не среднесуточный уровень глюкозы крови, а её максимальные суточные колебания.

1. В связи с развитием и прогрессированием отёчно­геморрагических форм диабетической ретинопатии прогностиче­ски неблагоприятными являются колебания глюкозы крови в те­чение суток, превышающие 4,7 ммоль/л.
2. Препарат «Полиосм» способен эффективно уменьшать или купи­ровать диабетический макулярный отёк, повышая зрительные функции и не вызывая существенных побочных эффектов.
3. Назначение полиосма в течение 3 дней перед лазеркоагуляцией сетчатки по поводу отёчной диабетической макулопатии повы­шает эффективность её лечения на 4 6,9 %.

**ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. У пациентов с субкомпенсированным и декомпенсированным са­харным диабетом для профилактики формирования и прогресси­рования отёчно-геморрагических форм диабетической ретинопа­тии желательно не допускать колебаний глюкозы крови в тече­ние *суток* более 4,7 ммоль/л. Для *этого необходимо вести* по­стоянный учёт гликемии в течение суток с помощью глюкометра с целью коррекции суточной дозы инсулина и (или) сахаросни­жающих препаратов.
2. Для повышения эффективности лазеркоагуляции сетчатки по по­воду отёчной диабетической макулопатии следует назначать препарат «Полиосм». Перед проведением лазеркоагуляции сет­чатки полиосм вводят внутривенно капельно в дозе 1,0 г/кг массы тела (в перерасчёте на полиэтиленоксид 4 00) один раз в день в утренние часы в течение 3 дней.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов Э.С. Глазное дно и гидродинамика глаза с различ­ной клинической рефракцией у больных сахарным диабетом /

Э.С. Аветисов, Н.Б. Шульпина, М.Г. Марголис // Вестн. оф­тальмологии. - 1975. - № 1. - С. 11.

1. Александров В.Н. Опыт лечения гиперосмолярных гиперкинети- ческих коматозных состояний низкими дозами инсулина / В.Н. Александров, С. А. Марпин, И. В. Шастин // Терапевтический архив. - 1990. - № 8. - С. 63-68.
2. Архипова М.М. L-аргинин в слёзной жидкости больных с диа­бетической ретинопатией и возможная роль оксида азота в патогенезе ишемии сетчатки / М.М. Архипова, В.В. Нероев, JI.A. Баратова // Вестн. офтальмологии. - 2000. - № 2. - С. 23-25.
3. Асадуллина М.М. Флавоноиды в лечении больных диабетической ретинопатией / М. М. Асадуллина, Г.Ф. Аглетдинова, Н.С. Стоянова // Актуал. пробл. офтальмологии: Сб. науч. тр. - Уфа, 1999. - С. 285-288.
4. Астахов Ю.С. Естественное прогрессирование диабетической ретинопатии / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, А.Б. Лисочкина // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. - М., 2000. - Ч. 1. - С. 412.
5. Астахов Ю.С. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабети­ческой ретинопатии / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадричев, А.Б. Ли­сочкина // Клин, офтальмология. - 2000. - № 1. - С. 15-18.
6. Балаболкин М.И. Диабетология / М.И. Балаболкин. - М.: Ме­дицина, 2000. - 672 с.
7. Балаболкин М.И. Сахарный диабет / М.И. Балаболкин. - М.: Медицина, 1994. - 384 с.
8. Балашова Л.М. Использование ингаляций гепарина в сочетании

с внутривенным лазерным облучением крови у больных с диа-

- 106 -

бетической ретинопатией / JT.M. Балашова // Вестн. офталь­мологии. - 1999. - № 1. - с. 16-18.

1. Балашова J1.M. Применение ингаляций гепарина в лечении диа­бетической ретинопатии и диабетического гемофтальма / Л.М. Балашова // II Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство» - М., 1995. - С. 148.
2. Бархатова Ю.В. Деформирующая способность эритроцитов у больных диабетической ретинопатией и способы её коррекции (обзор литературы) / Ю.В. Бархатова // Вопр. офтальмоло­гии: Матер, межрегион. науч. - практ. конф. офтальмологов, посвящ. 20-летию Красноярского межобл. центра микрохирур­гии глаза им. Макарова П.Г. - Красноярск, 2001. - С. 152­154 .
3. Бархатова Ю.В. Применение детралекса и предуктала в ком­плексном лечении диабетической ретинопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Ю.В. Бархатова. - Красноярск, 2003. - **20** с.
4. Бахритдинова Ф.А. Гемореологические нарушения у больных с диабетической ретинопатией / Ф.А. Бахритдинова // Вестн. офтальмологии. -1996. - № 2. -С. 33-35.
5. Богданович В.Л. Сахарный диабет: лечение и профилактика /
6. J1. Богданович. - Н. Новгород, 1997. - 191 с.
7. Брюнштейн И.Н. Справочник по математике / И.Н. Брюнштейн, К.А. Селендиев. - М.: Экономика, 1967. - с. 207.
8. Бунин А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, JI.A. Кац- нельсон, А.А. Яковлев. - М.: Медицина, 1984. - 176 с.
9. Вайник Д.Е. Влияние ксантинола никотината на гемодинамику глаза и головного мозга больных диабетической ретинопатией / Д.Е. Вайник, С.С. Ильенков, В.И. Лазаренко // Вопр. оф­тальмологии: Матер, межрегион. науч.- практ. конф. офталь­мологов, посвящ. 20-летию Красноярского межобл. центра микрохирургии глаза им. Макарова П.Г. - Красноярск, 2001.

* С. 133.

1. Волков В.В. О выборе генератора для фотокоагуляции глаз­ного дна / В.В. Волков, Л.И. Балашевич // Офтальмол. журн.

* 1978. - № 5. - С. 330-333.

1. Воронцов А.В. Гликозаминогликаны в терапии диабетической нефропатии / А.В. Воронцов // Пробл. эндокринологии. -
2. - № 5. - С. 14-18.
3. Гаджиев Р.В. Влияние некоторых интраокулярных факторов и перекисного окисления липидов на течение диабетической ре­тинопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Р.В. Гад­жиев. - М., 1985. - 18 с.
4. Гаджиев Р.В. Роль стекловидного тела и состояния сетчатки в патогенезе диабетической ретинопатии: Автореф. Дис. ... доктора мед. наук. / Р.В. Гаджиев. - Баку, 1998. - 46 с.
5. Галилеева В.В. Применение антиоксиданта мексидола у боль­ных с диабетической ретинопатией / В.В. Галилеева, О. М. Киселёва // VII съезд офтальмологов России: Тез. докл. - М., 2000. - Ч. 1. - С. 425.
6. Глинчук Я.И. Показания и методика проведения операции вит­рэктомии с одновременной эндолазерной коагуляцией сетчатки у больных с осложнёнными формами диабетической ретинопатии / Я.И. Глинчук, А.В. Киселёв, А.Г. Югай // Лазерные методы лечения заболеваний глаз: Сб. науч. тр. - М., 1990. -

С.69-75.

1. Глинчук Я.И. Клинические результаты применения жидких пер- фторорганических соединений в комплексном хирургическом лечении тракционных отслоек сетчатки с захватом макулярной области при пролиферативной диабетической ретинопатии / Я.И. Глинчук, С.А. Метаев, А.И. Саркисян // Офтальмохирур­гия. - 1996. - № 2. - С, 7-12.
2. Гогина И.Ф. Патогенетические аспекты диабетических ангио-, ретино-, нейропатий и их коррекция: Автореф. дис. ... док­тора мед. наук. / И.Ф. Гогина. - Одесса, 1995. -54 с.
3. Гогина И.Ф. Иммунологические нарушения при диабетической ретинопатии и их коррекция / И.Ф. Гогина, Е.В. Плешаков, Г.Я. Павловская // Офтальмол. журн. - 1994. - № 3. - С.

149-153.

1. Гойдин А.П. Лазеркоагуляция в начальных стадиях диабети­ческой ретинопатии / А.П. Гойдин // VII съезд офтальмоло­гов России: Тез. докл. - М., 2000. - Ч. 1. - С. 427.
2. Дегтяренко Т.В. Современные подходы к иммунореабилитации больных с офтальмопатологией / Т.В. Дегтяренко // Офталь­мол. журн. - 1992. - № 5-6. - С. 322-325.
3. Дегтяренко Т.В. Иммунокоррегирующая терапия больных диа­бетической ретинопатией / Т.В. Дегтяренко, Л.Т. Кашинцева, И.Р. Салдан // Офтальмол. журн. - 1987. - № 7. - С. 387.
4. Дедов И.И. Введение в диабетологию / И.И. Дедов, В.В. Фа­деев. - М.: Meдицина,199б. - 487 с. '
5. Джонсон П. Периферическое кровообращение: Пер. с англ. / П. Джонсон. - М.: Медицина, 1982. - 440 с.