

**Информация об авторах:** Горячкина Елена Геннадьевна — доцент, к.ф.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, тел. 61-31-74, e-mail: [rosforest@mail.ru](mailto:rosforest@mail.ru); Данильцев Иван Александрович — аспирант; Федосеева Галина Михайловна — профессор, д.ф.н.

© БАЛЬЖИНИМАЕВ Э.Б., ЖИГАЕВ Г.Ф., РЯБОВ М.П. — 2013  
УДК 615.2.03

### КОМПЛЕКСНЫЕ ФИТОСРЕДСТВА «ДИАБЕФИТ» И «ЧЕРНИКА-ФОРТЕ» В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Эрдэм Батоевич Бальжинимаев<sup>1,2</sup>, Геннадий Федорович Жигаев<sup>1,2</sup>, Михаил Петрович Рябов<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Бурятский государственный университет», Улан-Удэ, ректор — член-корр. РАО, д.п.н., проф. С.В. Калмыков;  
<sup>2</sup>Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, Улан-Удэ, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Лудупова)

**Резюме.** В работе представлены результаты изучения клинической эффективности «Диабифита» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией при неproлиферативной стадии диабетической ретинопатии у 97 пациентов; применялись традиционные офтальмологические методы исследования. В зависимости от проводимого лечения больные были распределены на 4 группы сопоставимые по возрасту, полу, характеру и длительности заболевания: 1-я группа (21 больных), принимавшие базисную фармакотерапию; 2-я — (24 пациента), принимавшие «Диабифит» в сочетании с базисной фармакотерапией; 3-я группа (23) — на фоне базисной фармакотерапии принимали «Черника-Форте»; 4-я группа (29), в схему лечения вводили прием «Диабифита» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией. Наилучшие анатомо-функциональные показатели сетчатки отмечались в 4-й группе больных с диабетической ретинопатией. Применение «Диабифита» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией является перспективным базисным методом лечения больных с микрососудистыми осложнениями при сахарном диабете.

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, артериальная гипертензия, свободнорадикальное окисление биомакромолекул.

### LEX PHYTOREMEDIES «DIABEFIT» AND «CHERNIKA-FORTE» IN TREATMENT AND PREVENTION OF NONPROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

E.B. Balzhinimaev<sup>1,2</sup>, G.F. Zhigaev<sup>1,2</sup>, M.P. Ryabov<sup>1,2</sup>  
(<sup>1</sup>Buryat State University, Ulan-Ude; <sup>2</sup>Buryat Republican Clinical Hospital named after N.A. Semashko, Ulan-Ude, Russia)

**Summary.** The paper presents the results of study of the clinical efficiency of «Diabefit» and «Chernika-Forte» in combination with basic pharmacotherapy of non-proliferative stage of diabetic retinopathy in 97 patients; applied traditional ophthalmological research methods. Depending on the treatment, patients were divided into 4 groups comparable on age, sex, type and duration of the disease: 1st group (21 patients), taking a basic pharmacotherapy; the 2nd — (24 patients), who took «Diabefit» in combination with basic pharmacotherapy; 3-rd group (23) — on the background of basic pharmacotherapy took «Chernika-Forte»; 4th group of patients (29), in the scheme of treatment received «Diabefit» and «Chernika-Forte» in combination with basic pharmacotherapy. The best anatomical and functional characteristics of the retina were observed in the 4th group of patients with diabetic retinopathy. The use of «Diabefit» and «Chernika-Forte» in combination with basic pharmacotherapy is a promising basic method of treatment of patients with micro-vascular complications of diabetes.

**Key words:** diabetic retinopathy, arterial hypertension, free radical oxidation of biomacromolecules.

Сахарный диабет и его осложнения являются одной из актуальных медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения, особенно, если учесть профилактическую направленность диабетологии. Поражение органа зрения при сахарном диабете занимает особое место, резко влияющее на качество жизни пациентов [11].

Из всех клинических проявления диабетического поражения глаз наибольшую опасность представляет ретинопатия, являясь основной причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения, риск развития диабетической ретинопатии (ДР) зависит, в основном, от типа, длительности и компенсации сахарного диабета. К факторам риска, влияющим на частоту ретинопатии, также относятся артериальная гипертензия, нефропатия и гиперлипидемия [2; 14; 20]. Под эгидой Всемирной организации здравоохранения и Международной диабетической федерации «Сент-Винсентской декларации» была разработана и внедрена комплексная программа по выявлению и лечению сахарного диабета и его осложнений, поставлена конкретная цель — достичь на базе уже имеющихся научных знаний о диабете, применять уже разработанные и доказавшие свою эффективность методы. В частности была поставлена задача снижения на 1/3 и более числа новых случаев

слепоты, обусловленные диабетом [19]. Тем не менее, для предотвращения поздних осложнений сахарного диабета существуют различные потенциальные препятствия: отсутствие у больных сахарным диабетом (СД) информации о ДР и её последствиях; отсутствие у врачей первичного звена представления о проявлениях угрожающей зрению ДР, поскольку она часто протекает бессимптомно; отсутствие у врачей первичного звена представления о преимуществах своевременного выявления ДР и эффективности её лечения; отсутствие необходимых офтальмоскопических навыков у врачей первичного звена; и др. поэтому даже в тех странах, где программы скрининга ретинопатии и динамического наблюдения за больными СД существуют уже давно, менее половины пациентов, нуждающихся в офтальмологическом осмотре, обращаются за консультацией, а менее половины обратившихся, получают адекватное офтальмологическое обследование [11; 20]. Прогрессирование ДР происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (неproлиферативная ретинопатия) до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которой свойственно разрастание новообразованных сосудов и фиброзной ткани — пролиферативная ретинопатия [5; 9; 12; 16; 17]

Показатели липидного спектра у больных ДР до лечения (числитель), и после лечения (знаменатель), М±m

Показатели	Здоровые лица (добровольцы) (n=13)	Группы			
		1-я (n=21)	2-я (n=24)	3-я (n=23)	4-я (n=29)
Общий холестерин (ОХС), моль/л	3,62±0,88	5,78±0,29	5,89±0,11	4,29±1,20	4,36±1,16*
		5,46±0,16	5,32±0,14	3,78±0,44	3,82±0,04*
ЛПОНП, ммоль/л	0,52±0,02	0,68±0,03	0,74±0,10*	0,69±0,07	0,64±0,09
		0,61±0,02	0,62±0,04	0,60±0,03	0,57±0,01*
ЛПНП, ммоль/л	4,69±0,29	3,54±0,09	3,80±1,01	3,92±1,13	3,98±0,92
		3,21±0,13	3,49±0,07	3,57±0,74	3,48±0,21
ЛПВП, ммоль/л	1,07±0,71	0,92±0,02	0,88±0,03	0,91±1,01	0,94±0,03
		1,20±0,01	0,99±0,16	0,99±0,89	1,02±0,02
Триацилглицериды (ТГ), ммоль/л	1,39±0,25	1,68±0,05	1,89±0,08	1,71±0,16	1,59±0,17*
		1,53±0,14	1,76±0,11	1,62±0,19	1,41±0,08*
Индекс атерогенности, (ИА), ед.	2,38±0,06	2,70±0,28	2,69±0,17	2,71±0,05	2,61±0,07
		2,62±0,17	2,47±0,06	2,46±0,03	2,41±0,06

Примечание: \* — здесь и далее статистическая значимость различий с показателями до и после лечения, при  $p \leq 0,05$ ; n — количество больных в группах.

Окклюзия и отек — это основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной части сетчатки, в макулярной зоне. Многие авторы [1; 2; 14; 15] показали, что главную роль в развитии ДР играет хроническая гипергликемия и артериальная гипертензия, в этой связи и принцип фармакотерапии ДР заключается в положительном влиянии компенсации метаболических нарушений и нормализации артериального давления.

Лечение ДР комплексное, проводится эндокринологом, терапевтом и офтальмологом. Немаловажное значение отводится витаминотерапии, особенно группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>); протекторное действие на сосудистую стенку оказывают витамины С, Р, Е (4 раз в день курсом 1 месяц); ангиин (продектин), доксиум и др.; блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) — кандесартан, лосартан, эналаприл. Это так называемая базовая фармакотерапия диабетической ретинопатии. Клинические исследования показали, что стабильная компенсация сахарного диабета может предотвратить слепоту более чем в 90% случаев (DCCT, 1993; UKPDS, 1998). Для фармакотерапии сахарного диабета, в частности, диабетической ретинопатии, комплексные растительные средства могут найти применение на начальных стадиях заболевания, профилактики данной патологии. препараты, лекарственные средства растительного происхождения обладают крайне низкой токсичностью, «мягкостью» действия и широким спектром фармакологических эффектов [8; 10].

В отделе биологически активных веществ Института общей и экспериментальной биологии СО РАН, (г. Улан-Удэ) был создан комплексный фитоэкстракт «Диабифит», полученный из побегов черники обыкновенной (*Vaccinium myrtillus* L.), наземной части горца птичьего (*Polygonum aviculare* L.), корневищ и корней девясилы высокой (*Inula helenium* L.), листьев крапивы двудомной (*Urtica dioica* L.) и коры ивы козьей (*Salix caprea* L.) [свидетельство о государственной регистрации №RU77.99.11.003.Е 002049.01.12 от 27.01.2012 и фитосредство «Черника-Форте» (СЭЗ №77.99.20.919.Б.00948.06.04 от 02.06.2004)].

В эксперименте было доказано, что «Диабифит» обладает выраженным гипогликемическим действием (Николаев С.М. и др., 2004), а «Черника-Форте» способствует регенерации светочувствительного пигмента сетчатки, увеличивает приток крови к последней и др. В этой связи мы предположили, что именно сочетанное применение данных фитоэкстрактов в комплексе с базисной фармакотерапией позволит обеспечить фармакологический эффект при сахарном диабете и профилактике ДР.

## Материалы и методы

Работа выполнена в ФГ БОУ «Бурятский государственный университет» и ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко», г. Улан-Удэ в 2010-2013 гг. Проведены клинические исследования растительных лекарственных средств «Диабифита» и «Черника-форте» в соответствии с Конституцией Российской Федерации (ст. 24) и Хельсинкской декларацией (Ethical Principles for Medical Research Helsinki, 1964; 2000). От всех пациентов было получено письменное согласие на участие в исследованиях, протокол которого был одобрен комиссией по этике (протокол №12 от 21.05.2010г.). Для изучения фармакоэффективности и переносимости указанных выше лекарственных средств отбирались больные с сахарным диабетом при наличии информированного согласия, в том числе здоровые люди (добровольцы).

Клиника достаточно сложная, обусловлена необычным течением болезни; так поздние осложнения сахарного диабета отличаются многообразием проявлений общего и местного характеров.

На начальных стадиях клиника ретинопатии фактически невыразительна и проявляется лишь в период обострения основного заболевания. Пациенты начинают предъявлять жалобы на слабость, недомогание, нелокализованные боли в животе, поясничной области, отрыжку, головную боль, головокружение, похудание. На фоне истощения (или ожирения) появляются признаки невроза, истерии, снижения зрения, которые бывают либо следствием основного заболевания, либо — возникновением стабилизации и нарастания «вторичной» болезни — диабетической ретинопатии. Во время беседы с больными оценивалась выраженность субъективных симптомов: головная боль (37,9%), головокружение, шум в голове (9,2%), нарушение сна, повышенная утомляемость (28,4%), снижение памяти, чувство тревоги, депрессия, эмоциональная лабильность; были выявлены гипотония — 6,4%; диспепсический — 40,2% и геморрагический синдромы — 11,7%.

Частота встречаемости сопутствующей патологии: хронический гастрит — 20,7%, ЖКБ — 25,2%, гипотиреоз — 7,3%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — 4,2%, пиелонефрит — 30,01%, мочекаменная болезнь — 35%, кисты почек — 16,2%, ишемическая болезнь сердца — 15,5%, полинейропатия — 16,6%, нефропатия — 34,2%, ретинопатия — 34,2%.

Распространенность артериальной гипертензии при сахарном диабете второго типа составляет 40-50%, даже при условии учета таких факторов, как возраст, пол, ожирение. Клинические же исследования фармакотерапевтической эффективности комплексных фитосредств «Диабифит» и «Черника-Форте» основано на анализе результатов обследования и лечения 97 больных диабетической ретинопатией, в возрасте от 20 до 60 лет и старше. Женщин было 59 (61%), мужчин — 38 (39%). В зависимости от проводимого лечения больные были распределены на 4 группы, сопоставленные по возрасту, полу, характеру и длительности заболевания. Первую группу (1) составили 21 (21,6%) человек, получавшие базисную фармакотерапию, принятую в отделении микрохирургии глаза взрослых и эндокринологическом диспансере г. Улан-Удэ. Вторая (2) группа — 24 (24,7%) пациента, в сочетании с базисной фармакотерапией они получали «Диабифит» в дозе 300 мг/сутки; в третью (3) группу входили 23 (23,7%) больных, которым в комплексе с базисной терапией применяли «Черника-Форте», в дозе 300 мг/сутки; четвертая (4) группа состояла из 29 (30%) человек, у них базисная схема фармакотера-

пии была дополнена приемом «Диабefита» и «Черника-Форте» в дозе по 300 мг/сутки *per os*. Курс лечения для всех групп составил 21 день. Контрольную группу составили 13 практически здоровых людей (добровольцы).

При оценке фармакотерапевтической эффективности комплексных фитосредств «Диабefит» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной схемой лечения наряду со стандартными исследованиями органов зрения, определяли показатели свободнорадикального окисления биомакромолекул и биохимические параметры слезной жидкости. Исследования состояния липидного обмена проводились по следующим показателям: липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП); содержание в сыворотке крови общего холестерина (ХС), триацилглицеридов (ТГ) проводили на автоанализаторе «НТАСН-70». В качестве показателя, отражающего интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), определяли по содержанию ТБК-активных продуктов (МДА) в сыворотке крови, концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) в плазме крови по К.С. Казакову; в слезной жидкости ТБК-активных продуктов и ДК определяли по методике Л.И. Андреевой.; состояние антиоксидантного статуса оценивали по активности фермента супероксиддисмутазы (СОД) с помощью набора «Randox Laboratories. LTD» по методике Е.Е. Дубининой; активность каталазы (КТ) в сыворотке крови — по М.Д. Королук [7]; в слезной жидкости (СЖ) и крови определяли уровень оксида азота (NO) — по основным, стабильным его метаболитам (NO<sub>2</sub> и NO<sub>3</sub>), оцениваемым с помощью реактива Грисса [4], активность NO-синтазы — NOS [3]; уровень пероксинитрита (ONOO-) — по методике N.W. Кооу и соавт. в модификации А.С. Комарина и Р.К. Рахимова [6].

Статистическую обработку фактического материала проводили с использованием пакета компьютерных программ Microsoft Office Excel. При сравнении средних значений использовали непараметрические методы вычислений U — критерий Манна-Уитни. Различия средних величин считали значимыми при  $p \leq 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Начальная стадия ДР характеризовалась отсутствием глазных симптомов (снижение остроты зрения, боли и др.). Основная причина потери зрения у больных сахарным диабетом — это поражение сосудов сетчатки (рети-

нопатия), поздний симптом, сигнализирующий о далеко зашедшем процессе. Главными мишенями для структурных изменений в сетчатке являются: поражение прекапиллярных артериол и капилляров в задней области глазного дна, расширение и деформация вен, дилатация, увеличение проницаемости, местная закупорка капилляров, утолщение базальных мембран, образование микроаневризмов, кровоизлияния, артериовенозные шунты, неоваскуляризация, облаковидные пятна, выраженные экссудаты, отек диска зрительного нерва, атрофия и отслойка сетчатки.

Артериальная гипертензия является важнейшим фактором риска в развитии прогрессирования диабетической ретинопатии. Так, увеличение диастолического артериального давления на каждые 10 мм рт.ст. повышало риск прогрессирования ДР на 50%. т.е. имеется взаимосвязь системной гипертензии с частотой развития экссудатов, кровоизлияний и других тяжелых повреждений сетчатки.

Возникновение, прогрессирование ДР сопровождалось ухудшением состояния липидного обмена, при нарушении которого в клетках инициируются процессы свободнорадикального окисления липидов клеточных мембран. Применение «Диабefита» и «Черника-форте» в сочетании с базисной фармакотерапией сопровождаются улучшением показателей липидного спектра (табл. 1).

Данные таблицы свидетельствуют что фитосредства «Диабefит» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией у больных с ДР проявляют тенденцию к снижению содержания в крови холестерина, ЛПНП, ТГ и индекса атерогенности. В этой связи можно полагать, что данные лекарственные средства замедляют образование продуктов перекисидации липидов, оказывают благоприятное воздействие на липидный спектр.

Свободные радикалы оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки, выработка свободных радикалов при СД резко повышено. Динамика показателей состояния эндотелиальной функции про- и антиоксидантной системы в сыворотке крови отражены в таблице 2.

Как следует из данных таблицы, содержание МДА и ДК в группе больных (1-я) с ДР, получавших базисную фармакотерапию, превышало их активность в сыворотке крови в 1,12 и 1,26 раза соответственно. Включение в лечение больных с ДР (2-я, 3-я, 4-я группы) «Диабefита» и «Черника-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией приводило к снижению содержания МДА и ДК в сыворотке крови соответственно, в 1,48 раза, 1,34 и 1,57

Таблица 2

раза.

После лечения у пациентов 1-й группы наблюдалась тенденция к снижению показателей свободно-радикального окисления — МДА на 33,7% и повышение функциональной активности ферментов антиоксидантной системы на 30%, во 2-й — на 51,7% и 37,3%; в 3-й — на 49,5% и 38,2%; в 4-й группе — на 72,6% и 49,6% соответственно.

Среди пациентов 4-й группы показатели свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты становились не только выраженными, но и носили статически значимый характер. Таким образом, «Диабefит» и «Черника-форте» обладают выраженными антиоксидантными свойствами.

Учитывая, что ранние признаки поражения любой ткани проявляются на уровне биохимических процессов, обеспечивающих функциональную деятельность клеток, были изучены показатели интенсивности процессов свободнорадикального окисления липидов, активность некоторых ферментов антиоксидантной защиты и состояние эндотелиальной функ-

Динамика показателей состояния эндотелиальной функции про- и антиоксидантной системы в сыворотке крови больных ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель), M±m

Показатели	Здоровые лица n=13	Группы			
		1-я n=21	2-я n=24	3-я n=23	4-я n=29
NO, мкмоль/л	9,30±0,23	17,86±0,55	17,68±0,54	16,73±0,57	16,91±0,32
		14,79±0,46*	9,26±0,26*	11,77±0,36*	10,18±0,23*
NOS, мкмоль/л/мин	14,21±0,47	11,20±0,35	11,48±0,46	13,70±0,39	13,90±0,26
		12,11±0,30	14,21±0,43*	0,52±0,02	0,48±0,03
ONOO-, мкмоль/л	0,31±0,02	0,50±0,01	0,49±0,03	0,52±0,02	0,48±0,03
		0,42±0,01*	0,31±0,01*	0,40±0,01*	0,31±0,01*
МДА, нмоль/мл	2,96±0,07	4,41±0,15	4,39±0,13	4,16±0,15	4,28±0,16
		3,96±0,11	3,16±0,08*	3,45±0,12*	3,09±0,06
ДК, ммоль/л	7,78±0,08	12,23±2,41	13,00±0,74	12,16±2,08	11,78±2,09
		11,34±1,65	8,89±0,08*	10,18±2,32	8,83±0,07*
СОД, усл.ед/мл	3,03±0,07	2,24±0,12	2,34±0,15	2,29±0,11	2,28±0,10
		2,59±0,08	3,05±0,09*	2,89±0,70	2,98±1,12
Каталаза (КТ) нмоль H2O2 (мл/мин)	19,19±0,53	13,60±0,41	14,01±0,19	13,68±0,29	15,07±2,11
		14,49±0,44	15,18±0,52*	18,44±0,51*	18,97±0,39*

Примечания: см. табл. 1.

ции в слезной жидкости (табл. 3).

Из данных таблицы следует, что после применения базисной фармакотерапии у больных ДР 1-й группы уровень NO в слезной жидкости снижался в 1,2 раза по сравнению с результатами до лечения, NOS — повышалось в 1,1; уровень ONOO<sup>-</sup> снизился в 1,2 раза; у больных 2-й группы уровень NO в слезной жидкости снизился в 1,3 раза, активность NOS повысилась в 1,4 раза, уровень ONOO<sup>-</sup> снизился в 1,9 раза; в 3-й группе — уровень NO снизился в 1,2 раза, NOS-повысился в 1,2 раза, уровень ONOO<sup>-</sup> — снизился в 1,9 раза. Максимальный фармако-терапевтический эффект, направленный на улучшение эндотелиальной функции сетчатки, торможение процессов свободно-радикального окисления биомолекул и повышение активности антирадикальной защиты был выявлен в 4-й группе больных ДР, получавших в сочетании с базисной терапией «Диабефит» и «Черника — Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией, подтверждал ангио-защитный эффект данных фитосредств.

Таким образом, комплексный фитоэкстракт «Диабефит» обладает ангио-защитным, антиоксидантным, мембраностабилизирующим свойствами. Максимальная

Динамика показателей состояния эндотелиальной функции про- и антиоксидантной системы в слезной жидкости у больных ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель), М±m

Показатели	Здоровые лица (n=13)	Группы			
		1-я (n=21)	2-я (n=24)	3-я (n=23)	4-я (n=29)
NO, мкмоль/л	17,49±0,54	23,30±0,72	23,32±0,74*	23,18±0,59	23,26±0,69
		20,49±0,52	17,44±0,45	18,65±0,52*	17,40±0,41*
NOS, мкмоль/л/мин	36,80±1,07	26,49±0,66	26,37±0,68	25,89±0,61	26,52±0,70
		27,95±0,82	35,69±0,80*	29,40±0,73	35,02±0,63*
ONOO <sup>-</sup> , мкмоль/л	0,12±0,01	0,26±0,01	0,27±0,01	0,26±0,03	0,25±0,01
		0,22±0,01	0,14±0,01*	0,19±0,01*	0,13±0,01*
МДА, нмоль/мл	0,38±0,01	0,70±0,03	0,69±0,04	0,71±0,02	0,72±0,01
		0,57±0,02	0,42±0,01*	0,50±0,01*	0,46±0,01*
ДК, ммоль/л	1,01±0,01	2,09±0,01	2,10±0,02	2,07±0,03	2,12±0,01
		2,00±0,01	1,00±0,03*	1,28±0,02*	1,06±0,01
СОД, усл.ед/мл	10,20±0,30	7,08±0,32	7,23±0,19	7,21±0,13	7,09±0,12
		7,90±0,29	10,15±0,26*	9,13±0,30	9,01±0,22*
Каталаза(КТ) нмоль H2O2 (мл/мин)	38,40±1,00	23,04±0,74	23,16±0,67	23,21±0,38	23,18±0,59
		25,15±0,73	37,40±0,81*	32,22±1,11*	35,11±1,08*

Примечания: см. табл. 1.

фармакологическая эффективность при ДР достигается сочетанным применением «Диабефита» и «Черника-Форте» в комплексе с базисной фармакотерапией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б.А., Велиханова Д.М., Таржиева А.Н. и др. Динамика содержания гликолизированного гемоглобина и малонового диальдегида при экспериментальном сахарном диабете // Бюлл. экпер. биол. и медицины. — 1992. — №9. — С. 243-244.
2. Астахов Ю.С., Шадринцев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия / Клинические рекомендации. Офтальмология-2006. / Под ред. Л.К. Мешетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006. — С. 139-163.
3. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вестник РАМН. — 2000. — №4. — С. 5-10.
4. Голиков П.П. Характер взаимосвязи оксида азота с ангиотензинпревращающим ферментом и малоновым диальдегидом у больных с атерогенным стенозом внутренней сонной артерии // Клин. мед. — 2004. — №7. — С. 15-20.
5. Дедов И.И., Смирнова О.М. Диабетическая ретинопатия: современные проблемы (взгляд диабетолога) // Офтальмология. — 2008. — №3. — С. 4-7.
6. Комарин А.С. Рахимов Р.К. Патопфизиология обмена монооксида азота: Методические рекомендации. — Ташкент, 2003. — 29 с.
7. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1998. — №6. — С. 16-19.
8. Николаев С.М., Ажунова Т.А., Занабадарова З.М. и др. Влияние комплексного растительного средства «Диабефит» на течение экспериментального диабета // Растительные ресурсы. — 2004. — Т. 40. Вып. 3. — С. 101-105.
9. Смирнова О.М. Диабетическая ретинопатия. Результаты международных многоцентровых исследований // Сахарный диабет. Доказательная диабетология. — 2010. — №1. — С. 82-87.
10. Соколов С.Я. Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям — М.: Металлургия, 1990. — 427 с.
11. Шадринцев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Офтальмология. — 2008. — №3. — С. 8-11.
12. Beulens J.W., Patel A., Vinderling J.R., et al. Effects of blood pressure lowering and intensive glucose control on the incidents end progression of retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial // Diabetologia. — 2009. — V. 10. — P. 2027-2036.
13. DCCT — Diabetes Control and Complications trial Research Group: results of feasibility study // Diabetes Care. — 1993. — Vol. 10. — P. 1-19.
14. Klein R., Klein B., Moggs S., et al. The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XVIII the 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type I diabetes // Ophthal. — 1998. — V. 105. — №10. — P. 1801-1815.
15. Mari F., et al. Pulsative ocular blood flow study: decreases in exudative age related macular degeneration // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 85. — P. 531-533.
16. Shichire M., Kishikawa H., Ohkubo Y., Wake N. Long-term Results of Komamoto Study on Optimal Diabetes Control in Type 2 Diabetes Patients // Diabetes Care. — 2000. — V. 23. Suppl. 2. — P. 821-829.
17. Sjolie A.K., Klein R., Porta M., et al. DIRECT Programme Study Group. Effect of Candesartan on progression Protect 2): a randomized placebo — controlled trial // Lancet. — 2008. — V. 372. — P. 1385-1393.
18. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes: UKPDS 33 // Lancet. — 1998. — V. 352. — P. 837-853.
19. WHO. IDF Europe. Diabetes Care and Research in Europe: the St. Vincent Declaration // Diabetic Medicine. — 1990. — V. 7. — 360 p.
20. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus // Report of a WHO consultation in Geneva 9-11 November 2005. — Switzerland. — WHO press. — 2005. — 39 p.

**Информация об авторах:** Балжинимаев Эрдэм Батоевич — аспирант, 670031, г.Улан-Удэ, ул. Павлова, 12, Республиканская клиническая больница им. Н.А.Семашко, отделение микрохирургии взрослое, тел. (3012) 437349, e-mail: balzhinimaev23@mail.ru; Жигаев Геннадий Федорович — профессор кафедры, д.м.н., заслуженный деятель науки РФ, тел. (3012) 233624; Рябов Михаил Петрович — профессор кафедры, д.м.н., тел. (3012) 230685.