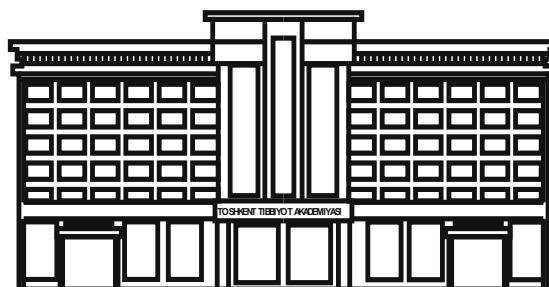


**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ**

2022

2011 йилдан чиқа бошлаган

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АҲВОРОТНОМАСИ**



ВЕСТИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**ВЫПУСК ПОСВЯЩАЕТСЯ
100-ЛЕТИЮ ТАШКЕНТСКОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

СОДЕРЖАНИЕ	
1 СЕКЦИЯ	
Абдуллаева Л.М., Сафаров А.Т., Турапова М. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	4
Abdurazakov U.A., Abdurazakov A.U., Irgaliev B.E., Ajitov A.K. AXILL PAYINING TERI OSTI YORILISHINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHNING MINIMAL INVAZIV USULI	7
Алимова Д.Д., Эшонбобоев Ф.Э. ПОСТОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	10
Атахонов М.М. ИЗУЧЕНИЕ ФЕРТИЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОДНОСТОРОННЕГО КРИПТОРХИЗМА	13
Ахмедов М.А., Мирзахмедов М.М., Наврузов Б.С. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТОНКО-И ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ СВИЩАХ	15
Ахтимов И.Ф., Садыков Р.И. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРАОССАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ КОМПОНЕНТОВ НА ОСНОВЕ ЭТИДРОНАТОВ ИОНОВ ЛАНТАНОИДОВ И КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ	20
Машарипов К., Машарипов Ж.К. СТАНДАРТИЗИРОВАННАЯ КАРТА ОЦЕНКИ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКИХ АМБУЛАТОРИЙ	24
Нуридинов А.С., Ахмадалиев Ш.Ш., Муллахонов Х.Э. ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОЖГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	28
Рузибаев Р.Ю., Якубов Ф.Р., Санаев Д.Ш., Маткурбанов Н.О. СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭХИНКОККОЗА ПЕЧЕНИ	31
Садирова С.С., Иргашева С.У. ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРОБЫ С ЛЕТРОЗОЛОМ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ В УЗБЕКИСТАНЕ	35
Тазаян З.Т., Борозда И.В. МЕТОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ СГИБАТЕЛЕЙ КИСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ШВА С ДИСТАЛЬНЫМ БЛОКИРОВАНИЕМ	38
Khodzhimamatov G.M., Khamdamov Kh.Kh., Yahoyev S.M. DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH THORACOABDOMINAL INJURY: LITERATURE REVIEW	41
Хакимов М.Ш., Каримов М.Р., Файзуллаев Б.Б., Асатуллаев Ж.Р., Бозорбоев М.Б. ПАНКРЕОНЕКРОЗ: КОНЕЦ СТАРОЙ ЖИЗНИ ИЛИ НАЧАЛО НОВОЙ?	46
Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Деконов Ж.К. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ «ТРУДНЫХ» ЯЗВ ЖЕЛУДКА	51
Чориева Г.З., Садикова д.Р., Садуллаева У.А., Мамадалиева У.П. СОСТОЯНИЕ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО У БЕРЕМЕННЫХ С АВО-ИММУНИЗАЦИЕЙ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ	55
Юсупова И.А. ИЗУЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ	60
Якубов Э.А., Эргашев Б.С., Норов М.М. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КИСТ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ	63
Yangiyeva N.R., Agzamova S.S., Hikmatov M.N. TRAVMATIK OPTIK NEYROPATIYADA TO'R PARDA NERV TOLALARI VA GANGLIOZ HUJAYRALAR MAJMUASINING PROGRESSIV YUPQALASHISHI: TA KLINIK HOLAT	66
2 СЕКЦИЯ	
Шамсиев Ф.М., Атажанов Х.П., Мусажанова Р.А., Мирсалихова Н.Х., Узакова Ш.Б. ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ У ДЕТЕЙ	69
Ахмадалиев Ш.Ш., Тошбоев Ш.О. КАРДИОПУЛЬМОНАЛ РЕАНИМАЦИЯ БҮЙИЧА КҮНИКМА ХОСИЛ ҚИЛИШДА ВИРТУАЛ РЕАЛЛИКДАН ФОЙДАЛАНИШ	72
Ахматова Д.Р., Муратова М.Э. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ, ЕЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ЛЕЧЕНИЕ	76
Azizova P.Kh. STATE OF FREE RADICAL LIPID OXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE HYPOTHYROIDISM	79
Бахритдинова Ф.А., Урманова Ф.М. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ СТАДИИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ	82

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ СТАДИИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Бахритдинова Ф.А.¹, Урманова Ф.М.²

CONSERVATIVE TREATMENT OF EARLY STAGE NON-PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Bakhritdinova F.A.¹, Urmanova F.M.²

NOPROLIFERATIV DIABETİK RETINOPATİYANING ERTA BOSQICHIDA KONSERVATİV DAVO

Baxritdinova F.A.¹, Urmanova F.M.²

¹ Ташкентская Медицинская Академия,

² Многопрофильная клиника Ташкентской Медицинской Академии, г. Ташкент, Узбекистан

Early detection of lesions and maintenance of the normal functioning of the retinal tissue at an early stage of non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) is considered an extremely important step in its secondary prevention, which makes it advisable to include angioprotective drugs in the complex of conservative therapy. One of the drugs of interest is "Doxy-Xem" - (calcium dobesilate) a drug that improves retinal microcirculation, is able to prevent and correct biochemical changes in nerve tissues, and has an endothelioprotective effect. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the use of the drug "Doxy-Xem" in patients with an early stage of NPDR. Analysis of the results showed that in the group of patients who received "Doxycychem" there was an improvement in visual acuity by an average of 0.20 ± 0.02 ($p < 0.05$), a decrease in the thickness of the retina (CTS) by an average of 1.60 micron ($p < 0.05$), as well as a decrease in the thickness of the retina in other parts of the central zone in 75% of cases (44 eyes). While in the control group, the studied functional and Doppler indicators did not change significantly ($p > 0.05$). This study showed that the treatment with the drug "Doxi-Xem" helps to improve eye blood flow in retrobulbar vessels, which makes it possible to recommend the specified method of treatment for the secondary prevention of the development of diabetic retinopathy and restorative treatment of patients from the early stages of the NDPR

Keywords: Diabetic retinopathy. Microcirculation. Hemodynamics. Conservative treatment of diabetic retinopathy.

Noproliferativ diabetik retinopatiya (NPDR) ning dastlabki bosqichida shikastlanishlarni erta aniqlash va retinal to'qimalarning normal ishlashini ta'minlash uning ikkilamchi profilaktikasida juda muhim qadam hisoblanadi, bu esa angioprotektiv dorilarni kompleksga kiritishni tavsija qiladi. konservativ terapiya. Qiziqarli dori vositalaridan biri «Doksi-Xem» - (kaltsiy dobelsilat) retinal mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydigan va endoteloprotektiv ta'sirga ega dori. Tadqiqotning maqsadi NPDRning dastlabki bosqichi bo'lgan bemorlarda «Doksi-Xem» preparatini qo'llash samardorligini baholash edi. Natijalar tahlili shuni ko'rsatdiki, «Doksi-Xem» bilan davolangan bemorlar guruhida ko'rish keskinligi o'rtacha $0,20 \pm 0,02$ ga yaxshilangan ($p < 0,05$), ko'zning to'r pardasi qalinligi (KTS) o'rtacha kamaygan. 1,60 mkm ($p < 0,05$). Nazorat guruhida o'rganilgan funktsional va Doppler ko'rsatkichlari sezilarli darajada o'zgarmadi ($p > 0,05$). Ushbu tadqiqot shuni ko'rsatdiki, «Doksi-Xem» bilan terapiya retrobulbar tomirlarda ko'z qon oqimini yaxshilaydi, bu diabetik retinopatiya rivojlanishining ikkilamchi oldini olish va NPDRning dastlabki bosqichi bo'lgan bemorlarni reabilitatsiya qilish uchun ushbu davolash usulini tavsija qilish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Diabetik retinopatiya. Mikrosirkulyatsiya. Gemodinamika Diabetik retinopatiyaning konservativ davosi.

Актуальность. Сахарным диабетом (СД), по данным International Diabetes Federation (IDF), страдают более 400 млн. человек в мире, причем половина случаев заболевания не диагностирована. Изменения в организме, развивающиеся у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, приводят к нарушению всех видов обмена веществ, ангиопатии, полинейропатии, а также к нарушению функций практических всех органов и тканей [5,11,7]. Одним из сосудистых осложнений сахарного диабета является диабетическая ретинопатия (ДР), являющаяся основной причиной слабовидения и слепоты [1,8]. Раннее выявление очагов поражения и поддержание нормального функционирования ткани сетчатки и зрительного нерва на начальных стадиях ДР считается чрезвычайно важным этапом ее вторичной профилактики [1,8]. В этом случае на первый план выходит консервативное лечение ДР с применением ряда ангиопротекторных и антиокси-

дантных препаратов [6,10]. В то же время прогрессирование ДР приводит к гипоксическому и морфологическому повреждению нейроэпителиальных клеток, что делает целесообразным включение ангиопротекторных препаратов в комплекс консервативной терапии [4,9]. Одним из интересующих препаратов является «Докси-Хем»- (кальция добезилат) ангиопротектор, препарат улучшающий микроциркуляцию сетчатки, способный предотвращать и корригировать биохимические изменения в нервных тканях, оказывавшего эндотелиопротективное действие. Также доказано, что терапевтическая дозировка препарата приводит к значимому уменьшению объема отеков, возникающих за счет выраженного лимфодренажного эффекта. Препарат проявляет разнообразные фармакологические эффекты в отношении основных патофизиологических процессов при ДР [2], а также при других сосудистых изменениях у пациентов с СД. Препа-

рат «Докси-Хем» снижает повышенную проницаемость сосудов, увеличивает резистентность стенок капилляров, умеренно снижает агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, повышает эластичность мембранны эритроцитов. Действие связано в определенной мере с увеличением активности кининов плазмы, а также с его химической структурой, которая позволяет взаимодействовать со свободными радикалами, подавляя перекисное окисление липидов. В клинических и экспериментальных исследованиях доказано ангиопротективное действие кальция добезилата (КД) в результате подавления апоптоза, которое происходит за счет предотвращения изменения проницаемости мембран и фрагментации ДНК. Применение КД перорально в эксперименте позволило защитить сетчатку от повреждения свободными радикалами, стабилизирует гемато-ретинальный барьер, уменьшает выход альбумина, тем самым способствуя сохранению нормальной толщины сетчатки. КД влияет на NO-зависимую вазодилатацию, ингибируя эндотелин-1 [2]. Таким образом, применение КД способствует не только оптимизации эндотелиально-зависимой вазодилатации, но и уменьшению интенсивности нейродегенерации сетчатки [2]. Еще одним важнейшим эффектом КД является его влияние на ангиогенез, который является ключевым моментом в развитии пролиферативной стадии ДР. Экспериментальные исследования, доказали мощный дозозависимый антиангиогенный эффект КД, связанный как с ингибированием фактора роста фибробластов, так и VEGF-фактора, который способствует пролиферации эндотелиальных клеток и повышению сосудистой проницаемости [2]. Вопрос об эффективности консервативного лечения активно дискутируется. В связи с этим мы сочли целесообразным проведение клинических исследований по его применению с анализом патогенетических маркеров ДР: центральной толщины сетчатки (ЦТС), максимально корректированной остроты зрения (МКОЗ) и данных ультразвуковой допплерографии.

Цель исследования. Оценить эффективность применения препарата «Докси-хем» у больных с ранней стадией непролиферативной диабетической ретинопатии.

Материалы и методы. Обследовано 60 пациентов (120 глаз), средний возраст которых составил $59,4 \pm 6,2$ года. В исследование были включены пациенты с ранней стадией непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР) без какой-либо другой патологии глаз. Все пациенты были раз-

делены на 2 однородные группы в зависимости от проводимого лечения: больным в основной группе ($n=60$), помимо стандартного лечения по поводу основного заболевания, был назначен препарат «Докси-Хем» по 500 мг x 3 раза в сутки после еды в течении 6 месяцев; в контрольной группе ($n=60$) проводилось только стандартное лечение по поводу основного заболевания. Офтальмологическое обследование больных, кроме основных методов исследования, таких как: острота зрения с оптимальной оптической коррекцией, биомикроскопия, офтальмоскопия и тонометрия, включало также оптическую когерентную томографию (ОКТ) с оценкой толщины центральной ямки и макулы в 4-х меридианах и цветную допплеровскую визуализацию (ЦД) глаза с помощью общеклинических ультразвуковых систем HD 11XE (Philips) и HI VISION Preirus (Hitachi). Проведено обследование больных на 10-е сутки и через 1, 3, 6 месяцев. У всех пациентов использовался метод цветного допплера УЗИ для оценки пиковой sistолической скорости кровотока (PSV) и индекса сопротивления (RI) в следующих артериях: глазная артерия (OA), центральная артерия сетчатки (CRA), центральной вене сетчатки (ЦВС), короткая задняя цилиарная артерия (SPCA).

Результаты и обсуждение. При первичном осмотре больных выявлено снижение остроты зрения в среднем до $0,61 \pm 0,03$ в 72,5% случаев (44 глаза). В результате проведенного лечения отмечено достоверное повышение остроты зрения в основной группе - в среднем на $0,20 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), при этом в 84,5% случаев (50 глаз) наблюдалась положительная динамика. В контрольной группе острая зрения достоверно не изменилась, а ее повышение не было статистически значимым ($p > 0,05$). Анализ отдаленных результатов исследования показал, что через 3 месяца после лечения у больных основной группы отмечалось незначительное снижение остроты зрения по сравнению с результатами, полученными сразу после лечения, однако этот показатель оставался достоверно выше исходных результатов в среднем 20,78% ($p < 0,05$). В контрольной группе через 3 месяца острота зрения была аналогична исходным значениям. Через 6 месяцев после лечения отмечалось снижение остроты зрения во всех исследуемых группах, при этом в основной группе этот показатель оставался выше исходных результатов в среднем на 18,67% ($p < 0,05$), а в контрольной группе снижался по сравнению с исходным показателям в среднем на 4,9% ($p > 0,05$).

Таблица 1

Динамика показателей центральной толщины сетчатки у пациентов с НПДР

Центральная толщина сетчатки, мкм	До лечения	Через 10 дней	Через 3 месяца	Через 6 месяцев
Основная группа				
Fovea Centr.	$281,44 \pm 0,49$	$279,84 \pm 0,59^*$	$279,01 \pm 0,45^*$	$279,35 \pm 0,42^*$
Temp. macula	$321,43 \pm 0,48$	$320,07 \pm 0,463^*$	$319,79 \pm 0,45^*$	$320,05 \pm 0,49^*$
Sup. macula	$305,92 \pm 0,377$	$304,42 \pm 0,274^*$	$304,02 \pm 0,273^*$	$303,5 \pm 0,263^*$

Nasal macula	304,46±0,25	303,36±0,22*	302,99±0,222*	303,05±022*
Inf. macula	300,49±0,39	299,12±0,32*	299,03±2,80*	299,36±0,37*
Контрольная группа				
Fovea Centr.	282,02±0,22	281,98±0,22	282,01±0,22	281,79±0,22
Temp. macula	320,53±0,36	320,48±0,36	320,44±0,35	320,39±0,34
Sup. macula	304,28±0,407	305,71±0,36*	304,23±0,36	303,99±0,39
Nasal macula	304,18±0,23	304,13±0,23	304,36±0,22	304,12±022
Inf. macula	303,63±0,83	303,36±0,82	303,39±0,80	303,28±0,29

Примечание * P<0,05 достоверность различий по отношению к данным до лечения.

**- P<0,05 достоверность различий между группами

При офтальмоскопии в 84,3% случаев (50 глаз) выявлены микроаневризмы заднего полюса глаза, локализующиеся преимущественно в макулярной области, мелкие твердые (30 %, 18 глаз) экссудаты. Анализ изменений картины глазного дна (микроаневризмы, количество и динамика твердых экссудатов) свидетельствовал о статистически значимых изменениях в основной группе, начиная с 3 месяца наблюдений. В контрольной группе статистическая достоверность положительной динамики процесса в указанные сроки отсутствовала.

На ОКТ центра фовеа выявлено неравномерное утолщение нейроэпителия сетчатки в 23% случаев (14 глаз), что, по-видимому, связано с явлениями гипоксии и нарушениями микроциркуляции у больных диабетической ретинопатией. Результаты анализа толщины макулы у пациентов основной и контрольной групп оставались в пределах возрастной нормы. ОКТ-сканирование центральной зоны сетчатки у больных основной группы через 3 месяца выявило дальнейшее незначительное уменьшение толщины центральной ямки и макулы с тенденцией к увеличению к 6 месяцу после лечения, при этом значения сохранились значительно ниже исходных данных (p<0,05). Статистически значимых изменений у пациентов контрольной группы не было (p>0,05).

На ОКТ центра фовеа выявлено неравномерное утолщение нейроэпителия сетчатки в 23% случаев (14 глаз), что, по-видимому, связано с явлениями гипоксии и нарушениями микроциркуляции у больных диабетической ретинопатией. Результаты анализа толщины макулы у пациентов основной и контрольной групп оставались в пределах возрастной нормы. ОКТ-сканирование центральной зоны сетчатки у больных основной группы через 3 месяца выявило дальнейшее незначительное уменьшение толщины центральной ямки и макулы с тенденцией к увеличению к 6 месяцу после лечения, при этом значения сохранились значительно ниже исходных данных (p<0,05). Статистически значимых изменений у пациентов контрольной группы не было (p>0,05).

Таблица 2

Результаты ультразвуковой допплерографии сосудов глаз по группам

Показатели	Группы больных		
	основная	контрольная	здоровые
CRA PSV, см/сек	10,25±0,40	10,22±0,42	13,7±0,3
CRA RI, см/сек	0,77±0,02	0,79±0,02	0,68±0,01
CRV PSV, см/сек	6,48±1.53	6,23±1.74	7.48±1.02
SPCAPSV, см/сек	37,8±1,00	38,2±0,99	14.8±0,3
SPCA RI, см/сек	0,73±0,02	0,74±0,02	0,67±0,01
OAPSV см/сек	37,8±1,00	38,2±0,99	41,7±0,7
OA RI см/сек	0,73±0,02	0,74±0,02	0,76±0,01

Примечание: * - достоверность различий с контролем, где *- p<0,05, PSV в OA – скорость пиковой sistолической скорости кровотока в глазной артерии, PSV в SPCA скорость пиковой sistолической скорости кровотока в короткой задней цилиарной артерии.

По результатам оптической когерентной томографии больных основной группы выявлено уменьшение толщины сетчатки в фовеа в среднем на 1,60 мкм (p<0,05), а также уменьшение толщины в других отделах центральной зоны. В целом положительная динамика отмечена в 75% случаев (44 глаза). В контрольной группе при сравнении результатов толщины сетчатки до и после лечения статистически значимых изменений не отмечено (p>0,05) (табл. 1).

В табл. 2 показано снижение кровотока в CRA, SPCA по сравнению с контрольной группой. Пиковая sistолическая скорость в центральной вене сетчатки (CRV) снижена до 6,48±1.53 см/с (в норме 7.48±1.02), что указывает на дилатацию вены. При проведении ультразвуковой допплерографии через

3 месяца после лечения выявлено, что в контрольной группе больных увеличение PSV CRA с 10,9 ± 0,42 см/с до 11,6 ± 0,48 см/с на 3,5 % не было статистически значимым (P>0,05) (таблица 3). На 6-м месяце показатели гемодинамики в контрольной группе больных практически вернулись к прежним значениям и ухудшились на 5,6% от исходного уровня. Средние параметры PSV в SPCA и OA после лечения статистически не увеличились и оставались в пределах прежних значений на протяжении всего периода наблюдения.

В основной группе PSV в CRA значительно увеличился (P<0,05) после лечения на 44,5% от исходного уровня, сохраняя достоверно высокие значения на протяжении всего периода наблюдения.

Аналогично, RI достоверно ($P<0,05$) снизился на 15-17% после терапии и сохранял достоверное отличие от исходного уровня на протяжении всего периода наблюдения (табл. 3), что свидетельствует о стойком снижении периферического сопротивления в бассейне локализованной артерии и уменьшении дефицита ретинальной перфузии. Такое же значительное улучшение скорости кровотока после лече-

ния в основной группе было зафиксировано в SPCA и OA. Таким образом, RI SPCA значительно снизился, что свидетельствовало об улучшении реологии крови, которое в свою очередь может быть потенциально полезным для ранней диагностики, прогнозирования и последующего наблюдения за ДР. Эти параметры у пациентов основной группы достоверно коррелировали с показателями остроты зрения.

Сравнительная оценка результатов лечения по динамике показателей ЦДК

Группы наблюдения	Показатели гемодинамики	Периоды наблюдения		
		До лечения	Через 3 месяца после лечения	Через 6 месяцев после лечения
Основная группа				
CRA см/сек RI	PSV	10,25±0,40	13,1±0,42*	14,2±0,43*
	0,77±0,02	0,65±0,02*	0,59±0,01*	
OA см/с RI	PSV	37,8±1,00	45,1±1,26*	46,7±1,34*
	0,73±0,02	0,63±0,02*	0,61±0,02*	
SPCA см/с RI	PSV	10,93±0,35	14,7±0,45*	16,1±0,47*
	0,84±0,02	0,63±0,02*	0,59±0,02*	
Контрольная группа				
CRA см/сек RI	PSV	10,9±0,42	11,6±0,48*	10,2±0,50*
	0,79±0,02	0,65±0,02*	0,63±0,02*	
OA см/с RI	PSV	38,2±0,99	28,1±1,05*	34,1±1,31*
	0,74±0,02	0,64±0,02*	0,62±0,02*	
SPCA см/с RI	PSV	10,9±0,37	9,6±0,49*	9,1±0,42*
	0,86±0,02	0,79±0,02*	0,73±0,02*	

Примечание * $P<0,05$ достоверность различий по отношению к данным до лечения. **- $P<0,05$ достоверность различий между группами

Заключение: Таким образом, анализ результатов, показал, что в группе больных, получавших «Докси-Хем» после лечения отмечалась достоверная положительная динамика ряда изучаемых функциональных и допплерографических показателей, что связано с влиянием препарата на микроциркуляцию сетчатки и ее защиты от воздействия метаболических и гипоксических поражений у больных ДР. Данные клинико-функциональных исследований показали эффективность препарата «Докси – Хем» в лечении непролиферативной ДР. Применение данного препарата способствует к повышению остроты зрения, уменьшению толщины сетчатки, улучшению показателей гемодинамики сетчатки. Положительные изменения зрительных функций, полученные в результате лечения, сохраняются на срок до 6 месяцев. Все это позволяет рекомендовать указанный метод лечения для вторичной профилактики развития диабетической ретинопатии и восстановительного лечения больных с ранней стадией НПДР.

Выводы

1. Настоящее исследование показало, что терапия препаратом «Докси-Хем» способствует улучшению глазного кровотока в ретробульбарных сосудах, особенно в центральной артерии сетчатки и короткой задней цилиарной артерии.

2. Пиковая систолическая скорость кровотока (PSV) и индекс сопротивления (RI) в центральной артерии сетчатки (CRA) и задних коротких цилиарных артериях (SPCA) могут служить маркерами ранней диагностики и прогрессирования диабетической ретинопатии.

3. Показатели повышенного сопротивления или сниженной скорости кровотока может использоваться для прогнозирования более высокого риска развития тяжелой ДР, что имеет важное значение для определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Литература

1. Астахов Ю.С., А.Б. Лисочкина, Ф.Е. Шадричев. Современные направления медикаментозного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии // Клин. Офтальмология: РМЖ. - 2003. - Т4, №3. - С. 96-101.
2. Кольчик О.В., Немирова С.В., Петрова К.С. Патогенетические подходы к профилактике и лечению диабетической ретинопатии // Consilium Medicum. 2017; 19 (4): 43-49
3. Ambiase A, Aloe L, Centofanti M, et al. Experimental and clinical evidence of neuroprotection by nerve growth factor eye drops. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;106:13469-74C
4. Bearsejr M.A, Adams A.J, Han Y, et al. A multifocal electroretinogram model predicting the development of diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2006;25:425-48

-
5. Castillo M, Bellot J.L., Garcia-Cabanes C. et al. Effects of hypoxia on retinal pigmented epithelium cells: protection by antioxidants. *Ophthal. Res.* 2002; 6: 338–42. 8. Smith S.C. Focus on diabetes. *Insight*. 2006; 31 (1): 21–2.
6. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. *Lancet*. 2010;376:124–36.
7. Lorenzi M, Gerhardinger C. Early cellular and molecular changes induced by diabetes in the retina. *Diabetologia*. 2001;44:791–804.
8. Lieth E, Gardner T.W, Barber A.J, Antonetti D.A Penn State Retina Research Group. Retinal neurodegeneration: early pathology in diabetes. *Clin Exp Ophthalmol*. 2000;28:3–8.
9. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. 2007; 298:902–16.
10. Shirao Y, Kawasaki K. Electrical responses from diabetic retina. *Prog Retin Eye Res*. 1998;17:59–76.
11. Villarroel M, Ciudin A, Hernández C, Simy R. Neurodegeneration: an early event of diabetic retinopathy. *World J Diabetes*. 2010;1:57–64

