

Ходжаев Н.С., Черных В.В., Трунов А.Н., Гаврилова Н.А., Роменская И.В.

ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова

Росмедтехнологии», г. Москва

ГУ Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ БАЛАНСА ЦИТОКИНОВ И МОЛЕКУЛ КЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Авторами для лечения диабетической ретинопатии у пациентов применялся микардис и вобэнзим. На перспективность лечения указывает снижение концентрации провоспалительных цитокинов и молекул адгезии в сыворотке крови.

Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР), как тяжелое осложнение сахарного диабета, занимает одно из первых мест среди причин слепоты и инвалидизации пациентов. По современным представлениям, важная роль в развитии этого осложнения принадлежит дисбалансу клеточно-молекулярных взаимодействий в иммунном реагировании, которое играет значимую роль в патогенезе заболевания, а профилактика и коррекция возникающих нарушений может являться одним из путей повышения эффективности лечения больных ДР (3-5).

Целью работы явилось исследование сыворотки крови пациентов с компенсированным сахарным диабетом 1 и 2 типов и ДР в непролиферативной стадии после лазерной коагуляции (ЛК) диффузной макулопатии со сформированным отеком сетчатки, который является осложнением и требует интенсивного лечения, было выявлено достоверное повышение концентраций провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α), ИЛ-4 и молекул адгезии (ICAM, sVCAM). Полученные данные можно расценивать как активацию процессов воспаления и аутоиммунного реагирования у обследованных пациентов после ЛК сетчатки (4).

Материал и метод

Обследованная группа пациентов была разделена на две подгруппы. В контрольной группе использовалась стандартная схема терапии, направленная на уменьшение выраженности отека сетчатки после ЛК (кавинтон, дицинон, миртиллене форте). Во второй группе для профилактики и уменьше-

ния степени выраженности отека после панретинальной лазеркоагуляции у больных с ДР нами апробированы два препарата: микардис (блокатор ангиотензин II (тип AT1) рецепторов, способный по данным литературы, снижать синтез молекул адгезии, а также провоспалительных цитокинов) и вобэнзим - полиферментный препарат, используемый в офтальмологической практике и способный оказывать противовоспалительное, противоотечное, фибринолитическое, тромболитическое и иммуномодулирующее действие (1, 2).

В результате проведенных исследований было показано, что у пациентов второй группы в сыворотке крови было выявлено достоверно более выраженное снижение концентраций провоспалительных цитокинов и молекул адгезии по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартную схему терапии. Также было установлено, что клиническая эффективность лечения была выше в группе больных, принимавших микардис и вобэнзим, при сравнении с группой, принимавшей базисную лекарственную терапию, а положительная динамика изучаемых показателей сопровождается улучшением клинической картины, что проявлялось в уменьшении ретинального отека и очагов экссудации, рассасывании геморрагий и уменьшении количества микроаневризм.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало перспективность использования микардиса и вобэнзима для профилактики и лечения диабетической ретинопатии.

Список использованной литературы:

1. Мазуров В.И., Лиля А.М., Крекова Ю.В. Использование препаратов вобэнзим и флогэнзим в комплексной терапии сахарного диабета.- Санкт-Петербург.- 2000.
2. Мазуров В.И., Лиля А.М., Столов С.В., Клишко Н.Н., Глазанова Т.В., Кнорринг Г.Ю. Иммунологические аспекты применения системной энзимотерапии // Цитокины и воспаление.- 2002.- Том 1.- № 2.- С. 169-170.
3. Cunningham E.T.J., Adamis A.P., Altawell M. et al. Macugen Diabetic Retinopathy Study Group. A phase II randomized double-masked trial of pegaptanib, an anti-vascular endothelial growth factor aptamer, for diabetic macular edema // Ophthalmology. - 2005. - Vol.112. - P. 1747-1757.
4. Egawhary D.N., Swoboda B.E., Chen J. et al. Damage to the vascular endothelium of diabetic patients can be assessed by analysing blood samples for the number of circulating endothelial cells with mitochondrial DNA deletions // Biochem. Soc. Trans. - 1995. - Vol. 23. - № 3. - P. 402.
5. Fong D., Segal P., Myers F. et al. ETDRS report 23. Subretinal fibrosis in diabetic macular edema. // Arch. Ophthalmol. - 1997. - Vol. 115. - P. 873-877.