

Литература

1. Абрамзон О.М., Бухарин О.В., Курлаев П.П. Лечение острых гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры под контролем факторов персистенции микроорганизмов // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, №4. – С. 13-17.
2. Алексеева М.Е., Павлюченков М.Г., Даберха М. Плазмаферез в комплексном лечении больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры // Грудная хирургия. – 1989. – №1. – С. 59-62.
3. Григорьев Е.Г. Хирургия острого абсцесса и гангрены легкого // 50 лекций по хирургии. – 2003. – С. 351-363.
4. Гостищев В.К., Харитонов Ю.К. Лечение острых абсцессов легкого // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9, №3-4. – С. 103-105.
5. Хирургия легких и плевры: руководство для врачей / под ред. И.С. Колесникова, М.И. Лыткина. – Л: Медицина, 1984. – 384 с.
6. Неймарк И.И. Эфферентная терапия в комплексном лечении гнойно-деструктивных процессов в легких // Грудная хирургия. – 1990. – № 12. – С. 71-74.
7. Konishi M., Yoshimoto E. Use of pedicled omental flap in treatment of empiema // Ann.thorac. Surg. – 2006. – Vol. 50. – P. 435-439.
8. Mathis G., Blank W., Reissig A. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients // Chest. – 2005. – Vol. 128, №3. – P. 1531-1538.
9. Rahman N.M., Chapman S.J., Davies R.J. The approach to the patient with a parapneumonic effusion // Clin. Chest. Med. – 2006. – Vol. 27, №2. – P. 253-266.
10. Schiza S.E., Antoniou K.M., Economidou F.N. Pharmacotherapy in complicated parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema // Pulm. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 18, № 6. – P. 381-389.

Варфоломеев Александр Михайлович – аспирант медицинского факультета Бурятского государственного университета, тел. 626051.

Плеханов Александр Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии медицинского факультета Бурятского государственного университета, т. 28-35-03, 55-11, e-mail: plehanov.a@mail.ru

Varfolomeyev Alexander Mikhailovich – postgraduate student, medical faculty, Buryat State University, ph. 626051.

Plekhanov Alexander Nikolaevich – doctor of medical sciences, professor, head of the department of faculty surgery, medical faculty, Buryat State University, ph. 28-35-03, 55-11, e-mail: plehanov.a@mail.ru

УДК 616:16-02

© Э.Б. Бальжинимаев, Г.Ф. Жигаев, М.П. Рябов

ВЛИЯНИЕ «ДИАБЕФИТА» И «ЧЕРНИКИ-ФОРТЕ» НА ОБЩИЙ И ЛОКАЛЬНЫЙ ГЕМОСТАЗ У БОЛЬНЫХ С НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ СТАДИЕЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

При прогрессировании диабетической ретинопатии (ДР) наиболее динамичными офтальмоскопическими признаками непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР) считают незначительные венозные изменения, микроаневризмы, центральные зоны неперфузии. Основную роль в возникновении ДР играет нарушение системы местного и общего гемостаза. Применение «Диабефита» и «Черники-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией приводит к положительной гемодинамике в сетчатке.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, гемостаз, симптоматика.

E.B. Balzhinimaev, G.F. Zhigaev, M.P. Ryabov

INFLUENCE OF «DIABEFIT» AND «CHERNIKA-FORTE» ON THE GENERAL AND LOCAL HEMOSTASIS AT PATIENTS WITH NON PROLIFERATIVE STAGE OF DIABETIC RETINOPATHY

At progressing of diabetic retinopathy (DR) the minor venous changes, microaneurisms, the central zones of non-perfusion are considered as the most dynamic ophthalmoscopic signs of non proliferative diabetic retinopathy (NPDR). The disturbance of system of local and general hemostasis plays the main role in DR. The use of «Diabefit» and «Chernika-Forte» in combination with basic pharmacotherapy leads to positive haemo dynamics in a retina.

Key words: diabetic retinopathy, hemostasis, symptomatology.

Введение. Диабетическая ретинопатия – одно из наиболее тяжелых осложнений диабета, часто приводящее к необратимому слабозрению или слепоте. Снижение зрения и слепота

тяжело переносятся людьми, отрицательно сказываясь на их психическом состоянии, вызывая чувство безысходности и отчаяния у самого больного, его родных и близких. Предотвраще-

ние слабосвидения и слепоты вследствие ДР остается чрезвычайно актуальной и сложной задачей. Важно представить этапность развития и прогрессирования ДР во временные интервалы с целью своевременной коррекции нарушений, обеспечение длительной сохранности состояния сетчатки и стабилизации процесса. Знание закономерностей и сроков прогрессирования ранних стадий ДР позволяет врачу принять своевременные лечебные мероприятия и сохранить зрения своим пациентам в течение продолжительного времени.

Цель работы – изучить динамику изменений глазного дна при диабетической ретинопатии ранних стадий на фоне сахарного диабета.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 97 больных (194 глаза) с диабетической ретинопатией, в возрасте от 20 до 60 лет и старше обоего пола. 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 (1) группу составил 21 (21,6%) человек, получавший базисную фармакотерапию; вторую (2) группу – 24 (24,7%) пациента, в сочетании с базисной фармакотерапией они получали «Диабефит» в дозе 300 мг/сутки; в третью (3) группу входили 23 (23,7%) больные, которым в комплексе с базисной терапией применяли «Чернику-Форте», в дозе 300 мг/сутки; четвертая (4) группа состояла из 29 (30%) человек, у них базисная схема фармакотерапии больным с ДР была дополнена приемом «Диабефита» и «Черники-Форте» в дозе по 300 мг/сутки per os. Курс лечения для всех групп составил 21 день. Контрольную

группу составили 13 практически здоровых лиц (добровольцев). Осмотр глазного дна осуществлялся с помощью щелевой лампы, асферических линз + 78,0Д, + 90,0Д, трехзеркальной линзы Гольдмана.

Учитывали. При флюоресцентной ангиографии фиксировались артериальная и венозная фазы. Учитывали наличие микроаневризм. Определяли наличие разрывов перифовеальной сосудистой сети, экстравазальный выход флюоресцина (ЭВФ), зоны неперфузии различной локализации (центральные, средне-периферические, генерализованные), симптомы поражения макулярной зоны – диффузный, кистовидный отек, ишемическую макулопатию. По степени изменений сетчатки пациенты были разбиты на группы: доклиническая ДР (ДКДР) – с отсутствием офтальмоскопических проявлений поражения сетчатки – 49 (98 глаз), непролиферативная (НПДР) – с начальными симптомами ретинопатии: незначительным количеством кровоизлияний, микроаневризм, твердых экссудатов в центральных отделах сетчатки; клинически незначимым макулярным отеком – 51 (102 глаза). Состояние глазного дна оценивалось при первичном обращении, после лечения на 21-й день и через 3 месяца.

Результаты и обсуждение. Повреждение эндотелия, уменьшение способности эритроцитов к деформации, усиление агрегации тромбоцитов и активация факторов коагуляции, в частности повышение уровня фибриногена, способствуют окклюзии капилляров; утолщение базальной мембраны, исчезновение перицитов, изменение эндотелиальных клеток при сахарном диабете приводят к нарушению гемостаза (табл. 1).

Таблица 1

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

Показатели	Здоровые лица n=13	Группы			
		1-я n=13	2-я n=21	3-я n=24	4-я n=29
Антитромбин-III, %	88,43±7,46	69,54±2,04	77,32±4,06	79,17±3,86	71,53±3,69
		78,64±6,82	80,71±3,87	80,68±2,86	82,29±3,42
Фибриноген, г/л	2,76±0,94	3,46±1,71	3,28±1,09	3,29±0,99	3,45±0,99
		3,12±0,99	3,06±0,87	3,10±0,76	2,91±0,17
Фибринолитическая активность, час	2,80±1,01	2,43±0,16	2,44±0,51	2,47±0,22	2,41±0,43
		2,58±0,11	2,60±0,13	2,70±0,81	2,68±1,02
Плазминоген, мг/л	472,60±70,36	479,76±69,41	483,41±70,04	482,56±59,41	478,60±59,70
		468,59±70,09	478,37±61,03	471,07±57,27	472,29±46,72
Продукты деградации фибрина, мг/л	8,62±1,03	8,65±0,89	8,68±0,79	8,65±1,02	8,66±0,69
		8,60±0,77	8,61±1,07	8,59±1,01	8,63±0,89

Данные результаты таблицы показывают, что у пациентов ДР имеются увеличение показателей, характеризующие 1 и 2-ю фазы свертывания крови, повышенная агрегационная способность тромбоцитов и рост активности плазменных факторов свертывания. Активность антитромбина-III до лечения больных с ДР достоверно снижена по сравнению с группой контроля. Это, вероятно, обусловлено процессами неферментативного гликозилирования. Содержание фибриногена и фибринолитическая актив-

ность имеют тенденцию к увеличению концентрации фибриногена.

После лечения отмечались положительные сдвиги у всех больных при осмотре через 1 месяц: достоверное увеличение активности анти-тромбина-III в плазме крови, уменьшение содержания фибриногена в 1,5 раза и концентрация плазминогена достоверно уменьшилась в 1,01 раза. Динамика показателей коагулограммы у больных ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель) отражены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика показателей коагулограммы у больных ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель), $M \pm m$

Показатели	Здоровые лица n=13	Группы			
		1-я n=21	2-я n=24	3-я n=23	4-я n=29
Агрегатограммы тромбоцитов, с	460,47±29,12	310,56±30,09	371,22±17,40	380,14±15,07	369,42±20,33
		390,44±26,33	399,41±20,06	389,24±16,05	401,51±17,04
Время реакции тромбоэластограммы, с	358,28±40,15	278,36±19,30	282,50±18,19	269,47±21,06	300,09±11,63
		317,21±21,07	309,31±17,87	302,40±17,37	349,15±13,71

Как видно из данных таблицы, клиническая эффективность «Диабефита» и «Черники-Форте» в комплексе с базисной терапией связана с развитием состояния гипокоагуляции. Благоприятное влияние данных фитосредств на состояние глазного дна связано с нормализацией показателей общего гемостаза. Было изучено

влияние «Диабефита» и «Черники-Форте» на локальный гемостаз у больных с ДР. Содержание плазминогена и продуктов деградации фибрина в слезной жидкости значительно выше, чем в плазме крови этих же больных и контрольной группе (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей локального гемостаза у больных ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель), $M \pm m$

Показатели	Здоровые лица n=13	Группы			
		1-я n=21	2-я n=24	3-я n=23	4-я n=29
Плазминоген, нг/мл	436,69±38,14	430,70±20,16	434,56±19,66	434,56±19,66	434,47±23,4
		407,36±31,09	374,57±21,22	378,33±17,09	215,67±20,71
Продукты деградации фибрина, нг/мл	254,75±49,23	473,10±22,07	470,11±19,05	471,13±18,10	475,13±19,17
		398,20±26,11	368,77±30,18	372,20±16,07	352,60±30,10

Как видно из данных таблицы, повышение активности плазминогена в слезной жидкости коррелировало с увеличением концентрации продуктов деградации фибрина. Клинически

одновременное значительное увеличение активности плазминогена и содержания продуктов деградации фибрина часто коррелирует с наличием преретинальных или интравитреальных

кровоизлияний. Это свидетельствует о наличии локального синдрома внутрисосудистого свертывания крови и подтверждает важную роль нарушений локального гемостаза в генезе ДР. Применение «Диабефита» и «Черники-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией способствует нормализации нарушений локального гемостаза. Клинико-инструментальное обследование выполнено у 97 больных с верифицированным диагнозом диабетическая ретинопатия. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов глаза проводилась на уровне глазничной артерии (ГА) – задние короткие цилиарные артерии (ЗКЦА), задние длинные цилиарные артерии (ЗДЦА).

В качестве группы сравнения учитывались данные кровотока группы добровольцев (13), сопоставимых по возрасту, без признаков патологии сетчатки и зрительного нерва. Результаты исследования кровотока в сосудах глаза у больных с ДР представлены в табл. 4.

Учитывая особенности распределения сосудов глаза относительно зрительного нерва, показатели кровотока оценивались в трех зонах: снаружи от фовеа – зона I, в пространстве между головкой зрительного нерва фовеа – зона II, и внутри от головки зрительного нерва (ГЗН) – зона III.

Таблица 4
Динамика показателей кровотока глаза у больных с ДР до лечения (числитель) и после лечения (знаменатель), $M \pm m$

Зона	Показатель кровотока, м/с	Здоровые лица (добровольцы) n=13	Группы			
			1-я n=21	2-я n=24	3-я n=23	4-я n=29
I	Пиковая систолическая скорость, V_{max}	12,80±1,30	8,08±4,10*	8,65±3,19	8,69±2,7	10,50±4,70*
			8,08±5,20*	9,01±2,10	9,26±1,92	11,06±2,41
	Конечная диастолическая скорость, V_{min}	3,60±0,70	2,30±1,30*	2,40±0,98	2,36±0,88	3,20±1,50
			2,10±0,63*	2,72±0,54	2,60±0,59	3,55±0,96
	Средняя скорость, V_{med}	7,10±1,20	4,90±2,10	4,63±1,82	4,77±1,80	6,20±2,70
			4,40±2,30*	4,98±1,86	4,96±2,00	6,87±1,80
II	Индекс резистентности, R_i	0,74±0,06	0,66±0,16	0,59±0,20	0,63±0,19	0,68±0,10*
			0,50±0,11*	0,63±0,17	0,65±0,11	0,72±0,10
	Пиковая систолическая скорость, V_{max}	13,01±1,01	7,76±3,20	7,88±2,76	7,90±2,66	10,70±3,70*
			7,01±3,30*	8,53±1,99	8,82±1,89	11,39±2,67
	Конечная диастолическая скорость, V_{min}	3,40±0,50	3,01±1,39	3,07±1,01	3,04±1,00	3,00±1,40*
			2,60±0,70	3,01±0,77	3,11±0,44	3,24±0,39
	Средняя скорость, V_{med}	6,90±0,80	5,14±1,99	5,23±1,18	5,42±2,00	6,60±2,40*
			5,30±1,30*	5,88±2,40	5,60±0,99	6,75±2,02
	Индекс резистентности, R_i	0,74±0,08	0,59±0,10	0,60±0,07	0,61±0,09	0,65±0,05*
			0,60±0,10*	0,64±0,05	0,64±0,14	0,71±0,08
III	Пиковая систолическая скорость, V_{max}	9,80±1,30	5,91±2,40	6,03±1,74	6,44±1,37	7,10±2,40*
			6,30±1,20*	8,40±1,02	8,71±1,09	9,06±1,93
	Конечная диастолическая скорость, V_{min}	3,20±0,60	1,98±0,64	2,00±0,56	2,04±0,49	2,20±0,70*
			2,40±1,01*	2,72±0,70	2,82±1,02	3,01±0,76
	Средняя скорость, V_{med}	6,10±0,90	3,81±1,03	4,13±0,92	4,19±1,03	3,90±0,98*
			4,40±0,70*	5,00±0,98	5,24±1,06	5,61±1,09
	Индекс резистентности, R_i	0,68±0,88	0,61±0,10	0,60±0,07	0,62±0,08	0,63±0,09
			0,60±0,06	0,62±0,13	0,66±0,07	0,66±0,56

При обострении рецидивирующего процесса у больных с ДР отмечено достоверное снижение максимальной, минимальной и медиальной ско-

ростей кровотока в задних коротких цилиарных артериях, максимальной скорости кровотока в задних длинных цилиарных артериях в сопос-

тавлении с показателями пациентов контрольной группы. Полученные данные позволяют заключить, что ДР сопровождается выраженными локальными гемодинамическими нарушениями. Проведение анализа лечения больных с ДР «Диабефитом» и «Черникой-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией показало улучшение локальной гемодинамики, о чем свидетельствуют достоверное увеличение показателей систолической скорости во всех исследуемых зонах у группах больных.

У больных ДР определяли состояние глазного дна с помощью офтальмоскопии, биомикроскопии с бесконтактной линзой +75Д, цветных фотографий, оптической когерентной томографии; регистрировали остроту зрения с максимальной коррекцией. Исследования выполняли до лечения, после окончания курса лечения и через 3 месяца после лечения. Динамика остроты зрения в течение периода наблюдения представлена в табл. 5.

Таблица 5

Динамика остроты зрения у больных с ДР до и после лечения, М±m

Кол-во больных	Группа	До лечения	После лечения	Через 3 месяца после лечения
13	здоровые добров-цы	0,29±0,08	0,32±0,18	0,30±0,02
21	1-я	0,25±0,09	0,30±0,12	0,30±0,26
24	2-я	0,30±0,04	0,35±0,10	0,35±0,24
23	3-я	0,30±0,04	0,35±0,10	0,35±0,24
29	4-я	0,29±0,19	0,36±0,09	0,36±0,13

Как видно из данных таблицы, исходная острота зрения в группах не имела достоверных отличий. В 1-й группе отмечалась тенденция к повышению остроты зрения (0,30±0,02) дп; во 2-й; – острота зрения составляла до лечения 0,25 ±0,09, а после лечения – 0,30 ±0,12; 3-я –

0,30±0,04 и 0,35±0,10; 4-я – -0,29±0,19 и 0,36±0,09 соответственно.

Влияние «Диабефита» и «Черники-Форте» на фоне базисной терапии на толщину сетчатки (мкм) в макулярной зоне у больных с ДР, М± m.

Таблица 6

Группы	До лечения	После лечения	Через 3 месяца после лечения
1-я	382,10±99,23	265,87±65,76	237,19±51,30
2-я	275,07±121,05	218,36±69,80	173,15±42,23
3-я	289,12±102,16	225,52±46,49	215,53±31,21
4-я	425,13±127,09	254,79±89,90	198,72±75,51

В таблице представлены результаты измерений толщины сетчатки в области фовеолы методом оптической когерентной томографии. Как видно из представленных данных, в толщине фовеолярной сетчатки достоверных отличий в группах не отмечено и составило в первой группе до лечения 382,10±99,23, после лечения 265,87±65,76; во второй – 275,07±121,07 и 218,36±69,80; в третьей – 289,12±102,16 и 275,52±46,49; в четвертой группе толщина фовеолярной сетчатки составляла до лечения 425,13±127,09 мкм и после лечения 254,79±89,90мкм. При обследовании через 3 месяца после окончания лечения отмечалась тенденция к уменьшению толщины сетчатки: 237,19±51,30; 173,15±42,23; 215,53±31,21;

198,72±75,51 соответственно (1-я, 2-я, 3-я, 4-я группы). Диабетический макулярный отек является результатом накопления тканевой жидкости в наружном и внутреннем ядерном слоях сетчатки вследствие повышения проницаемости капилляров, образования микроаневризм и прорыва внутреннего гематоретинального барьера. Этот процесс является наряду с гемофтальмами ведущей причиной снижения зрения при ДР. Применение «Диабефита» и «Черники-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией является эффективным способом профилактики потери зрения и развития неоваскуляризации.

Таким образом, лечение больных с ДР с применением «Диабефита» и «Черники-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией позво-

ляет добиться стойкого повышения остроты зрения, уменьшения толщины сетчатки у пациентов с непролиферативной диабетической ре-

тинопатией высокого риска и макулярным отеком.

Бальжинимаев Эрдэм Батоевич – аспирант Бурятского государственного университета, тел. 8(3012) 437349, e-mail: balzhinimaev23@mail.ru

Жигаев Геннадий Федорович – доктор медицинских наук, профессор, кафедра госпитальной хирургии Бурятского государственного университета, заслуженный деятель науки РФ, тел. 8(3012) 233624.

Рябов Михаил Петрович – профессор кафедры лор-болезней, Бурятского государственного университета, тел. 8(3012) 230685.

Balzhinimaev Erdem Batoevich – postgraduate student, Buryat State University, ph. (3012) 437349, e-mail: balzhinimaev23@mail.ru

Zhigaev Gennady Fedorovich – department of hospital surgery, Buryat State University, doctor of medical sciences, professor, Merited scientist of the Russian Federation, ph. 8(3012) 233624.

Ryabov Mikhail Petrovich – professor, department of ENT diseases, medical faculty, Buryat State University, ph. 8(3012) 230685.

УДК 616:16-032

© Э.Б. Бальжинимаев, Г.Ф. Жигаев, М.П. Рябов

АНТИВАЗОПРОЛИФЕРАТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ СЕТЧАТКИ И НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

В статье рассматривается применение «Диабефита» и «Черники-Форте» в сочетании с базисной фармакотерапией у больных с диабетической ретинопатией и макулярным отеком.

Ключевые слова: макулярная дегенерация сетчатки, непролиферативная диабетическая ретинопатия, «Диабефит», «Черника-Форте», эффективность.

E.B. Balzhinimaev, G.F. Zhigaev, M.P. Ryabov

ANTIVASOPROLIFERATIVE PHARMACOTHERAPY FOR MACULAR DEGENERATION OF RETINA AND NOPROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

In the article the input of «Diabefit» and «Chernica-Forte» is considered in combination with basic pharmacotherapy at patients with diabetic retinopathy and macular degeneration.

Keywords: macular degeneration of retina, noproliferative diabetic retinopathy, «Diabefit», «Chernica-Forte», clinical efficiency.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является хроническим осложнением со стороны органов зрения, которое может быть выявлено практически у всех пациентов с сахарным диабетом [4]. В основе патогенеза макулярной дегенерации и ДР лежит патологический ангиогенез, который является комплексным динамическим процессом, регулируемым рядом про- и антиангиогенных факторов. Значительную роль в развитии макулярной дегенерации играют общие и местные сосудистые «Diabefit» заболевания, приводящие к ухудшению кровообращения и трофических процессов в глазу [1, 2]. Обструкция капилляров и мелких сосудов при сахарном диабете (СД) вызывает ишемию сетчатки особенно макулярной области. Транссудация из сосудов мембраны вызывает развитие дегенеративных изменений вплоть до фиброза сетчатки с ухудшением центрального зрения [6, 8].

Многие авторы пытались объяснить механизм патологической проницаемости сосудов; идентифицировали фактор проницаемости сосудов опухоли (Tumor vascular permeability factor – VPF), который мог вызвать патологическую проницаемость сосудов [12, 9, 10]. Авторы сообщили о делении эндотелиальных клеток под воздействием фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), который является молекулой VPF [6, 10].

Фактор роста сосудистого эндотелия и его специфические рецепторы играют ключевую роль в ангиогенезе [3, 7, 11]. В последние годы активно внедряются лекарственные средства растительного происхождения.

С 2002 г. появляются первые, единичные публикации по применению «Диабефита» и «Черники-Форте» при сахарном диабете [5].