

ДИНАМИКА ЗРИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ В ОТДАЛЕННЫЙ ПЕРИОД У БОЛЬНЫХ С ЭКССУДАТИВНО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕТЧАТКИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РЕТИНАЛАМИНА И КОРТЕКСИНА

*Кафедра офтальмологии ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия
Россия, 672000, г. Чита, ул. Горького, 39а. E-mail: Serebryakova_ol@mail.ru*

При динамическом наблюдении за пациентами, получавшими в течение 10–15 лет пептидные биорегуляторы в составе комплексной терапии, отмечен выраженный ретинопротекторный эффект. Положительная динамика зрительных функций свидетельствует о повышении активности фоторецепторов. Многолетние наблюдения не выявили осложнений, что позволяет применять пептидные биорегуляторы у больных с отягощенным соматическим анамнезом.

Ключевые слова: пептидные биорегуляторы, сетчатая оболочка, зрительные функции.

S. V. CHARINCEVA

RETINALAMINE AND CORTEXINE USAGE AND THE RESULTS OBTAINED

*Department of Ophthalmology Chita state medical academy,
Russia, 672000, Chita, Gorky Street, 39a*

Medical supervision of the patients during 10–15 years receiving complex therapy including peptide bioregulators showed marked retinoprotective effect. Positive improving of ocular functions confirmed elevation of photoreceptors activity. No side effects were noted. All these give the possibility to use peptide bioregulators to patients with aggrivated somatic case histories.

Key words: peptide bioregulators, retina, visual function.

Введение

Повышение эффективности терапии больных с поражением сетчатой оболочки и зрительного нерва служит одной из основных задач офтальмологии. Наиболее актуальным является внедрение препаратов, обеспечивающих ретинопротекторные эффекты и влияющих на различные звенья патогенеза заболеваний сетчатки (3). К ним относятся регуляторные пептиды, которые являются посредниками передачи информационных сигналов между клетками с помощью пептидного каскада, благодаря чему эффекты от применения пептидов могут наступать спустя некоторое время и сохраняться достаточно долго (2, 5).

Впервые в 1985 году В. Х. Хавинсон и соавторы выделили из сетчатки глаза животных комплекс пептидов, получивших рабочее название ретилин (ретиаламин). В Читинском медицинском институте в 1985–1989 годах нами проведен ряд исследований по влиянию препарата на течение экспериментальных ретинопатий. Было изучено его действие в различных концентрациях на показатели иммунитета, агрегационные свойства тромбоцитов и фибринолиз (1, 4, 6).

На основе созданных экспериментальных моделей дистрофии и тромбоза вен сетчатки нами исследовано влияние ретилина на течение патологического процесса. Препарат оказывал выраженное терапевтическое действие при токсической дистрофии сетчатки и экспериментальных тромбозах. При офтальмоскопии у подопытных кроликов, получавших ретилин, наблюдалось уменьшение размеров очагов отека сетчатки и резорбция кровоизлияний. Полученные данные нашли подтверждение при гистологических исследованиях, что свидетельствует о способности ретиналамина тормозить развитие дистрофического процесса в сетчатке (1). При наблюдении за действием препарата на жи-

вотных в течение 3 лет нами не выявлено токсических, аллергических и мутагенных осложнений.

На втором этапе проводились клинические испытания на больных с поражениями сетчатки (решение фармакологического комитета РФ от 12.02.1989). Учитывая результаты экспериментальных исследований, мы с 1989 года применяли ретиаламин в комплексной терапии у пациентов с тромбозами вен сетчатки, диабетическими ретинопатиями и макулярными дегенерациями.

Одновременно с ретиаламином нами был использован нейрогуморальный протектор – кортексин (рег. № 99.136.14.), оказывающий влияние на ганглиозные клетки и стимулирующий репаративные процессы (2, 4, 5). Совместное применение названных препаратов в наших исследованиях диктовалось тем, что кортексин в эксперименте на животных при токсических дистрофиях сетчатой оболочки усиливал протекторное действие ретиналамина.

Цель работы – изучить влияние ретиналамина и кортексина на зрительные функции у больных с тромбозами вен сетчатки, диабетическими ретинопатиями и макулярными дегенерациями в отдаленный период.

Материалы и методы

Отдаленные результаты терапии при использовании ретиналамина и кортексина оценивались в динамике с регистрацией зрительных функций у 378 пациентов в сроки от 3 до 17 лет. Исследования остроты зрения проводились каждые 6 месяцев. Группу сравнения составили 265 больных с аналогичными изменениями сетчатки, получавшие традиционные препараты; курсы терапии в стационаре проводили дважды в год. Критерием исключения из групп являлось развитие у 68 человек генерализованных острых сосудистых нарушений. При ретроспективном анализе выявлено, что

эти пациенты прерывали ежегодные курсы терапии, и период от прекращения курсового лечения до острых сосудистых поражений составил от 1 года до 2,5 лет. У 17 человек причиной развития острых сосудистых поражений была декомпенсация сахарного диабета. Исследуемые показатели в обеих группах ретроспективно сравнивались в динамике и между собой методами вариационной статистики с использованием компьютерной программы Statistica 6.

Результаты и обсуждение

У пациентов до лечения выявлена исходно низкая острота зрения (табл. 1.). Исключение составили 23 человека с препролиферативной ретинопатией. У этой части больных экссудации и геморрагии не захватывали макулярную область. За время наблюдения у 19% обследованных выявлена открытоугольная глаукома. Распределение пациентов с глаукомой по группам в процентном соотношении было равным. У больных с тромбозами центральной вены сетчатки и ее ветвей открытоугольная глаукома диагностировалась в 22%. У пациентов с макулярной дегенерацией глаукома регистрировалась в 10 %.

Отдаленные результаты проводимой терапии наблюдали у 242 пациентов с макулярной атеросклеротической дистрофией. Двухсторонние поражения регистрировались у 164 человек (67,8%). Экссудативно-геморрагические поражения в макулярной области выявлены на 236 глазах. При одностороннем поражении на парном глазу регистрировали друзы в макулярной области.

В зависимости от проводимой терапии все пациенты были разделены на 2 группы. Больные первой группы получали традиционное лечение, включающее ангио-

протекторы, глюкокортикостероиды, антиоксиданты, препараты, улучшающие микроциркуляцию, при необходимости проводились сеансы лазеркоагуляции. Во 2-й группе совместно с традиционной терапией больные получали ретиналамин в дозе 10 мг парабульбарно и кортексин в дозе 10 мг внутримышечно, ежедневно от 10 до 20 инъекций на курс терапии в зависимости от степени изменений в макулярной области и наличии положительной динамики (табл. 1).

В первой группе у пациентов с макулярными дегенерациями отмечен нестабильный, кратковременный эффект повышения центрального зрения. В течение 3 лет острота зрения снизилась и практически не отличалась от данных до лечения. Это свидетельствует о необходимости повторной терапии через короткий промежуток. Во второй группе острота зрения после первого курса соответствовала данным 1-й группы, но в течение 3 лет терапии не изменялась и была выше данных до лечения.

У 27 (38%) больных (13 пациентов первой группы и 14 человек второй группы) выявлена осложненная катаракта. Прогрессирующие помутнения в хрусталике приводили к снижению зрительных функций. Оперативное лечение катаракты было проведено у 19 пациентов. Зрительные функции после операции у больных, регулярно получавших пептидные биорегуляторы в составе комплексной терапии, были выше. Острота зрения в этой группе оставалась стабильной в течение 10 лет.

Под нашим наблюдением находились 182 пациента (361 глаз) с диабетической ретинопатией. У 3 человек проявления диабетической ретинопатии регистрировались монокулярно, за счет анофтальма. Критерием исключения из исследования служила декомпенсация сахарного диабета.

Таблица 1

Центральное зрение у больных в отдаленные периоды терапии

№	Группы	Кол-во	Традиционная терапия	Традиционная+ пептидные биорегуляторы
Пациенты с макулярной атеросклеротической дегенерацией				
1	До лечения	242	0,040±0,011	0,037±0,010
2	После лечения	242	0,065±0,01*	0,076±0,009*
3	Через 3- года	236	0,056±0,009	0,080±0,012* **
4	Через 5 лет	198	0,050±0,01	0,072±0,011* **
5	Через 10 лет	161	0,046±0,01	0,068±0,011* **
6	Через 15 лет	112	0,035±0,009	0,066±0,012* **
Пациенты с препролиферативной диабетической ретинопатией				
1	До лечения	182	0,22±0,17	0,21±0,14
2	После лечения	182	0,59±0,12*	0,66±0,14*
3	Через 3- года	179	0,34±0,14	0,63±0,12* **
4	Через 5 лет	147	0,32±0,16	0,58±0,14*
5	Через 10 лет	106	0,22±0,12	0,51±0,12*
6	Через 15 лет	62	0,16±0,11	0,49±0,12* **
Пациенты с посттромботическими ретинопатиями				
1	До лечения	151	0,043±0,011	0,042±0,012
2	После лечения	151	0,074±0,010*	0,086±0,017*
3	Через 3- года	149	0,056±0,011	0,083±0,010* **
4	Через 5лет	102	0,052±0,014	0,075±0,017* **
5	Через 10 лет	69	0,045±0,017	0,070±0,017
6	Через 15 лет	47	0,041±0,011	0,070±0,010* **

Примечание: * — достоверность различий до и после лечения;

** — достоверность различий между группами.

Низкая острота зрения ($<0,04$), отмеченная у 43,4% пациентов до лечения, обусловлена развитием диабетической макулопатии, экссудацией и геморрагиями. У 76 (41%) пациентов выявлены помутнения различной степени интенсивности в хрусталике и снижающиеся зрительные функции.

В течение 3 лет в первой группе отмечено снижение остроты зрения за счет прогрессирования патологических изменений в сетчатой оболочке и рецидивирующих гемафтальмов. Во второй группе изменений зрительных функций не обнаружено. В обеих группах регистрировалось прогрессирование изменений в хрусталике.

В течение 10 лет после второго курса терапии в 1-й группе отмечено снижение остроты зрения, тогда как существенных колебаний зрительных функций во второй группе не выявлено, что свидетельствует о стабилизации процесса. Зрительные функции проверены и у пациентов после оперативного лечения катаракты (22 человека). Достоверных изменений в группах не выявлено.

Под наблюдением находились 151 больной с посттромботическими ретинопатиями. При выявлении неоваскуляризации всем пациентам проводилась ограничительная лазеркоагуляция.

Снижение центрального зрения в первой группе обусловлено развитием глаукоматозной атрофии – у 4 больных и формированием обширных дистрофических очагов в макулярной зоне, с неоваскулярной мембраной у 12 человек. Во второй группе открытоугольная глаукома выявлена у 7 пациентов. В 41% у пациентов двух групп регистрировалось прогрессирование осложненной катаракты.

При продолжительном применении ретиналамина и кортексина не выявлено токсического действия препарата. Аллергические реакции проявлялись в виде умеренного отека век на первую инъекцию у 21 пациента, стойкие отеки век регистрировались у 8 больных, выраженные системные аллергические осложнения за время наблюдения не отмечались.

Таким образом, при использовании ретиналамина и кортексина острота зрения у пациентов после первого курса терапии незначительно отличается от данных, полученных при лечении только традиционными методами; при ретроспективном анализе результатов последующих курсов терапии отмечено, что у больных, получавших пептидные биорегуляторы, острота зрения оказалась выше, чем в группе сравнения, так, у больных с макулярной атеросклеротической дегенерацией она составила 0,066 (0,035 при традиционной терапии), с препролиферативной диабетической ретинопатией – 0,49 (0,16 соответственно), с посттромботическими ретинопатиями – 0,07 (0,041). Включение ретиналамина и кортексина в комплексную терапию позволило стабилизировать зрительные функции в течение длительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Днепровская А. И., Харинцева С. В. Влияние пептида сетчатой оболочки на гемостаз, иммунитет и течение экспериментальных ретинопатий // Цитомедины. – Чита, 1988. – С. 33–35.
2. Кузник Б. И., Лиханов И. Д., Цепелев В. Л., Сизоненко В. А. Теоретические и клинические аспекты биорегулирующей терапии в хирургии и травматологии. – Новосибирск: Наука, 2008. – С. 312.
3. Максимов И. Б., Анисимова Г. В. Инволюционные центральные хориоретинальные дистрофии: применение пептидных биорегуляторов в комплексном лечении. – СПб: Наука, 2002. – С. 86.
4. Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем – цитомедины // Успехи современной биологии. – 1983. – № 4. – С. 581–587.
5. Рыжак Г. А., Малинин В. В., Платонова Т. Н. Кортиксин и регуляция функций головного мозга. – СПб: «Фолиант». – 2003. – 208 с.
6. Шатаева Л. К., Хавинсон В. Х., Ряднова И. Ю. Пептидная саморегуляция живых систем. Факты и гипотезы. – СПб: Наука, 2003. – 211 с.

Поступила 16.07.2009

П. Г. ШВАЛЬБ^{1,2}, А. П. ШВАЛЬБ³, С. В. ГРЯЗНОВ¹

ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ТРОФИЧЕСКУЮ ЯЗВУ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ ЕЕ ФОРМИРОВАНИЯ

¹Рязанский областной клинический кардиологический диспансер

Рязанский областной центр сосудистой хирургии,
Россия, 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, 96;

²Кафедра ангиологии, сосудистой и оперативной хирургии РязГМУ им. акад. И. П. Павлова,
Россия, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9;

³Рязанское бюро судебно-медицинской экспертизы,
Россия, 390047, г. Рязань, ул. Восточный Промузел, 18. E-mail: urta3@yandex.ru

Переменная пневматическая компрессия оказывает стимулирующее действие на процессы регенерации, способствуя выходу трофической язвы из состояния стагнации. К сожалению, частота рецидивов пока еще является непрогнозируемой. Венозные трофические язвы имеют ряд особенностей, отличающих их от трофических язв другого происхождения. Это – феномен независимого прогрессирования свойств язвы и мозаичность их обострения. Наши исследования подтвердили представления о венозной трофической язве как о системе с замкнутой псевдохаотической активностью, что определяет клиническую задачу – перевести язву из этого состояния в рану с линейной последовательностью восстановительных процессов.

Ключевые слова: венозная трофическая язва, переменная пневматическая компрессия, система с замкнутой псевдохаотической активностью.