

4. Курбанов Ф. Ф. Комплексный способ консервативного лечения больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом. / Автореф. Канд. мед.наук. М.2011. (101 стр дис).
5. Ткаченко В.И. Особенности течения и лечения сезонных аллергических реакций у пациентов с сопутствующей патологией дыхательных путей. Академия дистанционное обучение. Укр. мед. Часопис 3 (95)-М/VI/ 2013.стр.68-71.
6. Шамсиев Ж.Ф. Сурункали риносинуситда бурун шиллиқ қава-ти фукционал хусусиялари. //Материалы IY съезда оторино-ларингологов Узбекистана Ташкент 2015.стр.
7. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, Pankey GA, Seleznick M, Volturo G, Wald ER, File TM Jr; Infectious Diseases Society of America. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. //Clin Infect Dis. 2012;54(8):e72-e112. doi:10.1093.cid.cir1043.
8. Fokkens W. J., Lund V. J., Mullol J., Bachert C. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. //Rhinol. Suppl. 2012;23 (3): 1-298.(риносинусити часто встречаются у детей,- лечения антибиотиком).

Поступила 30.03. 2109

УДК: 616.155.294

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Мирбабаева Ф.А., Янгиева Н.Р.

Ташкентский государственный стоматологический институт.

✓ Резюме,

Цель: оценить эффективность метода адресной доставки препарата к сетчатке при лечении препролиферативной диабетической ретинопатии в комплексном лечении.

Материалы и методы. Оценка эффективности лечения ретиналамином проведена у 73 пациентов с диабетической ретинопатией. Пациенты были разделены на 2 группы. В основной группе препарат в верхне-наружный квадрант под конъюнктиву (0,5 мл раствора) в течение 10 дней. В комплексном лечении в течение 3х месяцев.

Результаты. После лечения в основной группе острота зрения улучшилась на 0,35 по сравнению с 0,12 в контрольной группе. Также было улучшение реографических показателей и состояния глазного дна в обеих группах. Стабилизация зрительной функции была достигнута у 71% пациентов в результате комплексного метода лечения.

Вывод: комплексный метод может быть рекомендован для применения у пациентов с препролиферативной диабетической ретинопатией для достижения стабилизации зрительных функций.

Ключевые слова: препролиферативная диабетическая ретинопатия, ретинальные геморрагии, комплексная лечения.

ДИАБЕТИК РЕТИНОПАТИЯНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мирбабаева, Ф.А., Янгиева, Н.Р.

Тошкент давлат стоматология институти.

✓ Резюме,

Мақсади: Препролифератив диабетик ретинопатияни комплекс дори воситаларини биргаликда қўллашда даволаш самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Препролифератив диабетик ретинопатияли 73 нафар беморда ретиналамин билан даволаш самарадорлигини баҳолаш амалга оширилди. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳда дори воситаси конъюнктивга остига, юқори ташқи квадрантда (0,5 мл эритма) 10 кун давомида комплекс даво мажмуасида юборилди.

Натижа. Даволанишдан сўнг асосий гуруҳдаги беморларнинг кўриш ўтқирлиги 0,35 га контроль гуруҳда эса 0,12 га сезиларли даражада яхшиланди. Иккала гуруҳнинг кўз туби реологик кўрсаткичлари ҳам яхшиланди. Асосий гуруҳда даволанганларнинг кўрув фаолиятининг стабиллашиши 71% беморларда кузатилган.

Хулоса: препролифератив диабетик ретинопатияни даволаш самарадорлигини ошириш ва кўрув фаолиятини стабиллаштириш учун мазкур комплекс даволаш усули тавсия қилиш мумкин.

Калит сўзлар: препролифератив диабетик ретинопатия, ретинал геморрагиялар.

IMPROVING THE COMPLEX METHOD FOR THE TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY

Mirbabaeva, F.A., Yangiyeva, N.R.

Tashkent State Dental Institute.

✓ Resume,

Objective: to evaluate the effectiveness of the method of targeted delivery of the drug to the retina in the treatment of preproliferative diabetic retinopathy.

Materials and methods. The effectiveness of treatment with retinalamin was evaluated in 73 patients with diabetic retinopathy. The patients were divided into 2 groups. In the main group, the drug is in the upper - outer quadrant under the conjunctiva (0.5 ml of solution) for 10 days. Also used internally Wobenzym 3-6 tablets 3 times a day for 3 months.

Results. After treatment in the main group, visual acuity improved by 0,35 compared to 0,12 in the control group. There was also an improvement in eographical indicators and the state of the fundus in both groups. Stabilization of visual function was achieved in 71% of patients as a result of a complex treatment method.

Conclusion: a comprehensive method can be recommended for use in patients with preproliferative diabetic retinopathy to achieve stabilization of visual functions.

Keywords: preproliferative diabetic retinopathy, retinal hemorrhages.

Актуальность

Сахарный диабет и его осложнения являются одной из серьезнейших медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения. В структуре инвалидности пациентов, страдающих диабетом, лидирующее положение занимают его поздние осложнения. Сложной и не до конца решенной является проблема лечения больных с диабетической ретинопатией. Для устранения патологических явлений на сетчатке при диабетической ретинопатии предложено довольно много медикаментозных и хирургических методик [1,2,5]. Однако, проблема повышения эффективности лечения больных с диабетической ретинопатией остается крайне актуальной, поскольку большинство методик влияют на следствия поражения сетчатки, а не на патогенетические звенья развития ретинопатии.

Нейропротекцию можно определить как комплекс терапевтических мероприятий, направленных на предотвращение, уменьшение, а в ряде случаев и обратимость процессов гибели нейрональных клеток.

Одна из значимых групп нейропротекторов – биогенные пептиды.

нейропротекторы – это комплекс водорастворимых полипептидных фракций. нейропротекторы оказывают стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов при дистрофических изменениях, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки. На этом фоне нормализуется проницаемость сосудов, активируются репаративные процессы при заболеваниях и дистрофических поражениях клеток сетчатки и зрительного нерва [2,7-10].

Таким образом, данный комплекс средств имеет показания для назначения как с профилактической, так и с лечебной целью.

У больных диабетической ретинопатией заболевание протекает с сосудистыми поражениями сетчатки, в том числе, ретинальными геморрагиями. Тяжесть геморрагий и сроки его рассасывания во многом зависят от количества излившейся крови, а также способов его рассасывания. [2-4,6].

Патогенетически обоснованным способом лечения геморрагии служит ферментативное лечение. Ферменты применяются как местно – парабульбарно, под конъюнктиву или известными физиотерапевтическими методами, так и внутрь в лечении кровоизлияния является применения ферментов [2,7].

Комбинация натуральных высокоактивных энзимов растительного (бромелаин и папаин) и животного происхождения (амилаза, липаза, трипсин и химотрипсин) с рутинном, поступая в организм энзимы всасываются в тонком кишечнике путем резорбции интактных молекул и связываясь с транспортными белками крови, попадают в кровоток. В дальнейшем энзимы, мигрируя по сосудистому руслу. Накапливаются в зоне патологического процесса [3,5].

Комбинация натуральных высокоактивных энзимов растительного и животного происхождения положительно воздействует на ход воспалительного процесса, оказывает фибринолитическое и тромболитическое действия, ограничивает патологические проявления аутоиммунных и иммунокомплексных реакций, оптимизирует репаративные процессы, положительно влияет на показатели иммунологической реактивности организма. Многочисленными клиническими исследованиями доказана его эффективность, безопасность и совместимость с различными лекарственными препаратами [3].

Существующие методы лечения диабетической ретинопатии наряду с рядом преимуществ (отсутствие травматического фактора, общедоступность и универсальность) имеют свои недостатки, и главный из них – отсутствие возможности воздействовать непосредственно на очаг поражения, что снижает эффективность проводимого лечения.

В связи с этим стоит актуальная задача разработки эффективного метода лечения диабетической ретинопатии, который сочетал бы в себе метод адресной доставки препарата непосредственно к сетчатке, способствовал улучшению зрительных функций и стабилизации процесса в течение длительного времени [1,4].

В этом плане особого внимания заслуживает дальнейший поиск и детальная разработка комплексного подхода для лечения этой тяжелой патологии, в основе которого лежит комбинированный механизм действия.

Цель работы: оценить эффективность метода адресной доставки нейропротекторов к сетчатке при лечении препролиферативной диабетической ретинопатии в сочетании с натуральными высокоактивными энзимами растительного и животного происхождения.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 70 пациентов (122 глаза) с сахарным диабетом 2 типа, препролиферативной диабетической ретинопатией в возрасте от 34 до 71 лет. В 82,3% случаев процесс носил двусторонний характер.

Все пациенты с препролиферативной диабетической ретинопатией были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу и длительности сахарного диабета.

В 1-ю (основную) группу вошел 34 пациент (59 глаз), которым проводилось консервативное комплексное лечение, включающее введение нейропротектора (ретиналамина) по 0,5 мл. в верхне-наружный квадрант под конъюнктиву. Курс лечения – 10 дней. Применяли также внутрь натуральных высокоактивных энзимов растительного и животного происхождения по 3-6 таблеток 3 раза в день в течении 3 месяцев.

Во 2-ю (контрольную) группу вошли 42 пациента (63 глаза), которым проводилось консервативное медикаментозное лечение. Парабульбарные инъекции

только нерпротектора по 0,5 мл. Курс лечения 10 дней.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, компьютерную статическую периметрию, офтальмоскопию, реоофтальмографию, доплерографию, электрофизиологическое исследование.

Результат и обсуждения

Динамика остроты зрения в процессе наблюдения представлена в таблице. После проведенного курса лечения в основной группе улучшение остроты зрения произошло на 0,35 ($p < 0,05$). Повышение остроты

зрения наблюдали в 88,9%. К 6-му месяцу отмечали постепенное снижение показателей остроты зрения в среднем на 0,06 ($p < 0,05$). Через год средний уровень остроты зрения достоверно не отличался от исходного.

В контрольной группе после проведения курса медикаментозной терапии острота зрения увеличилась на 0,12 ($p < 0,01$), что на 0,23 меньше, чем в основной группе. В отдаленном периоде (6-12 месяцев) средний показатель остроты зрения снизился практически до исходного уровня ($p > 0,05$).

Таблица.

Динамика остроты зрения в процессе наблюдения		
сроки наблюдения	острота зрения	
	I группа	II группа
до лечения	$0,57 \pm 0,07$	$0,56 \pm 0,03$
после лечения (10 дней)	$0,82 \pm 0,07^*$	$0,68 \pm 0,03^{**}$
через 1 месяц	$0,84 \pm 0,06^{**}$	$0,66 \pm 0,03^{***}$
через 3 месяца	$0,84 \pm 0,06^{**}$	$0,62 \pm 0,03^{***}$
через 6 месяцев	$0,78 \pm 0,07^*$	$0,60 \pm 0,03^{***}$
через 12 месяцев	$0,64 \pm 0,07^{***}$	$0,58 \pm 0,07^{***}$
Примечание: различие по сравнению с исходными данными $^*p < 0,05$; $^{**}p < 0,01$; $^{***}p > 0,05$		

Расширение полей зрения в основной группе происходило за счет исчезновения относительных скотом и перехода абсолютных скотом в относительные. Количество нормально воспринимаемых точек возросло в среднем на 21% ($p < 0,05$). Поля зрения непосредственно после лечения улучшились у 64% пациентов, в 36% случаев поля зрения не изменились, случаев ухудшения не наблюдалось.

В контрольной группе сразу после лечения количество относительных скотом снизилось до 13,4%. Затем их количество постепенно увеличивалось и к 6-му месяцу наблюдения практически не отличалось от исходных показателей.

В офтальмоскопической картине глазного дна у пациентов с препролиферативной диабетической ретинопатией отмечено улучшение картины глазного дна за счет исчезновения геморрагий, уменьшения количества микроаневризм.

Анализ реограмм показал достоверный рост реографического коэффициента в основной группе сразу после курса лечения в среднем на $0,61 \pm 0,07$ д ($p < 0,05$). Более поздние контрольные исследования выявили тенденцию к стабилизации этого показателя в сроки от 3 до 6 месяцев. Через год уровень реографического коэффициента превышал исходные значения на $0,44 \pm 0,06$ д ($p < 0,01$).

В контрольной группе после курса медикаментозной терапии был также отмечен рост реографического коэффициента в среднем по группе на $0,3 \pm 0,06$ д. Дальнейшее наблюдение показало, что такой уровень реографического коэффициента сохранялся от 1 до 6 месяцев, затем мы отмечали тенденцию к его снижению (уже через 12 месяцев после лечения он практически не отличается от исходного).

Значительное снижение линейных скоростей кровотока в глазничной артерии до лечения было выявлено у пациентов в основной группе. После курса лечения в основной группе максимальная скорость кро-

вотока увеличилась на $2,8 \pm 0,9$ см/с ($p < 0,05$). К 6-му месяцу динамического наблюдения этот показатель стал снижаться, оставаясь, тем не менее, выше исходного уровня. Через год он приближался к показателям, регистрированным до лечения.

В контрольной группе систолическая скорость кровотока в глазничной артерии после лечения увеличилась на $1,8 \pm 0,6$ см/с ($p < 0,01$). После 3-х месяцев наблюдения систолическая скорость кровотока в глазничной артерии снизилась до исходных цифр - $33,3 \pm 0,7$ см/с ($p > 0,05$).

При проведении общей электроретинограммы были получены следующие результаты: увеличение амплитуды "а" волны в основной группе сразу после курса лечения в среднем на $11,8 \pm 2,1$ мкВ. Состояние стабилизации амплитуды "а" волны сохранялось в течение полугода, когда средние значения этого показателя определялись на уровне $37,2 \pm 1,3$ мкВ. В более поздние сроки (6 месяцев) после лечения амплитуда "а" волны имела тенденцию к некоторому снижению (до $35,4 \pm 2,3$ мкВ).

В контрольной группе глаз было отмечено повышение среднего уровня амплитуды "а" волны непосредственно после лечения на $9,1 \pm 0,8$ мкВ. Однако, уже через полгода наблюдения выявлено снижение среднего уровня амплитуды "а" волны до $23,3 \pm 1,1$ мкВ. В более поздние сроки было установлено уменьшение значений амплитуды "а" волны практически до исходного уровня.

После лечения средний показатель амплитуды "b" волны достоверно увеличился на $37,9 \pm 11,2$ мкВ. Относительно высокий уровень этого показателя был отмечен и при дальнейшем наблюдении. В отдаленные сроки через 12 месяцев наблюдения, несмотря на некоторое снижение уровня амплитуды "b" волны до $23,8 \pm 10,1$ мкВ, он оставался все же выше исходного.

В контрольной группе было отмечено повышение среднего уровня амплитуды "b" волны непосредствен-

но после лечения на $33,2 \pm 10,1$ мкВ. Однако уже через полгода наблюдения выявлено снижение амплитуды "b" волны до $198,6 \pm 10,1$ мкВ. В более поздние сроки было установлено снижение значений амплитуды "b" волны практически до исходного уровня.

Наше исследование доказало, что эффективность лечения гемофтальма напрямую зависит от локализации, объема и давности кровоизлияния в стекловидное тело. Во время проведения исследования с применением препаратов с натуральными высокоактивными энзимами растительного и животного происхождения больные переносили удовлетворительно, аллергических реакций нами не наблюдалось. Высокая терапевтическая эффективность отмечена при лечении относительно небольших кровоизлияний, особенно располагающихся в передних отделах стекловидного тела. Острота зрения с коррекцией в этих случаях повысилась в среднем с $0,1 \pm 0,03$ до $0,3 \pm 0,02$ ($p < 0,001$) уже через один месяц после начала лечения. При А/В-сканировании глаз отмечено уменьшение характерных для гемофтальма затемнений вплоть до полной акустической прозрачности стекловидного тела. В контрольной группе резорбция гемофтальма в течение первого месяца практически не наблюдалась.

Таким образом, применение нейрпротекторов и препаратов с натуральными высокоактивными энзимами растительного и животного происхождения при пролиферативной диабетической ретинопатии является патогенетически обоснованным. Достигнуто значительное улучшение зрительных функций. По-нашему мнению, это связано с фармакологическим действием лекарственных препаратов, а также способом его введения. При адресном введении лекарственного препарата возникает возможность усилить степень проникновения во внутренние структуры глазного яблока и добиться максимального эффекта нейрпротекторов.

Отдаленные результаты лечения свидетельствуют, что стабилизация процесса на глазном дне после парабульбарных инъекций наступила в 39% случаев (контрольная группа), после комплексного метода (основная группа) у 71% пациентов.

Данный метод лечения позволяет проводить активную медикаментозную терапию, добиваясь улучшения зрительных функций, что дает возможность использовать предложенное лечение, как метод выбора при отсутствии стабилизации процесса у больных с препролиферативной диабетической ретинопатией. Методику подведения лекарственного препарата можно выполнять повторно, в любом квадранте глазного яблока.

Выводы

1. Примененный способ адресной доставки нейрпротекторов в виде инъекционного лекарственного препарата к заднему отрезку глаза в лечении препролиферативной диабетической ретинопатии и совместное применение с натуральными высокоактивными энзимами растительного и животного происхождения внутрь обеспечивает устойчивую стабилизацию зрительных функций у 71% пациентов в течение 12 месяцев после лечения.

2. Офтальмонеирпротекция с использованием нейрпротекторов у пациентов с ПДР обеспечивает не только улучшение функциональных и электрофизиологических показателей, уменьшение проницаемости сосудистой стенки, но и улучшение регионарной гемодинамики глаза (снижение компенсаторно повышенных линейных показателей скорости кровотока и уменьшение индекса резистентности). Своевременно начатое нейрпротективное лечение способствует длительному сохранению зрительных функций и профилактике развития пролиферативной ДР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азнабаев Б.М., Габдрахманова А.Ф., Галлямова Г.Р., Александров А.А. Допплерографическая характеристика гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии: //Материалы межрегиональной научно-практической конференции "Актуальные вопросы офтальмологии", Оренбург, 2013. С. 17- 24.
2. Азнабаев Б.М., Габдрахманова А.Ф., Мухамадеев Т.Р., Галлямова Г.Р., Александров А.А. Офтальмонеирпротекция при непролиферативной диабетической ретинопатии и гемодинамика глаза //Клиническая офтальмология. 2014. № 2 (14). С. 71-76
3. Альмешева Г. К. Применение вобэнзима в лечении патологий органа зрения // Вестник КАЗНМУ. 2012. № 2. С. 94-95
4. Астахов Ю. С., Лисочкина А. Б., Шадринцев Ф. Е. Современные направления медикаментозного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии (обзор данных литературы) // Клиническая офтальмология. - 2003. - Т. 4, № 3. - С. 24-27
5. Балашевич М.И., Измайлов А.С. Диабетическая офтальмопатия /СПб.: Человек, 2012. 396 с.
6. Азнабаев Б.М., Габдрахманова А.Ф., Галлямова Г.Р., Александров А.А. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии // Медицинский вестник Башкортостана. 2013. № 4. С. 21-24.
7. Даниличев В.Ф., Максимов И.Б. Травмы и заболевания глаз: применение ферментов и пептидных биорегуляторов. /Минск: Наука и техника, 1994. 223 с.
8. Максимов И.Б., Анисимова Г.В. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении. /СПб., 2002. 88 с
9. Максимов И.Б., Нероев В.В., Алексеев В.Н. и др. Применение препарата Ретиналамин в офтальмологии. /СПб., 2002. 20 с.
10. Налобнова Ю.В., Егоров Е. А, Ставицкая Т.В., Асророва Г.К. Применение цитомединов в офтальмологии //Клиническая офтальмология. 2003. № 2. С 176-178.

Поступила 03.03. 2019