

$p_2 \leq 0,001$, $p_3 \leq 0,001$; $30,62 \pm 1,39$ кг/м², $30,57 \pm 1,39$ кг/м², $30,38 \pm 1,37$ кг/м², $p_2 \leq 0,001$, $p_3 \leq 0,01$). У женщин сохраняются общие закономерности динамики веса и ИМТ: снижение веса и ИМТ во всех 3-х контрольных точках мониторинга (соответственно $93,16 \pm 2,75$ кг., $92,85 \pm 2,79$ кг., $92,14 \pm 2,74$ кг., $p_1 \leq 0,001$, $p_2 \leq 0,001$, $p_3 \leq 0,001$; $34,50 \pm 0,98$, $34,39 \pm 0,99$ и $34,12 \pm 0,98$ кг/м², $p_1 \leq 0,001$, $p_2 \leq 0,001$, $p_3 \leq 0,001$). Исследование доказало положительное влияние применения небилета и сифора на ОТ как маркер абдоминальной формы ожирения, вес и ИМТ, которым отдается приоритетное значение в развитии МС сформулированные проектом АТР III [3].

Все пациенты отмечали удовлетворительную переносимость лечения. Побочные явления – головные боли – беспокоили в начале приема препаратов и в течение 1-го месяца, преобладали у женщин, уменьшались через 3 месяца лечения (соответственно: исходно жалобы на головные боли предъявляли 13 чел. из них мужчин 3 (уд. вес 0,23), женщин – 10 (уд. вес 0,76); через 1 месяц приема – цефалгия у 15 чел., из них мужчин 5 (уд. вес 0,33), женщин – 10 (уд. вес 0,66); через 3 месяца лечения – число пациентов, предъявляющих жалобы, сократилось до 5 чел., из них мужчин 2 (уд. вес 0,40), женщин – 3 (уд. вес 0,60). Все были удовлетворены лечением и желали продолжать его дальше.

Выводы. Исследование по программе «Оптимизация применения небилета и сифора...» доказало эффективность гипотензивного и сахароснижающего компонентов терапии, сопровождающегося спадом инсулинорезистентности, причем головная боль исчезает при снижении дозы небилета или при длительном приеме, что обуславливает хорошую переносимость сочетанной терапии небилетом в средней суточной дозировке 2,5 – 5 мг/сут. и Сифором – 2000 мг/сут.

Литература

1. Adler A.L. et al. // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 412–419.
2. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI) // Arch. Int. Med. – 1997. – Vol. 157. – P. 2413–2446.
3. Grundy S.M. et al. // Circulation. – 2004. – Vol. 109(4). – P. 551–556.
4. Lakka H.M. et al. // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 2709.
5. Muhammad S. // Compend Contin Educ. Dent. – 2004. – Vol. 25(3). – P. 195–198, 200, 202.
6. Taskinen M.R. // Drugs. – 1999. – Vol. 58(Suppl. 1). – P. 47–51.

OPTIMIZATION OF NEBILET AND SIOFOR THERAPY FOR THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION PATIENTS ON THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME IN OUT-PATIENT-POLYCLINIC CONDITIONS

I.Y. DOBRININA

Summary

Research on the program «Optimization of Nebilet and Siofor therapy for the treatment of arterial hypertension patients on the background of metabolic syndrome in out-patient-polyclinic conditions» has proven that high clinical efficacy of hypotensive and sugar-reducing components of combined therapy is accompanied by insulin resistance reduction.

Key words: diabetes mellitus 2 type, Nebilet, Siofor

УДК 616.4-074-078

СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ТЕЧЕНИЯ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РФ

И.Ю. ДОБРЫНИНА*

В исследованиях [1] установлено, что характерным явлением для функционального иммунодефицита на Севере является уменьшение показателей клеточного иммунитета. В связи с этим системный анализ параметров иммунологического статуса у

больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2) с различными клиническими вариантами течения, постоянно проживающих в условиях Севера РФ, является актуальным.

Материалы и методы исследования. Обследовано 90 больных СД-2 типа (мужчин, женщин) в возрасте $52,5 \pm 4,3$ лет, из них 30 пациентов СД 2 типа в стадии компенсации (I группа), 30 пациентов СД 2 типа в стадии субкомпенсации (II группа), 30 пациентов – СД 2 типа в стадии декомпенсации (III группа). Продолжительность заболевания – $5,1 \pm 3,2$ года. С целью компенсации углеводного обмена пациенты принимали ПСП (гликлазид 30–120 мг/сут., метформин 500–2500 мг/сут.) В работе использована классификация сахарного диабета, разработанная Комитетом экспертов ВОЗ (1999 г.).

Гематологические и биохимические методы исследования: исследовали показатели периферической крови: количество форменных элементов, лейкоцитарную формулу, СОЭ. Капиллярную кровь брали из пальца по общепринятой методике утром натощак в пробирки «Microwette» (Германия) объемом 1 мл, содержащих стандартное количество антикоагулянта, и капилляр Панченкова для определения СОЭ. Непосредственно после взятия крови проводили ее анализ на гематологическом анализаторе «Bekman-Coulter» (фирма «Bekman-Coulter» США).

Кровь для определения иммунологических показателей забирали утром натощак из локтевой вены и центрифугировали 10 минут при 3000 об/мин. После центрифугирования сразу же отделяли сыворотку от эритроцитов. Показатели иммунологического статуса: исследование популяций лимфоцитов проведено на проточном цитофлюорометре фирмы «Bekman-Coulter» (процентное содержание Т- и В-лимфоцитов, соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител к рецепторам CD3, CD4, CD8, CD20); сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgG, IgM) – методом одномерной радиальной иммунодиффузии в агаровом геле по J. Manchin с соавт. (1965).

Неспецифическая резистентность организма исследовалась с использованием дополнительных тестов для оценки противовоспалительной функции моноцитов и макрофагов: «свободные» формы человеческого цитокина фактора интерлейкина IL-6 – иммуно-ферментным методом с использованием реагентов «Human IL-6» фирмы «CYTELISA» CYTIIMMUNE sciences inc. (CYTELISA™ IL-6 – сэндвичевый метод ИФА); «свободные» формы человеческого цитокина фактора интерлейкина IL-8 – иммуно-ферментным методом с использованием реагентов «Human IL-8» фирмы «CYTELISA» CYTIIMMUNE sciences inc. (CYTELISA™ IL-8 – сэндвичевый метод ИФА); «свободные» формы человеческого цитокина фактора интерлейкина TNFα – иммуноферментным методом с использованием реагентов «Human TNFα» фирмы «CYTELISA» CYTIIMMUNE sciences inc. (CYTELISA™ TNFα – сэндвичевый метод ИФА).

Специальные исследования по теме проводились в клинико-диагностическом отделении Учреждения ХМАО Югры Сургутская ОКБ. Полученные данные подвергли математической обработке методом вариационной статистики с помощью пакета прикладных программ по статобработке информации (SPSS), а также пакета анализа MICROSOFT EXCEL на ЭВМ IBM PS 2000. Достоверность выявляемых различий определяли по методу Фишера – Стьюдента, анализируя среднюю величину вариационного ряда (M), среднее квадратическое отклонение вариационного ряда (σ), среднюю ошибку σ (m). За достоверные принимали различия при значениях $p < 0,05$. Результаты исследования обработаны методом парного корреляционного анализа на ЭВМ типа BM PC/AT с использованием пакета программ «Статистика в медико-биологических исследованиях».

Результаты. Результаты исследования параметров клеточного иммунитета представлены табл. 1 различными популяциями Т- и В-лимфоцитов, соотношение которых играет важную роль для оценки состояния этого звена иммунитета:

Изучение количества лимфоцитов показало (табл. 1) достоверное снижение общего количества лимфоцитов (%) в I гр. ($P_1 < 0,001$) и II гр. ($P_2 < 0,001$) относительно показателей контрольной группы, в III гр. относительно показателей контроля ($P_3 < 0,001$) и I гр. ($P_4 < 0,05$); сравнительный анализ абсолютного содержания лимфоцитов выявил однонаправленные изменения:

* Сургутский государственный университет

достоверное снижение в I гр. и III гр. относительно показателей контроля ($P_1 < 0,05$, $P_6 < 0,001$). Сравнительный анализ уровня Т-лимфоцитов (CD3): достоверное снижение относительного и абсолютного содержания Т-лимфоцитов в I гр., II гр. и III гр. относительно показателей контроля ($P_1 < 0,001$, $P_5 < 0,001$, $P_6 < 0,001$), и во II гр. относительно показателей I гр. ($P_2 < 0,05$); Относительное и абсолютное количество Т-лимфоцитов-хелперов (CD4) у больных СД-2 изучаемых I гр., II гр. и III гр. достоверно ниже аналогичных показателей группы контроля ($P_1 < 0,001$, $P_5 < 0,001$, $P_6 < 0,001$), II гр. относительно I гр. ($P_2 < 0,05$).

Таблица 1

Показатели клеточного звена иммунитета ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
Общ. кол-во лейкоцитов $1 \times 10^9 / л$	6,843 $\pm$ 0,25	6,46 $\pm$ 0,28	6,32 $\pm$ 0,22	6,96 $\pm$ 0,23
Общ. кол-во лимфоцитов %	33,87 $\pm$ 1,05	29,20 $\pm$ 0,77 $P_1 < 0,001$	27,91 $\pm$ 0,89 $P_5 < 0,001$	26,76 $\pm$ 0,07 $P_4 < 0,05$ $P_6 < 0,001$
Общ. кол-во лимфоцитов абс. $1 \times 10^9 / л$	2,29 $\pm$ 0,09	1,89 $\pm$ 0,08 $P_1 < 0,05$	1,72 $\pm$ 0,07	1,87 $\pm$ 0,09 $P_6 < 0,05$
Т-лимфоциты (CD3) %	72,67 $\pm$ 0,74	66,84 $\pm$ 1,07 $P_1 < 0,001$	61,86 $\pm$ 2,33 $P_5 < 0,05$ $P_6 < 0,001$	63,53 $\pm$ 1,74 $P_6 < 0,001$
Т-лимфоциты (CD3) абс. $1 \times 10^9 / л$	1,67 $\pm$ 0,07	1,26 $\pm$ 0,05 $P_1 < 0,001$	1,06 $\pm$ 0,05 $P_5 < 0,05$ $P_6 < 0,001$	1,17 $\pm$ 1,74 $P_6 < 0,001$
Т-хелперы (CD4) %	46,1 $\pm$ 0,60	39,22 $\pm$ 1,24 $P_1 < 0,001$	34,22 $\pm$ 1,14 $P_5 < 0,01$ $P_6 < 0,001$	34,5 $\pm$ 1,64 $P_3 < 0,05$ $P_6 < 0,001$
Т-хелперы (CD4) абс. $1 \times 10^9 / л$	1,08 $\pm$ 0,05	0,73 $\pm$ 0,04 $P_1 < 0,001$	0,58 $\pm$ 0,03 $P_5 < 0,05$ $P_6 < 0,001$	0,63 $\pm$ 0,03 $P_6 < 0,001$
Т-супрессоры (CD8) %	26,9 $\pm$ 0,81	27,9 $\pm$ 0,87 $P_1 < 0,05$	27,15 $\pm$ 0,19	28,33 $\pm$ 1,07
Т-супрессоры (CD8) абс. $1 \times 10^9 / л$	0,58 $\pm$ 0,03	0,52 $\pm$ 0,02	0,46 $\pm$ 0,02 $P_5 < 0,01$	0,53 $\pm$ 0,03
CD4/ CD8	1,72 $\pm$ 0,07	1,45 $\pm$ 0,07 $P_1 < 0,01$	1,30 $\pm$ 0,05 $P_5 < 0,001$	1,26 $\pm$ 0,1 $P_6 < 0,01$
В-лимфоциты (CD20) %	11,68 $\pm$ 0,30	9,31 $\pm$ 0,79 $P_1 < 0,05$	9,21 $\pm$ 0,67 $P_5 < 0,001$	9,02 $\pm$ 0,64 $P_6 < 0,001$
В-лимфоциты (CD20) абс. $1 \times 10^9 / л$	0,26 $\pm$ 0,01	0,19 $\pm$ 0,02 $P_1 < 0,05$	0,14 $\pm$ 0,09 $P_5 < 0,001$	0,16 $\pm$ 0,01 $P_6 < 0,001$
Л/Т-л индекс	4,22 $\pm$ 0,15	5,22 $\pm$ 0,17 $P_1 < 0,001$	6,25 $\pm$ 0,26 $P_2 < 0,01$	6,09 $\pm$ 0,18 $P_3 < 0,001$ $P_5 < 0,001$ $P_6 < 0,001$

Примечание: p_1 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа); p_2 – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии субкомпенсации (II группа); p_3 – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии субкомпенсации (II группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа); p_4 – достоверность различий у больных СД типа 2 в стадии компенсации (I группа) относительно показателей больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа); p_5 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии субкомпенсации (II группа); p_6 – достоверность различий у здоровых (контроль) относительно показателей у больных СД типа 2 в стадии декомпенсации (III группа)

Изучение популяции Т-лимфоцитов-супрессоров (CD8) показало достоверное снижение абсолютного содержания (CD8) во II гр. относительно аналогичных показателей группы контроля ($P_5 < 0,01$). Анализ соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров (индекс CD4/CD8) в периферической крови выявил достоверное снижение индекса CD4/CD8 во всех исследуемых группах в сравнении с аналогичными показателями контрольной группы ($P_1 < 0,01$; $P_5 < 0,001$; $P_6 < 0,01$). При изучении коэффициента отношения общего количества лейкоцитов в крови к общему количеству Т-лимфоцитов (Л/Т-л индекса) выявлено достоверное повышение Л/Т-л индекса в I, II и III группах относительно аналогичных показателей контрольной группы ($P_1 < 0,001$; $P_5 < 0,001$; $P_6 < 0,001$); причем во II группе Л/Т-л индекс достоверно

выше показателей I и III групп (соответственно $P_2 < 0,01$; $P_3 < 0,001$). Учитывая референтные значения Л/Т-л индекса в популяции, которые в норме находятся в диапазоне 4–7, отметим, что достоверное увеличение этого показателя свидетельствует о первой степени иммунодефицита (адекватного иммунного ответа, периода адаптации) у больных СД-2 в сравнении с показателями условно здоровых лиц. Анализ В-клеточного звена иммунитета у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения выявил снижение общего числа В-лимфоцитов (CD20) в I, II и III группах относительно контроля ($P_1 < 0,05$; $P_5 < 0,001$; $P_6 < 0,001$), что говорит о недостаточности гуморального звена иммунитета.

Неспецифическая резистентность организма, анализируемая по отдельным параметрам цитокинового статуса у больных СД-2, характеризуется интерлейкинзависимым иммуноструктурным дисбалансом (табл.2).

Таблица 2

Дополнительные тесты для оценки иммунного статуса ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые N=30	I группа N=30	II группа N=30	III группа N=30
Интерлейкин-6 (IL-6), пг/мл	49,26 $\pm$ 3,50	66,6 $\pm$ 3,7 $P_1 < 0,001$	66,69 $\pm$ 4,95 $P_5 < 0,001$	86,99 $\pm$ 2,89 $P_3 < 0,001$ $P_4 < 0,001$ $P_6 < 0,001$
Интерлейкин-8 (IL-8), пг/мл	20,44 $\pm$ 2,61	28,46 $\pm$ 3,02	30,26 $\pm$ 3,33 $P_5 < 0,001$	62,72 $\pm$ 3,15 $P_3 < 0,001$ $P_4 < 0,001$ $P_6 < 0,001$
Фактор некроза опухоли (TNF α), пг/мл	171,2 $\pm$ 10,9	222,1 $\pm$ 0,67 $P_1 < 0,05$	222,7 $\pm$ 12,3 $P_5 < 0,05$	413,3 $\pm$ 84,35 $P_3 < 0,05$ $P_4 < 0,05$ $P_6 < 0,01$

Анализ продукции IL-6 выявил достоверное повышение его концентрации в I, II и III группах относительно аналогичных показателей контрольной группы ($P_1 < 0,001$; $P_5 < 0,001$; $P_6 < 0,001$); IL-6 в III группе обследованных выше показателей I и II групп (соответственно $P_3 < 0,001$; $P_4 < 0,001$). Продукция IL-8 претерпевает однонаправленные изменения с концентрацией IL-6, повышение концентрации IL-8 в III группе относительно показателей группы здоровых лиц ($P_6 < 0,001$), I и II групп ($P_3 < 0,001$; $P_4 < 0,001$); IL-6 в II группе выше показателей здоровых ($P_5 < 0,001$). Динамика TNF α : достоверное повышение TNF α в I, II и III группах относительно аналогичных показателей контрольной группы ($P_1 < 0,05$; $P_5 < 0,05$; $P_6 < 0,01$); уровень TNF α в III группе обследованных выше показателей I и II групп ($P_4 < 0,05$). В исследуемых группах больных СД-2 с различными вариантами течения показатели гуморального звена иммунитета, анализируемые по уровню иммуноглобулинов сыворотки крови (Ig A, Ig G и Ig M) не претерпевали достоверных различий

Выводы. Основным принципом оценки результатов комплексного исследования иммунного статуса у больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения является количественное и функциональное определение всех его звеньев и их сравнение с нормальными величинами. У больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения выявлены нарушения характерные для вторичных комбинированных иммунодефицитов в сочетании со значительными дефектами интерлейкинзависимого иммуноструктурного дисбаланса. Вторичный комбинированный иммунодефицит характеризуется недостаточностью клеточного и гуморального звена иммунитета (снижение общего относительного и абсолютного содержания лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3), Т-лимфоцитов-хелперов (CD4), Т-лимфоцитов-супрессоров (CD8), снижение индекса соотношения CD4/CD8, повышение Л/Т-л индекса. Цитокиновый статус больных СД-2 с различными клиническими вариантами течения имеет следующие характеристики: прогрессивное нарастание концентрации интерлейкина-6, интерлейкина-8 и фактора некроза опухоли с наибольшими значениями в группе больных СД-2 с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена, что при сочетании с маркерами иммуноструктурного дисбаланса клеточного и гуморального звена иммунитета объясняет склонность

этой группы больных к частой хронизации воспалительных процессов с тенденцией к генерализации.

Литература

1. Хаснулин В.И. и др. Медико-экологические основы формирования, лечения и профилактики заболеваний у коренного населения Ханты-Мансийского автономного: Метод. пособие для врачей. – Новосибирск: СО РАМН. – 2004. – 316 с.

THE SYSTEMATIC ANALYSIS PARAMETERS OF IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH DIABETUS MELITUS OF THE DIABET MELITUS-2 WITH DIFFERENT CLINIC VARIANTS CONSTANTLY LIVING IN THE TERRITORIES OF THE NORTH REGIONS OF THE RF

I.Y. DOBRININA

Summary

The patients with diabetes mellitus with different variants have non-adequate function of the immune system.

Key words: diabetes mellitus 2 type, immunostatus

УДК617.741-089.168.1-01: 616.379-008.64

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В.И. БРАТКО*

В последнее десятилетие в мире отмечается быстрый рост больных сахарным диабетом (СД). По данным ВОЗ, в мире насчитывается более 100 млн. больных СД, что составляет 1–2% от общей численности населения и примерно столько же – не выявлено. По прогнозам экспертов этой организации число больных будет каждые пять лет удваиваться. В последние десятилетия отмечается рост сосудистых осложнений СД, особенно в промышленно развитых странах [2]. Рост числа больных СД способствует увеличению частоты одного из серьезнейших осложнений данного заболевания – диабетической ретинопатии (ДР), являющейся одной из причин слепоты и выявляется у 30–90% больных СД [10]. Инвалидизация лиц трудоспособного возраста создает серьезные проблемы медицинского и социально-экономического характера. Причинами развития ДР являются иммунологические, метаболические, гормональные, гемореологические, гипоксические, генетические и др. факторы, ведущие к повреждению стенок капилляров сетчатки и нарушению сосудистой проницаемости. Отек макулярной зоны – одна из причин ухудшения зрения при ДР [8]. Прогрессирование ДР приводит к рецидивирующим внутриглазным кровоизлияниям, фиброзу сетчатки и стекловидного тела, тракционной отслойке сетчатки, неоваскулярной глаукоме, атрофии зрительных нервов, необратимой слепоте [10].

Патогенез ДР определяется нарушением углеводного обмена при СД. На местном уровне формируется порочный круг, включающий диффузную ретиальную гипоксию, рост анаэробного метаболизма сетчатки, развитие местного ацидоза, микроангиопатии, венозный застой с формированием участков глубокой гипоксии и развитием пролиферативных процессов. Лечение ДР должно быть направлено на устранение трех факторов: гипоксии, ацидоза и венозного застоя [8].

Основным и наиболее эффективным методом лечения является лазеркоагуляция сетчатки, воздействие которого направлено на выключение зон ретиальной неперфузии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных сращений, способствующих улучшению трофики сетчатки и уменьшению ретиальной гипоксии, которая является инициатором выработки вазопролиферативного фактора, провоцирующего рост новообразованных сосудов и соединительной ткани. Методика выполняется транспупиллярно (через оптические среды). Коагуляция может производиться двумя методиками: при фокальной коагуляции обрабатываются только отдельные места непер-

фузии, остальная сетчатка остается интактной. При панретинальной коагуляции лазером обрабатывается практически вся периферическая поверхность сетчатки, кроме ее центральных отделов, при этом идет перераспределение кровотока в эти наиболее важные для зрения участки глазного дна.

Но, несмотря на положительные моменты лазеркоагуляции, надо учитывать, что она воздействует только на ряд патогенетических механизмов этого заболевания и применяется только на местном уровне, вызывая при этом лазерный ожог сетчатки и фактически локальную ожоговую болезнь сетчатки, проявляющуюся реакцией глаза на обширную ожоговую травму в виде повышения активности перекисного окисления липидов (ПОЛ), поступление в кровь и стекловидное тело измененных коагуляцией белков, выбросом катехоламинов. При снижении адаптивных свойств сетчатки у больного ДР эти факторы могут вызывать негативные реакции в виде прогрессирования макулярного отека, появления свежих ретинальных геморрагий, развития серозной отслойки сетчатки, поэтому улучшения зрительных функций не наблюдается и положительным эффектом считается сохранение существующих зрительных функций [8,10]. Нужен поиск новых патогенетически обоснованных методов лечения этих патологий.

Методика. Совместно с НИИ КиЛ СО РАМН разработан и внедрен метод лечения, включающий медикаментозную терапию, лазерхирургическое лечение, лимфотропную терапию. В лечении больного с ДР принимают участие эндокринолог, офтальмолог и лимфолог, т.к. важное значение имеет рациональная терапия СД, направленная на регуляцию углеводного, жирового и белкового обменов, данная задача успешно решается совместно с клиническим отделом института лимфологии [1].

Цель работы – оценка эффективности лечения и снижение частоты послеоперационных осложнений у больных с ДР.

Материалы и методы. В исследование включено 47 пациентов с непролиферативной ретинопатией (НДР) на фоне СД (средний возраст 63,4±4,7 лет) соотношение женщин и мужчин 7:1. Все были распределены на две группы. Пациенты получали сахароснижающую терапию в зависимости от типа СД. Пациентам 1-й группы проводили периферическую лазеркоагуляцию по стандартной методике. В послеоперационном периоде пациенты получали традиционное медикаментозное лечение, которое включает метаболическую, антикоагулянтную терапию, дезагреганты, витамины группы В и С, антиоксиданты. Больным 2-й группы на первом этапе лечения проводят периферическую лазеркоагуляцию сетчатки. Далее ведут лимфотропную терапию путем крылонебных лимфотропных стимулирующих инъекций курсом 8 сеансов, ежедневно, с использованием лекарственной смеси, содержащей: лидокаин 10% – 100мг, ретиналамин – 5мг, даларгин – 1мг, милдронат – 100мг, лидазу – 32 Ед.

Применение лимфотропной терапии в регионе орбиты в послеоперационном периоде позволяет воздействовать на патогенетические механизмы данного заболевания [6]. При этом в качестве лекарственной смеси используют оптимально подобранный состав, включающий пептидные биорегуляторы ретиналамин и даларгин, лимфостимуляторы – лидокаин и фермент лидазу, а также милдронат, что позволяет повысить эффективность лечения и снизить послеоперационные осложнения у больных с ДР за счет более широкого спектра противовоспалительного, репаративного и метаболического действия предлагаемой смеси. Ретиналамин – пептидный биорегулятор, выделяемый из сетчатки глаза телят, регулирует процессы метаболизма и стимулирует функции клеточных элементов сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при различной патологии сетчатки, усиливает активность ретинальных макрофагов, оказывает нормализующее влияние на коагуляцию крови [3, 9]. Даларгин позволяет стимулировать реакцию антителообразования, что ведет к росту иммунного ответа организма на воспалительный процесс и сокращает время послеоперационной реабилитации пациентов. Милдронат улучшает метаболические процессы, регулирует клеточный иммунитет, способствует перераспределению кровотока в ишемизированные зоны сетчатки глаза. Лимфотропная терапия обеспечивает высокую регионарную экспозицию и концентрацию лекарственных препаратов, минимальную медикаментозную нагрузку на организм, улучшение микроциркуляции, лимфоциркуляции, лимфодренажа региона [1, 4, 7].

* Новосибирский филиал ГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. ака. С.Н. Федорова Росздрава, НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН