

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ НА ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДИСТРОФИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА СЕТЧАТКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.В.Савко, А.А.Онищенко

*ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии
им. В.П.Филатова АМН Украины" (Одесса)*

Введение

В настоящее время множество работ посвящено изучению этиологии и патогенеза возрастной дегенерации макулы (ВДМ), а также разработке новых методов лечения данной патологии. Среди патологий органа зрения это заболевание на сегодняшний день занимает одно из первых мест по тяжести процесса и частоте инвалидизации. Тяжесть заболевания обусловлена центральной локализацией, необратимостью дистрофического процесса и преимущественно двусторонним повреждением сетчатки [1,6,14,20]. Важное место в развитии ВДМ занимают: атеросклероз сосудов, ухудшение хориоидальной перфузии и замедление тока крови в задних цилиарных артериях, ослабление транспорта кислорода кровью, изменение реологических свойств крови и склонность к микротромбозу. Существенное значение придается нарушениям обмена белков, липидов и микроэлементов, наличию воспалительного процесса и признаков иммунодефицита [3,16,18]. В патогенезе ВДМ немаловажную роль играет дисбаланс между процессами свободно-радикального окисления и антирадикальной системой защиты. В результате этого в организме резко возрастает концентрация свободных радикалов и других активных форм кислорода, снижается уровень функциональных групп белков (тиоловых, карбоксильных и др.) [8,10,11,15]. Мощным фактором, стимулирующим образование свободных радикалов в тканях глаза, является свет. При этом происходит абсорбция энергии фотонов меланиновыми гранулами пигментного эпителия [9,13]. Чем меньше длина световой волны, тем больше энергия фотонов. Мо-

лекулы с электронами в возбужденном состоянии могут вызывать фотохимические реакции, которые, в зависимости от интенсивности и длительности экспозиции света, могут быть обратимыми и необратимыми и приводить к повреждению сетчатки [19,23]. В эксперименте на крысах было показано, что повреждение сетчатки может наблюдаться при длительном воздействии света высокой интенсивности. Как в эксперименте [20, 21], так и в клинике возрастной макулодистрофии [4] развитие патологического процесса идет по механизму фотосенсибилизированного свободно-радикального окисления, так как в зрительных клетках присутствуют три необходимых для этого ингредиента: окрашенные соединения, активно поглощающие свет, кислород и субстраты окисления - белки и липиды. Таким образом, развитие дистрофического процесса сетчатки в эксперименте и развитие возрастной макулодистрофии имеет однонаправленный характер.

В настоящее время с целью задержки прогрессирования заболевания используют медикаментозную терапию (сосудорасширяющие, дезагреганты, витамины С и Е, бета-каротин в комбинации с препаратами цинка, препараты, улучшающие тканевое дыхание - кокарбоксилазу, АТФ). Положительный эффект от лечения с помощью криптонового, аргонового, гелий-неонового лазеров является непродолжительным [4,7,12,23]. Существуют также хирургические методы лечения, которые направлены в основном на улучшение поступления крови в задний полюс и включают разные виды ревазуляризации и вазореконструктивных операций. С помощью перечисленных методов лечения можно добиться только незначительной стабилизации процесса и частичного восстановления зрительных функций [2,17,22].

Все это обуславливает актуальность поиска новых средств и способов патогенетически ориентированного лечения возрастной дегенерации макулы.

Целью настоящей работы было изучение влияния препаратов системной энзимотерапии на особенности развития дистрофического процесса сетчатки в эксперименте.

Материал и методы исследования

Экспериментальные исследования были проведены на 59 кроликах породы шиншилла, массой 1,5 - 2 кг, которые находились

в стандартных условиях вивария. Животные были подразделены на 4 группы: I - интактная (контрольная), 14 кроликов (28 глаз), II - опытная, 15 кроликов (30 глаз), в которой животные подвергались воздействию света высокой интенсивности, III - опытная, 15 кроликов (30 глаз), животные подвергались воздействию света высокой интенсивности и применению вобензима, IV - опытная, 15 кроликов (30 глаз), которые на фоне воздействия света высокой интенсивности получали флогензим.

Для формирования дистрофических изменений в сетчатке, животных облучали светом высокой интенсивности дуговой ртутно-вольфрамовой лампой типа ДРФ - 1000 (длина волны 350-1150 нм, плотность потока световой энергии 30 мВт на см², напряжение 220 В, мощность 1000 Вт) в течение светового дня с 9 до 18 часов в квадратной комнате площадью 10 кв.м в условиях кондиционирования воздуха. Лампа была размещена в центре комнаты на равном расстоянии от потолка до пола. Животные находились в клетках с решетчатыми боковыми стенками, задняя стенка была оклеена фольгой серебристого цвета. Длительность облучения составляла 28 недель [7, 8, 9, 11]. Осмотр глазного дна осуществляли каждые две недели на протяжении всего эксперимента с использованием непрямого бинокулярного офтальмоскопа НБО - 2. Для оценки вторичных дегенеративных изменений на глазном дне использовали балльную систему [8, 9, 11]: 0 баллов - сетчатка интактная; 1 балл - в зоне книзу от ДЗН отмечались участки гипопигментации; 2 балла - в зоне книзу от ДЗН на фоне гипопигментации наблюдались единичные, неправильной формы дистрофические очаги (участки депигментации), размером до 1/2 ДЗН; 3 балла - преимущественно в зоне книзу от ДЗН, а также в других участках глазного дна наблюдались дистрофические очаги (участки депигментации) размером 1/2 ДЗН и более.

Работа с экспериментальными животными проводилась в соответствии с требованиями, изложенными в Международных рекомендациях по проведению медико-биологических исследований с экспериментальными животными.

Данные обрабатывались с помощью пакета статистических программ SPSS 10,0. Статистический анализ выполнен методами вариационной статистики с использованием критерия Крускала-Уол-

лиса для множественных сравнений, критерия Манна-Уитни для парных сравнений, метода χ^2 для сравнения качественных показателей в независимых выборках. Отличия считали значимыми при вероятности нулевой гипотезы меньше 5% ($p < 0,05$) [5].

Полученные результаты и их обсуждение

В процессе наблюдения у кроликов первой группы дистрофический процесс не развивался. Данные о развитии патологических изменений в сетчатке глаз кроликов в динамике моделирования дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии представлены в таблице 1 и 2 и на диаграммах (рис. 1-4).

Таблица 1

Развитие патологических изменений в сетчатке глаз кроликов в динамике моделирования дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии

Сроки наблюдения	Степень патологических изменений	Экспериментальные группы, количество глаз (%)				Уровень значимости
		Контроль 1	Свет 2	Свет+ вобензим 3	Свет+ флогензим 4	
До начала	0	28 (100)	30 (100)	30 (100)	30 (100)	$\chi^2=0,000000$ $p=1,0000$
12 недель	0	28 (100)	23 (76,7)	25 (83,3)	27 (90,0)	$\chi^2=7,749558$ $p=0,0515$
	1	-	7 (23,3)	5 (16,7)	3 (10,0)	$p1-2=0,006888$
	2	-	-	-	-	$p1-3=0,025073$
	3	-	-	-	-	$p1-4=0,088481$
	Всего	28 (100)	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
16 недель	0	28 (100)	18 (60)	20 (66,7)	22 (73,3)	$\chi^2=13,92162$ $p=0,0030$
	1	-	12 (40)	10 (33,3)	8 (26,7)	$p1-2=0,000195$
	2	-	-	-	-	$p1-3=0,000871$
	3	-	-	-	-	$p1-4=0,003528$
	Всего	28 (100)	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
20 недель	0	28 (100)	7 (23,3)	8 (26,7)	9 (30,0)	$\chi^2=9,770578$ $p=0,0206$
	1	-	14 (46,7)	15 (50,0)	16 (53,3)	$p1-2=0,000000$
	2	-	9 (30)	7 (23,3)	5 (16,7)	$p1-3=0,000000$
	3	-	-	-	-	$p1-4=0,000000$
	Всего	28 (100)	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
28 недель	0	28 (100)	-	1 (3,8)	3 (10,7)	$\chi^2=35,64148$ $p=0,0000$
	1	-	6 (25,0)	9 (34,6)	15 (53,6)	$p1-2=0,000000$
	2	-	11 (45,8)	12 (46,2)	9 (32,1)	$p1-3=0,000000$
	3	-	7 (29,2)	4 (15,4)	1 (3,6)	$p1-4=0,000000$
	Всего	28 (100)	24 (100)	26 (100)	28 (100)	

Примечания: p - уровень значимости различий данных по критерию Крускала-Уоллиса; p1-2, p1-3, p1-4 - уровень значимости различий данных по ранговому критерию Манна-Уитни по отношению к группе "контроль".

Таблица 2

Влияние препаратов системной энзимотерапии на развитие патологических изменений в сетчатке глаз кроликов в динамике моделирования дистрофического процесса

Сроки наблюдений	Степень патологических изменений	Экспериментальные группы, количество глаз (%)			Уровень значимости различий
		Свет 2	Свет+вобензим 3	Свет+флогензим 4	
До начала	0	30 (100)	30 (100)	30 (100)	$\chi^2=0,00000$ $p=1,0000$
12 недель	0	23 (76,7)	25 (83,3)	27 (90,0)	$\chi^2=1,92000$ $p=0,3829$ $p2-3=0,522111$ $p2-4=0,169429$ $p3-4=0,451331$
	1	7 (23,3)	5 (16,7)	3 (10,0)	
	2	-	-	-	
	3	-	-	-	
	Всего	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
16 недель	0	18 (60)	20 (66,7)	22 (73,3)	$\chi^2=1,2000$ $p=0,5488$ $p2-3=0,595200$ $p2-4=0,277357$ $p3-4=0,576352$
	1	12 (40)	10 (33,3)	8 (26,7)	
	2	-	-	-	
	3	-	-	-	
	Всего	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
20 недель	0	7 (23,3)	8 (26,7)	9 (30,0)	$\chi^2=1,490683$ $p=0,4746$ $p2-3=0,591723$ $p2-4=0,280812$ $p3-4=0,587043$
	1	14 (46,7)	15 (50,0)	16 (53,3)	
	2	9 (30)	7 (23,3)	5 (16,7)	
	3	-	-	-	
	Всего	30 (100)	30 (100)	30 (100)	
28 недель	0	-	1 (3,8)	3 (10,7)	$\chi^2=6,503517$ $p=0,0387$ $p2-3=0,174832$ $p2-4=0,003698$ $p3-4=0,035730$
	1	6 (25,0)	9 (34,6)	15 (53,6)	
	2	11 (45,8)	12 (46,2)	9 (32,1)	
	3	7 (29,2)	4 (15,4)	1 (3,6)	
	Всего	24 (100)	26 (100)	28 (100)	

Примечания: p - уровень значимости различий данных по критерию Крускала-Уоллиса; p2-3, p2-4, p3-4 - уровень значимости различий данных по ранговому критерию Манна-Уитни по отношению к группе "свет".

На 12 неделе эксперимента под воздействием света 76,7% (23 сетчатки) какие-либо патологические изменения в сетчатке кроликов отсутствовали. На 16 неделе в группе "свет" - в 40% случаев (12 сетчаток), в группе "свет+вобензим" - в 33,3% (10 сетчаток) и в группе "свет+флогензим" - в 26,7% (8 сетчаток) появились дистрофические изменения, при этом интактными оставались 18 сетчаток в группе "свет". На 20 неделе эксперимента, под воздействием света у 46,7% (14 сетчаток) в зоне книзу от ДЗН отмечались участки гипо- или гиперпигментации без визуализации хориоидальных сосудов, у 30% (9 сетчаток) на фоне гипо- или гиперпигментации наблюдались единичные, неправильной формы дистрофические очаги (участки депигментации). В 23,3% (7 сетчаток) глаз какие-либо патологические

кие изменения в хориоретинальном слое сетчатки кроликов отсутствовали. Степень патологических изменений при развитии дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии немного отличалась. Так единичные хориоретинальные изменения были обнаружены в 15 сетчатках (50%) - в группе "свет+вобензим" и в 16 сетчатках (53,3%) - в группе "свет+флогензим"; множественные - в 7 сетчатках (23,3%) в группе "свет+вобензим" и в 5 сетчатках (16,7%) - в группе "свет+флогензим".

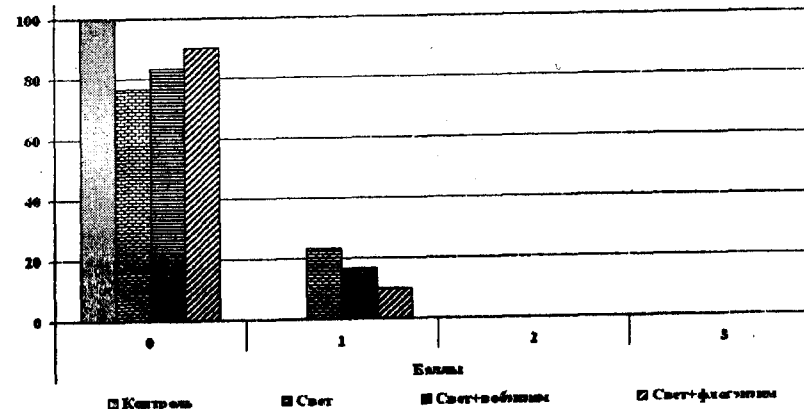


Рис. 1. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в сетчатке глаз кроликов при моделировании дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии через 12 недель эксперимента (в % относительно общего числа глаз в каждой группе).

В конце эксперимента (28 недель), длительное световое воздействие привело к тому что в 6 сетчатках (25%) - в группе "свет", в группе "свет+вобензим" - в 9 сетчатках (34,6%), в группе "свет+флогензим" - в 15 сетчатках (53,6%) обнаруживались начальные дистрофические изменения, множественные - в 11 сетчатках (45,8%) - в группе "свет", в 12 сетчатках (46,2%) - в группе "свет+вобензим", в 9 сетчатках (32,1%) - в группе "свет+флогензим", выраженные - в 7 сетчатках (29,2%) - в группе "свет", в 4 сетчатках (15,4%) - в группе "свет+вобензим", в 1 сетчатке (3,6%) - в группе "свет+флогензим".

Общий анализ полученных результатов свидетельствует, что степень развития патологических изменений в сетчатке в условиях применения препаратов системной энзимотерапии более

низкая, при этом наиболее отчетливо это проявляется при длительном световом воздействии, когда различия между группами по ранговому критерию Манна-Уитни становятся достоверными.

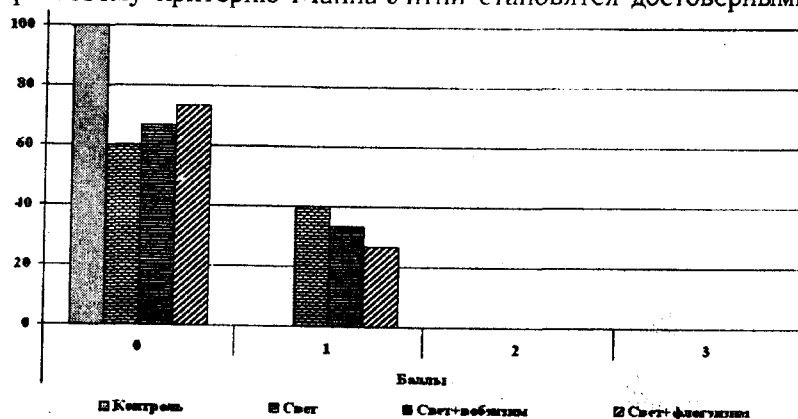


Рис. 2. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в сетчатке глаз кроликов при моделировании дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии через 16 недель эксперимента (в % относительно общего числа глаз в каждой группе).

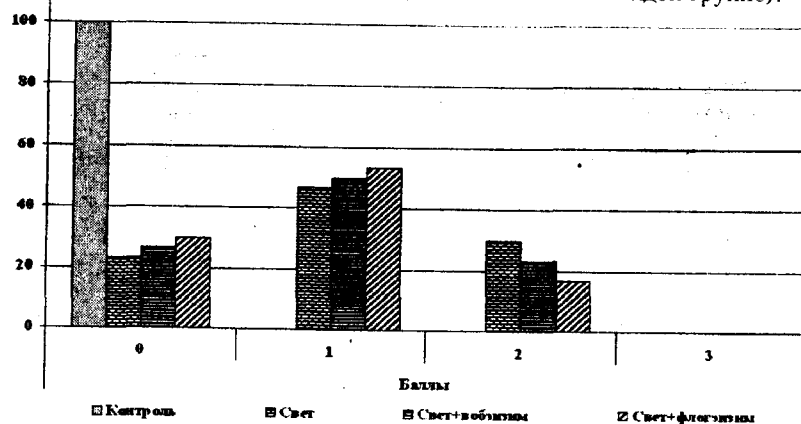


Рис. 3. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в сетчатке глаз кроликов при моделировании дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии через 20 недель эксперимента (в % относительно общего числа глаз в каждой группе).

В эти же сроки выявляется четкое преимущество препарата "Флогензим" перед "Вобензимом" по степени защитного влияния на сетчатку при моделировании дегенерации макулы.

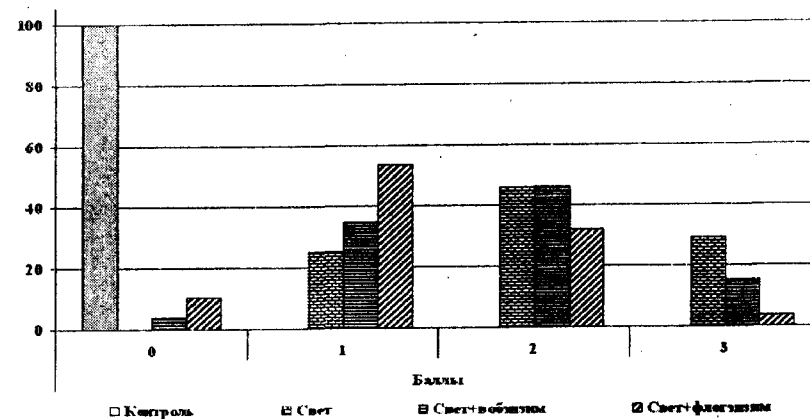


Рис. 4. Гистограмма распределения балльных оценок патологических изменений в сетчатке глаз кроликов при моделировании дистрофического процесса без и на фоне препаратов системной энзимотерапии через 28 недель эксперимента (в % относительно общего числа глаз в каждой группе).

По всей вероятности, такое преимущество влияния "Флогензима" при патогенном действии световой энергии на сетчатку экспериментальных животных обусловлено более высоким содержанием протеолитических ферментов в нем по сравнению с "Вобензимом".

Таким образом, результаты настоящей работы дают основание полагать, что препарат системной энзимотерапии - "Флогензим" может быть рекомендован для дальнейших исследований в клинических условиях при дегенерации макулы.

Выводы

1. При моделировании дегенерации макулы применение препаратов системной энзимотерапии "Флогензим" оказывает защитное воздействие, ослабляя развитие патологических изменений в сетчатке экспериментальных животных при длительном световом воздействии (28 недель).

2. Сравнительная оценка влияния двух препаратов системной энзимотерапии на сетчатку при световых воздействиях свидетельствует о более выраженном стабилизирующем эффекте "Флогензима" по сравнению с "Вобензимом".

Литература

1. Астахов Ю. С. Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология / Ю. С. Астахов, А. Б. Лисочкин.

на, Ф. Е. Шадричев ; под ред. Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. - М.: ГЭО-Медиа, 2006. - С. 164-188.

2. Баронецкая И. Л. Лечение ранних центральных склеротических дистрофий сетчатки излучением рубинового, неодимового, аргонного лазеров: дисс. канд. мед. наук: спец. 14.01.18 "Глазные болезни" / И. Л. Баронецкая - Одесса, 1989. - 76 с.

3. Бездетко П. А. Значение нарушений гемодинамики в бассейне задних длинных цилиарных артерий у больных с периферическими дистрофиями сетчатки / П. А. Бездетко, Е. А. Шкиль, И. А. Соболев // Офтальмол. журн. - 1991. - № 2. - С. 85-89.

4. Бунин А.Я. Микроциркуляция глаза / А. Я. Бунин, А.А. Кацнельсон, А.А. Яковлев. - М., Медицина, 1984. - 186 с.

5. Венгер Г. Е. Эффективность антиоксидантной терапии у больных склеротической макулодистрофией / Г. Е. Венгер, А. М. Солдатова, В. Н. Косоковская // Матеріали 1-ої міжнародної конференції "Сучасні аспекти судинно-ендокринних захворювань органу зору". - Київ, 2000. - С. 101-102.

6. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц : пер. с англ. - М., Практика, 1999. - 409 с.

7. Киселева Т. Н. Современные аспекты патогенеза и клиники возрастной макулярной дегенерации / Т. Н. Киселева, Г. С. Полушин, Э. Г. Елисеєва, Ю. М. Лагутина // Офтальмология. - 2005. - Т. 2. - № 1. - С. 18-23.

8. Леус Н. Ф. Действие излучений гелий-неонового лазера на мембраны сетчатой оболочки / Н.Ф.Леус., И.П.Метелицына, В.Ф.Пчеляков, А. П. Привалов // Офтальмол. журн. - 1982. - № 4. - С. 242-245.

9. Леус Н. Ф. Световое повреждение сетчатой оболочки при снижении уровня глутатиона в организме / Н. Ф. Леус, В. В. Савко, О. Ю. Юревич // Офтальмол. журн. - 2004. - № 5. - С. 67-70.

10. Михран Масуднасери. Влияние оксибрала на развитие дистрофического процесса в сетчатке кроликов, вызванного воздействием света высокой интенсивности / Михран Масуднасери, А. А. Путиенко // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: збірник наукових праць. - Київ; Харків; Луганськ, 2008. - Випуск 5-6 (86-87). - С. 304-309.

11. Уманская Ю. В. Изучение защитных систем (антиоксидантов и протеолитических систем) в сетчатке при развитии дистрофического процесса в ней / Ю.В.Уманская, А.А.Черепенко // Филатовские чтения: науч.-практич. конф. офтальмологов с международным участием (28-29 мая 2009 г.). - Одесса, 2009. - С. 133-134.

12. Уманская Ю.В. Влияние липофлавона на развитие дистрофического процесса в сетчатке кроликов, моделированного воздействием света высокой интенсивности / Ю.В.Уманская, А.А.Путиенко // Офтальмол. журн. - 2010. - № 5. - С. 67-70.

13. Юревич О. Ю. Клинико-экспериментальное обоснование коррекции нарушений тиолового обмена у больных возрастной макуло-

дистрофией: автореф. дисс. канд. мед. наук. : спец. 14.01.18 "Глазные болезни" / О. Ю.Юревич. - Одесса, 2005. - 16 с.

14. Ames B.N. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of the aging / B.N.Ames, M.K.Shigenaga, T.M.Hagen // Proc Natl. Acad. Sci. USA. - 1993. - Vol. 90. - P. 7915-7922.

15. Beatty S. The role of oxidative stress in the pathogenesis of age-related macular degeneration / S. Beatty, H. H. Koh, D. Henson // Surv. Ophthalmol. - 2000. - Vol. 45, № 2. - P. 115-134.

16. Delcourt C. Association of antioxidant enzymes with cataract and age-related macular degeneration / C. Delcourt, J.-P. Cristol, C. L. Leger // Ophthalmol. - 1999. - Vol. 106. - P. 215-222.

17. Decreasing stromal iris pigmentation as a risk factor for age-related macular degeneration / G.Holz, B.Piguet, D.C.Minassian [e.a.] // Am. J. Ophthalmol. - 1994. - Vol. 117, № 1. - P. 19-23.

18. Klein R. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Study / R. Klein, B. E. Klein, K. L. Linton // Ophthalmol. - 1992. - Vol. 99. - P. 933-943.

19. Liang F. Q. Oxidative stress-induced mitochondrial DNA damage in human retinal pigment epithelial cells: a possible mechanism for RPE aging and age-related macular degeneration / F. Q. Liang, B. F. Godley // Exp. Eye Res. - 2003. - Vol. 76, № 4. - P. 397-403.

20. Mitchell P. Five-year incidence of age-related maculopathy lesion: the blue mountains eye study / P. Mitchell, J. J. Wang, S. Foran // Ophthalmol. - 2002. - Vol. 109, № 6. - P. 1092-1097.

21. Noell W. K. Retinal damage by light in rats / W. K. Noell, V. S. Walker, B. S. Kang, S. Berman // Invest Ophthalmol. - 1966. - V. 5. - P. 450-473.

22. O'Steen W. K. Retinal damage after prolonged exposure to visible light. A light and electron microscopic study / W. K. O'Steen, C. R. Shear, K. V. Anderson // Am. J. Anat. - 1972. - V. 134, № 1. - P. 5-21.

23. Ozawa Y. Age related macular degeneration (AMD); From pathogenesis and approved therapies to proposed treatments for prevention / Y. Ozawa, S. Ishida, K. Tsubota // Anti Aging Medicine. - 2008. - Vol. 5, № 9. - P. 87-92.

24. Paulus T. V. M. de Jong Age-related macular degeneration / T. V. M. de Jong Paulus // N.Engl.J.Med. - 2006. - Vol. 355. - P. 1474-1485.

25. Redmer van Leeuwen The risk and natural course of age-related maculopathy / Redmer van Leeuwen, C. C. W. Klaver, J. R. Vigerling // Arch. Ophthalmol. - 2003. - Vol. 121. - P. 519-526.

26. Silvestry G. Age-related macular degeneration: genetics and implications for detection and treatment / G. Silvestry // Mol. Med. Today. - 1997. - Vol. 3. - P. 84-91.

27. Weng T. X. Oxidant and antioxidant modulation of chloride channels expressed in human retinal pigment epithelium / T. X. Weng, B. F. Godley, G. F. Jin // Am. J. Physiol. Cell Physiol. - 2002. - Vol. 283. - P. C839-C849.

28. Winkler B. S. Oxidative damage and age-related macular degeneration / B.S. Winkler, M. E. Boulton, J. D. Gottsch, P. Sternberg // *Mol. Vis.* - 1999. - № 5. - P. 32.

29. Young R. W. Pathophysiology of age-related macular degeneration / R. W. Young // *Surv. Ophthalmol.* - 1987. - Vol. 31. - P. 291-306.

Резюме

Савко В. В., Онищенко А. А. Влияние препаратов системной энзимотерапии на особенности развития дистрофического процесса сетчатки в эксперименте.

В эксперименте на кроликах, при моделировании дегенерации макулы при воздействии света высокой интенсивности (длина волны 350-1150 нм) на протяжении 28 недель изучали влияние препаратов системной энзимотерапии "Вобэнзим" и "Флогэнзим" на особенности развития дистрофического процесса сетчатки. Показано, что применение Флогэнзима, в отличие от Вобэнзима, имеет более выраженный защитный эффект, затормаживая развитие дистрофических изменений в сетчатке при действии света.

Ключевые слова: эксперимент, световое воздействие, дегенерация макулы, вобэнзим, флогэнзим.

Резюме

Савко В. В., Онищенко Г. О. Вплив препаратів системної ензимотерапії на особливості розвитку дистрофічного процесу сітківки в експерименті.

У експерименті на кролях, при моделюванні дегенерації макули за умови впливу світла високої інтенсивності (довжина хвилі 350-1150 нм) протягом 28 тижнів вивчали вплив препаратів системної ензимотерапії "Вобензім" та "Флогензім" на особливості розвитку дистрофічного процесу сітківки. Показано, що застосування Флогензіму, на відміну від Вобензіму, має більш виражений захисний ефект, стримуючи розвиток дистрофічних змін у сітківці за умови дії світла.

Ключові слова: експеримент, світловий вплив, дегенерація макули, вобензім, флогензім.

Summary

Savko V. V., Onishchenko A. A. Influence of the preparations of systemic enzyme therapy on peculiarities of development of retinal dystrophic process in the experiment.

The application of flogenzyme in the experiment on rabbits in modeling the aged degeneration of the macula exerts a protective reaction on development of pathological changes in the retina of the animals under long-term light exposure (350-1150 nm).

Key words: experiment, light influence, degeneration of macula, vobenzim, flogenzim.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М.Петруня

УДК 612.118.24:536.615.241.2

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОЙ МАЗИ "ПРОЛИДОКСИД" ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН

О.В. Ткачева, Л.В. Яковлева

Национальный фармацевтический университет (Харьков)

Введение

Лечение ран, возникающих вследствие бытового, транспортного, производственного, спортивного травматизма являются одной из проблем современной медицины. Независимо от этиологии раны, характеризуются болью, повреждением и воспалением тканей, наличием гнойного экссудата [1, 9, 10, 11]. На фармацевтическом рынке существует большой перечень ранозаживляющих средств, однако узконаправленное фармакологическое действие одних и недостаточная эффективность у других требует поиска новых эффективных препаратов, которые имеют корректирующее воздействие на основные звенья раневого процесса: инфекцию, боль, воспаление, повреждение тканей [3].

Издавна для лечения ран используются продукты пчеловодства, а чаще всего - прополис, на основе которого учеными разных стран разработан ряд лекарственных препаратов. Под руководством академика А.И. Тихонова учеными кафедры аптечной технологии лекарств НФаУ был разработан и внедрен в медицинскую практику фенольный гидрофобный препарат прополиса (ФГПП), основными компонентами которого являются фенольные соединения (до 81,3%): флавоны кверцетин, кемпферол, апигенин, лютеолин, хризин, акацетин, рамноцитрин и флавонолы робиданол, робиданол-3-галат, кейякинин [7]. Благодаря широкому спектру фармакологической активности ФГПП (противовоспалительная, антиоксидантная, антимикробная, репаративная) и относительной безвредности, на его основе была создана комбинированная мазь "Пролидокси́д". Вторым действующим веществом мази является лидокаин, который обеспечил обезболивающее действие препарату, что важ-