

При анализе кровотока в центральной артерии сетчатки Vs до лечения была также достоверно снижена ($p < 0,05$) в обеих группах: в основной группе — $12,0 \pm 1,6$ см/с, в контрольной — $11,8 \pm 1,2$ см/с. После лечения Vs в основной группе заметно увеличилась и составила $14,6 \pm 1,2$ см/с, тогда как в контрольной группе осталась практически без изменений — $25,4 \pm 1,1$ см/с. В глазничной артерии Vd до лечения в основной группе составляла $1,3 \pm 0,02$ см/с, после лечения — $2,2 \pm 0,02$ см/с, в контрольной группе — $1,2 \pm 0,2$ и $1,3 \pm 0,02$ см/с соответственно. Периферическое сопротивление в основной и контрольной группах до лечения составляло $0,82 \pm 0,03$ и $0,83 \pm 0,03$, после лечения — $0,86 \pm 0,04$ и $0,84 \pm 0,03$ соответственно (см. табл. 4).

ВЫВОДЫ

1. Миотерапия способствует стабилизации зрительных функций, морфологических показателей зрительного нерва и расширению полей зрения.

2. Наши исследования показали, что предлагаемая методика устранения блокады атланта-аксиального шейного позвоночно-двигательного сегмента эффективна в случае прогрессирующего снижения зрительных функций у больных ПОУГ с нормализованным ВГД. Устранение спазма глазничной артерии стабилизирует и улучшает зрительные функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алябьева Ж.Ю., Нестеров А.П. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение // Глаукома. — 2005. — №3. — С. 66–75.
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном давлении. — М.: Медицина, 2001. — 350 с.
3. Егоров Е.А., Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Харьковский А.О. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. — М.: Медицина, 2001. — С. 3–8.
4. Егоров В.В., Бачалдин И.Л., Сорокин Е.Л. Значение реологических нарушений крови в прогрессировании глаукоматозного процесса у больных со стойко нормализованным внутриглазным давлением // Вестн. офтальмологии. — 1999. — №1. — С. 5–7.
5. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и её лечение. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 177 с.
6. Кушин В.Д. Состояние кровоснабжения глаз у больных первичной открытоугольной глаукомой нормального давления // Вестн. офтальмологии. — 2003. — №1. — С. 10–13.
7. Курьшова Н.И. Глаукомная оптическая невропатия. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
8. Нестеров А.П. Глаукома. — М.: МИА, 2008. — 360 с.
9. Кошиц И.Н., Светлова О.В., Котляр К.Е. и др. Биомеханический анализ традиционных и современных представлений о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы // Глаукома. — 2005. — №1. — С. 41–62.
10. Flammer J. Glaucoma. — Verlag Hans Huber, 2001. — 416 p.
11. Grasser P., Flammer J. Do vasospasm provoke ocular diseases? // Angiology. — 1990. — Vol. 41. — P. 213–220.
12. Nishimura K., Riva C., Harino S. Effects of endothelin-1 on optic nerve head blood flow in cats // J. Ocul. Pharmacol. — 1996. — Vol. 12. — P. 75–83.

УДК 617.735-007.23: 616.633.66: 615.849.19

Т08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ЛАЗЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Владимир Витальевич Кузовников^{1*}, Виктория Александровна Невмержицкая¹, Виктор Иванович Лазаренко²

¹Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница,

²Красноярский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Оценить эффективность традиционного медикаментозного и лазерного лечения непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатии.

Методы. Обследовано 80 глаз 66 пациентов с непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатией. В соответствии со стадией заболевания и типом проводимого лечения все пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала 34 человека (39 глаз) с непролиферативной диабетической ретинопатией, которые получали медикаментозное лечение, вторая группа — 32 человека (41 глаз) с препролиферативной диабетической ретинопатией, получавших медикаментозное и лазерное лечение. У пациентов определяли остроту зрения, проводили биомикроскопию, офтальмоскопию, рефрактометрию, периметрию, исследование центрального поля зрения, реоофтальмографию до операции, после операции (при выписке), через 10 дней, 6 мес и 1 год.

Результаты. Показатели зрительных функций, данные гемодинамики и электрофизиологические показатели имели одинаковую динамику в первой и второй группах в течение всего периода наблюдений. В обеих группах отмечен определённый положительный эффект проводимого лечения, который практически полностью нивели-

руется к 6-му месяцу после лечения, а уже к году после лечения развивается отрицательная динамика, связанная с прогрессирующим течением заболевания.

Вывод. Недостаточная эффективность проводимого стандартного лечения неproлиферативной и преproлиферативной диабетической ретинопатии — основание для поиска новых методов лечения.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, медикаментозное лечение, лазерное лечение.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF MEDICAL AND LASER TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY V.V. Kuzovnikov¹, V.A. Nevmerzhitskaya¹, V.I. Lazarenko². ¹Krasnoyarsk Regional Ophthalmology Hospital, Krasnoyarsk, Russia ²Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia. **Aim.** To evaluate the effectiveness of traditional medical and laser treatment of nonproliferative and preproliferative diabetic retinopathy. **Methods.** Examined was a total of 80 eyes of 66 patients with nonproliferative and preproliferative diabetic retinopathy. In accordance with the stage of the disease and the type of treatment, all patients were divided into two groups. The first group consisted of 34 individuals (39 eyes) with nonproliferative diabetic retinopathy who received medical treatment, the second group — 32 individuals (41 eyes) with preproliferative diabetic retinopathy who received medical and laser treatment. The patients had visual acuity measurement, biomicroscopy, ophthalmoscopy, refractometry, perimetry, a study of the central field of vision, and rheoophthalmography performed before surgery, after surgery (at discharge), 10 days, 6 months and 1 year postoperatively. **Results.** The indices of visual functions, the hemodynamic and electrophysiological parameters have the same dynamics in the first and second groups throughout the observation period. In both groups a positive effect of the performed treatment was noted, which is almost entirely offset by 6-month post-treatment, and by one year after treatment a negative dynamic develops, which is associated with the progressive course of the disease. **Conclusion.** The lack of effectiveness of the standard treatment of nonproliferative and preproliferative diabetic retinopathy is the justification for a search for new treatment methods. **Keywords:** diabetic retinopathy, medical treatment, laser treatment.

Для замедления прогрессирования диабетической ретинопатии [1, 2], как правило, применяют медикаментозное и лазерное лечение. Цель настоящего исследования — оценить эффективность традиционного медикаментозного и лазерного лечения неproлиферативной и преproлиферативной диабетической ретинопатии.

Обследовано 80 глаз 66 пациентов с неproлиферативной и преproлиферативной диабетической ретинопатией, выделено две группы пациентов. Первая группа включала 34 человека (39 глаз) с неproлиферативной диабетической ретинопатией, которые получали медикаментозное лечение, из них мужчин 16 (47,1%), женщин 18 (52,9%), средний возраст пациентов 54,47±4,78 года, средняя давность выявленного сахарного диабета 2-го типа 4 года (25-й процентиль — 3 года, 75-й — 5 лет). Вторая группа пациентов включала 32 человека (41 глаз) с преproлиферативной диабетической ретинопатией, получавших медикаментозное и лазерное лечение, из них мужчин 10 (25%), женщин 22 (75%), средний возраст пациентов 67,34±6,19 лет, средняя давность выявленного сахарного диабета 2-го типа 11 лет (25-й процентиль — 9 лет, 75-й — 12 лет).

Медикаментозное лечение включало инстилляцию 1% метилэтилпиридинола (эмксипина) по 1 капле 3 раза в день в течение 1 мес, 10% мельдоний (милдронат) 0,5 мл парабальбарно 10 инъекций, 2% пентоксифиллин 5 мл внутривенно 10 инъекций, внутримышечные инъекции 3% тиамин (1 мл, 5 инъекций) чередовали с внутримышечными инъекциями 1% пиридоксина (1 мл, 5 инъекций).

Лазерное лечение пациентов с диабетической ретинопатией заключалось в про-

ведении сеансов паравазальной или панретинальной лазерной коагуляции сетчатки при диаметре светового пятна 100–200 мкм, мощности 100–200 мВт и экспозиции 0,1–0,2 с с суммарным количеством лазеркоагулятов от 200 до 500.

У пациентов определяли остроту зрения, проводили биомикроскопию глаз, офтальмоскопию, рефрактометрию, периметрию, исследование центрального поля зрения, реоофтальмографию до операции, после операции (при выписке), через 10 дней, 6 мес и 1 год.

Расчёты статистических показателей проводили на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ статистических расчетов «Statistica 6,0» для Windows. Для статистической оценки результатов наблюдений использовали показатели медианы (Me), 25-й и 75-й процентиля, среднюю арифметическую (M), стандартное отклонение (SD), ошибку средней арифметической (m). Для расчёта коэффициентов достоверности различий в группе на разных этапах динамического наблюдения применяли критерии Фрийдмана и Уилкоксона. Для парных сравнений независимых групп использовали непараметрические критерии сравнения средних Манна–Уитни. При критическом пороговом значении $p < 0,05$ результаты признавали достоверными.

В табл. 1 и 2 представлена динамика зрительных функций у пациентов первой и второй групп.

После курса медикаментозной терапии, дополненного лазерным лечением во второй группе, к 10-му дню в обеих группах отме-

Таблица 1

Зрительные функции пациентов первой группы, Ме [25-й процентиль; 75-й процентиль]

	Сроки наблюдения			
	До лечения	Через 10 дней	Через 6 мес	Через 1 год
Корректируемая острота зрения	0,3 [0,3; 0,4]	0,4 [0,3; 0,5]***	0,3 [0,2; 0,3]	0,2 [0,2; 0,3]***
Суммарное поле зрения, градусы	300 [273; 318]	325 [295; 360]***	315 [290; 335]***	315 [290; 345]***
Площадь абсолютных скотом, %	6,6 [2,6; 9,2]	7,9 [4; 15,8]	5,3 [4; 10,5]	10,5 [6,6; 14,5]***
Площадь относительных скотом, %	18,4 [14,5; 25]	17,1 [10,5; 26,3]***	15,8 [11,8; 23,7]***	21,05 [15,8; 27,6]**
Среднее отклонение светочувствительности сетчатки, дБ	-10,9 [-13,1; -9,4]	-9,7 [-11,6; -7,4]***	-9,6 [-11,7; -7,7]***	-12 [-14,2; -10,2]***

Примечание. Достоверность различия данных до лечения с данными в указанный срок наблюдения: ***p <0,001; **p <0,01; *p <0,05.

Таблица 2

Зрительные функции пациентов второй группы, Ме [25-й процентиль; 75-й процентиль]

	Сроки наблюдения			
	До лечения	Через 10 дней	Через 6 мес	Через 1 год
Корректируемая острота зрения	0,1 [0,07; 0,2]	0,2 [0,1; 0,3]***	0,1 [0,06; 0,2]	0,07 [0,03; 0,1]***
Суммарное поле зрения, градусы	195 [168; 227]	225 [190; 260]***	215 [180; 245]***	200 [170; 235]***
Площадь абсолютных скотом, %	19,7 [13,1; 27,6]	19,7 [17,1; 25]*	21,1 [18,4; 25]	25 [22,4; 30,1]***
Площадь относительных скотом, %	36,8 [31,6; 43,4]	35,5 [30,3; 43,4]***	44,7 [36,8; 52,6]***	51,3 [42,1; 56,6]***
Среднее отклонение светочувствительности сетчатки, дБ	-19,9 [-22,5; -16,6]	-16,7 [-18,8; -13,9]***	-18,2 [-20,6; -15,7]***	-20,4 [-23,6; -18,2]***

Примечание. Достоверность различия данных до лечения с данными в указанный срок наблюдения: ***p <0,001; **p <0,01; *p <0,05.

Таблица 3

Изменения показателей гемодинамики глаз пациентов первой группы, Ме [25-й процентиль; 75-й процентиль]

	Сроки наблюдения			
	До лечения	Через 10 дней	Через 6 мес	Через 1 год
Реографический коэффициент, ‰	2 [1,9; 2,3]	2,4 [2,2; 2,6]***	2,1 [1,8; 2,2]	1,9 [1,7; 2]***
Пульсовой объём по Кедрову, у.е.	9,6 [9,1; 9,9]	12,9 [12,3; 13,5]***	10,1 [9,6; 10,5]***	9,3 [9,0; 9,7]***

Примечание. Достоверность различия данных до лечения с данными в указанный срок наблюдения: ***p <0,001; **p <0,01; *p <0,05.

Таблица 4

Изменения показателей гемодинамики глаз пациентов второй группы, Ме [25-й процентиль; 75-й процентиль]

	Сроки наблюдения			
	До лечения	Через 10 дней	Через 6 мес	Через 1 год
Реографический коэффициент, ‰	1,3 [1; 1,4]	1,6 [1,3; 1,9]***	1,3 [1,1; 1,6]	1,2 [1; 1,4]***
Пульсовой объём по Кедрову, у.е.	7,9 [7,3; 8,3]	11,1 [10,5; 11,7]***	8,1 [7,5; 8,7]***	7,8 [7,3; 8,3]

Примечание. Достоверность различия данных до лечения с данными в указанный срок наблюдения: ***p <0,001; **p <0,01; *p <0,05.

чено повышение остроты зрения, однако к 6-му месяцу после операции острота зрения снижалась до исходного значения и продолжала снижаться к сроку 1 год после лечения вследствие прогрессирующего течения диабетической ретинопатии.

При этом градиент снижения остроты зрения за год до операции в первой группе составил $-0,2$ $[-0,2; -0,3]$ и сократился до $-0,1$ $[-0,1; 0]$ ($p < 0,001$), оставаясь в зоне отрицательных значений (продолжающееся снижение зрения с несколько меньшей интенсивностью). В то же время во второй группе градиент снижения остроты зрения сократился более значительно: с $-0,4$ $[-0,3; -0,4]$ за год до лечения до $-0,04$ $[-0,1; -0,02]$ ($p < 0,001$) через год после лечения. Эта разница указывает на заметный стабилизирующий эффект лазерного лечения при препролиферативной диабетической ретинопатии.

В обеих группах реографический коэффициент незначительно увеличивался на 10-й день после лечения и снижался до исходного значения на 6-й месяц, продолжая снижаться через 1 год после лечения. Аналогичная картина отмечена в динамике показателей пульсового объёма по Кедрову (табл. 3 и 4).

ВЫВОДЫ

1. Показатели зрительных функций, электрофизиологические показатели и данные гемодинамики характеризуются одинаковым ответом на медикаментозную терапию (первая группа) или сочетанное применение лазерного и медикаментозного лечения (вторая группа). В обеих группах отмечен положительный ответ на терапию, который практически полностью нивелировался к 6-му месяцу, а уже через 1 год после лечения развивалась отрицательная динамика, связанная с прогрессирующим течением заболевания.

2. Проводимое стандартное лечение непролиферативной и препролиферативной диабетической ретинопатии недостаточно эффективно для полной стабилизации зрительных функций, поэтому актуален поиск новых методов лечения диабетической ретинопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басинская Л.А. Комплексный метод лечения диабетической ретинопатии // Клин. офтальм. – 2006. – №3. – С. 95–97.
2. Marso S.P., Stern D.M. Diabetes and cardiovascular disease: integrating science and clinical medicine. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. – 527 p.

УДК 616.36-008.51: 616.361-007.272: 616.367-089.85-072.1-072.2

T09

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ПАКРЕАТОХОЛАНГИОГРАФИИ И ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИИ

Дмитрий Михайлович Красильников¹, Ришад Шарипович Сафин²,
Джавад Жибрилович Васильев², Анна Викторовна Захарова¹,
Джаухария Мирхатимовна Миргасимова^{1*}, Алсу Фаридовна Юсупова¹

¹Казанский государственный медицинский университет,
²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Реферат

Цель. Улучшение результатов лечения больных с механической желтухой на основе анализа причин осложнений после эндоскопической панкреатохолангиографии и папиллосфинктеротомии.

Методы. Проведён анализ историй болезни 703 пациентов с механической желтухой за период 2006–2010 гг.

Результаты. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография выполнена 542 пациентам. У 22 (4,06%) больных не удалось провести исследование из-за анатомических особенностей в терминальном отделе общего жёлчного протока и постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки. При необходимости панкреатохолангиография сопровождалась папиллосфинктеротомией. Всего манипуляция была выполнена 488 больным, в том числе неоднократно (от 2 до 4 раз) – 186 больным, с литоэкстракцией – 265 больным.

Общая частота осложнений после эндоскопических вмешательств при механической желтухе составила 8,5% (46 случаев), а летальность – 1,1% (6 случаев). Панкреонекроз развился в 7 (1,3%) случаях, из них 3 (0,5%) летальных исхода, кровотечение у 28 (5,7%) больных из области разреза при папиллосфинктеротомии, перфорация двенадцатиперстной кишки с летальным исходом в 1 (0,2%) случае, заклинивание корзинки Дормиа у 10 (3,77%) пациентов, 2 (0,4%) случая закончились летально.

Эффективными мерами профилактики острого панкреатита после эндоскопической ретроградной панкреато-