

су вільно радикального окислення, зниженням показників базальної глікемії, а також значним покращенням толерантності до глюкози. З'ясовано, що ефективність рексод при експериментальній інсуліновій недостатності була в середньому на 20% вище ефективності α -токоферолу ацетату. Виявлені антиоксидантні та антигіперглікемічні властивості рексод зумовлюють доцільність його подальших досліджень як перспективного препарату для корекції метаболічних порушень при абсолютній інсуліновій недостатності.

Ключові слова: оксидативний стрес, супероксиддисмутаза, рексод, абсолютна інсулінова недостатність, стрептозотоциновий діабет.

Резюме

Деримедведь Л.В., Бухтиярова И.П., Савокина М.В. Эффективность использования антиоксиданта рексод у крыс с стрептозотоциновым диабетом.

Статья посвящена фармакологическому обоснованию целесообразности применения рексод (препарата на основе рекомбинантной Cu-Zn супероксиддисмутазы, полученной методом генной инженерии по культуре штамма дрожжей-продуцентов *Saccharomyces cerevisiae* Y 2134) у крыс с абсолютной инсулиновой недостаточностью, индуцированной введением стрептозотцина. Установлено, что применение рексод уменьшает повреждающее влияние стрептозотцина на поджелудочную железу, что проявляется уменьшением интенсивности процесса свободно-радикального окисления, снижением показателей базальной гликемии, а также значительным улучшением толерантности к глюкозе. Выявлено, что эффективность рексод при экспериментальной инсулиновой недостаточности была в среднем на 20% α -токоферолу ацетата выше эффективности. Установленные антиоксидантные и антигиперглицемические свойства рексод обуславливают целесообразность его дальнейших исследований как перспективного препарата для коррекции метаболических нарушений при абсолютной инсулиновой недостаточности.

Ключевые слова: оксидативный стресс, супероксиддисмутаза, рексод, абсолютная инсулиновая недостаточность, стрептозотоциновий діабет.

Summary

Derymedvid LV, Buchtyarova I.P., Savokhina M.V. Efficacy of antioxidants reksod in rats with diabetes induced by streptozotocin.

The article is devoted to justify the application of pharmacological reksod (preparation based on recombinant Cu-Zn superoxide dismutase, obtained by genetic engineering of culture-producing strain of yeast *Saccharomyces cerevisiae* Y 2134) in rats with absolute insulin deficiency induced by streptozotocin administration. Established that the application reksod reduces the damaging effect of streptozotocin on the pancreas, which shows a decrease in the intensity of the free radical oxidation, reducing rates of basal glucose and a significant improvement in glucose tolerance. It was found that the effectiveness of reksod in experimental insulin deficiency was on average 20% α -tocopherol acetate was higher than that of Identified antioxidant and antihyperglycemic properties reksod cause the expediency of its further investigation as a promising drug for the correction of metabolic disorders in absolute insulin deficiency.

Key words: oxidative stress, superoxide dismutase, reksod, absolute insulin failure, streptozotocin diabetes.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.В.Савченкова

УДК 617.736:616-003.8-053.9

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИКЛОФЕРОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Г.Д.Жабоедов, А.М.Петруня, О.Н.Максименко,
О.А.Евсюкова

Национальный медицинский университет им.А.А.Богомольца
(Киев)

ГЗ "Луганский государственный медицинский университет"
Луганский областной центр глазных болезней

Введение

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) в настоящее время занимает ведущее место среди причин снижения остроты зрения у населения [2,8,9,12]. Средний возраст возникновения ВМД составляет в среднем 50 лет, при этом у населения старше 40 лет частота ее колеблется от 30 до 65% [11,12].

В патогенезе ВМД существенное значение занимают нарушения микрогемодинамики глаза, иммунные и биохимические расстройства [2-6]. Имеются данные о токсической природе возникновения ВМД, а также роли солнечной инсоляции и радиоактивного облучения в патогенезе ВМД [8,9,11,12]. В то же время механизм формирования дистрофической патологии макулярной области сетчатки требует дальнейшего изучения.

Несмотря на современные схемы лечения больных ВМД, включающие фармпрепараты ангиопротекторного и мембраностабилизирующего действия, лазерное лечение, использование блокаторов факторов роста эндотелия, фотодинамическую терапию, патологический процесс часто прогрессирует со снижением зрительных функций [8,11,12]. Поэтому улучшение схемы патогенетического лечения больных ВМД требует дальнейшей разработки.

С учетом выявления у больных ВМД выраженных иммунных нарушений, наше внимание привлекло использование циклоферона в комплексной терапии ВМД.

Циклоферон относится к гетероароматическим соединениям, к классу акридионов. Препарат обладает надежной клинической эффективностью и высокой степенью безопасности, он индуцирует выработку в организме раннего альфа-типа интерферона. Циклоферону свойственен мягкий пролонгированный иммунокорректирующий эффект. В клинической практике препарат применяется для лечения широкого спектра вирусных заболеваний, для предупреждения рецидивов инфекции, а также для коррекции иммунной системы. Выявлены также противоопухолевый, антипротозойный и антибактериальный эффекты циклоферона. Установлена эффективность препарата у больных рассеянным склерозом, ревматоидным и реактивным артритом хламидийной этиологии, дегенеративно-дистрофических заболеваниях коленного сустава, урогенитальной хламидийной инфекции, вирусном гепатите А, различных проявлениях герпетической инфекции. Отмечено влияние препарата на показатели Т-клеточного иммунитета и макрофагально-фагоцитарную систему, а также на индукцию в организме раннего альфа-типа и гамма-типа интерферона [1,10].

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности циклоферона в комплексной терапии больных склеротической формой ВМД.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 93 больных ВМД (186 глаз) в возрасте от 49 до 74 лет. Мужчин было 52, женщин - 41. По классификации С.Ф.Шершевой (1970) [12] "сухая" форма ВМД диагностирована у всех пациентов.

Офтальмологические исследования включали визометрию, периметрию, рефрактометрию, исследование цвето- и светоощущения, офтальмоскопию в прямом и обратном видах, биомикроскопию, биомикроофтальмоскопию. Электрофизиологические показатели органа зрения изучались с помощью диагностического модуля стимулятора офтальмологического КНСО2-91 "Фосфен" (Одесса), при этом определялись порог электрической чувствительности сетчатки по фосфену (ПЭЧФ), критическая частота слияния мельканий (КЧСМ), критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ).

Клеточные показатели иммунитета изучались в цитотоксическом тесте [14] с помощью моноклональных антител (МКАТ). Использовались коммерческие МКАТ классов CD3+ (тотальная популяция Т-лимфоцитов), CD4+ (Т-хелперы / индукторы), CD8+ (Т-супрессоры / киллеры), CD22+ (В-лимфоциты), фирмы Ortho Diagnostic Systems Inc (USA). Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 6000 дальтон [13]. Молекулярный состав ЦИК (крупно-, средне- и мелкомолекулярные фракции) исследовали методом дифференцированной преципитации в 2%, 3,5% и 6% растворах ПЭГ [15]. Определение уровня иммуноглобулинов сыворотки крови основных классов проводилось методом радиальной иммунодиффузии в агарозном геле [7].

Активность аутоиммунных реакций выявлялась путем изучения сенсibilизации иммуноцитов периферической крови к антигенам сетчатки (S-Ag) и увеального тракта (U-Ag) в реакции торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) капиллярным методом, при этом вычислялся миграционный индекс (МИ) [7]. Использовались антигены сетчатки, увеального тракта и хрусталика, полученные от доноров молодого возраста с 0 (I) группой крови, погибших от случайной травмы, методом водно-солевой экстракции. Стандартизация по белку осуществлялась методом Лоури в пределах 1-2%.

Для решения поставленных задач все пациенты были разделены на две группы, рандомизированных между собой по возрасту и клинической форме поражения органа зрения. Основную группу составили 48 больных, которым наряду с традиционным лечением ВМД дополнительно назначался циклоферон по 2 мл 12,5% раствора в день на протяжении 7 дней, потом через день 5-10 инъекций, потом по 1 табл. 2 раза в неделю до 2 месяцев. Группу сопоставления составили остальные 45 больных ВМД, получавшие только общепринятую в клинике терапию СМД: ангио-, ретинопротекторы (трентал, прамистар, этамзилат), витаминные и тканевые препараты (супрадин, мультитабс, визиобаланс, окьювайт лютеин и др.), сосудорасширяющие средства (кавинтон, сермион).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерной техники. В качестве контрольной группы для выработки нормативных показателей обследовано 86 практически соматически здоровых мужчин (172 глаза) того же возраста, не подвергавшихся воздействию радиации и проживающих в том же экологическом регионе.

Полученные результаты и их обсуждение

При изучении функциональных показателей у больных ВМД отмечено снижение остроты зрения в среднем до $0,5 \pm 0,04$ ед ($P < 0,01$ по отношению к норме), суммарного поля зрения до 489 ± 12 градусов ($P < 0,01$), расширение площади слепого пятна до $220 \pm 2,4$ мм² ($P < 0,01$). При электрофизиологических исследованиях выявлено повышение уровня ПЭЧФ до $116 \pm 1,8$ мкА - в 2,2 раза по сравнению с нормой ($P < 0,01$); снижение показателя лабильности КЧИМФ в 1,4 раза по сравнению с нормой ($P < 0,01$) и КЧСМ в 1,3 раза ($P < 0,01$). Различия между показателями в обеих группах были незначительными (табл. 1).

Таблица 1

Влияние циклоферона на функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у больных ВМД (M+m)

Изучаемые тесты	Норма (n=86)	До лечения		После лечения	
		Основная группа (n=48)	Группа сопостав. (n=45)	Основная группа (n=48)	Группа Сопостав. (n=45)
Острота зрения, ед	$1,0 \pm 0,05$	$0,5 \pm 0,04$	$0,54 \pm 0,02$	$0,75 \pm 0,02$	$0,6 \pm 0,04$
P		P=0,05		P<0,05	
Поле зрения, градусы	$558 \pm 4,7$	489 ± 12	491 ± 10	525 ± 14	508 ± 16
P		P>0,05		P<0,05	
Кампиметрия, мм ²	$102 \pm 1,2$	$220 \pm 2,4$	$220 \pm 2,8$	$120 \pm 2,2$	$164 \pm 2,4$
P		P>0,05		P<0,05	
ПЭЧФ, мкА	$53,3 \pm 1,2$	$116 \pm 1,8$	$114 \pm 1,5$	$68,2 \pm 0,5$	$89,4 \pm 0,3$
P		P>0,05		P<0,05	
КЧИМФ, Гц	$48,9 \pm 0,7$	$35,1 \pm 0,2$	$35,3 \pm 0,8$	$44,6 \pm 0,5$	$39,1 \pm 0,3$
P		P>0,05		P<0,05	
КЧСМ, Гц	$43,5 \pm 0,6$	$33,5 \pm 0,4$	$33,2 \pm 0,6$	$40,2 \pm 0,5$	$37,6 \pm 0,2$
P		P>0,05		P<0,05	

Примечание. Здесь и в последующих таблицах P - достоверность различия между показателями в основной группе и группе сопоставления.

При изучении иммунного статуса у больных ВМД до лечения было установлено наличие существенного снижения уровня CD3-лимфоцитов в среднем до $0,66 \pm 0,03 \cdot 10^9$ /л ($P < 0,01$ по сравнению с нормой). Выявлен дисбаланс содержания регуляторных субпопуляций Т-клеток со снижением циркулирующих Т-хелперов до $0,51 \pm 0,04 \cdot 10^9$ /л ($P < 0,01$) и сохранении на прежнем уровне или умеренно сниженном уровне Т-супрессоров - $0,36 \pm 0,02 \cdot 10^9$ /л ($P < 0,01$). Иммунорегуляторный индекс, характеризующий соотношение хелперно-супрессорных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4/CD8), имел тенденцию к снижению и составил в среднем $1,44 \pm 0,03$ ($P < 0,01$). Изменения уровня В-лимфоцитов (CD22-клеток) были незначительными (табл. 2).

Таблица 2

Показатели системного иммунитета у больных ВМД до лечения (M±m)

Тесты	Норма n=86	Основная группа n=48	Группа сопоставления n=45	P
CD3, 10^9 /л	$1,41 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,02$	$0,69 \pm 0,02$	>0,05
CD4, 10^9 /л	$0,99 \pm 0,03$	$0,52 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,03$	>0,05
CD8, 10^9 /л	$0,47 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,02$	$0,37 \pm 0,04$	>0,05
CD4 / CD8	$2,11 \pm 0,05$	$1,44 \pm 0,03$	$1,43 \pm 0,05$	>0,05
CD22, 10^9 /л	$0,43 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,05$	$0,4 \pm 0,03$	>0,05
ЦИК общ, г/л	$1,88 \pm 0,12$	$3,96 \pm 0,2$	$3,89 \pm 0,3$	>0,05
Ig A, г/л	$1,85 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,05$	>0,05
Ig M, г/л	$1,24 \pm 0,15$	$0,86 \pm 0,02$	$0,89 \pm 0,04$	>0,05
Ig G, г/л	$15,8 \pm 0,8$	$18,3 \pm 0,1$	$19,4 \pm 0,2$	>0,05
РТМЛ: МИ с S-Ag	$1,12 \pm 0,06$	$0,60 \pm 0,02$	$0,61 \pm 0,03$	>0,05
МИ с U-Ag	$1,06 \pm 0,05$	$0,71 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,02$	>0,05

Установлено повышение уровня ЦИК в сыворотке крови до $3,96 \pm 0,2$ г/л, что в 2,1 раза превышало норму ($P < 0,01$). При исследовании молекулярного состава ЦИК установлено максимальное увеличение наиболее патогенных фракций - средне- и мелкомолекулярных. Выявлен дисбаланс в содержании иммуноглобулинов сыворотки крови основных классов. Так, уровень IgA в обеих группах имел тенденцию к снижению и составил $1,1 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,01$), концентрация IgM снижалась в 1,4 раза по сравнению с нормой ($P < 0,01$). В то же время содержание IgG умеренно повышалось и составило $18,3 \pm 0,1$ г/л ($P < 0,01$). В РТМЛ выявлена сенсibilизация

ция иммуноцитов периферической крови к антигенам глаза, свидетельствующая об активации аутоиммунных реакций: МИ с S-Ag в среднем составил $0,60 \pm 0,02$ ($P < 0,01$); МИ с U-Ag $-0,71 \pm 0,04$ ($P < 0,01$) (табл. 2). Таким образом, у больных ВМД отмечаются существенные нарушения клеточного и гуморального иммунитета по типу вторичной иммунологической недостаточности по относительно супрессорному варианту, активация аутоиммунных и иммунокомплексных реакций. Эти механизмы играют одну из ведущих ролей в патогенезе развития и прогрессирования ВМД.

Использование циклоферона в комплексной терапии больных основной группы способствовало улучшению функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения. На момент окончания курса комбинированной терапии в основной группе у большинства больных отмечено существенное улучшение функциональных показателей органа зрения. Так, острота зрения в среднем составила $0,75 \pm 0,02$ ед ($P < 0,05$ по сравнению с группой сопоставления). Поле зрения расширилось до 525 ± 14 градуса ($P < 0,05$), площадь слепого пятна сократилась до $128 \pm 1,6$ мм² ($P < 0,05$). Уменьшение показателя кампиметрии свидетельствовало об уменьшении макулярного и папиллярного отека. При электрофизиологическом обследовании в основной группе наблюдалось значительное снижение уровня ПЭЧФ в среднем в 1,7 раза ($P < 0,05$), отмечено увеличение показателя лабильности - КЧИМФ и КЧСМ соответственно в 1,3 и 1,3 раза ($P < 0,05$) (табл. 1). В группе сопоставления положительная динамика функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения при проведении традиционного лечения была слабо выраженной.

При диспансерном наблюдении в течение 1 года установлено, что проведение курса лечения с помощью циклоферона обеспечивало стабилизацию патологического процесса в сетчатке у 36 (75,0%), на что указывало сохранение на прежнем уровне функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения. При диспансерном наблюдении в группе сопоставления стабилизация дистрофического процесса в сетчатке отмечена у 24 (53,3%) лиц, что было в 1,4 раза ниже основной группы.

В иммунном статусе у пациентов основной группы под влиянием циклоферона выявлена выраженная положительная ди-

намика изучаемых иммунных тестов. Установлено существенное повышение числа Т-лимфоцитов ($P < 0,01$ по сравнению с предыдущим значением), нормализация субпопуляционного состава Т-лимфоцитов с одновременным повышением иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 до $2,08 \pm 0,02$ ($P < 0,05$). Уровень CD22-лимфоцитов (В-клетки) не имел выраженной тенденции к изменению в процессе лечения (табл.3).

Таблица 3

Влияние циклоферона на состояние системного иммунитета у больных ВМД (M±m)

Тесты	Норма n=86	Основная группа n=48	Группа сопоставления n=45	P
CD3, 10 ⁹ /л	1,41±0,04	1,19±0,03	0,94±0,01	<0,01
CD4, 10 ⁹ /л	0,99±0,03	0,79±0,02	0,62±0,04	<0,05
CD8, 10 ⁹ /л	0,47±0,03	0,38±0,03	0,34±0,02	>0,05
CD4 / CD8	2,11±0,05	2,08±0,02	1,82±0,04	>0,05
CD22, 10 ⁹ /л	0,43±0,02	0,37±0,04	0,41±0,03	>0,05
ЦИК общ, г/л	1,88 ± 0,12	2,47 ± 0,2	3,20 ± 0,1	<0,01
Ig A, г/л	1,85±0,2	1,5±0,02	1,23±0,03	<0,05
Ig M, г/л	1,24±0,15	1,2±0,06	1,1±0,04	>0,05
Ig G, г/л	15,8±0,8	16,2±0,4	19,1±0,2	<0,05
РТМЛ: МИ с S-Ag	1,12±0,06	1,0±0,04	0,8±0,02	<0,01
МИ с U-Ag	1,06±0,05	0,97±0,03	0,76±0,02	<0,01

Наблюдалось значительное снижение концентрации ЦИК в среднем в 1,6 раза ($P < 0,01$) с нормализацией их молекулярного состава, нормализация состава иммуноглобулинов сыворотки крови, при этом уровень IgA повышался до $1,5 \pm 0,02$ г/л ($P < 0,01$), IgM до $1,2 \pm 0,06$ г/л ($P < 0,01$), концентрация IgG умеренно снижалась до $16,2 \pm 0,4$ г/л ($P < 0,05$). Отмечено снижение сенсибилизации иммуноцитов периферической крови к антигенам глаза: МИ с S-Ag составил $1,0 \pm 0,04$ ($P < 0,01$), МИ с U-Ag - $0,97 \pm 0,03$ ($P < 0,01$) (табл. 3).

В группе сопоставления, несмотря на клиническое улучшение со стороны органа зрения, в иммунном статусе сохранялись патологические изменения клеточных и гуморальных факторов. Оставались сниженными уровень Т-лимфоцитов ($P < 0,01$ по сравнению с основной группой), дисбаланс жел-

перно-супрессорного соотношения Т-клеток, высокая концентрация ЦИК ($P < 0,01$). Наблюдалось достоверно сниженное значение МИ с антигенами глаза ($P < 0,05$), а также сохранялся дисбаланс иммуноглобулинов сыворотки крови (табл. 3).

Таким образом, использование циклоферона в комплексной терапии больных склеротической формой ВМД является целесообразным и патогенетически обоснованным, поскольку способствует улучшению функциональных показателей органа зрения, нормализации факторов системного иммунитета.

Выводы

1. У больных склеротической формой возрастной макулярной дегенерации выявлены существенные нарушения со стороны системного иммунитета в виде формирования вторичной иммунологической недостаточности по относительно супрессорному варианту, активации аутоиммунных и иммунокомплексных реакций.

2. Использование циклоферона в комплексной терапии больных ВМД способствует улучшению функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения.

3. При применении циклоферона у больных ВМД наблюдается нормализация показателей клеточного и гуморального иммунитета.

4. Полученные данные являются основанием для использования циклоферона в комплексной терапии больных склеротической формой ВМД.

Литература

1. Ершов Ф.И. Циклоферон: от эксперимента - в клинику / Ф.И.Ершов, М.Г.Романцов. - М., 1997. - 92 с.
2. Жабоедов Г.Д. Иммуные и метаболические нарушения у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС с дистрофическими заболеваниями сетчатки / Г.Д.Жабоедов, В.М.Фролов, А.М.Петруня // Журн. АМН України. - 2002. - Т.8, №3. - С. 608-618.
3. Жабоедов Г.Д. Діагностика та лікування офтальмопатології в осіб, що постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС : метод. рекомендації / Г.Д.Жабоедов, В.М.Фролов, А.М.Петруня [та ін.]. - Київ, 2003. - 30 с.
4. Жабоедов Г.Д. Патогенетичне обґрунтування використання циклоферону та флексіталу в комплексній те-

рапії склеротичної макулодистрофії в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС / Г.Д.Жабоедов, А.М.Петруня, В.М.Фролов // Журн. АМН України. - 2003. - Т.9, №2. - С. 371-378.

5. Жабоедов Г.Д. Оценка эффективности глутаргина в комплексной терапии склеротической макулодистрофии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и его влияние на биохимические показатели / Г.Д.Жабоедов, А.М.Петруня // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: зб. наук. праць. - Київ; Луганськ; Харків, 2003. - Вип. 4 (50). - С. 415-422.

6. Жабоедов Г.Д. Эффективность комбинации циклоферона и ливенциале в комплексной терапии склеротической макулярной дегенерации у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Г.Д.Жабоедов, А.М.Петруня, В.М.Фролов // Український медичний альманах. - 2006. - Т.9, № 6. - С. 44-47.

7. Иммунологические методы / под ред. Г. Фримеля : пер. с нем. - М.: Медицина, 1987. - 472 с.

8. Кацнельсон Л.А. Сосудистые заболевания глаза / Л.А. Кацнельсон, Т.И.Форофонова, А.Я.Букин. - М.: Медицина, 1990. - 272 с.

9. Сафонова Е.Ф. Иммуные и цитогенетические расстройства у больных макулодистрофией из числа ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС и их коррекция / Е.Ф.Сафонова, А.М.Петруня, М.В.Мутычко [и др.] // Офтальмол. журн. - 1998. - № 1. - С. 46-49.

10. Сергиенко Н.М. Применение циклоферона в офтальмологической практике : метод. рекомендации / Н.М. Сергиенко, А.М.Петруня. - Киев, 2004. - 11 с.

11. Стукалов С.Е. Клинико-иммунологические и эпидемиологические исследования при макулодистрофиях / С.Е. Стукалов, М.А.Щепетнева, С.А. Куролап // Офтальмол. журн. - 1992. - № 5-6. - С. 299-301.

12. Терапевтическая офтальмология / под ред. М.Л.Краснова, Н.Б.Шульпиной. - М.: Медицина, 1985. - 360 с.

13. Фролов В.М. Исследование циркулирующих иммунных комплексов: диагностическое и прогностическое значение / В.М.Фролов, В.Е.Рычнев, Н.А.Пересадин // Лабораторное дело. - 1986. - № 3. - С.159-161.

14. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета / В.М.Фролов, И.С.Гайдаш, Н.А.Пересадин // *Лабора. дело.* - 1989. - № 6. - С. 71-72.

15. Фролов В.М. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных / В.М.Фролов, Н.А.Пересадин // *Врачеб. дело.* - 1990. - № 6. - С. 116-118.

Резюме

Жабоедов Г.Д., Петруня А.М., Максименко О.Н., Евсюкова О.А. Эффективность циклоферона в комплексном лечении больных склеротической формой возрастной макулярной дегенерации.

У больных склеротической формой возрастной макулярной дегенерации (ВМД) выявлены существенные нарушения со стороны системного иммунитета в виде формирования вторичной иммунологической недостаточности по относительному супрессорному варианту, активации аутоиммунных и иммунокомплексных реакций. Использование циклоферона в комплексной терапии больных ВМД способствует улучшению функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения, нормализации показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация (ВМД), иммунитет, циклоферон.

Резюме

Жабоедов Г.Д., Петруня А.М., Максименко О.Н., Евсюкова О.А. Эффективность циклоферона в комплексном лечении больных склеротической формой возрастной макулярной дегенерации.

У больных на склеротичну форму вікової макулярної дегенерації (ВМД) виявлені суттєві порушення з боку системного імунітету у вигляді формування вторинної імунологічної недостаточності за відносним супресорним варіантом, активації аутоімунних та імунокомплексних реакцій. Використання циклоферону в комплексній терапії хворих на ВМД сприяє поліпшенню функціональних та електрофізіологічних показників органа зору, нормалізації показників клітинного та гуморального імунітету.

Ключові слова: вікова макулярна дегенерація (ВМД), імунітет, циклоферон.

Summary

Gaboedov G.D., Petrunya A.M., Maximenko O.N., Evsukova O.A. Efficiency of the cyclopheron in complex therapy of patients with sclerotic form of age related macula degeneration.

For the patients with sclerotic form of age related macular degeneration (AMD) defects essential violations on the part of system immunity as creation of secondary immunological insufficiency on relative suppressor variant, activation autoimmune and immunocomplex of responses. Use cyclopheron in complex therapy patients with AMD promotes improvement of the functional and electrophysiological metrics of a organ of vision, normalization of metrics cells and humoral immunity.

Key words: age related macular degeneration (AMD), immunity, cyclopheron.

Рецензент: д.мед.н., проф. О.П.Гудзенко

УДК 617.7-001.4:661.183.123.6

ЭФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ 5% РОЗЧИНУ ЦИСТЕЇНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ТРАВМАМИ РОГІВКИ ЗАЛІЗОВМІСНИМИ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ

Т. М. Жмудь

ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова АМН України"

Вступ

Хвороби рогівки, зокрема травматичного генезу, є однією з основних причин сліпоти і слабобачення серед населення [1, 2]. Сторонні тіла рогівки є однією із найбільш частих причин звернення в кабінети невідкладної офтальмологічної допомоги [5]. Це обумовлено, перш за все, значним числом осіб, зайнятих виробництвом у нашій країні при недостатньому дотриманні правил техніки безпеки і зниженням настороженості населення у плані профілактики травм органа зору [7]. При травмах органа зору від 18% до 43% хворих, що звернулися за екстреною допомогою, мають в роговій оболонці ока сторонні тіла різної давнини, а ускладнення, пов'язані з ними, становлять 7% [3, 6, 8]. Причому, 18% склали хворі, які звернулись за допомогою не пізніше 6 годин після травми, 42% - від 6 до 23 годин і 40% - термін звернення становив більше 48 годин (до 8 діб) [8]. Тому особливе значення має не тільки розробка профілактики та хірургічних методів видалення сторонніх тіл, але й своєчасно розпочате в повному об'ємі патогенетично обумовлене консервативне лікування [6, 7].

Цистеїн - (L-Цистеїн), або L-1-аміно-2-меркаптопропіонова кислота. Білий кристалічний порошок зі слабким специфічним запахом. Розчинний в воді. Являється заміною амінокислотою, може синтезуватися в організмі з використанням метіоніна. Однак, при відсутності метіоніна або при порушенні перетворення метіоніна в цистеїн, недостатність цієї амінокислоти може призвести до порушення обмінних процесів в організмі. Характерною хімічною особливістю цистеїна є на-