

ПРИМЕНЕНИЕ БИОГЕННЫХ ПЕПТИДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Костровская Е. О., Шевченко Н. В.

Запорожский государственный медицинский университет

КУ «Городская клиническая больница № 3»

Описаны результаты лечения 82 больных (162 глаза) с диабетической ретинопатией препаратами ретиналамин и кортексин; обозначен спектр терапевтической активности препаратов. По редукции симптоматики определена эффективность препаратов при этой патологии, проведен анализ динамики улучшения состояния.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, лечение, ретиналамин, кортексин.

Удельный вес больных сахарным диабетом составляет 1,5–3,0 % от всего населения Украины. Распространенным и тяжелым осложнением данного заболевания является диабетическая ретинопатия. Социально-медицинская значимость этой патологии обусловлена потерей зрительных функций, развитием осложнений, ограничением и утратой трудоспособности. Кроме того, за последнее десятилетие отмечается существенный рост заболевания в молодом возрасте [2, 3, 5, 9].

Постоянно ведется поиск эффективных методов лечения и профилактики осложнений сахарного диабета со стороны органа зрения. Перспективным направлением патогенетического воздействия, наряду с использованием лазеркоагуляции, ангиопротекторов, антиоксидантов, антисклеротических препаратов и др., является биорегулирующая терапия, использующая для лечения пептидные регуляторы. В офтальмологии используют такие нейропептиды, как ретиналамин и кортексин. Кортексин – это комплекс пептидов, выделенных из коры головного мозга крупного рогатого скота и свиней. Препарат обладает ноотропным действием на кору головного мозга и позволяет осуществлять тонкую регуляцию высшей нервной деятельности через модуляцию метаболизма нейромедиаторов и регуляцию перекисного окисления в нейронах. Кортексин адекватно воздействует на волокна зрительного нерва и запускает механизмы саморегуляции в сетчатке. Пептидные препараты позволяют в ряде случаев остановить прогрессирование ретинопатии, повысить зрительные функции за счет улучшения функциональной активности сетчатки и ретинального кровотока, нормализовать углеводный обмен и иммунный статус пациентов. Ретиналамин, входящий в эту группу, представляет собой комплекс водорастворимых полипептидных фракций, обладает тканеспецифическим действием на сетчатку глаза [1, 4, 8]. Механизм действия препарата определяется его

метаболической активностью: он нормализует функции клеточных мембран, улучшает внутриклеточный синтез белка, регулирует процессы перекисного окисления липидов, способствует оптимизации энергетических процессов. Результаты клинического изучения свойств препарата свидетельствуют о том, что он оказывает стимулирующее действие на фоторецепторы и клеточные элементы сетчатки, способствует улучшению функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов, ускоряет восстановление световой чувствительности сетчатки, нормализует проницаемость сосудов, стимулирует репаративные процессы при заболеваниях сетчатки [6, 7]. Патогенетическая обоснованность применения ретиналамина при диабетической ретинопатии определяется прямым тканеспецифическим действием препарата на сетчатку и способностью нормализовать состояние системы гемокоагуляции.

Целью исследования явилось изучение эффективности применения препаратов ретиналамин и кортексин в комплексной терапии непролиферативной диабетической ретинопатии.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 82 больных сахарным диабетом (162 глаза) с верифицированной непролиферативной диабетической ретинопатией, длительность заболевания от 6 месяцев до 25 лет. У 17 пациентов (21 %) отмечалось наличие диабетической макулопатии. Средний возраст пациентов составил $53,8 \pm 3,2$, варьируя от 44 до 76 лет; мужчин было 40 (49%), женщин – 42 пациента (51%). У 34 больных был I тип сахарного диабета, у 48 – II тип. 58 пациентов имели диагностированные сопутствующие заболевания, среди которых основными были гипертоническая болезнь II ст. (24%), ишемическая болезнь сердца (20%), кардиосклероз (16%),

сахарный диабет (16%), последствия острого нарушения мозгового кровообращения (8%), дисциркуляторная энцефалопатия (8%). У 53,6% наблюдаемых больных были также диагностированы начальная (28,6%) и незрелая (19,6%) возрастная катаракта, первичная открытоугольная компенсированная глаукома (5,4%).

74 больным (90,2%) ранее была проведена лазерная коагуляция сетчатки. Остальные 9,8% пациентов на момент исследования не нуждались в лазерном лечении глазного дна.

Пациенты были разделены на две группы согласно задачам исследования. Контрольную группу составили 40 больных (80 глаз), которые получали патогенетическую медикаментозную терапию, включающую препараты гипогликемического действия, ангиопротекторы, антиоксиданты, антисклеротические препараты, витаминно-тканевую терапию и др. В основную группу вошло 42 пациента (84 глаза), которым дополнительно назначался ретиналамин и кортексин. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, типу и длительности сахарного диабета, изменениям на глазном дне, показателям зрительных функций (острота зрения, поле зрения, КЧСМ, КЧИМФ).

Пациенты основной группы прошли курс лечения кортексином 10 мг, в виде внутримышечных инъекций № 10. Методика применения ретиналамина заключалась в парабульбарном введении 5 мг сухого вещества, растворенного в 1,0 мл 0,5 %-го раствора новокаина, в течение 10 дней ежедневно. Что касается переносимости, то побочных эффектов системного характера выявлено не было. У 6 больных (7,3%) выявлены признаки умеренно выраженного отека и гиперемии тканей на месте инъекции. После окончания курса терапии эти явления исчезли полностью.

При обследовании больных использовались стандартные офтальмологические методы (офтальмоскопия, биомикроскопия, визометрия, периметрия, тонометрия, сфигмография,

КЧСМ, критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ)). Статистическая и графическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Office Excel 2007 и Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение

Исследование остроты зрения в основной и контрольной группах показало (рис. 1), что острота зрения после лечения улучшилась в обеих группах. При этом в основной группе острота зрения повысилась с $0,44 \pm 0,03$ до $0,76 \pm 0,04$, в то время как в контроле повышение произошло лишь с $0,46 \pm 0,01$ до $0,62 \pm 0,10$. Таким образом, повышение остроты зрения у лиц, которые получали общепринятое лечение, составило в среднем 0,16 (на 36%), в то время как в основной группе – 0,32 (на 72%) ($p < 0,05$ по U-критерию Манна-Уитни). Улучшение центрального зрения после окончания лечения у больных основной группы было отмечено у 39 из 42 пациентов (92%). В дальнейшем отмечали тенденцию к стабилизации полученных результатов.

Лечебный эффект применения ретиналамина выражался также в расширении границ поля зрения на 52 глазах (63%) основной группы, против 37 глаз (46,5%) в контроле (рис. 2). Суммарное увеличение поля зрения по восьми меридианам в контрольной группе составило $99,3^\circ$, в основной – $161,2^\circ$ ($p < 0,05$). Сокращение размеров слепого пятна по данным кампиметрии составило – 24 см^2 в контрольной группе и 53 см^2 – в основной ($p < 0,05$).

Показатели амплитуды пульсовой волны и объемные показатели кровотока по данным сфигмографии остались прежними.

Электрофизиологические показатели имели следующую динамику (рис. 3): порог электрической чувствительности по фосфену снизился в среднем на 19,0 мкА в контрольной и на

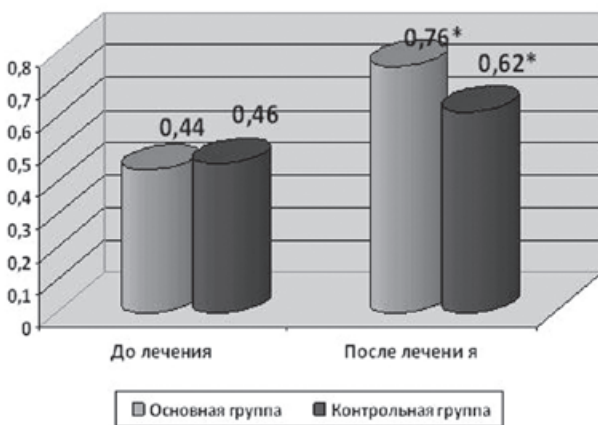


Рис. 1. Динамика остроты зрения у больных исследуемых групп; $p < 0,05$ (по U-критерию Манна-Уитни)

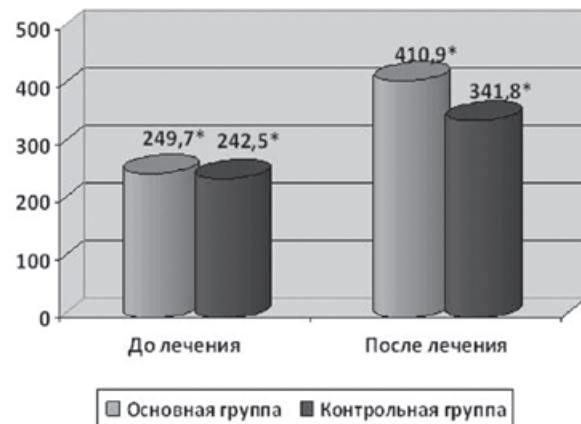


Рис. 2. Динамика изменений поля зрения у больных исследуемых групп; * – $p < 0,05$ (по критерию Вилкоксона)

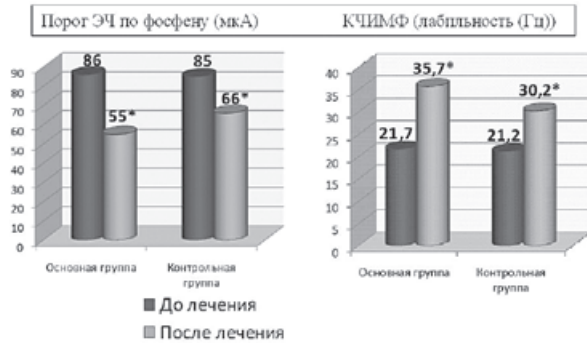


Рис. 3. Динамика электрофизиологических показателей у больных исследуемых групп; * – $p < 0,05$ (по U-критерию Манна-Уитни)

31,0 мкА – в основной группе; повышение критической частоты исчезновения мелькающего фосфена (КЧИМФ) составило 9,0 Гц и 14,0 Гц соответственно.

Кроме того, нами отмечено, что положительный результат в основной группе наступал раньше в среднем на $5,2 \pm 0,3$ дней, чем в контроле. Лечебный эффект применяемого способа лечения выражался не только повышением остроты зрения и улучшением электрофизиологических показателей.

Параллельно отмечалось ускорение резорбции кровоизлияний и уменьшение спазма сосудов. У 83,5% пациентов, отмечалось уменьшение количества микрогеморрагий в центральной и парацентральной областях.

Литература

1. А.С. 1436305 СССР, МКИ А 61 К 35/44. Способ получения вещества, стимулирующего функцию сетчатки глаза / В. Х. Хавинсон, В. Г. Морозов, Н. Д. Сидорова (СССР). – № 3899333/28–14; заявл. 2105.85; зарегистр. 08.07.88.
2. Астахов Ю. С. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии / Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисочкина // Клини. офтальм. – 2000. – № 1. – С. 15–18.
3. Бездетко П. А. Диабетическая ретинопатия как проявление сахарного диабета / П. А. Бездетко, Я. В. Добрица // Провизор. – 2008. – № 3. – С. 43–46.
4. Налобнова Ю. В. Применение цитомединов в офтальмологии / Ю. В. Налобнова, Е. А. Егоров, Т. В. Ставицкая, Г. К. Асорова // Клини. офтальм. – 2003. – № 2. – С. 176–178.
5. Нероев В. В. Новые аспекты проблемы патологии сетчатки и зрительного нерва / В. В. Нероев // Вестник офтальм. – 2000. – № 6. – С. 14–16.(9).
6. Применение препарата «ретиналамин» в офтальмологии / [Максимов И. Б., Нероев В. В., Алексеев В. Н. и др.] – СПб.: Наука, 2002. – 20 с.
7. Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии / под ред. И. Б. Максимова, В.В. Нероева. – СПб.: Наука, 2007. – 160 с.
8. Хавинсон В. Х. Влияние пептидов сетчатки на регенерацию нейрорецепторного аппарата глаза / В. Х. Хавинсон, М. И. Разумовский, Н. В. Балашов и др. // Реактивность и регенерация тканей. – 1990. – Т5. – С. 21–25.
9. Характер поражения органа зрения у больных сахарным диабетом в Украине по данным обращаемости в Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины / Н. В. Пасечникова, С. К. Дмитриев, В. А. Науменко [и др.] // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 1. – С. 47–50.

THE APPLICATION OF BIOGENIC PEPTIDES IN COMPLEX THERAPY OF DIABETIC RETHINOPATY

Zavgorodnjaja N. G., Sarzhevskaja L. E., Kostrovskaja E. O., Shevchenko N. W.

The results of treatment of 82 patients (162 eyes) with diabetic rethinopathy by medicines – retinalamin and cortexin are described; the spectrum of therapeutic activity of this medicines is designated. According to semiology reduction efficiency of preparations at this pathology is determined, the analysis of dynamics improvements in patients state is carried out.

Keywords: diabetic rethinopathy, treatment, retinalamin, cortexin.

Выводы

Таким образом, анализ полученных результатов показал, что дополнительное включение препарата ретиналамин в комплексное лечение больных диабетической ретинопатией способствовало повышению функциональных результатов (увеличению остроты зрения на 69% против 30% в контрольной группе; относительное расширение поля зрения на 64,56% против 41,12% в контроле). Кроме того, положительный эффект в основной группе наступал раньше в среднем на $5,2 \pm 0,3$ дней, чем в группе пациентов, получавших традиционную терапию.

Активное применение цитомединов дает возможность воздействовать на различные механизмы ауторегуляции структур головного мозга, зрительного нерва и нейронов сетчатки.

Использование ретиналамина и кортексина позволяет регулировать метаболические процессы, влиять на нейротрофическую активность и функциональную нейромодуляцию. Проведенные исследования свидетельствуют о высокой эффективности применения биорегулирующей терапии у представленной категории больных. Включение препарата в комплексное лечение заболевания приводит к более стойкой и выраженной стабилизации зрительных функций, улучшая, тем самым, качество жизни пациентов, страдающих диабетической ретинопатией.