

УДК 617.751:615.038

Харинцева С.В., Голуб Л.А.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕПТИДНЫХ БИОРЕГУЛЯТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭКССУДАТИВНО- ГЕМОРРАГИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита,

При динамическом наблюдении за пациентами, получавшими в течение 10 лет пептидные биорегуляторы (ретиналамин и кортексин) в составе комплексной терапии, отмечен выраженный ретинопротекторный эффект. Положительная динамика зрительных функций свидетельствуют 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 глаза, зрительные функции.

Kharinceva S.V., Golub L.A.

LONG-TERM RESULTS OF THE USE OF PEPTIDE BIO REGULATORS IN PATIENS WITH EXUDATIVE HEMORRHAGIS RETINAL LESIONS

Medical supervision of the patients during 10 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 aggravated somatic case histories.

Введение

Причины возникновения слабовидения и слепоты разнообразны, но одно из первых мест занимает поражение сетчатой оболочки глаза(1).

В мире возросла доля пожилого населения и на первое место по инвалидности в связи с утратой зрения выходят диабетическая ретинопатия, макулярная дегенерация и глаукома(3). По данным ВОЗ (2003г), в XXI столетии дистрофические поражения сетчатки, наряду с онкологическими заболеваниями, окажутся основной причиной, приводящей к инвалидности. 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, поэтому эффекты от применения пептидов могут наступать спустя некоторое время и сохраняться достаточно долго (2, 4).

Впервые в 1985 году В. Х. Хавинсон и соавторы выделили из сетчатки глаза животных комплекс пептидов, получивших рабочее название ретилин (ретиналамин).

На основе созданных экспериментальных моделей дистрофии и тромбоза вен сетчатки исследовали влияние ретиналамина 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, резорбция кровоизлияний. Полученные данные нашли подтверждение при гистологическом исследовании, что свидетельствует о способности ретиналамина

тормозить развитие дистрофического процесса в сетчатке (3). При исследовании препарата на животных в течение 3-х лет нами не выявлено токсических, аллергических и мутагенных осложнений. Одновременно проводились исследования кортексина (препарат, выделенный из коры головного мозга животных рег.№ 99.136.14). Установлено, что кортексин оказывает церебропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, стимулирует репаративные процессы в головном мозгу (4). Учитывая, что кортексин оказывает протекторное действие на ганглиозные клетки одновременное применение ретиналамина и кортексина позволило повысить терапевтическое действие в эксперименте на животных.

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 ретиналамин и кортексин в комплексной терапии у пациентов с тромбозами вен сетчатки, диабетическими ретинопатиями и макулярными дегенерациями.

Цель работы - изучить влияние ретиналамина и кортексина на центральное и периферическое зрение у больных с диабетическими ретинопатиями и макулярными дегенерациями в отдаленный период.

Материалы и методы

При клиническом исследовании ретиналамина и кортексина отдаленные результаты оценивались в динамике с регистрацией зрительных функций у 230 пациентов в сроки от 3 до 10 лет. Ретиналамин вводили парабульбарно по 0,5 мл один раз в сутки на курс от 10 до 15 инъекций. Кортексин применяли внутримышечно по 2,0 мл ежедневно в течении 10 дней. Пептидные биорегуляторы пациенты получали на фоне традиционной терапии. Центральное зрение определяли с помощью таблиц Сивцева-Головина (значения от 1,0 до 0,1), при низкой

остроте зрения использовались оптотипы. Периметрию проводили на периметре "Периком". Исследования остроты и поля зрения проводились каждые 6 месяцев. Группу сравнения составили 194 больных с аналогичными изменениями сетчатки, получавшие только традиционную терапию: ангиопротекторами (дицион, вазобрал, доксиум) препаратами, стимулирующими метаболизм (милдронат, витамины группы В и Е), ноотропы и антиоксиданты (эмоксипин, мексидол). Дозы и комбинации этих препаратов варьировали в зависимости от тяжести поражений сетчатки и сопутствующих заболеваний. 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. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы "Biostat". Исследуемые показатели в обеих группах ретроспективно сравнивались в динамике до и после курсов терапии и между собой, поэтому использовался критерий Уилкооксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов до лечения выявлена исходно низкая острота зрения (таблица 1.). Отдаленные результаты проводимой терапии наблюдали у 242 пациентов с макулярной дистрофией. Двухсторонние поражения регистрировались у 164 человек (68,4%). Эксудативно-геморрагические поражения в макулярной области выявлены на 236 глазах. При одностороннем поражении на парном глазу регистрировали друзы в макулярной области. Остроту и поле зрения определяли монокулярно, результаты оценивали на глазах с эксудативно-геморрагическими изменениями.

Таблица 1

Острота зрения у больных в отдаленные периоды терапии ($M \pm SD$)

№	Группы	Кол-во б-ных 1/2 гр	Традиционная терапия 1гр	Традиционная+ пептидные биорегуляторы 2гр
<i>Пациенты с макулярной дегенерацией</i>				
1	До лечения	103/139	0,038±0,01	0,036±0,02
2	После лечения	103/139	0,086±0,04*	0,087±0,03*
3	Через 3- года	98/132	0,056±0,009	0,089±0,012* **
4	Через 5 лет	85/113	0,050±0,01	0,078±0,011* **
5	Через 10 лет	67/94	0,042±0,01	0,068±0,012* **
<i>Пациенты с диабетической ретинопатией</i>				
1	До лечения	81/101	0,23±0,17	0,21±0,14
2	После лечения	81/101	0,60±0,12*	0,67±0,12*
3	Через 3- года	80/99	0,39±0,14	0,64±0,11* **
4	Через 5 лет	63/84	0,32±0,16	0,58±0,14*
5	Через 10 лет	23/39	0,22±0,12	0,50±0,12*

* -статистическая значимость различий до и после лечения ($P<0,05$)

** - статистическая значимость различий между группами ($P<0,05$)

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 группы, но в течение 3 лет терапии не изменялась и была выше данных до лечения. При динамическом наблюдении в течение 10 лет за пациентами, получавших курсы терапии дважды в год, отмечена стабилизация остроты зрения у второй группы, в первой группе выявлено падение зрительных функций на 26% от исходной. Поле зрения после первого курса терапии в 1 и во 2 группах расширилось в среднем на 42-57°. Абсолютные скотомы уменьшились на 8% в первой группе и на 7% во второй (поле зрения проверялось до и после курса терапии в стационаре). В течении

3-х лет в первой группе выявлено нарастание абсолютных скотом на 6%, через 10 лет после начала терапии в этой группе количество абсолютных скотом возросло на 29% по сравнению с данными периметрии, проведенной после первого курса стационарного лечения. Во второй группе в течении 3-х лет на фоне ежегодных курсов терапии количество абсолютных скотом снизилось на 11%. После начала терапии данные периметрии у больных второй группы оставались стабильными на протяжении 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 на протяжении всего исследования (через 10 лет группа сократилась до 62-х человек).

Низкая острота зрения (<0,04), отмеченная у 43,4% пациентов до лечения,

обусловлена развитием диабетической макулопатии, экссудацией и гемморагиями. У 76 (41%) пациентов при первом осмотре выявлены начальные помутнения в хрусталике, не влияющие на остроту зрения.

В течение 3-х лет в первой группе отмечено снижение остроты зрения, за счет прогрессирования патологических изменений в сетчатой оболочке и рецидивирующих гемофтальмов. Во второй группе изменений зрительных функций не обнаружено.

В течение 10 лет больные получали курсы терапии дважды в год. В 1-ой группе отмечено снижение остроты зрения (на 43% по сравнению с данными остроты зрения полученными после первого курса), тогда как существенных колебаний зрительных функций во второй группе не выявлено, что свидетельствует о стабилизации процесса. При исследовании изменений полей зрения у пациентов первой и второй групп достоверных различий не выявлено.

При продолжительном применении ретиналамина и кортексина не выявлено токсического действия препарата. Побочные 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.

Выводы

1. При использовании ретиналамина и кортексина острота зрения у пациентов после первого курса терапии не отличается от данных, полученных при применении только традиционных препаратов.
2. При ретроспективном анализе результатов последующих курсов терапии отмечено, что у больных с макулярной дегенерацией, получавших пептидные биорегуляторы, в поле зрения уменьшалось количество абсолютных скотом, что повышало качество зрения .
3. Включение ретиналамина и кортексина в комплексную терапию позволило стабилизировать зрительные функции в течение длительного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Либман Е.С. Медико-социальные проблемы в офтальмологии. Материалы IX съезда офтальмологов России. Москва, 2010. С. 70-72.
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. Шатаева Л.К., Хавинсон В.Х., Ряднова И. Ю. Пептидная саморегуляция живых систем. Факты и гипотезы. СПб: Наука, 2003. С. 211.