

нии склеротических процессов в строме и атрофических явлений в паренхиме яичка (рис. 2), что в целом приводит к атрофии гонад. Хроническая алкогольная интоксикация вызывает пролиферацию соединительной ткани в межканальцевой строме и собственной стенке семенных канальцев, что приводит к значительному их утолщению. Развитие указанных процессов ведёт к сдавлению канальцев, уменьшению их размеров и сужению просвета. Клетки полового эпителия очень чувствительны к воздействию алкоголя. Уже в I группе исследования обнаруживалось уменьшение числа наиболее дифференцированных форм зародышевых клеток и нарушения процесса их формирования. В III группе на фоне общего резкого снижения зародышевых клеток нередко наблюдалась морфологическая картина стерильности: полное отсутствие сперматид типа D-предшественников сперматозоидов.

Выводы

1. В ходе исследования выявлена стадийность патоморфологических изменений показателей генеративной активности яичек при хроническом алкоголизме в зависимости от длительности злоупотребления алкоголем и возраста мужчин, которая свидетельствует о том, что при алкоголизме возникают и прогрессируют атрофические и склеротические процессы в яичках.

2. При злоупотреблении алкоголем в течение пя-

ти лет патоморфологические изменения в яичках не выражены. Отмечена тенденция к снижению всех исследуемых показателей, связанная с гипоксией, возникающей из-за склероза сосудов, нарушения реологии крови под воздействием алкоголя.

3. При употреблении алкоголя более 5 лет выявлены значительные качественные и количественные структурные изменения в тестикулах, что ведёт к снижению выработки полноценных сперматозоидов, а клинически приводит к угасанию половой функции, клинически выражающейся в импотенции и бесплодии мужчин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возрастная морфология мужских половых желёз [Текст]/Ю.Д.Алексеев//Судебно-медицинская экспертиза.-1998.-№6.-С.41-43.

2. Кинетика этанола в биологических средах [Текст]/Баринская Т.О.[и др.]//Судебно-медицинская экспертиза.-2006.-№1.-С.27-32.

3. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма [Текст]/В.С.Пауков, Ю.А.Ерохин//Архив патологии.-2004.-Т.69, №4.-С.3-9.

4. Distribution of alcohol dehydrogenase in human organs. Relevance for alcohol metabolism and pathology [Text]/Pares Xavier, Martinez Susana E.//Alcohol in Health and Disease. New York; Basel.-2001.-P.87-102.

Поступила 30.11.2006

УДК 617.73-007.23-085.844.6-07

В.Н.Красногорская¹, С.Н.Басинский², Е.В.Соломина¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИРОДНОГО АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТА ГИСТОХРОМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

ГОУ ВПО Амурская государственная медицинская академия¹,
Орловский государственный университет²

V.N.Krasnogorskaya, S.N.Basinskii, E.V.Solomina

RESULTS OF USE OF NATURAL ANTIOXIDANT PREPARATION OF GISTOCHROM FOR TREATMENT OF CENTRAL ATHEROSCLEROTIC CHORIORETINAL DYSTROPHY

Центральные хориоретинальные дистрофии (ЦХРД) являются одним из наиболее частых заболеваний у лиц в возрасте старше 50 лет. По данным разных авторов частота поражений макулярной зоны в старческом возрасте достигает 40% [10]. В основе патогенеза центральных хориоретинальных дистрофий лежат нарушения кровообращения, метаболические изменения в сетчатке и пигментном эпителии [6, 7]. Дегенеративные изменения в сетчатке вызваны различными факторами, в том числе нарушением процессов перекисного окисления липидов, как следствие гипоксии. В условиях гипоксии снижается активность антиоксидантной системы. Это приводит к активации свободно-радикальных процессов, окислению липидов и белков, разрушению клеточных оболочек, мембран и в тяжелых случаях – к гибели клетки. Дефицит АТФ сопровождается повышением концентрации ионов кальция в гиалоплазме клеток,

что снижает эффективность ауторегуляции кровообращения, способствует возникновению сосудистых спазмов, нарастанию ишемии и увеличению энергетического дефицита [9].

В настоящее время для лечения ЦХРД широко применяют сосудорасширяющие препараты, витамины, биостимуляторы [2, 3, 4, 5, 8]. Несмотря на широкий выбор лекарственных средств, заболевание неуклонно прогрессирует. Патогенетически направленным в лечении центральных хориоретинальных дистрофий является применение препаратов, обладающих наряду с улучшением метаболизма тканей сетчатки, антигипоксическим, антиагрегантным действием и антиоксидантной активностью. Антиоксиданты приводят к регуляции свободно-радикальных процессов в сетчатке и предотвращают развитие ЦХРД [1].

В связи с этим, в комплексном лечении ЦХРД, мы использовали препарат – гистохром. По химическому составу гистохром представляет собой 2, 3, 5, 6, 7, 8-пектогидрокси-7-итиднафтоханон-1,4, и содержит эхинохром, натрия карбонат, натрия хлорид. Препарат обладает антигипоксической и антиоксидантной активностью, взаимодействует с активным кислородом, участвует в защите клеток сетчатки от ишемии и продуктов перекисного окисления липи-

дов.

Цель работы – оценить эффективность лечения больных с центральными хориоретинальными дистрофиями препаратом гистохром.

Материал и методы

Обследовано 38 больных с ЦХРД с начальной и развитой стадиями заболевания в возрасте от 52-76 лет. С целью повышения фармакологической эффективности гистохрома, препарат вводили к заднему полюсу глаза под конъюнктиву (0,2% раствор, 0,5 мл) с предварительным выполнением трофической склерэктомии в нижнем наружном сегменте глазного яблока. Курс лечения составил 10 дней. Препарат вводили ежедневно под конъюнктиву в нижнем наружном сегменте глазного яблока.

Всем пациентам до и после лечения проводили комплексное обследование: определение остроты зрения, границ периферического поля зрения. Из объективных методов исследования использовали реографию и электроретинографию (ЭРГ). Электроретинография сетчатки выполняли на аппарате научно-медицинской фирмы MBN (Медицина Биология Нейрофизиология) г.Москва. С учетом локализации патологических изменений на сетчатке проводили локальную ЭРГ сетчатки. Реографию глаза выполняли при помощи реоплетизмографа РПГ-2-02 и пишущего устройства Н-327-5.

Результаты исследования и обсуждение

Как показали наши исследования после проведенного курса лечения острота зрения в среднем по группе изменилась с $0,49 \pm 0,07$ до $0,71 \pm 0,08$ ($p < 0,001$), границы периферического поля расширились в среднем на 70,1 градусов в сумме по 8 меридианам ($p < 0,05$). В результате лечения достигнуто увеличение остроты зрения у 25 пациентов в среднем на 0,1-0,3, у 8 пациентов менее 0,1 и у 5 без изменений. Периферические границы поля зрения расширились у 78%, значительно уменьшились относительные скотомы.

Реографический коэффициент увеличился в среднем на 34,5% от исходного ($p < 0,001$). Увеличение коэффициента наблюдали у 34 пациентов. В отличие от зрительных функций показатель улучшения кровотока зарегистрирован у большего количества больных. Улучшение кровообращения в структурах заднего отдела глаза является наиболее важным и патогенетически подтверждает эффективность примененного гистохрома.

При общей ЭРГ амплитуда α -волны составила $16,3 \pm 1,7$ мкВ, β -волны – $87,4 \pm 8,4$ мкВ. После проведенного курса лечения показатели общей ЭРГ значительно возросли: α -волны до $27,1 \pm 3,3$ мкВ, β -волны до $137,3 \pm 9,2$ мкВ ($p < 0,05$). При локальной ЭРГ до лечения, амплитуда α -волны на красный стимул составила $1,4 \pm 0,5$ мкВ, β -волны – $13,2 \pm 0,4$ мкВ. По окончании курса лечения так же наблюдали значительное увеличение показателя α -волны до $3,6 \pm 0,8$ мкВ, и менее значительное β -волны до $15,2 \pm 1,3$ мкВ.

После лечения амплитуда α -волны при воздействии зеленым стимулом возросла на 3,1 мкВ, β -волны – на 13,9 мкВ ($p < 0,05$). Полученное увеличение показателей локальной ЭРГ у 28 пациентов свидетельствует о значительном улучшении метаболических и обменных процессов в сетчатке и пигментном эпителии. При исследовании глазного дна мы наблюдали поло-

жительную динамику в виде: рассасывания точечных кровоизлияний, увеличения калибра артерий, уменьшение количества мягких друз, у 2-х больных отмечено полное отсутствие макулярного отека. Использование препарата гистохром приводит к достоверному улучшению зрительных функций у 86% больных с развитой стадией центральной хориоретинальной дистрофии. У 65% больных получено значительное улучшение остроты зрения в среднем от 0,1 до 0,3. Улучшение реографического коэффициента у большинства больных (34 пациента) объективно свидетельствует о степени улучшения гемодинамики и микроциркуляции в структурах заднего отдела глаза.

Таким образом, применение антиоксидантного препарата гистохрома при лечении центральной атеросклеротической макулодистрофии является патогенетически обоснованным. Достигнуто значительное улучшение зрительных функций (остроты зрения, расширение поля зрения, улучшение электрофизических показателей, реографического коэффициента). По нашему мнению, это связано с фармакологическим действием лекарственного препарата, а также способом его введения. При введении лекарственного препарата посредством трепанационного отверстия в склере возникает возможность усилить степень проникновения во внутренние структуры глазного яблока и добиться максимального эффекта гистохрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сравнительная оценка антиоксидантной активности парааминобензойной кислоты и эмоксипина в сетчатке [Текст]/С.И.Акберова [и др.]/Вестник офтальмологии.-1998.-№6.-С.39-43.
2. Лазерная терапия в практике врача [Текст]/С.Н. Басинский.-Владивосток: Изд-во Дальнаука,1994.-250 с.
3. Новый метод лечения атеросклеротических макулодистрофий [Текст]/С.Н.Басинский, В.Н.Красногорская//Вестник офтальмологии.-1997.-№6.-С.17-18.
4. Центральная атеросклеротическая макулодистрофия [Текст]/А.В.Селицкая.-Томск.: Изд-воТомский университет, 1985.-109 с.
5. Лазерная стимуляция в комплексной терапии центральных дистрофий сетчатки [Текст]/С.Н. Беренов [и др.]/Офтальмолог. журнал.-1982.-№4.-С.214-216.
6. Реакции сосудов конъюнктивы и поражение глазного дна [Текст]/И.Г.Давыдова, А.Я.Бунин//Вестник офтальмологии.-1985.-№8-С.38-40.
7. К патогенезу склеротических макулодистрофий [Текст]/Л.М.Мирошникова//Офтальмолог. журнал.-1979.-№3.-С.167-169.
8. Спазмолитические, сосудорасширяющие и гипотензивные средства в офтальмологии [Текст]/М.Г.Морголис//Вестник офтальмологии.-1980.-№5.-С.62-65.
9. Ageing and degeration of the human macula. I.Quter nuclear layer and photoreceptops [Text]/S. Garther, P.Henkind//Brit.J.Ophthalmol.-1981.-№1.-P.23-28.
- 10.Treatment of senile macular disease [Text]/R.J.Marsch//Trans.Ophtalmol.Soc. UK.-1975.-Vol.95-P.62.

Поступила 15.09.2006