

ISSN 2072-9367

№ 2 (14) 2012



ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД
ЗАПОРІЗЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
МОЗ УКРАЇНИ

СУЧАСНІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

український науково-практичний журнал

МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції
з міжнародною участю

**«ПРОБЛЕМИ
ПЕРВИННОЇ ГЛАУКОМИ
ТА СУДИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ОРГАНА ЗОРУ»**

Запоріжжя 12–13 квітня 2012 року



КЛИНИКА
СОВРЕМЕННОЙ
ОФТАЛЬМОЛОГИИ

ВІВУС



**Поздравляем
с 15-ти летием!**

www.visus.net.ua

ISSN 2072-9367

№ 2 (14), 2012

Modern Medical Technology

Заснований у 2008 році
Реєстраційне свідоцтво
КВ №14053-3024Р
від 19.05.2008 р.

Засновник:

Запорізька медична академія
післядипломної освіти

Постановою Президії ВАК
України від 14.10.09 № 1-05/4
журнал включено до переліку
наукових фахових видань
України, в яких можуть
публікуватися результати
дисертаційних робіт на здобуття
наукових ступенів доктора і
кандидата наук

Рекомендовано
Вченою Радою ЗМАПО,
Запоріжжя
Протокол №2 від 09.02.2012 р.

Видавець:

ПП «Агентство Орбіта-ЮГ»
69001 м. Запоріжжя,
вул. Патріотична, 14

Періодичність — 6 разів на рік
Тираж — 500 прим.

Друк:

ТОВ «ВКФ «Арт-Прес»
49010 м. Дніпропетровськ,
Лоцманський узвіз, 10а

Ум. др. арк. — 17,25
Замовлення № 0312р

Адреса для листування:

Редакція журналу
«Сучасні медичні технології»
69096 м. Запоріжжя,
бул. Вінтера, 20,
Тел/факс: (061) 289-80-82
E-mail: mmtzmapo@gmail.com

Відповідальність за добір та
викладення фактів у статтях
несуть автори, за зміст рекламних
матеріалів — рекламодавці.
Передрук опублікованих статей
можливий за згодою редакції
та з посиланням на джерело

© «Сучасні медичні
технології», 2012
www.mmt.zmapo.edu.ua

СУЧАСНІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ

український науково-практичний журнал

Державний заклад

«Запорізька медична академія післядипломної освіти
Міністерства охорони здоров'я України»

Головний редактор: Никоненко О. С. (Запоріжжя)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Заступник головного редактора: Шаповал С. Д.

| | |
|---|-------------------------------------|
| Балашов Г. В. (Запоріжжя) | Ковальов О. О. (Запоріжжя) |
| Бараннік Н. Г. (Запоріжжя) | Ковальчук Л. Я. (Тернопіль) |
| Бездітко П. А. (Харків) | Колесник Ю. М. (Запоріжжя) |
| Березницький Я. С. (Дніпропетровськ) | Кошля В. І. (Запоріжжя) |
| Бойко В. В. (Харків) | Лазоришинець В. В. (Київ) |
| Бучакчийська Н. М. (Запоріжжя) | Лоскутов О. Є. (Дніпропетровськ) |
| Гринь В. К. (Донецьк) | Луценко Н. С. (Запоріжжя) |
| Гриценко С. М. (Запоріжжя) | Милиця М. М. (Запоріжжя) |
| Гук І. І. (Австрія) | Мішалов В. Г. (Київ) |
| Гусаков О. Д. (Запоріжжя) | Мягков О. П. (Запоріжжя) |
| Дзяк Г. В. (Дніпропетровськ) | Ничитайло М. Ю. (Київ) |
| Завгородній С. М. (Запоріжжя) | Овчаренко Л. С. (Запоріжжя) |
| Завгородня Н. Г. (Запоріжжя) | Решетілов Ю. І. (Запоріжжя) |
| Запорожан В. М. (Одеса) | Русин В. І. (Ужгород) |
| Іванова Н. В. (Сімферополь) | Фуркало С. М. (Київ) |
| Книшов Г. В. (Київ) | Фуштей І. М. (Запоріжжя) |
| Коваленко В. М. (Київ) | Якушев В. С. (Запоріжжя) |
| | Ярешко В. Г. (Запоріжжя) |

Секретарі: Дмитрієва С. М., Рязанов Д. Ю.

Відповідальний секретар: Одринський В. А.

Зміст

- 9 Терапевтическая кератэктомия в лечении помутнений роговицы после герпетических кератитов: оптимизация параметров
Аверьянова О. С., Ковалев А. И.
- 10 Опыт применения цитофлавина в лечении непролиферативной диабетической ретинопатии
Акрабави А. А., Сакович В. Н.
- 13 Влияние пробиотика субалина на динамику клинических проявлений воспалительного процесса у больных передними увеитами
Аль Кайяли Фади Закария
- 15 Неперфорирующая пантрабекулоактивация в сочетании с дилатацией-реваскуляризацией супрахориоидального пространства при лечении открытоугольного и закрытоугольного глаукомного синдрома
Бакбардина Л. М., Бакбардина И. И.
- 18 Изменение орбитального тонуса у пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты и его влияние на развитие осложнений со стороны зрительного нерва
Бездетко П. А., Зубкова Д. А.
- 22 Введение анти-VEGF препаратов в переднюю камеру глаза при вторичной неоваскулярной глаукоме
Безкоровайная И. Н., Воскресенская Л. К., Максимук О. Ю., Ряднова В. В.
- 25 Внутрикамерная анестезия и её влияние на структуры глаза и функциональные исходы при факоемульсификации
Безуглый Б. С., Старцев Е. В., Твердохлеб О. В., Деркач И. В.
- 28 Офтальмоферон в профилактике послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом
Ватченко А. А., Дунаева М. В., Паримончик Е. В., Масежный А. А.
- 30 Ефективність використання пептидного біорегулятора «Кортексин» при непрямій нейроретинопатії
Вершиніна М. Д., Данилків Г. О., Вершинін С. В.
- 33 Використання цитофлавіну і L-лізину есцинату в офтальмологічній практиці
Вершиніна М. Д., Николук А. М., Панько О. М., Капечук В. В., Вершинін С. В.
- 37 Результаты оптической когерентной томографии в изучении нейроархитектоники сетчатки при начальных стадиях первичной открытоугольной глаукомы (предварительные данные)
Веселовская З. Ф., Веселовская Н. Н., Жеребко И. Б., Амер Сохил
- 39 Вивчення електричних властивостей мембрани гангліозних клітин сітківки
Веселовська Н. М.
- 42 Анализ результатов диспансерного наблюдения больных глаукомой с 2007 по 2012 гг.
Веснина Н. А., Копань Л. В.
- 44 Простагландини в комплексном лечении глаукомной нейрооптикопатии
Веснина Н. А., Кудинова-Савченко Н. А., Саар Т. А.
- 46 Організація офтальмологічної допомоги хворим на глаукому та її нормативно-правове забезпечення
Вітовська О. П., Риков С. О.
- 51 Анализ распространенности патологии глазного дна у больных сосудистого профиля неврологического и кардиологического отделений
Голдобин А. М., Ткаченко Т. Н., Дёмина Л. П.
- 54 Применение вазопро в лечение глаукоматозной нейропатии
Голубов К. Э., Смирнова А. Ф., Котлубей Г. В.

- 55 Нейропротекторна дія брімонідину 0,2% у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою
Денисюк Н. Б., Мельник В. О., Гурська Д. Д.
- 58 Роль фиксированных комбинаций в терапии резистентной глаукомы
Жабоедов Г. Д., Петренко О. В.
- 59 Одномоментный задний капсулорексис в профилактике аберрационных погрешностей артификачного глаза
Жабоедов Д. Г.
- 63 Эффективность препарата «Бримонал» в лечении первично-хронического глазного ишемического синдрома
Завгородняя Н. Г., Безденежная О. А., Безденежный С. В.
- 67 Непосредственные и отдаленные результаты хирургической активации увеосклерального оттока с применением коллагенового дренажа у больных с первичной и вторичной глаукомой
Завгородняя Н. Г., Гайдаржи Т. П.
- 70 Оптическая нейропатия при близорукости высокой степени как результат изменения гемодинамических, биомеханических и морфологических характеристик глаза
Завгородняя Н. Г., Денисова О. О.
- 73 Влияние цинка и каротиноидов на состояние глаукомной оптической нейроретинопатии
Завгородняя Н. Г., Костровская Е. О., Саржевская Л. Э., Айбасова З. Н.
- 76 Морфометрические параметры глаза и их зависимость от уровня офтальмотонуса у гемодинамики у пациентов с катарактой
Завгородняя Н. Г., Костровская Е. О., Саржевский А. С., Сидорова Т. В.
- 78 Рациональная антибактериальная терапия в офтальмологии
Завгородняя Н. Г., Криворучко А. А., Мартовицкая Ю. В.
- 82 Применение валавира в комплексном лечении герпетических кератитов
Завгородняя Н. Г., Михальчик Т. С., Михальчик С. В., Коваленко Н. Н.
- 85 Особенности гипотензивной и нейропротекторной терапии у больных с первичной глаукомой
Завгородняя Н. Г., Поплавская И. А., Саржевская Л. Э.
- 88 Комплексное лечение больных герпетическими кератитами
Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Гурова Т. В., Глинка В. В.
- 90 Патогенетическое обоснование применения препарата «Азарга» в хирургическом лечении катаракты
Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Костровская Е. О., Саржевский А. С.
- 92 Применение биогенных пептидов в комплексном лечении диабетической ретинопатии
Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Костровская Е. О., Шевченко Н. В.
- 95 Эффективность препарата мультикаренол в лечении амблиопии у детей
Завгородняя Н. Г., Цыбульская Т. Е.
- 97 Сравнительная характеристика пороговой дифференциальной светочувствительности, толщины слоя нервных волокон и показателей толерантного ВГД при различных гемодинамических типах первичной открытоугольной глаукомы
Завгородняя Н. Г., Безуглая Е. А., Безуглый М. Б.
- 103 Современные аспекты в диагностике ювенильной глаукомы на фоне прогрессирующей миопии (обзор клинических исследований)
Завгородняя Н. Г., Цыбульская Т. Е., Завгородняя Т. С.
- 106 Модифікована модель бактеріального ендофтальміту - структурні зміни тканин ока
Зборовська О. В., Горянова Н. О.
- 111 Консервативное лечение диабетической ретинопатии
Иванова Н. В., Ярошева Л. М., Ярошева Н. А.

- 118 **Объективная оценка субъективного. Изменение качества жизни у пациентов с катарактой**
Исакова О. А., Луценко Н. С., Завгородняя Н. Г., Рудычева О. А., Ивахненко Е. М.
- 121 **Фактор риска прогрессирования возрастной макулопатии и макулодистрофии после ультразвуковой факоэмульсификации**
Капшук Н. И., Дмитриев С. К.
- 123 **Эффективность комбинированного лечения диабетического макулярного отека**
Карлийчук М. А., Пинчук С. В., Андрийчук А. Я.
- 126 **Дополнительные возможности нейротекции в лечении глаукомной оптической нейропатии**
Карлийчук М. А., Пинчук С. В., Zubovich M. P.
- 128 **Определение оптимальной зоны приложения лазерного зонда при проведении лазерной транссклеральной циклокоагуляции**
Клюев Г. О.
- 132 **Оптимизация рефракционных результатов фотополимеризации роговицы при кератоконусе и возможности последующей коррекции (Склеральные контактные линзы и факические ИОЛ)**
Ковалёв А. И., Аверьянова О. С., Киреев В. В.
- 134 **Особенности мультифокальной коррекции после у/з факоэмульсификации у пациентов ранее перенесших кераторефракционные вмешательства**
Ковалев А. И., Довжук Т. Н., Василега И. А., Поплавец Е. В.
- 136 **Факторы риска рецидивирования воспалительного процесса у пациентов с передним эндогенным увеитом**
Копаченко А. И.
- 141 **Эффективность применение нового метода комплексного лечения переднего увеита сочетанного со спондилоартропатиями**
Копаченко А. И., Дергало И. И., Киктева Н. К.
- 143 **Влияние хориоидальной гемодинамики на результаты фотодинамической терапии больных экссудативной формой возрастной макулярной дегенерации**
Король А. Р.
- 147 **Наш досвід застосування поліпептидів у лікуванні патології макулярної ділянки**
Кравець Л. Й., Павлів О. Б., Бігун Н. М., Кравець Б. Б.
- 149 **Предпочтение выбора интраокулярной коррекции при астигматизме высокой степени**
Кудинова-Савченко Н. А., Веснина Н. А., Мисюра Э. А.
- 153 **Метод стабилизации гипотензивного эффекта антиглаукоматозных операций непроникающего типа путем предупреждения чрезмерного рубцевания в области послеоперационной раны**
Кудинова-Савченко Н. А., Веснина Н. А., Денисова О. О.
- 157 **Лазерное реконструктивное пособие при рецидиве офтальмогипертензии после непроникающей глубокой склерэктомии с вискоканалостомией**
Кудинова-Савченко Н. А., Желязков А. А., Пархонюк Н. И., Сулим Л. С.
- 159 **Вимірювання протеолітичної активності і рівня інгібіторів протеаз у плазмі крові при короткозорості у вагітних**
Кузюк М. Г.
- 160 **Динамическая оценка показателей метаболитов оксидного звена у больных первичной глаукомой**
Курилина Е. И., Жабоедов Г. Д., Петренко О. В., Чурюмов Д. С.
- 164 **Использования местного ингибитора карбоангидразы «Азопт» в лечении центральной серозной хориоретинопатии**
Курилина Е. И., Скрипник Р. Л., Чурюмов Д. С., Скрипниченко И. Д.
- 166 **Динаміка внутрішньоочного тиску у пацієнтів з аксіальною міопією високого ступеня з ендотампонадою силіконовою олією**
Литвинчук Л. М., Сергієнко А. М., Козловська І. В., Ткаченко О. В.

- 168 Наш досвід застосування ретиналаміну в лікуванні судинних і дистрофічних захворювань сітківки
Максимук О. Ю., Воскресенська Л. К., Безкоровайна І. М., Ряднова В. В., Залудяк О. М.
- 171 Изучение терапевтической эффективности комплекса антиоксидантов у животных с экспериментальной диабетической ретинопатией на основании морфологических исследований
Малова Н. Г., Демин Ю. А., Лекишвили С. Е. Литвинова Л. В.
- 175 Новые подходы в лечении синдрома сухого глаза
Манойло Т. В., Пархоменко Г. Я.
- 177 «Лантан» у лікуванні первинної відкритокутової глаукоми
Мельник В. О.
- 180 Патогенетична роль гідродинаміки при травматичній оптичній нейропатії
Мойсеєнко Н. М., Вершинін С. В.
- 184 Нейропротекция в терапевтической стратегии первичной открытоугольной глаукомы
Муравей Ж. В.
- 187 Использование апипрепаратов в комплексном лечении офтальмологических больных с сопутствующей патологией
Неделька В. И., Витер Ю. Г., Довгань Л. А.
- 189 Вивчення впливу шкідливих факторів зовнішнього середовища на стан імунного статусу хворих з травматичними ураженнями очей
Неділька В. І.
- 193 Аутолимбальная трансплантация у больных с открытой травмой глаза с вовлечением зоны лимба
Павлюченко К. П., Бондарь Н. И., Сухина И. В.
- 196 Особенности помутнений хрусталика после различных видов антиглаукоматозных операций
Павлюченко К. П., Могилевский С. Ю., Пенчук В. О.
- 198 Отдалённые результаты нового метода профилактики осложнений хирургического лечения вторичной неоваскулярной глаукомы
Павлюченко К. П., Могилевский С. Ю., Шехада С. Д. Х.
- 201 Отдаленные результаты ЛАСИК при миопии: асферическая абляция роговицы + тонкий лоскут
Пархоменко Г. Я., Манойло Т. В., Коваленко Л. Н.
- 206 Особенности морфологии сетчатки по данным лазерных сканирующих методов диагностики (HRT, аутофлуоресценции HRA) при диабетическом макулярном отёке
Пархоменко О. Г.
- 209 Диагностические критерии кератоконуса и их сопряженность с эффективностью фотополимеризации роговицы
Пасечникова Н. В., Ивановская Е. В., Завгородняя Т. С.
- 215 Исследование общего иммунитета кроликов после интраламеллярной трансплантации бесклеточного модуля стромы роговицы человека
Пасечникова Н. В., Насинник И. О., Величко Л. Н.
- 219 Причини розвитку посттравматических деформацій допомогательного апарату лаза
Петренко О. В.
- 223 Эффективность применения индоколлора в электрофорезе при экссудативной реакции после факоемульсификации с имплантацией ИОЛ
Петруня А. М., Гаркавенко О. Н.
- 227 Сравнительный анализ эффективности методик эксимер-лазерной коррекции зрения при коррекции астигматизма высокой степени
Петруня А. М., Спектор А. В., Кравченко Е. В.
- 229 Эффективность глазных капель Тафлотан™ в моно- и комбинированной терапии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой
Повещенко Ю. Л.

- 231 Тактика хирургического лечения пациентов с набухающей катарактой в сочетании с вторичной глаукомой
Рожко О. А., Максименко О. Н.
- 233 Особливості оптичної корекції у хворих з підозрою на глаукому
Рудковська О. Д.
- 235 Хірургічне моделювання природних компенсаторних реакцій при глаукомі
Рудковська О. Д.
- 236 Опыт применения глазных капель «ХИЛО-КОМОД форте» у пользователей мягкими контактными линзами
Русина Л. В.
- 238 Повышение эффективности лечения кератитов, вызванных герпес Зостер
Сакович В. Н., Клопоцкая Е. П., Гречко Е. М., Дербина Е. А., Степахина М. Э., Перепелица Г. И., Великохатская Т. А.
- 241 Эффективность применения Хило-КОМОДа в комплексном лечении бактериальных кератитов
Сакович В. Н., Клопоцкая Н. Г., Назарук А. Г., Парамончик Е. В.
- 244 Оценка точности измерения показателей с использованием ORA
Сергиенко Н. М., Шаргородская И. В.
- 247 Состояние тиол-дисульфидной системы белков сетчатки и зрительного нерва при развитии экспериментальной глаукомы в условиях применения нейротропных препаратов
Сердюк В. Н., Семенко В. В.
- 248 Комплексное лечение вторичной посттромботической глаукомы
Сердюк В. Н., Устименко С. Б., Березнюк Л. Г., Гетман Ю. В., Цурбан И. В.
- 250 Первый опыт применения нового препарата «АльфаганП» в лечении глаукомы в свете концепции нейропротекции
Собакаръ И. Ю.
- 252 Особенности тактики консервативного лечения тромбоза вен сетчатки
Сухина Л. А., Голубов К. Э., Котлубей Г. В., Смирнова А. Ф.
- 254 Новые подходы к организации профилактики развития компьютерного синдрома
Сухина Л. А., Голубов К. Э., Котлубей Г. В.
- 255 Особенности организации обучения врачей-курсантов современной технике микрохирургии глаукомы
Сухина Л. А., Голубов К. Э., Смирнова А. Ф., Котлубей Г. В., Сухина И. В., Зорина М. Б.
- 257 Новые подходы к организации работы глаукомных школ
Сухина Л. А., Голубов К. Э., Смирнова А. Ф., Котлубей Г. В.
- 258 Ближайшие и отдаленные результаты лечения у больных с первичной глаукомой после дробной синустрабекулотомии с интрасклеральным микродренированием
Сухина Л. А., Котлубей Г. В., Смирнова А. Ф., Голубов К. Э.
- 261 Роль кафедры в формировании профессионального и социального статуса врача-офтальмолога
Сухина Л. А., Смирнова А. Ф., Голубов К. Э., Котлубей Г. В.
- 264 Дренажная хирургия в лечении глаукомы у детей
Терещенко А. В., Молоткова И. А., Белый Ю. А., Ерохина Е. В.
- 266 Модификации микроинвазивной непроникающей хирургии первичной открытоугольной глаукомы
Терещенко А. В., Молоткова И. А., Белый Ю. А., Ерохина Е. В.
- 270 Эндовитреальная резекция меланомы хориоидеи с использованием высокочастотной электросварки
Уманец Н. Н.
- 274 Вплив блокатора ліпооксигенази кверцетина на перебіг запального процесу ока при прониклому пораненні рогівки, обтяженому гіфемою
Шутка Н. В., Пенішкевич Я. І.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КЕРАТЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОМУТНЕНИЙ РОГОВИЦЫ ПОСЛЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ: ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ

Аверьянова О. С., Ковалев А. И.

Медицинский Центр АИЛАЗ, Киев, Украина

Рецидивирующий герпетический кератит часто заканчивается формированием стойких субэпителиальных помутнений роговицы, приводящих к значительному снижению зрения. Последние годы фототерапевтическая кератэктомия применяется рядом авторов для лечения таких помутнений (Hafner A, Seitz B, Langenbucher A, Naumann GO).

Цель: Выяснить эффективность и безопасность метода фототерапевтической кератэктомии (РТК) в лечении субэпителиальных помутнений роговицы после перенесенных герпетических кератитов.

Материалы и методы

У 6 пациентов (6 глаз), перенесших рецидивирующий герпетический кератит, проведено удаление субэпителиальных помутнений роговицы методом РТК. Процедура проводилась не ранее, чем 6–8 месяцев после последнего эпизода обострения. С профилактической целью, непосредственно перед и после РТК всем пациентам назначались местные противовирусные препараты. Для определения минимально необходимой зоны РТК (площадь и глубина воздействия) проводили дополнительные обследования: топографические (ORBSCAN, B&L, США) и Оптическая Когерентная Томография (ОСТ, RTVue, Optovue, США) роговицы. Для программы «Greed» и оптической пахиметрии применялась длиннофокусная камера, для прецизионной топометрии – короткофокусная. По данным обследований определялась толщина эпителия и глубина поражения стромы. На основании полученных данных рассчитыва-

лись необходимые параметры РТК (заявка на патент). Во всех случаях РТК проводилась трансэпителиально. Применялась автоматизированная программа РТК (ComputerDriven РТК) диаметр зоны абляции 6,5–7,0 мм, глубина абляции – по данным ОСТ (толщина эпителия + глубина поражения стромы): 50–80 + 50–120 мкм. Длительность наблюдений 3–12 месяцев.

Результаты

Процедура РТК во всех случаях протекала без осложнений. Послеоперационное ведение: бандажная мягкая контактная линза (МКЛ) (до полной реэпителизации), местная противовоспалительная и антибиотико-терапия, после снятия МКЛ – кортикостероидная терапия. Реэпителизация наступала на 4–7 день. Инфекционных и воспалительных осложнений не отмечено. У всех пациентов в послеоперационном периоде отмечались восстановление топографической симметричности роговицы, увеличение прозрачности, улучшение зрения на 3–7 строчек.

Выводы

Фототерапевтическая Кератэктомия является эффективным и безопасным методом лечения стойких субэпителиальных помутнений роговицы после перенесенных герпетических кератитов. Измерение параметров роговицы (толщины эпителия и глубины поражения стромы) на основании ОСТ исследований дает возможность оптимизировать параметры РТК.

OST OPTIMIZED PTK FOR TREATMENT OF SUB-EPITHELIAL CORNEAL OPACITIES AFTER HERPETIC KERATITIS

Averianova O., Kovalev A.

AILAS Medical Center, Kiev, Ukraine

6 eyes were treated by computer driven PTK for Sub-epithelial Corneal opacities after Herpetic Keratitis. Parameters of PTK (area and depth of treatment) were optimized by pre-op. corneal OCT. No adverse events and complications were observed. All patients gained corneal transparency and vision (3–7 lines).

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОФЛАВИНА В ЛЕЧЕНИИ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Акрабави А. А., Сакович В. Н.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»

В результате комплексного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии с использованием цитофлавина улучшается клиническая картина заболевания и функциональные показатели органа зрения.

Ключевые слова: непролиферативная диабетическая ретинопатия, цитофлавин, лечение.

Для современной медицины общеизвестным фактом является рост заболеваемости сахарным диабетом, что обуславливает активное изучение патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования данного заболевания, поиск эффективных методов лечения и разработку мероприятий, направленных на предупреждение развития возможных осложнений [2, 3].

Диабетическая ретинопатия является один из грозных осложнений сахарного диабета, нередко приводит к развитию слепоты и инвалидности, в том числе и у лиц молодого трудоспособного возраста. При диабетической ретинопатии повышение интенсивности окислительных процессов жиров, глюкозы и белков приводит к окислительному стрессу, что сопровождается образованием высокотоксических свободных радикалов, которые повреждают клетки эндотелия сосудов с последующим увеличением проницаемости сосудистой стенки [5]. Продолжается поиск новых, в том числе антиоксидантных лекарственных препаратов. Одним из таких препаратов является цитофлавин. В состав его входит кислота янтарная, никотинамид, рибоксин и рибофлавина мононуклеотид. Препарат обладает антиоксидантной и анти гипоксической активностью [1, 8, 9]. Цитофлавин – метаболическое лекарственное средство, действие которого обусловлено компонентами, входящими в его состав. Стимулирует дыхание и энергообразование в клетках, улучшает процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, активизирует внутриклеточный синтез белка, способствует утилизации глюкозы, жирных кислот [6, 7]. В биофармацевтических исследованиях [4] установлено, что цитофлавин улучшает окислительный метаболизм в условиях ишемии, препятствуя резкому снижению уровня аденозинтрифосфата АТФ, стимулирует активность аденилатциклазы, что позволяет

осуществлять анаэробный метаболизм глюкозы без образования лактата. Препарат активизирует внутриклеточный синтез нуклеиновых кислот, сохраняя аппарат рибосом, ферментативные процессы цикла Кребса, способствует утилизации глюкозы, синтезу и внутриклеточному накоплению аденозинтрифосфата (АТФ) и других макроэргов; обладает антигипоксическими свойствами, улучшает оксигенацию крови, ограничивает зону ишемического повреждения и стимулирует репаративные процессы.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности антиоксидантной медикаментозной терапии непролиферативной диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом II типа, с помощью препарата цитофлавина.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилась 42 больных (84 глаза) сахарным диабетом 2-го типа с непролиферативной диабетической ретинопатией в возрасте от 23 до 68 лет. Все пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту и характеру патологических изменений сетчатки.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию, периметрию, офтальмоскопию, биомикроофтальмоскопию, оптическую когерентную томографию, флюоресцентную ангиографию сетчатки. Больные первой группы (20 больных, 40 глаз) получали традиционные лечение: ангио- и ретинопротекторы, витамины, тканевую терапию, рассасывающие препараты. Больные второй группы (22 больных, 44 глаза) дополнительно к традиционному лечению получали цитофлавин, который вводили внутривенно капельно в 200 мл 0,9% раствора NaCl в течение 10 дней, а затем – по 2 таблетки 2 раза в день в течение 25 дней (100 таблеток на курс лечения).

Таблиця 1

Динамика средних значений толщин сетчатки в центры макулы до и после лечения цитофлавином в мкм

| Группы исследования | Основная группа, n = 44 | | Контрольная группа, n = 40 | |
|---------------------|-------------------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| | до лечения | после лечения, через 1 месяц | до лечения | после лечения, через 1 месяц |
| (M±m) | 453±23 | 405±20 | 449±21 | 421±18 |

Таблиця 2

Динамика остроты зрения у больных непролиферативной диабетической ретинопатии

| Группы исследования | Основная группа, n = 44 | | Контрольная группа, n = 40 | |
|---------------------|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
| | до лечения (количество глаз, %) | через 1 месяц (количество глаз, %) | до лечения (количество глаз, %) | через 1 месяц (количество глаз, %) |
| > 0,02 | 16 (36,4%) | 0 | 10 (25%) | 7 (17,5%) |
| 0,02–0,1 | 14 (31,8%) | 10 (22,7%) | 9 (22,5%) | 9 (22,5%) |
| 0,1–0,3 | 8 (18,1%) | 7 (15,9%) | 8 (20%) | 8 (20%) |
| 0,3–0,6 | 6 (13,6%) | 20 (45,5%) | 8 (20%) | 10 (25%) |
| 0,6–1,0 | 0 | 7 (15,9%) | 5 (12,5%) | 6 (15%) |

Результаты и их обсуждение

При изучении функциональных показателей органа зрения установлено, что у всех больных наблюдалось снижение остроты зрения от 1,0 до 0,02, на глазном дне выявлены микроаневризмы, геморрагии, дегенеративные очаги, отек макулярной области. Клиническими доказательствами уменьшения проницаемости сосудистой стенки на фоне приема цитофлавина являлась частичная резорбция геморрагий и уменьшение ретинального отека, о чем свидетельствуют результаты флюоресцентной ангиографии глазного дна, оптической когерентной томографии помощью которой подтверждено положительное влияние цитофлавина на состояние внутреннего (эндотелиальные клетки, перипиты) и наружного (пигментный эпителий) гематоретинального барьеров.

На фоне инъекций цитофлавина у пациентов с макулярным отеком и диабетической ретинопатией наблюдалось уменьшение толщины сетчатки, в основной группе толщина сетчатки до лечения была в пределах 453±23 мкм, а в контрольной 449±21 мкм. На 30-й день лечения в основной группе имели толщину сетчатки 405±20 мкм, а в контрольной 421±18 мкм (табл. 1). Выявленные положительные тенденции уменьшения макулярного отека сви-

детельствовали об эффективности препарата и косвенно подтвердили суждения о благотворном влиянии цитофлавина на наружный и внутренний гематоретинальные барьеры. В процессе лечения у всех больных отмечалось постепенное повышение остроты зрения (табл. 2), на 30-й день лечения большая часть основной группы имели остроту зрения в пределах 0,3–0,6 в 45,5% случаев, в то время, как в контрольной группе острота зрения в пределах 0,3–0,6 наблюдалось в 25%.

Выводы

1. Дополнительное использование в комплексной терапии непролиферативной диабетической ретинопатии цитофлавина по предложенной схеме улучшает клиническую картину заболевания и функциональные показатели органа зрения, что обусловлено положительным влиянием препарата на состояние углеводного и липидного обмена, замедлением патогенетических механизмов прогрессирования диабетической ретинопатии.

2. Полученные результаты флюоресцентной ангиографии глазного дна и оптической когерентной томографии подтверждают положительное влияние цитофлавина на состояние внутреннего и наружного гематоретинального барьеров.

Литература

- Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии. Ст-Петербург 2007, С–22
- Балашевич Л. И., Бржеский В. В., Измайлов А. С. и соавт. Глазные проявления диабета. Издательский дом СПбМАПО.// Санкт-Петербург. – 2004. – С. 181–185.
- Бездетно Н. В., Яковлева Л. В., Бездетно П. А. Фармакоэкономические аспекты медикаментозной терапии больных с диабетической ретинопатией. // Рациональная фармакотерапия. – 2009. – № 1(10).
- Бульон В. В., Хныченко Л. С., Сапронов Н. С. Кор-

- рекция последствий постишемического реперфузионного повреждения головного мозга цитофлавином // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – Т.129. – № 2. – С. 149–151.
5. Жабоедов Г. Д., Скрипник Р. Л., Сидорова М. В. Иммунопатологические процессы в сетчатке при развитии диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 6. – С. 36–39.
 6. Исаков В. А., Сологуб Т. В., Коваленко А. Л., Романцов М. Г. Реамберин в терапии критических состояний: Руководство для врачей. Ст-Петербург 2001.
 7. Коваленко А. Л., Румянцева С. А., Голубев С. Ю., Романцов М. Г. Механизм действия и фармакокинетика оригинального метаболического препарата цитофлавин. Вестн. СПбГМА им. И. И. Мечникова. 2004; 3: 102–103.
 8. Лукьянова Л. Д. Современные представления о биоэнергетических механизмах адаптации к гипоксии. Нурохіа Med. J. 2002; 3–4 (10): 30–43.
 9. Романцов М. Г. Экспериментальное изучение препаратов на основе янтарной кислоты — потенциальное применение в клинике. – С. – Пб. – 2001, – С. 21–24.

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТОФЛАВІН В ЛІКУВАННІ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Акрабаві А. А., Сакович В. Н.

В результаті комплексного лікування непроліферативної діабетичної ретинопатії з використанням цитофлавін поліпшується клінічна картина захворювання і функціональні показники органу зору.

Ключові слова: непроліферативна діабетична ретинопатія, цитофлавін, лікування

THE EXPERIENCE OF USING CYTOFLAVIN IN THE TREATMENT OF NON-PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Aqrabawi A., Sakovych V.

In a results of complex treatment for non-proliferative diabetic retinopathy using Cytoflavin, it improved the visual acuity of our patients, and it improved the clinical picture of the disease.

Keywords: nonproliferative diabetic retinopathy, cytoflavin, treatment.

ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКА СУБАЛИНА НА ДИНАМИКУ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕДНИМИ УВЕИТАМИ

Аль Кайяли Фади Закария

ГУ «Днепропетровская государственная медицинская академия МОЗ Украины»

Применение препарата субалина дополнительно к традиционной терапии передних увеитов приводит к значительному снижению выраженности остаточных симптомов воспалительного процесса в увеальном тракте.

Ключевые слова: передние увеиты, лечение, субалин.

Проблемы, связанные с воспалительными заболеваниями сосудистой оболочки глаза, обуславливаются распространением болезни, длительностью и эффективностью лечения, возможностями реабилитации и возникающими вследствие заболевания неработоспособностью и инвалидностью среди населения. В последнее время появились сведения о том, что пробиотики способны повышать специфическую и неспецифическую иммунную реактивность организма хозяина, усиливать клеточный и гуморальный ответ. При введении пробиотиков активизируется продукция цитокинов, особенно интерферона. Пробиотик субалин представляет собой лиофилизированную взвесь штамма *Bacillus subtilis*, в которой методом генной инженерии имплантирован ген лейкоцитов человека, продуцирующий γ -2-интерферон. Кроме антибактериальной, он обладает и противовирусной активностью. В связи с этим целью нашей работы было изучить влияние пробиотика субалина на динамику клинических проявлений воспалительного процесса у больных передними увеитами.

Материал и методы исследования

Нами было обследовано 54 больных с передними увеитами в возрасте от 32 до 71 года, мужчин – 29, женщин – 25. В процессе лечения выделено 2 группы больных: основная (26 больных, 26 глаз) и контрольная (28 больных, 28 глаз). В комплексное лечение всех больных входили: кортикостероиды и антибиотики в каплях, мидриатики, десенсибилизирующие, тканевые препараты, витамины. Больным основной группы дополнительно назначали пробиотик субалин в каплях (1 ампулу препарата разводили 2 мл физиологического раствора), инстилляцию проводили каждые 2 часа с первого дня поступления в стационар в течение 10 дней. Одновременно

больным основной группы назначали субалин во внутрь по 2 дозы препарата (2 ампулы) после предварительного разведения в 20 мл физиологического раствора 2 раза в день в течение 10 дней. Офтальмологическое обследование больных проводили с помощью визиометрии, периметрии, тонометрии, биомикроскопии, офтальмоскопии. Изучались следующие признаки переднего увеита: боль в глазу (0–4 балла), гиперемия конъюнктивы и склеры (0–4), наличие преципитатов роговой оболочки, наличие клеток в камерной влаге (0–4). Полученные данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS 11.0.

Результаты и их обсуждение

В результате исследования клинических показателей воспалительной реакции (в баллах) до и после лечения при передних увеитах у больных контрольной и основной групп установлена, что в контрольной группе до лечения степень боли в глазу составила – $3,24 \pm 0,80$, после лечения – $0,94 \pm 0,81$. В основной группе степень исследуемого показателя до лечения составила – $3,19 \pm 0,75$, после лечения – $0,27 \pm 0,45$. При этом как свидетельствуют результаты сравнительной оценки до и после лечения, то в каждой группе пациентов различия статистически значимы ($p < 0,05$). Степень гиперемии конъюнктивы и склеры в контрольной группе до лечения составила – $3,20 \pm 0,86$, а после лечения снижалась до $0,96 \pm 0,82$. В основной группе наблюдается более значительное снижение степени гиперемии после лечения до $0,32 \pm 0,51$ по сравнению с данными до лечения ($3,15 \pm 0,78$). При этом необходимо отметить, что различия указанных величин до и после лечения значимы ($p < 0,05$). Сравнительная оценка наличия преципитатов роговой оболочки в контрольной группе до лечения составила – $1,00 \pm 0,00$, а после лечения

снизилась до $0,09 \pm 0,29$. В основній групі відзначається исчезновение преципитатів після лікування. Рангова оцінка даного признака у больних переднім увеїтом до і після лікування в контрольній і основній групі свідечує про достовірність виявлених змін — $p < 0,05$. Показатель наявності кліток в камерній владі в контрольній групі до лікування складала — $2,39 \pm 0,76$, після лікування знизилась до $0,89 \pm 1,02$. В основній групі його величина після лікування була знизена до $0,32 \pm 0,75$, в той час як до лікування складала — $2,42 \pm 0,70$. Рангова оцінка даного признака у больних переднім увеїтом до і після лікування в контрольній і основній групі підтвердила статистическу

значимість описаних змін ($p < 0,05$).

Выводы

Таким образом, применение препарата субалина дополнительно к традиционной терапии передних увеитов приводит к значительному снижению выраженности остаточных симптомов воспалительного процесса в увеальном тракте. В этих условиях значимо ниже также такие показатели воспаления как гиперемия конъюнктивы и склеры, слезотечение, наличие преципитатов и клеток в камерной влаге. При этом отмечается также более низкая интенсивность болевого синдрома, светобоязни и затуманивания зрения.

ВПЛИВ ПРОБІОТИКА СУБАЛІНА НА ДИНАМІКУ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ПЕРЕДНІЙ УВЕЇТ

Аль Кайялі Фаді Закарія

Застосування препарату субаліна додатково до традиційної терапії передніх увеїтів призводить до значного знизення вираженості залишкових симптомів запального процесу в увеальному тракту.

Ключові слова: передні увеїти, лікування, субалін.

THE EFFECT OF PROBIOTIC SUBALIN ON THE DYNAMIC OF THE CLINICAL MANIFESTATION FOR INFLAMMATORY PROCESS IN PATIENTS THAT SUFFER OF ANTERIOR UVEITIS

Al-Kayyali Fadi Zakaria

The use of Subalin in addition to the conventional therapy for anterior uveitis, leads to a significant reduction in the severity of the residual symptom of the inflammation in the uveal tract.

Keywords: anterior uveitis, treatment, subalin.

НЕПЕРФОРИРУЮЩАЯ ПАНТРАБЕКУЛОАКТИВАЦИЯ В СОЧЕТАНИИ С ДИЛЯТАЦИЕЙ- РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ СУПРАХОРИОИДАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОГО И ЗАКРЫТОУГОЛЬНОГО ГЛАУКОМНОГО СИНДРОМА

Бакбардина Л. М.¹, Бакбардина И. И.²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования

имени П. Л. Шупика / ²Киевская городская клиническая офтальмологическая больница «Центр микрохирургии глаза»

Представлены результаты операции при открыто- и закрытоугольной глаукоме с проведением интраоперационной флюоресциновой пробы (неперфорирующая и перфорирующая швальботомия с дилатацией-реваскуляризацией увеосклерального пути оттока полоской аутоотеноновой оболочки). Предложенная операция является одновременно и способом активации увеосклерального пути оттока водянистой влаги из глаза в зависимости от локализации и уровня ретенционных блоков в путях оттока ВГЖ.

Ключевые слова: глаукома, стандартизация хирургического лечения, реваскуляризация, экстернализация шлеммова канала, неперфорирующие антиглаукомные операции, пантрабекулоактивация, склероциклостомия, дилатация супрахориоидального пространства.

Большинством авторов доказано, что наилучшие результаты лечения открытоугольной глаукомы наблюдаются при её хирургическом лечении на ранних стадиях [2, 6, 7]. Учитывая высокие зрительные функции для этой категории больных хирургическое лечение должно ставить перед собой следующие задачи: выбор наиболее безопасного и патогенетически обоснованного вида хирургического лечения, которое бы сохранило зрительные функции; добиться уровня послеоперационного офтальмотонуса, близкого к толерантному [8, 14, 15].

Цель работы: исследовать эффективность и безопасность операции трехэтапной неперфорирующей пантрабекулоактивации в сочетании с операцией тенореваскуляризации и дилатации супрахориоидального пространства как метода стандартизации хирургического лечения при глаукомах с различной степенью открытия угла передней камеры.

Материалы и методы

Прооперированно 86 пациентов (86 глаз) с открытоугольной глаукомой и уровнем офтальмотонуса в пределах 28–46 мм рт. ст. и 32 пациента (32 глаза) со смешанной формой глаукомы, у которых лазерная иридотомия проводилась как первый этап и не привела к нормализации офтальмотонуса. Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование.

Нами предложен новый элемент неперфорирующих операций для расширения активации трабекулярной зоны [2, 12]. После проведения классической экстернализации шлеммова канала по Федорову С.Н. (ЭШК) [5, 7, 9, 11], проводится активация увеосклеральной части трабекулы: с помощью алмазного ножа выполняется нанесение насечек на заднее пограничное кольцо Швальбе в пределах зоны экстернализации, на глубину 0,2–0,3 мм, в количестве 4–6, в радиальном направлении [12]. При слабой эксфильтрации, усиление эффекта достигается диатермо-трабекулоспазисом с последующей васкуляризацией-дилатацией супрахориоидального пространства [3, 7, 8].

В зависимости от уровня исходного офтальмотонуса предложено 3 степени активации трабекулярной зоны (ТЗ):

1) 28–32 мм рт. ст. – производится ЭШК в пределах треугольного лоскута (лоскут 5х5 мм). Если канал «плачет» – операция на этом заканчивается;

2) 32–36 мм рт. ст. – ЭШК, с последующим диатермотрабекулоспазисом и задней швальботомии в пределах зоны активации;

3) более 36 мм рт. ст. – производится второй вариант активации с дополнением – микродренирование в виде диатермотрабекулопунктуры (лоскут 6х6 мм).

Цель трехэтапной активации ТЗ – добиться такого уровня офтальмотонуса на операционном

столе, который бы был ниже толерантного с учетом на послеоперационное рубцевание, которое, по нашим данным, снижает гипотензивный эффект операции в среднем за период наблюдения 2–6 мес. – в 12% случаев и, в отдаленные сроки наблюдения – в 26% случаев.

В большинстве случаев глаукомы открытоугольного синдрома этих этапов проведения оперативного лечения бывает достаточно для получения низкого внутриглазного давления как на операционном столе, так и в ближайшем послеоперационном периоде [1, 4, 9, 10, 13]. Но пациенты, имеющие смешанную и узкоугольную без органического блока (проба Форбса отрицательная) формы глаукомы, по нашим наблюдениям также могут быть патогенетически прооперированы неперфорирующей методикой в отношении переднего отрезка глаза с дополнительными элементами – дилатацией супрахориоидального пространства и теноваскуляризацией [2, 3].

Методика проведения операции

Выкраивание конъюнктивального лоскута основанием у лимба длиной 6–7 и шириной 7–8 мм. Отсепаровка к лимбу с иссечением полоски теноновой оболочки над зоной склерального козырька «на ножке». Выкраивание склерального козырька размерами 6 x 6 мм основанием у лимба. Послабляющие насечки по бокам треугольного лоскута. Отсепаровка склерального лоскута на 1/3 к лимбу. Средняя треть склеры в пределах склерального лоскута отсепаровывается не полностью, а лишь до выпускников (без отсепаровки над зоной экстернализации ШК). Это производится для того, чтобы дифференцировать эксфильтрацию («плакание») канала от эксфильтрации в зоне швальботомии. Транскорнеально вводится путем электрофореза пугачатым наконечником раствор флюоресцеина. Производится несквозная швальботомия путем нанесения 5 радиальных несквозных насечек перпендикулярно расположению волокон задней склеральной шпоры (неперфорирующая швальботомия). Определяется наличие (или отсутствие) флюоресцеиновой эксфильтрации через зону швальботомии. В случае положительной пробы проводится дальнейшее расслоение склерального лоскута до прозрачных слоев роговицы с последующим выполнением экстернализации шлемова канала. Если канал «плачет» – производится усиление экстернализации диатермотрабекулоспазмом. Это позволяет активировать все зоны трабекулярного аппарата (роговичную, каналикулярную и склеральную). Если получена отрицательная проба на эксфильтрацию после выполнения швальботомии – производится экстернализация ШК по указанной выше методике. Если и после панактивации трабекулярного аппарата эксфильтрации нет (пре- и интратрабеку-

лярная ретенция) – переходим к перфорирующему этапу операции – активации увеосклерального пути оттока полоской теноновой оболочки: из 5-и несквозных насечек для швальботомии две крайние (первую и последнюю) делаем перфорирующими. Проводим циклодиализ окончатым шпателем в супрацилиарном пространстве через перфорирующие насечки. Заправляем лоскут теноновой оболочки в окошко шпателя и проводим ее в супрацилиарную диализную щель. После выполнения этапа дилатации-реваскуляризации производим контроль ВГД на операционном столе с помощью тонометра Маклакова (по нашим данным предпочтительнее оставить уровень ВГД несколько ниже толерантного в пределах 12–18 мм с учетом на предоперационную компрессию глаза, а также на ослабление эффекта послеоперационным периодом рубцевания зоны фильтрации). Два узловых шва на основание треугольного лоскута. Непрерывный шов на конъюнктиву.

Результаты исследования и их обсуждение

Прооперированно 86 пациентов с открытоугольной глаукомой и уровнем офтальмотонуса в пределах 28–46 мм рт. ст. и 32 пациента со смешанной формой глаукомы, у которых лазерная иридотомия проводилась как первый этап и не привела к нормализации офтальмотонуса. В период наблюдения до 3 месяцев нормализация офтальмотонуса и стабилизация глаукомного процесса была достигнута в 96% случаев, в сроки наблюдения до 6 месяцев – в 88% и в отдаленном периоде – достигнуто стабилизации у 74% больных соответственно, причем дестабилизация отмечалась в основном у лиц с третьей стадией глаукомы и уровнем исходного офтальмотонуса более 36 мм рт. ст. Стандартизация операции заключается в том, что она состоит из двух этапов: неперфорирующего (он же может быть и последним: по нашим данным в 87–91% случаев в начальных стадиях открытоугольной глаукомы) и перфорирующего. Благодаря проведению интраоперационной флюоресцеиновой пробы имеется возможность уже в ходе операции определить уровень и степень ретенционного блока и провести только патогенетические элементы операции на основе пробы на эксфильтрацию ВГЖ. Одним из элементов операции является борьба со склерозированием и рубцеванием фильтрационной подушки – иссечение (не полное) теноновой оболочки над зоной эксфильтрации. Обязательным элементом операции является неперфорирующая активация трех зон трабекулы: роговичной, каналикулярной и склеральной. Активация увеосклерального пути оттока состоит из неперфорирующего и перфорирующего этапов в зависимости от данных флюоресцентной пробы. Перфорирующая швальботомия включает обязательный элемент – реваскуляризацию аутотенонкой, которая одно-

временно выполняет функцию дилатации супра-хориоидального пространства [3].

Выводы

Предложен новый элемент неперфорирующих операций с методикой поэтапного расширения зоны активации трабекулярного аппарата в зависимости от степени выраженности эксфильтрации.

Отсутствие риска операционных и послеоперационных осложнений дает основание рекомендовать данный вид оперативного вмешательства для амбулаторного проведения.

Поэтапное проведение операции с дозированием зоны активации трабекулы позволяет прогнозировать на операционном столе послеоперационный уровень ВГД и добиваться введения его в диапазон толерантного.

Учитывая проведение внутриоперационной пробы на эксфильтрацию, операция имеет поэтапность и может быть остановлена на любом

этапе в зависимости от патогенетического нахождения уровня ретенционного блока в путях оттока внутриглазной жидкости.

При наличии у пациента развитой и далекозашедшей стадии глаукомы с наличием выпадения поля зрения в типичном нижненосовом квадранте, склеральный лоскут переносится из вертикального меридиана 12 часов в зону верхневисочного квадранта (область 13–14 часов). Это делается с целью возможного расширения поля зрения за счет элемента дилатации-вазкуляризации, если в ходе операции определится необходимость ее проведения.

При закрытоугольной глаукоме за две недели до операции может производиться лазерная иридотомия. При закрытоугольной и смешанной глаукоме, где вероятность 3-го этапа (перфорирующего) увеличивается, склеральный лоскут предпочтительнее производить не треугольной формы, а четырехугольной – для облегчения проведения и расширения зоны дилатации-ревазкуляризации.

Литература

1. Антонюк Т. Н. Предпочтительный конъюнктивальный разрез при антиглаукоматозных операциях / Антонюк Т. Н., Андрушкова О. А., Туруто Т. А. и др. // Тези доповідей X з'їзду офтальмологів України – 2002. – Одеса. – С.170.
2. Бакбардина Л. М. Сравнительные результаты эффективности оперативного лечения открыто угольной глаукомы перфорирующей и не перфорирующей методиками / Бакбардина Л. М., Бакбардина И. И. // Збірник наук. Праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика – 2004. – Вип. 13. – Кн. 4. – С.181–184.
3. Бакбардина Л. М. Неперфорирующая пантрабекуло-активация при лечении открытоугольной глаукомы // Тези доповідей X з'їзду офтальмологів України – 2002. – Одеса. – С.170–171.
4. Веселовская З. Ф. Склеротомическая трабекулэктомия с криоциклоретинопексией как комбинированный криомикрохирургический метод лечения вторичной глаукомы / Веселовская З. Ф., Ващенко И. В. // Офтальмологический журнал – 1998. – № 6. – С. 431–434.
5. Джаруллазаде Ч. Д. Самоадаптирующийся разрез в хирургии глаукомы и катаракты / Джаруллазаде Ч. Д. Юсифова Н. З. // Тези доповідей X з'їзду офтальмологів України – 2002. – Одеса. – С.178.
6. Еричев В. П. Основные направления хирургического лечения глаукомы – преимущества и недостатки непроникающих операций, фистулизирующих вмешательств, хирургии имплантатов // Доклад. Материалы Всероссийской научно-практич. конф. – 1999. – Москва. – С. 90–94.
7. Козлова Т. В. Непроникающая хирургия глаукомы: эволюция метода и перспективы развития / Козлова Т. В., Шапошникова Н. Ф., Скоблева В. Б. и др. // Офтальмохирургия – 2000. – № 3. – С. 39–53.
8. Нестеров А. П. Глаукома // Москва. – 1995. – 256 с.
9. Панченко Н. В. Применение дуплексного ультразвукового исследования в диагностике увеитов, осложнившихся помутнением преломляющих сред глаза // Офтальмологический журнал – 1998. – № 6. – С. 438–441.
10. Тетз. Непроникающая хирургия глаукомы: практические советы специалистов. Круглый стол / Тетз, Карасея Р., Козлова Т. // Новое в офтальмологии – 2003. – № 2. – С. 44–46.
11. Федоров С. Н. Способ лечения открытоугольной глаукомы / Федоров С. Н., Козлов В. И., Тимошкина Н. Т. и др. // Пат. № 1565484 СССР. – Заявл. 06.01.87.
12. Фролов А. Н. Профилактика рубцово-кистозных изменений при антиглаукоматозных операциях // Тези доповідей X з'їзду офтальмологів України – 2002. – Одеса. – С. 203–204.
13. Чупров А. Д. / Чупров А. Д., Плотникова Ю. А., Ливанова О. Т. // Тези доповідей IX з'їзду офтальмологів України – 1996. – Одеса. – С. 243–244.
14. Cairns J. E. // Trans. Ophthal. Soc. U.K. – 1981. – V.101. – P. 184–195.
15. Egerer J. // Klin. Mbl. Augenheilk. – 1979. – Bd.174. – S. 434–441.

ANPERFORATION TOTAL TRABECULOACTIVATION IN CONNECT WITH DILATATION SUPRACHORIOIDEAE IN THE TREATMENT OPEN ANGLE AND CLOSED ANGLE GLAUCOMA SYNDROMES

Bakbardina L., Bakbardina I.

The result of surgery treatment of the patients with open and closed angle glaucoma by perforative and nonperforative (pantrabecula-activation) methods has been analyzed.

Keywords: open angle glaucoma, closed angle glaucoma, nonperforative operative intervention, filtration surgery, pantrabecula-activation.

ИЗМЕНЕНИЕ ОРБИТАЛЬНОГО ТОНУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРБИТЫ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Бездетко П. А., Зубкова Д. А.

Харьковский национальный медицинский университет

Проведен анализ изменения орбитального тонуса у пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты и его влияние на развитие осложнений со стороны зрительного нерва. Выявлено, что при каждом виде острого воспалительного заболевания орбиты происходит затруднение репозиции глазного яблока, а соответственно повышение орбитального тонуса, которое характеризуется изменением орбитотонметрической кривой. Выраженность затруднения репозиции глаза зависит от степени вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей орбиты и сосудистой сети. Впервые выявлены критические показатели репозиции глазного яблока среди пациентов с острыми воспалительными заболеваниями орбиты, при которых наблюдается поражение зрительного нерва, со статистически достоверной разницей в зависимости от показателей остроты зрения.

Ключевые слова: орбитальный тонус, репозиции глазного яблока, острые воспалительные заболевания орбиты.

Положение глазного яблока в орбите является оптимальным и, с одной стороны, определяется размерами костной орбиты, с другой стороны – её содержимым (жировой и мышечной тканью, сосудистой и лимфатической сетью). О состоянии содержимого орбиты можно судить по степени напряжения орбитальных тканей путем измерения степени репозиции глазного яблока при воздействии на него грузами разного веса (от 50 до 400 г). Степень репозиции глаза отражает состояние орбитального тонуса, под которым понимают суммарное состояние напряжения орбитальных тканей [4]. Согласно данным А. Ф. Бровкиной [3], у здоровых лиц репозиция глазного яблока под давлением 50 г составляет около 1 мм; 100 г – 2–3 мм; 150 г – 3–4 мм; 200 г – 4–6 мм и под давлением 250 г – 5–7 мм.

В исследованиях некоторых авторов определено изменение орбитального тонуса по данным инструментальной орбитотонметрии при опухолевых, псевдоопухолевых, эндокринных и сосудистых заболеваниях орбиты [3, 4]. Однако, в литературе описаны данные исключительно пальпаторного исследования репозиции глазного яблока при воспалительных орбитальных заболеваниях [2, 4].

Цель работы: выявить особенности изменения орбитального тонуса при разных видах острых воспалительных заболеваний орбиты (ОВЗО) и определить его влияние на развитие осложнений со стороны зрительного нерва.

Материалы и методы

Работа выполнена на основании анализа особенностей изменения орбитального тонуса (по измерению степени репозиции глазного яблока) среди 47 пациентов с ОВЗО, лечившихся в «Харьковской областной клинической больнице – центре экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» с 2005 по 2011 гг. Возраст больных колебался от 14 до 79 лет. Среди них были 34 (72,3%) мужчин и 13 (27,7%) женщин.

Репозицию глазного яблока измеряли орбитотонмометром типа Куппера (с применением постепенно возрастающего давления весом от 50 до 250 г). На основании полученных данных выполнялось построение графиков отражающих особенности репозиции при каждом виде орбитального воспалительного заболевания.

Вид ОВЗО определяли на основании клинического и компьютерно-томографического (на аппарате «Somatom emotion» фирмы «Siemens» (Германия) обследования [1]. В зависимости от вида орбитального воспалительного заболевания больные были разделены на 6 клинических групп: 1-ю клиническую группу составили 15 больных (32,1%) с остеопериститом глазницы (ОП), 2-ю – 12 пациентов (25,0%) с субпериостальным абсцессом (СА), 3-ю – 4 человека (8,3%) с ретробульбарным инфильтратом (РИ), 4-ю – 7 пациентов (14,3%) с отёком орбитальной клетчатки (ООК), 5-ю – 4 больных (9,5%)

с ретробульбарным абсцессом (РА), 6-ю – 5 человек (10,7%) с флегмоной глазницы (ФО). В качестве группы контроля использовали показатели орбитотометрии на здоровой стороне.

Статистическая обработка информации осуществлялась с использованием методов вариационной статистики с помощью компьютерной программы «Microsoft Excel 2007». Рассчитывали среднюю арифметическую величину (M), стандартную ошибку среднего (m), дисперсию критерия значимой разницы средних (t), показатель достоверности отличия (p).

Результаты и их обсуждение

При ОП репозиция глазного яблока под давлением 50 г ($1,17 \pm 0,02$ мм), 100 г ($2,37 \pm 0,02$ мм), 150 г ($3,59 \pm 0,03$ мм) и 200 г ($4,79 \pm 0,03$ мм) достоверно не отличалась от показателей контрольной группы (50 г – $1,2 \pm 0,02$ мм, 100 г – $2,4 \pm 0,02$ мм, 150 г – $3,61 \pm 0,03$ мм и 200 г – $4,83 \pm 0,03$ мм). Однако под давлением 250 г выявлено достоверное снижение репозиции глаза ($5,56 \pm 0,02$ мм) по сравнению с группой контроля ($6,02 \pm 0,03$ мм) ($p < 0,001$), что отражено на рисунке 1.

Анализируя данные орбитотометрии больных с ОП, выявлена прямая пропорциональность между силой давления на глазное яблоко и его смещением, как и в контрольной группе.

Незначительное снижение репозиции глаза при ОП, по-видимому, связано с изменением сжимаемости орбитальной клетчатки за счет её перифокальной инфильтрации, что подтверждается данными томографии.

При СА среднее смещение глазного яблока под давлением 50 г ($0,73 \pm 0,04$ мм), 100 г ($1,62 \pm 0,03$ мм), 150 г ($2,62 \pm 0,03$ мм), 200 г ($3,33 \pm 0,04$ мм) и 250 г ($3,61 \pm 0,03$ мм) было достоверно меньше показателей контрольной группы (50 г – $1,18 \pm 0,03$ мм, 100 г – $2,41 \pm 0,04$ мм, 150 г – $3,62 \pm 0,03$ мм, 200 г – $4,78 \pm 0,02$ мм и 250 г – $6 \pm 0,02$ мм) ($p < 0,001$), что показано на рисунке 2.

Согласно данным орбитотометрии больных с СА орбиты выявлено, что прирост репозиции глазного яблока под давлением 50 г, 100 г и 150 г имел тенденцию к увеличению, а под давлением 200 г и 250 г – к уменьшению, тогда как в группе контроля наблюдается прямая пропорциональность между силой давления на глаз и его смещением.

Снижение репозиции глазного яблока при СА орбиты, связано с наличием дополнительного объёма в орбите за счет формирования абсцесса, а также изменением сжимаемости мягких тканей орбиты (орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц) за счет их перифокальной инфильтрации, что подтверждается данными томографического обследования.

При РИ среднее смещение глазного яблока под

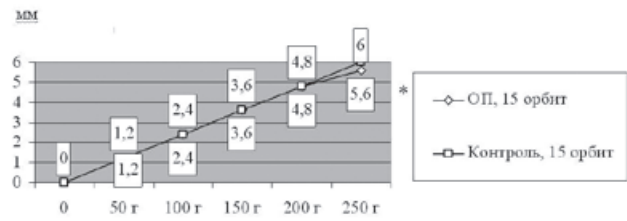


Рис. 1. Показатели репозиции глазного яблока у больных с ОП орбиты

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями соответствующих показателей у пациентов с ОП и в контрольной группе

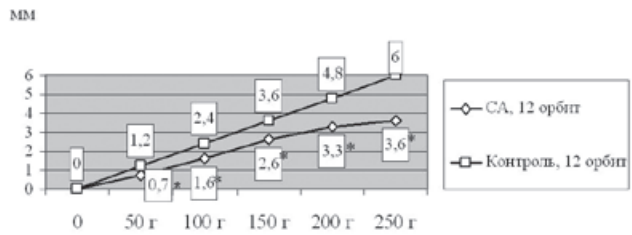


Рис. 2. Показатели репозиции глазного яблока у пациентов с СА орбиты

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов с СА орбиты и в контрольной группе

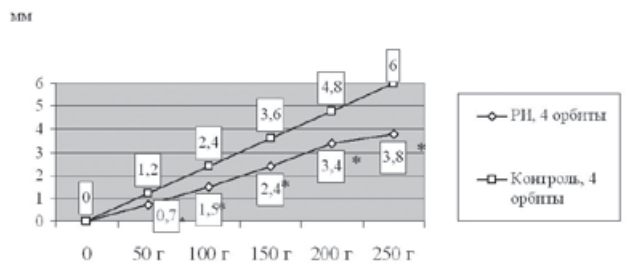


Рис. 3. Показатели репозиции глазного яблока у пациентов с РИ

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов с ретробульбарным инфильтратом и в контрольной группе

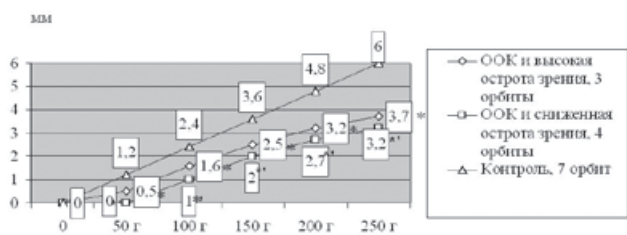


Рис. 4. Показатель репозиции глазного яблока у пациентов с ООК

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов с ООК и в контрольной группе;

' – достоверное отличие между значениями показателя у пациентов с высокой и сниженной остротой зрения в пределах группы

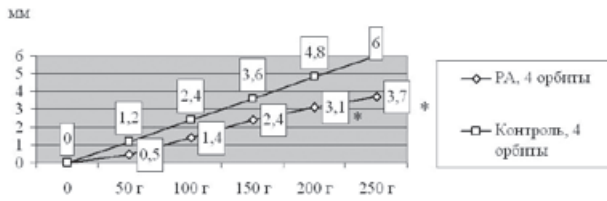


Рис. 5. Показатели репозиции глазного яблока у пациентов с РА

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов с РА и в контрольной группе

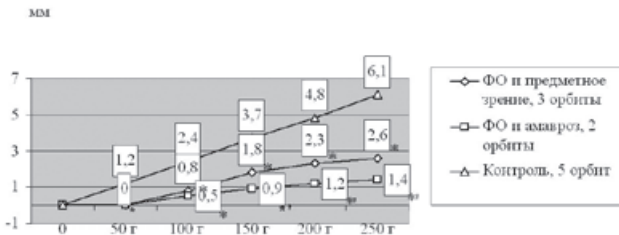


Рис. 6. Показатели репозиции глазного яблока у пациентов с ФО

Примечание: * – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов с ФО и в контрольной группе.

' – достоверное отличие между средними значениями показателя у пациентов предметным зрением и амврозом в пределах группы

давлением 50 г ($0,73 \pm 0,03$ мм), 100 г ($1,5 \pm 0,05$ мм), 150 г ($2,43 \pm 0,03$ мм), 200 г ($3,35 \pm 0,03$ мм) и 250 г ($3,83 \pm 0,06$ мм) было достоверно меньше показателей контрольной группы (50 г – $1,2 \pm 0,05$ мм, 100 г – $2,38 \pm 0,03$ мм, 150 г – $3,6 \pm 0,05$ мм, 200 г – $4,8 \pm 0,05$ мм и 250 г – $6,03 \pm 0,07$ мм) ($p < 0,001$), что отражено на рисунке 3.

Анализируя данные орбитотометрии больных с РА выявлено, что прирост репозиции глазного яблока под давлением 100 г, 150 г и 200 г имел прямую пропорциональность между силой давления на глаз и его смещением. Однако под давлением 250 г выявлено резкое снижение прироста репозиции глазного яблока.

Снижение репозиции глазного яблока при РА, связано не только с формированием самого инфильтрата, но и с увеличением объема и изменением сжимаемости мягких тканей орбиты (орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц).

Среди больных с ООК выявлена статистически достоверная разница показателей орбитотометрии в зависимости от остроты зрения. Так, репозиция глазного яблока у 3 больных с высокой остротой зрения (0,9–1,0) под давлением 50 г ($0,53 \pm 0,08$ мм), 100 г ($1,6 \pm 0,07$ мм), 150 г ($2,47 \pm 0,08$ мм), 200 г ($3,2 \pm 0,12$ мм) и 250 г ($3,73 \pm 0,11$ мм) была достоверно меньше показателей контрольной группы (50 г – $1,18 \pm 0,03$ мм, 100 г – $2,4 \pm 0,05$ мм, 150 г – $3,6 \pm 0,05$ мм, 200 г

– $4,8 \pm 0,09$ мм и 250 г – $6,03 \pm 0,07$ мм) ($p < 0,001$), что показано на рисунке 4. А репозиция глазного яблока у 4 больных данной группы со сниженной остротой зрения (0,2–0,8), вследствие поражения зрительного нерва, под давлением 50 г (0), 100 г ($0,95 \pm 0,03$ мм), 150 г ($1,95 \pm 0,07$ мм), 200 г ($2,68 \pm 0,1$ мм), 250 г ($3,18 \pm 0,1$ мм) была достоверно ниже показателей пациентов с высокой остротой зрения ($p < 0,02$), что отражено на рисунке 4.

Согласно данным орбитотометрии пациентов с ООК и высокой остротой зрения выявлено, что прирост репозиции глазного яблока под давлением 50 г и 100 г имел тенденцию к увеличению, а под давлением 150 г, 200 г и 250 г к уменьшению. Анализируя данные орбитотометрии больных с ООК и сниженной остротой зрения выявлено, что прирост репозиции глаза под давлением 100 г имел тенденцию к увеличению, а под давлением 150 г, 200 г и 250 г к уменьшению, тогда как в группе контроля наблюдалась прямая пропорциональность между силой давления на глаз и его смещением.

Снижение репозиции глазного яблока среди пациентов с ООК и высокой остротой зрения, по-видимому, связано с увеличением объема и изменением сжимаемости орбитальной клетчатки, тогда как среди пациентов со сниженной остротой зрения ещё и за счет увеличения объема экстраокулярных мышц, что подтверждается данными томографии. Учитывая наличие статистически значимой разницы показателей репозиции глаз при высокой и сниженной остроте зрения в группе пациентов с ООК можно предположить, что повышение орбитального тонуса является одним из факторов риска развития осложнений со стороны зрительного нерва.

При РА среднее смещение глазного яблока под давлением 50 г ($0,5 \pm 0,05$ мм), 100 г ($1,4 \pm 0,05$ мм), 150 г ($2,42 \pm 0,03$ мм), 200 г ($3,12 \pm 0,06$ мм), 250 г ($3,7 \pm 0,05$ мм) было достоверно меньше показателей контрольной группы (50 г – $1,18 \pm 0,1$ мм, 100 г – $2,38 \pm 0,12$ мм, 150 г – $3,55 \pm 0,07$ мм, 200 г – $4,78 \pm 0,06$ мм и 250 г – $5,95 \pm 0,03$ мм) ($p < 0,001$), что отражено на рисунке 5.

Согласно данным орбитотометрии больных с РА выявлено, что прирост репозиции глазного яблока под давлением 100 г и 150 г имел тенденцию к увеличению. Однако под давлением 200 г и 250 г выявлено снижение прироста репозиции глаза.

Снижение репозиции глазного яблока у пациентов с РА, связано не только с формированием самого абсцесса, но и с увеличением объема и изменением сжимаемости мягких тканей орбиты (орбитальной клетчатки и экстраокулярных мышц), что подтверждается томографическими данными.

Среди больных с ФО выявлена статистически достоверная разница показателей орбитотоме-

три в зависимости от остроты зрения, снижение которой происходило вследствие поражения зрительного нерва. Так, репозиция глазного яблока у 3 больных с ФО и предметным зрением (0,01–0,04) под давлением 50 г (0), 100 г (0,8±0,14 мм), 150 г (1,83±0,15 мм), 200 г (2,27±0,11 мм) и 250 г (2,63±0,15 мм), была достоверно меньше показателей контрольной группы (50 г – 1,2±0,07 мм, 100 г – 2,43±0,04 мм, 150 г – 3,67±0,08 мм, 200 г – 4,83±0,04 мм и 250 г – 6,07±0,08 мм) ($p < 0,001$), что показано на рисунке 6. А репозиция глазного яблока у 2 больных данной группы с амаврозом под давлением 50 г (0), 100 г (0,5±0,14 мм), 150 г (0,9±0,28 мм), 200 г (1,2±0,14 мм) и 250 г (1,35±0,07 мм) была достоверно ниже показателей пациентов с предметным зрением ($p < 0,02$) (рис. 6). Порог давления, при котором началась репозиция глаза при ФО был 100 г, что в 2 раза превышает показатель контрольной группы.

Анализируя данные орбитотометрии больных с ФО и предметным зрением выявлено, что прирост репозиции глазного яблока под давлением 100 г и 150 г имел тенденцию к увеличению, а под давлением 200 г и 250 г к уменьшению. Согласно данным орбитотометрии больных с ФО и амаврозом выявлено, что прирост репозиции глаза под давлением 150 г, 200 г и 250 г имел тенденцию к уменьшению, тогда как в группе контроля наблюдается прямая пропорциональность между силой давления на

глаз и его смещением.

Снижение репозиции глазного яблока среди пациентов с ФО, по-видимому, связано с увеличением объема и изменением сжимаемости орбитальной клетчатки, экстраокулярных мышц, увеличением кровенаполнения сосудистой сети, что подтверждается данными томографического исследования. Учитывая наличие статистически значимой разницы показателей репозиции глаз при предметном зрении и амаврозе можно предположить, что выраженность повышения орбитального тонуса влияет на выраженность повреждения зрительного нерва.

Выводы

Согласно данным инструментальной орбитотометрии при каждом виде ОВЗО происходит повышение орбитального тонуса, а соответственно затруднение репозиции глазного яблока, которое характеризуется изменением орбитотометрической кривой. Выраженность затруднения репозиции глаза зависит от степени вовлечения в воспалительный процесс мягких тканей орбиты и сосудистой сети. Впервые выявлены критические показатели репозиции глазного яблока среди пациентов с ОВЗО, при которых наблюдается поражение зрительного нерва, со статистически достоверной разницей в зависимости от показателей остроты зрения.

Литература

1. Бездетко П. А. Клинико-томографические особенности острых воспалительных заболеваний орбиты / П. А. Бездетко, Д. А. Зубкова, Н. В. Куцин // Офтальмологический журнал. – 2012. – № 1 – С.32-38.
2. Бровкина А. Ф. Болезни орбиты / Алевтина Федоровна Бровкина – М.: МИА, 2008. – С. 132– 137.
3. Бровкина А. Ф. Орбитотометрия в диагностике одностороннего экзофтальма / А. Ф. Бровкина // Вестник офтальмологии. – 1970. – № 1. – С. 43–49.
4. Меркулов И. И. Клиническая офтальмология / И. И. Меркулов. – Харьков: Харьковский университет, 1966. – С. 265 – 295. – (кн. 1).
5. Шевелев И. Н. Диагностическая ценность орбитотометрии при опухолях орбиты / И. Н. Шевелев, А. Н. Володина // Офтальмологический журнал. – 1973. – № 1. – С. 8–11.

ORBITAL TONUS CHANGE AMONG PATIENTS WITH ACUTE INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORBIT AND ITS INFLUENCE ON THE DEVELOPMENT OF OPTIC NERVE LESION

Peculiarities of the orbital tonus change among patients with acute inflammatory diseases of the orbit and its influence on the development of optic nerve lesion were analyzed. In each type of the acute inflammatory diseases of the orbit there takes place the obstruction in the eyeball reposition and consequently the increase of the orbital tonus appears, that is characterized by changes of the orbitotometric curve. The degree of the obstruction in the eyeball reposition depends on the involvement degree of soft tissues of the orbit and vasculature in inflammatory process. For the first time critical indicators of the eyeball reposition which go along with optic nerve lesion with statistically reliable difference against visual acuity indicator were revealed among patients with acute inflammatory diseases of the orbit.

Keywords: orbital tonus, eyeball reposition, acute inflammatory diseases of the orbit

ВВЕДЕНИЕ АНТИ -VEGF ПРЕПАРАТОВ В ПЕРЕДНЮЮ КАМЕРУ ГЛАЗА ПРИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЕ

Безкорвайная И. Н., Воскресенская Л. К., Максимук О. Ю., Ряднова В. В.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

Вторичная неоваскулярная глаукома является одной из наиболее тяжелых, прогностически неблагоприятных форм глаукоматозного процесса [3]. По данным литературы, основными причинами ее развития являются: пролиферативная диабетическая ретинопатия, ишемическая форма тромбоза центральной вены сетчатки (ЦВС), нарушения кровообращения в каротидном бассейне, хронические увеиты, отслойка сетчатки и др. [6].

Ведущим патогенетическим механизмом развития данного заболевания считается гипоксия внутренних слоев сетчатки, вследствие первичного заболевания, ведущая к выработке вазопротрофирующих факторов, которые посредством ангиогенного влияния, индуцируют неоваскулярную пролиферацию [1].

Непосредственной причиной высокого внутриглазного давления при вторичной неоваскулярной глаукоме является рост сосудов, начинающийся по зрачковому краю радужки, а затем захватывающий угол передней камеры. Новообразованная фиброваскулярная ткань, занимая весь угол передней камеры, в дальнейшем сморщивается, приводя к полной органической его блокаде, следствием которой является выраженная декомпенсация внутриглазного давления [9].

Существующие методы хирургического лечения неоваскулярной глаукомы малоэффективны и сопряжены с высоким риском операционных и послеоперационных осложнений сосудистого и геморрагического характера [2, 3].

На сегодняшний день эффективные методы лечения прогрессирующего рубеоза радужки практически отсутствуют. Наиболее распространенный – это аргон-лазерная коагуляция новообразованных сосудов радужки и угла передней камеры. Однако существенными недостатками данного метода являются непродолжительный характер окклюзии новообразованных сосудов, реактивное повышение внутриглазного давления и высокий риск воспалительных осложнений.

В настоящее время известно несколько лекарственных препаратов, способных предотвращать развитие новообразованных сосудов за счет бло-

кады выделения вазопротрофирующего фактора VEGF, так называемая анти-VEGF терапия: ранибизумаб (Луцентис), пенгептаниб (Макуген) и бевацизумаб (Авастин). Имеется ряд публикаций об успешном интраокулярном применении антиангиогенных препаратов [4, 7, 8].

Целью нашего исследования явилась оценка возможности применения бевацизумаба для интракамерного введения при вторичной неоваскулярной глаукоме.

Материалы и методы

Для решения поставленной цели, под нашим наблюдением находятся 3 пациента (4 глаза) с вторичной неоваскулярной некомпенсированной глаукомой, осложненной катарактой. Основное заболевание – пролиферативная диабетическая ретинопатия у 2-х больных и перенесенный ишемический тромбоз центральной вены сетчатки у 1-го пациента. Среди наблюдаемых пациентов были 2 женщины и 1 мужчина. Возраст больных варьировал от 63 до 77 лет. Всем пациентам проводили стандартные офтальмологические обследования. Внутриглазное давление, у наблюдаемых пациентов, на максимальной местной гипотензивной терапии при первичном обращении составило от 36 до 38 мм рт. ст. При проведении гониоскопии во всех случаях определялась сформированная передняя плоскостная синехия из фиброваскулярной ткани, при закрытом профиле угла передней камеры. Острота зрения у всех больных была равна нулю. Все эти пациенты ранее были прооперированы по поводу некомпенсированной неоваскулярной глаукомы однократно в 1 случае и дважды – в 3 случаях. Всем больным в связи с некомпенсируемым внутриглазным давлением, выраженным болевым синдромом и с целью остановки дальнейшего распространения вазопротрофирующих факторов из заднего от дела глазного яблока в передней, была проведена барьерная склероциклоректракция [5]. Однако, в сроке после 12 мес. после проведения операции, внутриглазное давление продемонстрировало тенденцию к повторному повышению (в среднем $28 \pm 0,5$ мм рт. ст.), на ра-

дужке и в углу передней камеры начали определяться новообразованные сосуды. Поэтому попытка сохранить орган зрения, позволила нам предложить пациентам интракамерное введение препарата «Авастин». В асептических условиях под эпibuльбарной анестезией Sol. Alcaini 0,5% с помощью инсулинового шприца раствор бевацизумаба в объеме 0,025 мл (0,25 мг) вводился в переднюю камеру глаза через парацентез роговицы, при направлении иглы параллельно плоскости радужки. Под конъюнктиву вводился раствор антибиотика и дексазона.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты перенесли процедуру без осложнений. Оценку результатов лечения проводили ежедневно каждые 5 дней, затем каждую неделю в сроки до 1 месяца и далее каждые 2 недели, в последующий месяц. После интракамерного введения авастина на 2-й день наблюдения отмечено значительное уменьшение количества новообразованных сосудов на радужке, роговица становилась прозрачной, глаз спокойным. Тонкостенные сосуды совсем «исчезали», заустевали. Крупные сосуды становились тоньше, с прерывистым ходом. К 5-му дню наблюдения отмечалось значительное изменение и всего внешнего вида радужки. При гониоскопии мы констатировали полное заустевание тонкостенных сосудов. К 7-му дню после введения, новообразованные со-

суды исчезали полностью. Внутриглазное давление понижалось и на сохраняемой локальной гипотензивной терапии составило 25–26 мм рт. ст., а при дальнейшем наблюдении пациентов в сроки до 3-х месяцев оставалось в пределах нормы от 23 до 25 мм рт. ст. Клинических признаков рецидивов не выявлено. Признаков воспаления и осложнений не было.

Таким образом, интракамерное введение препаратов анти-VEGF терапии у больных с вторичной неоваскулярной глаукомой даже в поздних стадиях является перспективным для подавления новообразованных сосудов, снижения внутриглазного давления и сохранения глазного яблока. Дальнейшее изучение механизмов воздействия анти-VEGF препаратов позволит разрабатывать и проводить адекватное, своевременное и полноценное лечение данного заболевания.

Выводы

Препарат бевацизумаб, введенный в переднюю камеру, не вызывает видимых осложнений со стороны структур глаза, приводя к быстрому исчезновению новообразованных сосудов в радужке и углу передней камеры.

Введение в переднюю камеру глаза пациентам с неоваскулярной рефрактерной глаукомой способствует регрессу неоваскуляризации в переднем отрезке глаза, позволяет эффективно снизить ВГД и сохранить орган зрения.

Литература

1. Безкоровайна І. М. Біохімічні алгоритми розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми / І. М. Безкоровайна // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: Збірник наукових праць. – 2010. – Вип. 5 (101). – С. 174–179.
2. Белый Ю. А., Терещенко А. В., Молоткова И. А. Анти-VEGF терапия в лечении неоваскулярной глаукомы. / Новые технологии в офтальмологии. Материалы Всероссийской научно-практической конференции 08 апреля 2011г., г. Казань, Республика Татарстан, Россия. Стр. 41–44.
3. Еричев В. П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения / В. П. Еричев // Вестн. офтальмол. – 2000. – № 5. – С. 8–10.
4. Крылов В. А., Розенкранц М. К., Афонина Е. В. Оценка эффективности комбинированного применения анти-VEGF-терапии с имплантацией клапанного эксплантодренажа Ахмеда при неоваскулярной рефрактерной глаукоме у пациентов, страдающих сахарным диабетом / Офтальмохирургия. – 2011. – № 2. – С.
5. Пат. 47964 Україна, МПК (2010) А 61 F 9/00. Спосіб хірургічного лікування вторинної неоваскулярної глаукоми / Бездітко П. А., Безкоровайна І. М.; заявник і патентовласник ВДНЗ України УМСА. – № u 2010 12622; заявл. 25.10.10; опубл. 25.02.11, Бюл. № 4.
6. Brown G. C. Neovascular glaucoma: etiologic consideration / G. C. Brown, L. E. Magargal, A. Schachat, H. Shah // Ophthalmology. – 1984. – Vol. 91. – №. 4. – P. 315–320.
7. Cheng J.Y.C. Intraocular avastin (bevacizumab) for neovascularisation of the iris and neovascular glaucoma J.Y.C. Cheng, D.W.K. Wong, L.A. Chong Ann Acad Med Singapore. – 2008. – Vol. 37. – No. 1. – P. 72–74.
8. Guttman C. Researchers add too knowledge base on anti-VEGF treatment for iris neovascularisation and neovascular glaucoma / C. Guttman // Eurotimes. – 2009. – Vol. 14. – № 4.
9. Rehak J. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma: Etiopathogenesis and treatment the present state of the problem // Acta Univ. Palacki Olomuc Fac. Med. – 1992. – Vol. 134. – P. 101–103.

THE INTRODUCTION OF ANTI-VEGF REMEDY INTO THE ANTERIOR CHAMBER WITH SECONDARY NEOVASCULAR GLAUCOMA

Bezkorovainy I., Voskresenska L., Maksimuk O., Ryadnova V.
«Ukrainian Medical Stomatological Academy»

For the purpose of reduction of newly formed vessels of the iris, reduction of intraocular pressure and preservation of the organ of vision, in the anterior chamber to 3 patients with secondary neovascular glaucoma was introduced 0,025 ml (0,25 mg) bevacizumab.

The drug bevacizumab, introduced into the anterior chamber, did not cause any visible complications structures of the eye, leading to rapid disappearance of newly formed blood vessels in the iris and anterior chamber angle. Introduction to the anterior chamber of the eye to patients with neovascular glaucoma refractory promoted regression of neovascularization in the anterior segment of the eye, allowing effectively reduce IOP and preserve the eye.

Keywords: secondary neovascular glaucoma, anti-VEGF, bevacizumab

ВНУТРИКАМЕРНАЯ АНЕСТЕЗИЯ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА СТРУКТУРЫ ГЛАЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ

Безуглый Б. С., Старцев Е. В., Твердохлеб О. В.*, Деркач И. В.**

Запорожский государственный медицинский университет

** КУ 9-я городская многопрофильная клиническая больница, г. Запорожье*

Проведен анализ применения внутрикамерной анестезии 1% раствором мезатона и 0,5% раствора бупивакаина-М на состояние внутриглазных структур и функциональные результаты при факоэмульсификации катаракты на 88 глазах. Выявлено меньшее количество интра- и послеоперационных осложнений по сравнению с пациентами, которым факоэмульсификация выполнялась под ретробульбарной анестезией.

Ключевые слова: катаракта, микроинвазивная факоэмульсификация, внутрикамерная анестезия.

Основным методом оперативного лечения катаракты в настоящее время в 85% случаев является микроинвазивная факоэмульсификация [1]. Огромную роль в успехе хирургического вмешательства и, следовательно, в достижении высоких функциональных результатов играет правильный выбор анестезиологического пособия [2, 4].

Долгое время все классические руководства по офтальмологии, при выполнении оперативных вмешательств по поводу катаракты, глаукомы и целого ряда других операций, основным видом обезболивания рекомендовали ретробульбарную анестезию. Вместе с тем осложнения инъекционных методов анестезии порой превышают риск самой операции. К ним относятся: ретробульбарное кровоизлияние, стимуляция окулокардиального рефлекса, инъекция глазного яблока, с последующими отслойкой сетчатки и кровоизлиянием в стекловидное тело, окклюзия центральной артерии сетчатки, пенетрация зрительного нерва, случайная анестезия ствола мозга [3, 5, 6].

В хирургии катаракты в последние годы всё чаще применяется внутрикамерная анестезия, позволяющая достичь достаточного анестезирующего эффекта и избежать осложнений инъекционного обезболивания. Вместе с тем, не достаточно работ, отражающих клинико-морфологические и функциональные результаты, а также ранние и отдаленные осложнения после применения внутрикамерной анестезии.

Цель исследования: Оценить влияние примененной внутрикамерной анестезии при микроинвазивной факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ на структуры и функции глаза.

Материал и методы

В исследование включены 88 пациентов (88 глаз) с возрастной неосложненной катарактой 3–4 степени плотности, которым была выполне-

на операция факоэмульсификатором LAUREAT (фирма Алкон, США) с имплантацией ИОЛ (ACRYSO^f IQ, Алкон, США). Средняя мощность ультразвука – 45%, время воздействия 5–8 секунд. В зависимости от проведенного анестезиологического пособия, пациенты были разделены на две группы. В первую группу, основную, вошли 46 пациентов (46 глаз), которым проводилась внутрикамерная анестезия (20 женщин, 26 мужчин). Во вторую группу, контрольную, включены 42 пациента (42 глаза) – 19 женщин и 23 мужчины, которым проведена традиционная ретробульбарная анестезия. Сравнимые группы были однородными по половозрастному составу, средний возраст $58,5 \pm 3,5$ лет. Всем пациентам проведено стандартное пред- и послеоперационное офтальмологическое обследование, включавшее исследование остроты зрения, тонометрию, биомикроскопию, авторефрактометрию, офтальмоскопию и др. Для эпibuльбарной анестезии использовали раствор анестетика «Алкаин». Капли перед операцией закапывали трижды, через каждые 10–15 минут, последний раз на операционном столе. После выполнения основного роговичного 2,5 мм темпорального тоннельного разреза и двух парацентезов 1,1 мм, в переднюю камеру пациентов первой группы вводили 0,3–0,4 мл смеси равных частей 1% раствора мезатона и 0,5% раствора бупивакаина-М.

Результаты и обсуждение

По сравнению с ретробульбарной анестезией, внутрикамерное введение анестетика превосходит её, особенно в условиях амбулаторной хирургии. Происходит быстрая зрительная реабилитация (минуты), это особенно важно для пациентов с единственным глазом, меньше влияние на предоперационное и послеоперационное ВГД; интерактивная хирургия – пациент может

Таблиця 1

Осложнения в ходе оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде

| Вид осложнений | Метод анестезии | |
|------------------------------|------------------------|-----------------------|
| | Ретробульбарный (n=42) | Внутрикамерный (n=46) |
| Ретробульбарная гематома | 1 (2,4%) | – |
| Подконъюнктивальная гематома | 3 (7,1%) | – |
| Гиперимия глазного яблока | 4 (9,5%) | – |
| Гипертезия | 2 (4,8%) | 1 (2,1%) |
| Отек роговицы | 2 (4,8%) | 2 (4,3%) |
| Экссудативная реакция | 3 (7,1%) | 1 (2,1%) |
| Всего | 15 (35,7%) | 4 (8,7%) |

Таблиця 2

Острота зрения больных основной и контрольной групп*

| Острота зрения | При выписке | | Через 6 месяцев | |
|----------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|
| | Основная (n=46) | Контрольная (n=42) | Основная (n=46) | Контрольная (n=42) |
| 0,4–0,6 | 8 (17,4%) | 6 (14,3%) | 5 (10,9%) | 5 (11,9%) |
| 0,7–0,9 | 10 (21,7%) | 11 (26,2%) | 9 (19,6%) | 10 (23,8%) |
| 1,0 и более | 28 (60,9%) | 25 (59,5%) | 32 (69,5%) | 27 (64,3%) |
| Всего | 46 (100%) | 42 (100%) | 46 (100%) | 42 (100%) |

Примечание: * – ($p > 0,05$)

посмотреть туда, «куда необходимо хирургу». Отсутствует компрессия стекловидного тела, отсутствует его дегидратация, что повышает устойчивость сосудистой оболочки к отеку, практически отсутствуют косметические дефекты. Нет субконъюнктивальных кровоизлияний, инъекции конъюнктивы, не изменяется ширина глазной щели и т. д. [3].

Острота зрения в обеих группах до операции составила от правильной светопроекции до 0,2–0,3. Внутриглазное давление основной группы – $18,5 \pm 0,5$ мм рт. ст., контрольной группы – $19,7 \pm 0,2$ мм рт. ст. Суммарное поле зрения $520 \pm 0,3$ и $523 \pm 0,5$ в контрольной группе ($P > 0,05$).

Частота и характер осложнений при факоемульсификации зависит от многих факторов. В ходе операции и в первые сутки послеоперационного периода отмечены осложнения, количество которых больше в контрольной группе (табл. 1). Такие осложнения как ретробульбарная гематома, подконъюнктивальная гематома, гиперемия глазного яблока характерны только для инъекционных способов анестезии. Отек роговицы, который отмечался при биомикроскопии у одинакового количества пациентов, локализовался в области парацентезов быстро купировался. В отдаленном послеоперационном периоде 6–18 месяцев помутнения задней капсулы наблюдались в одном случае в основной группе и в двух случаях отмечались в контрольной группе. Всем больным выполнена YAG-лазерная капсулотомия, что приводило к

восстановлению остроты зрения.

Отрицательного влияния внутрикамерной анестезии на сосудистый тракт не отмечено, зато немедленное расширение зрачка под действием мезатона только улучшает работу офтальмохирурга.

Функциональные результаты оперативных вмешательств при различных видах анестезии приведены в таблице 2.

Состояние зрительных функций при выписке и в отдаленном (6–12 месяцев) послеоперационном периоде оставались высокими. Отрицательного влияния на внутриглазное давление и поля зрения также не отмечено. Средний уровень ВГД при выписке составил: $20,1 \pm 1,23$ мм рт. ст., в основной и $20,2 \pm 1,17$ мм рт. ст. в контрольной группе ($p > 0,05$).

Суммарное поле зрения сохранилось на дооперационном уровне и составило $526 \pm 0,4$ и $529 \pm 0,3$ в контрольной группе.

Выводы

1. Применение внутрикамерной анестезии с использованием 1% раствора мезатона и 0,5% раствора бупивакаина-М при факоемульсификации не оказывает патологического влияния на роговую оболочку, влагу передней камеры, радужку.

2. Внутрикамерная анестезия позволяет избежать ряда предоперационных и уменьшить число осложнений в ходе микроинвазивных операций, что дает возможность получить более высокие функциональные результаты.

Литература

1. Азнабаев Б. М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоемульсификация. – М., 2005. – 136 с.
2. Малюгин Б. Э. Хирургия катаракты и интраокулярная коррекция, итоги и перспективы // IX съезд офтальмологов России (16–18 июня 2010 г.): Тез. докл. – М., 2010. – с. 192–195.
3. Першин К. Б. Занимательная факоемульсификация. – М., 2007. – 131 с.
4. Сметанкин И. Г., Малов И. В., Артемьев Н. В. и др. Результаты бимануальной и коаксиальной факоемульсификации у больных с катарактой и осложненной миопией. // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии: сб. научн. ст. / Под ред. Х. П. Тахчиди. – М., 2010. – с. 177–181.
5. Тахчиди Х. П., Егорова Э. В., Толчинская А. И. и др. Выбор тактики хирургии катаракты с учетом оценки симптоматики псевдоэкзофалиативного синдрома по данным ультразвуковой биомикроскопии // Офтальмохирургия. – 2006. – № 4 – с. 4–9.
6. Kershner R. M. Topical anesthesia cataract surgery. *Ophthalmic Practice*. –1993, 11 (4). – с. 160–165.

ВНУТРІШНЬОКАМЕРНА АНЕСТЕЗІЯ ТА ЇЇ ВПЛИВ НА СТРУКТУРИ ОКА ТА ФУНКЦІОНАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРИ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ

Проведено аналіз застосування внутрішньокамерної анестезії 1% розчином мезатону і 0,5% розчину біпувакаїна-М на стан внутрішньоочних структур і функціональні результати при факоемульсифікації катаракти на 88 очах. Виявлено меншу кількість інтра- і післяопераційних ускладнень у порівнянні з пацієнтами, яким факоемульсифікація виконувалася під ретробульбарною анестезією.

OFTALMOFERON IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

The analysis of the effect of intrachamber anesthesia (1% Mesatone and 0,5% Bupivacaine-M) on intraocular structures and visual functions during phacoemulsification in 88 patients (88 eyes) was carried out. The absence of side-effects on cornea and iris, and considerable reduction of operative and postoperative complications was determined, what supported higher functional results.

ОФТАЛЬМОФЕРОН В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Ватченко А. А., Дунаева М. В., Паримончик Е. В., Масежный А. А.
ДЗ ДМА МОЗ Украины,
Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница,
Городская больница № 9*

Исследовался препарат Офтальмоферон для профилактики развития послеоперационных осложнений после факоэмульсификации и витректомии больных сахарным диабетом. Доказано уменьшение количества послеоперационных осложнений и более быстрое восстановление зрительных функций.

Ключевые слова: катаракта, Офтальмоферон, сахарный диабет.

Катаракта является вторым по частоте осложнением сахарного диабета со стороны глаз. Послеоперационные осложнения после экстракции катаракты встречаются в 1,34 раза чаще у больных сахарным диабетом, чем среди здоровых. Первое место по осложнениям занимают воспалительные реакции, второе – кровоизлияния. При исследовании бактериальной флоры выявлен стафилококк в 60% случаев. А присоединение вирусной инфекции усугубляет течение болезни и нередко становится основной причиной долгого и безуспешного лечения. Это влияет на послеоперационную остроту зрения, и дальнейшую реабилитацию больных. Поэтому вопрос профилактики послеоперационных осложнений является актуальным, и до сих пор до конца не решенным. Традиционно в пред- и послеоперационном периоде назначают антибиотики и нестероидные противовоспалительные средства. Однако, длительная воспалительная реакция по-прежнему сводит на нет исход операции. Поэтому в комплекс лечебных процедур было предложено включить препарат Офтальмоферон в виде глазных капель.

Офтальмоферон широко применялся в лечении вирусных заболеваний глаз. Препарат обладает уникальными свойствами, связанными с комплексным составом глазных капель. Интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2b препятствует проникновению вируса и подавляет его размножение, воздействуя на нуклеиновую кислоту вируса. Интерфероны взаимодействуют со специфическими рецепторами на поверхности клеток, изменяя свойства их мембран и стимулируя специфические ферменты. Кроме того, интерфероны обладают иммуномодулирующим эффектом за счет стимуляции фагоцитарной активности нейтрофилов в очагах воспаления. Димедрол, входящий

в состав капель, обеспечивает антигистаминный, противоаллергический, противоотечный эффект. Борная кислота оказывает антибактериальное действие, так как вторичная бактериальная инфекция часто сопутствует вирусным поражениям глаз. Полимерная основа глазных капель пролонгирует действие лекарственных средств и выполняет функцию «искусственной слезы», исключая или уменьшая потребность в дополнительных инстилляциях искусственной слезы. Офтальмоферон обладает широким спектром противовирусной активности, противовоспалительным, иммуномодулирующим, противомикробным, местноанестезирующим и регенерирующим действием.

В исследовании приняли участие 56 человек (56 глаз), из них на 42 глазах проведена факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ, на 14 глазах витректомия. Контрольную группу составили 25 человек. Офтальмоферон назначался в виде инстилляций 4 раза в день за 3 дня до операции и в послеоперационном периоде до стихания воспалительных явлений, одновременно местно применялись антибиотики и нестероидные противовоспалительные средства. В целом, у больных, принимавших Офтальмоферон, быстрее исчезали отек и гиперемия бульбарной конъюнктивы. Уменьшение или исчезновение субъективных жалоб было зарегистрировано в опытной группе на четвертый день после операции у 70,4% больных, через десять дней у 28,6% больных. В контрольной же группе компенсация достигалась значительно медленнее: на четвертый день после операции у 57,3% пациентов, через десять дней – у 38,5%. В контрольной группе наблюдались осложнения в виде послеоперационного иридоциклита 16%, в основной – 3%, десцеметит и отек роговицы наблюдались в 12% в основной группе и в 28%

в контроле. Острота зрення достигла свого най-
вищого уровня на 7-й день в основной группе и
на 12–13-й день в контрольной. Офтальмоферон
хорошо переносился больными, не вызывал не-
приятных ощущений и субъективного диском-
форта. Ни у одного пациента не было отмечено

каких-либо побочных эффектов препарата.

Это дает основание включить препарат
Офтальмоферон в комплексную терапию боль-
ных сахарным диабетом для профилактики раз-
вития послеоперационных осложнений после
факоэмульсификации и витректомии.

ОФТАЛЬМОФЕРОН В ПРОФІЛАКТИЦІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Ватченко А. А., Дунаєва М. В., Парімончик Є. В., Масежна А. А.

Проводилися дослідження препарату Офтальмоферон для профілактики розвитку післяопераційних ускладнень після факоемулсіфікації та вітректомії у хворих на цукровий діабет. Було док-
зано зменшення післяопераційних ускладнень та більш швидке відновлювання зорових функцій.

OFTALMOFERON IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Vatchenko A. A., Dunaeva M. V., Parimonchik E. V., Masezhny A. A.

The using of Ophthalmoferon for prevention complication after eye surgery were investigated in patients with diabetes mellitus. There were two groups after phacoemulsification, vitrectomy and control group. The reducing of postoperative complication were proved.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПЕПТИДНОГО БІОРЕГУЛЯТОРА «КОРТЕКСИН» ПРИ НЕПРЯМІЙ НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКЦІЇ

Вершиніна М. Д., Данилків Г. О., Вершинін С. В.

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: глаукома, глаукомна оптична нейропатія, кортексин, біорегулятори, нейропротекція.

В сучасній офтальмології глаукома визначається як прогресуюча оптична нейропатія. Підвищення внутрішньо очного тиску розглядається як другорядний чинник, що сприяє прогресуванню захворювання [10]. Глаукомне ураження клітин глибокого шару сітківки, а саме гангліонарних клітин, веде до специфічних функціональних змін зору [3].

Отже хотілося б зупинитися саме на нейропротекторному лікуванні даної патології.

На сьогодні в літературі описано чимало препаратів, що використовуються для нейроретинопротекції.

Усі заходи спрямовані на захист гангліонарних клітин сітківки поділяють на прямі та опосередковані. Прямі ж нейропротектори поділяють на первинні та вторинні. До препаратів первинної ланки відносять речовини, що переривають ряд самих ранніх процесів ішемічного характеру, препарати, які блокують NMDA-рецептори: магnezія, лубелозол, гліцин ремацемід, мемантин, а також антагоністи кальцієвих каналів – нимодипін, цереброкраст та ін. Вторинні нейропротектори, що володіють прямим нейропротекторним ефектом – це антиоксиданти (емоксипін, глутатіон, токоферолі та ін); антиапоптозні речовини та препарати, що покращують трофічні процеси (семакс, церебролізин); пептидні біорегулятори (кортексин, ретиналамін) та речовини, що покращують відновні процеси в нервових клітинах (пірацетам та ін.) [3].

Кортексин – препарат виробництва Росії, належить до групи пептидних біорегуляторів. Це комплекс пептидів, виділених з кори головного мозку великої рогатої худоби. Препарат регулює метаболічні процеси в нервових клітинах, впливає на процеси перокисного окислення ліпідів. Кортексин активно діє на волокна зорового нерва і запускає процеси саморегуляції в сітківці, відновлює біоелектричну активність зорового нерва. Дані ефекти обґрунтовують використання кортексину для комплексного лікування глаукомної оптичної нейропатії.

Незважаючи на досить ефективне гіпотензивне лікування глаукоми, навіть при нормаліза-

ції внутрішньочного тиску, глаукомна оптична нейропатія продовжує прогресувати у великій кількості пацієнтів. Саме тому дане дослідження є актуальним [7, 8].

Ціль дослідження – показати вплив біорегулятора «Кортексин» на стан органа зору при глаукомній оптичній нейропатії та оцінити функціональні зміни зору в процесі лікування даної патології.

Матеріали і методи

Нами проведено аналіз лікування 42-го пацієнта (56 очей) з первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ) I, II, III стадії, пролікованих в очному відділенні ОКЛ за 2010–2011 рр. В дослідження увійшли хворі з медикаментозно компенсованим внутрішньоочним тиском. Кожне око розглядалось окремо, і в одного пацієнта могло перебувати на різних стадіях захворювання. (наприклад ліве око II А, праве I А). Пацієнти були розподілені на 2 групи: основна – 21 пацієнт (25 очей), які отримували загальну нейропротекторну терапію і кортексин, та контрольна – 21 пацієнт (31 око), лікування яких не включало кортексин.

Для нейропротекторного лікування використовувалось до м'язове введення пептидного біорегулятора «Кортексин» на фоні стандартної схеми непрямой нейроретинопротекції, до якої входили наступні препарати: в/м тіатріазолін 1,0; етамзілат Na 2/0 через день; в/м віт. B6 5% – 1,0; віт. B12 –500 γ через день, в/м АТФ – 1,0, прозерин – 1,0 через день, в/в мілдронат 5,0 +20,0 NaCl, пентоксифілін +20,0 Na Cl через день.

Розподіл пацієнтів за стадіями хвороби був наступним: основна група: I стадія – 5очей (20%), II стадія – 9 очей (36%), III стадія – 11 очей (44%); група порівняння: I стадія – 4 ока (13%), II стадія – 17 очей (55%), III стадія – 10 очей (32%)

Офтальмологічне обстеження складалося з: визометрії, визначення контрастної чутливос-

ті, статичної периметрії (сумарне поле зору за чотирма меридіанами), Humphrey периметрії, фосфен діагностики.

Результати і обговорення

До лікування середня гострота зору (ГЗ) у пацієнтів основної групи склала $(0,6 \pm 0,03)$ одиниць(од.) ($p < 0,01$), поле зору $(409,7 \pm 2,4)^\circ$, ($p < 0,01$), КЧСМ $(52,9 \pm 0,4)$ Гц, ($p < 0,05$), ПЕЧФ $(93,4 \pm 2,3)$ мкА, ($p < 0,01$), Humphrey периметрія: MD $(-10,2 \pm 0,3)$ dB ($p < 0,01$) PSD $(7,0 \pm 0,3)$ dB ($p < 0,01$) – таблиця № 1.

Після закінчення 10-денного курсу лікування кортексином на фоні стандартної схеми непрямой нейроретинопротекції виявлена позитивна динаміка зі сторони функціональних показників органа зору у хворих з глаукомною оптичною нейропатією на фоні ПВКГ I, II, III, стадії. А саме ГЗ в середньому підвищилась до $(0,7 \pm 0,03)$ од., ($p < 0,01$), поле зору до $(432,7 \pm 2,2)^\circ$, ($p < 0,05$), КЧСМ до $(59,6 \pm 0,2)$ Гц, ($p < 0,05$), ПЕЧФ знизився до $(84,9 \pm 2,8)$ мкА ($p < 0,05$), MD до $(9,65 \pm 0,4)$

dB ($p < 0,01$), PSD до $(6,8 \pm 0,3)$ dB ($p < 0,01$) (табл. 1).

Рівень контрастної чутливості підвищився в усіх діапазонах просторової частоти, в більшій мірі на середніх частотах, що видно на рисунку 3.

Результати лікування пацієнтів контрольної групи видно з таблиці № 2.

Порівняння результатів лікування наглядно демонструють рисунки 1, 2.

Висновки

1. Використання пептидного біорегулятора Кортексин в комплексному лікуванні глаукомної оптичної нейропатії сприяло позитивній динаміці зорових та електрофізіологічних показників органа зору на всіх стадіях ПВКГ.

2. Позитивний вплив нейропротекторного лікування з кортексином перевищує ефективність стандартної схеми.

3. Результати даного дослідження доводять ефективність використання кортексину в комплексному лікуванні хворих з глаукомою оптичною нейропатією на всіх стадіях захворювання.

Література

1. Волков В. В. О различиях в патогенезе, клиническом течении, лечении и профилактике глаукомной и ишемической оптической нейропатий. // Вестник офтальмолог. – 2010. – № 1. – С. 3–14.
2. Жабоедов Г. Д., Петренко О. В., Пархоменко Е. Г. Совершенство диагноза глаукомы в результате углубленного представления о генезе заболевания // Офтальмолог. Журн. – 2008. – № 1. – С. 71–73.
3. Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. – Москва. МЕДпресс-информ. – 2006. – 95–120 с.
4. Нестеров А. П. Первичная глаукома. – Москва. Медицина. – 1982. – 285 с.
5. Пасечникова Н. В., Завгородняя Н. Г. Определение и классификация первичной глаукомы. Что должен

Таблиця 1

Функціональні зміни зору основної групи пацієнтів в процесі лікування кортексином

| Метод обстеження | I ст. | | II ст. | | III ст. | |
|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування |
| ГЗ, од. | $0,63 \pm 0,02$ | $0,8 \pm 0,03$ | $0,57 \pm 0,06$ | $0,67 \pm 0,04$ | $0,46 \pm 0,03$ | $0,62 \pm 0,02$ |
| периметрія, ° | $520 \pm 2,9$ | $541 \pm 2,0$ | $452 \pm 2,5$ | $482 \pm 2,3$ | $341 \pm 1,8$ | $355 \pm 2,3$ |
| ПЕЧФ, мкА | $65,6 \pm 2,4$ | $57,2 \pm 2,6$ | $91,7 \pm 2,3$ | $84,6 \pm 2,8$ | $104,2 \pm 2,2$ | $94,8 \pm 3,1$ |
| КЧСМ, Гц | $45,7 \pm 0,5$ | $55,5 \pm 0,2$ | $51,5 \pm 0,3$ | $55,7 \pm 0,2$ | $57,7 \pm 0,4$ | $64,3 \pm 0,2$ |
| MD, dB | $-3,4 \pm 0,2$ | $-3,2 \pm 0,4$ | $-9,1 \pm 0,3$ | $-8,6 \pm 0,2$ | $-14,5 \pm 0,3$ | $-13,8 \pm 0,5$ |
| PSD, dB | $5,3 \pm 0,4$ | $5,5 \pm 0,3$ | $6,8 \pm 0,1$ | $6,6 \pm 0,3$ | $8,0 \pm 0,5$ | $7,8 \pm 0,3$ |

Таблиця 2

Функціональні зміни зору в контрольній групі до та після стандартної нейроретинопротекції

| Метод обстеження | I ст. | | II ст. | | III ст. | |
|------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування |
| ГЗ, од. | $0,72 \pm 0,03$ | $0,74 \pm 0,02$ | $0,52 \pm 0,04$ | $0,6 \pm 0,06$ | $0,45 \pm 0,03$ | $0,55 \pm 0,04$ |
| периметрія, ° | $533 \pm 1,8$ | $540 \pm 2,1$ | $450 \pm 2,5$ | $472 \pm 2,3$ | $320 \pm 3,2$ | $341 \pm 3,6$ |
| ПЕЧФ, мкА | $58,3 \pm 2,1$ | $53,2 \pm 2,4$ | $75,8 \pm 3,2$ | $71,1 \pm 2,8$ | $112,9 \pm 3,4$ | $110,8 \pm 3,0$ |
| КЧСМ, Гц | $53,9 \pm 0,3$ | $55,3 \pm 0,2$ | $63,4 \pm 0,5$ | $68,7 \pm 0,7$ | $71,9 \pm 0,4$ | $70,3 \pm 0,5$ |
| MD, dB | $-2,4 \pm 0,3$ | $-2,0 \pm 0,4$ | $-8,5 \pm 0,2$ | $-7,3 \pm 0,4$ | $-15,1 \pm 0,5$ | $-14,4 \pm 0,3$ |
| PSD, dB | $4,2 \pm 0,1$ | $4,5 \pm 0,3$ | $7,1 \pm 0,4$ | $7,5 \pm 0,3$ | $8,4 \pm 0,2$ | $8,0 \pm 0,5$ |

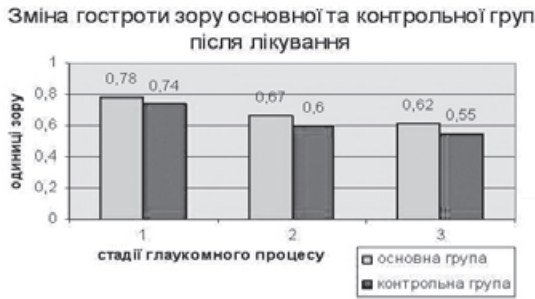


Рис. 1. Зміна гостроти зору основної та контрольної груп після лікування

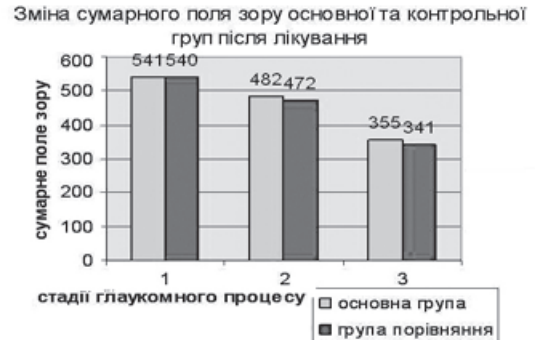


Рис. 2. Зміна сумарного поля зору основної та контрольної груп після лікування

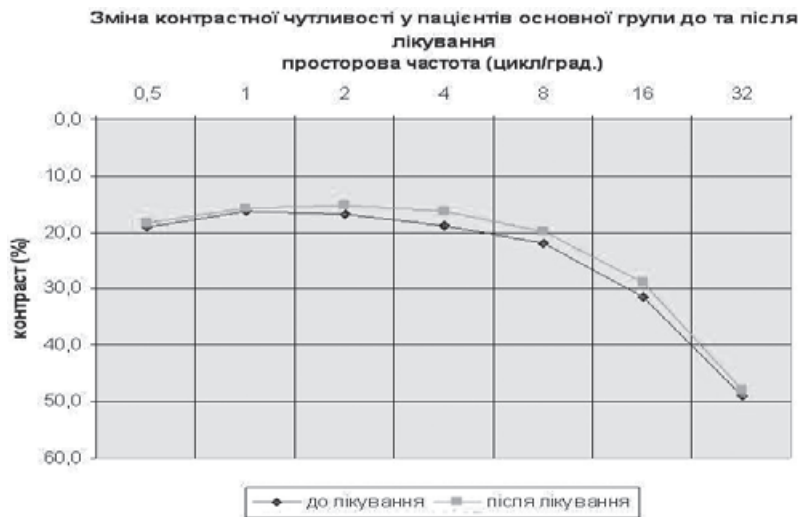


Рис. 3. Зміна контрастної чутливості у пацієнтів основної групи до та після лікування

отображать диагноз?// Офтальмол. Журн. 2010. – № 2. – С. 73–79.

- Салдан Й. Р., Шепелюк Г. Г. сучасний погляд на відкритокутову глаукому//Офтальмол.журнал. 2009. – № 3. – С. 87–91.
- Скоромец А. А. та співав. Кортексин – полноценная помощь мозгу, пятилетний опыт применения в отечественной неврологии//Журнал Доктор.ру. – 2004. – № 4.
- Сухарева Л. А., Душин Н. В., Назарова В. С. Влияние комплекса нейропептидов на стабилизацию зрительных функций при глаукоматозной оптической нейропатии с компенсированным внутриглазным давлением//Глаукома. – 2008. – № 1. – С. 33–36.
- Фламер Дж. и др. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии// глаукома. – 2007. – № 4. – С. 3–15.
- Хавинсон В. Х., Хокканен В. М., Трофимова С. В. Пептидные биорегуляторы в лечении диабетической ретинопатии. – СПб.: Фолиант, 1999. – 105 с.
- Kelman S. E. Ischemic optic neuropathies//Walsh and Hoyts clinical neuro-ophthalmology/ – 5-th ed/ – 1998/ – Vol.1. – P.
- R. Weiber, E.Greve. Glaucoma diagnosis structure and function. //Graefe's Arch.Clin.Exp.Ophthalmol. – 2005. – Vol. 285. – P. 285–286.

EFFICIENCY OF USE THE PEPTIDE BIOREGULATOR «CORTEXIN» IN THE INDIRECT NEURALRETINAPROTECTION

Vershinina M. D., Danylkiv G. A., Vershinin S. V.

The purpose of the study – to show the impact of bioregulator Cortexin on the organ of vision in glaucoma optic neuropathy and to evaluate functional changes of such pathology. We analyzed the treatment of 42 patients (56 eyes) with primary open-angle glaucoma. After treatment we was observed that positive effects of neuroprotective treatment with Cortexin exceeds the efficiency of the standard scheme.

Keywords: glaucoma, glaucoma optic neuropathy, Cortexin, bioregulators,neuroprotection.

ВИКОРИСТАННЯ ЦИТОФЛАВІНУ І L-ЛІЗИНУ ЕСЦИНАТУ В ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

*Вершиніна М. Д., Николук А. М., Панько О. М., Капечук В. В., Вершинін С. В.
м. Івано-Франківськ*

Офтальмологічна патологія, зумовлена набряковими станами, порушенням трофіки і гемодинаміки сітківки та зорового нерва призводить до значного погіршення зорових функцій – гостроти і поля зору, тому вимагає подальшого пошуку нових ефективних препаратів, які покращують стан клітинних елементів очного дна, оптимізують процеси метаболізму, позитивно впливають на стан судинних мембран та добре переносяться геронтологічними пацієнтами. До таких препаратів відносяться цитофлавін та L-лізину есцинат.

Цитофлавін є метаболічним препаратом з цитопротекторними властивостями. Його компоненти активують енергоутворення і дихання в клітинах, відновлюють активність факторів антиоксидантного захисту, підвищують здатність клітин до утилізації глюкози та кисню, стимулюють синтез білку всередині клітини.

L-лізину есцинат проявляє протинабрякову та протизапальну дію, знижує активність лізосомальних гідролаз, що нормалізує підвищену судинно-тканинну проникність та зменшує ексудацію. Препарат підвищує тонус судин, володіє помірним імонорегуючим та гіпоглікемічним ефектами.

Мета. Дослідити ефективність використання цих препаратів у лікуванні хворих з глаукомною оптичною нейропатією (ГОН) при ПВК нормотензивній глаукомі, ексудативною макулодистрофією, гострою оклюзією судин (ЦВС і ЦАС) сітківки.

Матеріали і методи

Всім пацієнтам із зазначеною патологією на фоні нейроретинотекторного лікування назначались препарати цитофлавін і L-лізину есцинат. Нейроретинотекція включала: п/б – ретиналамін № 10, емоксипін № 10; в/м кортексин 5 мг № 10; тіотриазоліну 2,5% 2,0 (№ 10); віт. В₆ 0,5% 1,0; віт. В₁₂ 500 мкг 1,0 (ч/день); АТФ 1,0, Прозерин 1,0 (ч/день); в/в – мілдронат 3,0+10,0 фіз. р-ну № 5 чергуючи з крапельницями цитофлавіну 10,0 + 200,0 5% р-ну глюкози (в пацієнтів з ЦД глюкозу заміняли на 0,9% р-ном NaCl) і L-лізину есцинат 5,0 +10,0 фіз. р-ну струйно повільно.

При кожній патології формувалися 2 групи пацієнтів: основна – з включенням цитофлавіну

та L-лізину есцинату, і контрольна – без зазначених препаратів на фоні нейроретинотекторного лікування.

Обстеження проводилось на перший і останній день перебування у стаціонарі в об'ємі: візометрія, периметрія, кампіметрія, тонометрія.

Результати

В пацієнтів з ГОН при ПВК нормотензивній глаукомі гострота зору після лікування зростає: в основній групі – на 0,1–0,2 – 15 очей (62%), на 0,3–0,4 – 8 очей (34%), на 0,5 – 1 око (4%); а в контрольній – на 0,1–0,2 – 17 очей (74%), на 0,3–0,4 – 6 очей (26%). Сумарне поле зору розширилось на 40–450 (за 8 меридіанами) однаково в обох групах. Площа дугоподібних скотом в основній групі була меншою, ніж в пацієнтів контрольної групи. Показники ВОТ суттєво не змінилися і склали 18,0–24,0 мм рт. ст. Суб'єктивно вже на 5–7 день пацієнти обох груп відмічали зменшення туману перед оком, а після закінчення курсу лікування ми отримали наступні результати: основна група – 12 пацієнтів (92,3%), контрольна – 10 пацієнтів (83,4%) відмітили покращення якості і чіткості зображення.

Після лікування у пацієнтів з ексудативною формою вікової макулодистрофії отримані наступні результати: гострота зору в пацієнтів основної групи збільшилась на 12 очах (85,7%), не змінилась на 2 очах (14,3%). Середня гострота зору в основній групі до лікування складала 0,25±0,15, після лікування – 0,57±0,21. В групі контролю ці показники були 0,31±0,12 та 0,45±0,08 відповідно. Перевірка поля зору показала наявність центральних та парацентральных відносних скотом, розмір яких зменшувався після лікування у пацієнтів обох груп. Контрастна кампіметрія виявляла в пацієнтів з ВМД зниження порогу контрастної чутливості, особливо в центральних 200 квадрантах. Середнє відхилення у пацієнтів основної групи до і після лікування було – (–6,68±1,88)dB та (–4,65±1,93)dB; в контрольній групі – (–7,12±2,08) dB та (–5,87±1,64)dB.

У пацієнтів з оклюзіями судин сітківки абсолютна гострота зору в основній групі з тромбозом ЦВС до лікування складала 0,02–0,2. Після лікування гострота зору 0,06–0,1 спостерігалась в 1 пацієнта (10%), 0,2–0,5 в 6 (60%), вище 0,5 у

3 (30%). При непрохідності ЦАС вихідна гострота зору – від світловідчуття до 0,05, після курсу лікування збільшилась у всіх пацієнтів і складала: 0,01–0,06 – 2 пацієнта (28,6%), 0,07–0,2 – 4 (57,1%), більше 0,2 у одного пацієнта (14,3%). У контрольній групі після лікування гострота зору більше 0,2 визначались тільки у 77,8% пацієнтів з тромбозом ЦВС, а при непрохідності ЦАС вище 0,07 у 4 (66,7%).

Поле зору за 4 меридіанами розширилось в обох групах: з оклюзією ЦВС на 45–50° в основній і 40–45° в контрольній; а при ЦАС на 20–25° і 15–20° відповідно. Кампіметрія до лікування виявляла наявність центральних та парацентральных відносних скотом. Після лікування відзначалось зменшення їх розміру та інтенсивності, більш виражене в основній групі.

Під час лікування в жодного з пацієнтів осно-

вних груп не було виявлено побічних ефектів, алергічних реакцій після введення препаратів цитофлавін та L-лізину есцинат, хворі відмічали позитивний вплив на загальне самопочуття, серцево-судинну та нервову системи після закінчення курсу лікування.

Висновки

Аналіз ефективності та безпечності застосування препаратів цитофлавіну та L-лізину есцинату для лікування ГОН при нормотензивній глаукомі, ексудативній макулодистрофії, гострій оклюзії судин (ЦВС і ЦАС) сітківки є обґрунтованим, безпечним, справляє виражений позитивний ефект на клітинні елементи очного дна, що веде до покращення основних зорових функцій.

Література

1. Спосіб прогнозування розвитку гострої судинної оптиконеуропатії / В. В. Савко, Н. І. Наріцина, Н. В. Коновалова, В. В. Капечук // Офтальмол. журн. – 2007. – № 4. – С. 58–60.
2. Эффективность препарата L-лизина эсцината в комплексном лечении острой сосудистой оптической нейропатии и его влияние на состояние липофильной антиоксидантной системы / В. В. Капечук, В. В. Савко. – Офтальмологический журнал. – Одесса 2009 г. № 3 С.50–54.
3. Завгородняя Н. Г., Кашинцева Л. Т. Патология мозгового кровообращения у больных первичной глаукомой и ее роль в развитии патогенетических механизмов заболевания // Глаукома: Материалы Всероссийской науч.-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». – М., 1999. – С. 24–27.
4. Нормотензивная глаукома: современный взгляд на патогенез, диагностику, клинику и лечение. / А. П. Нестеров, Ж. Ю. Алябьева – Вестник фотальмологии № 5 2003.
5. Глаукома при псевдонормальном давлении / Волков В. В. – М.: Медицина, 2001. – 352 с.
6. Максимук О. Ю. Гострі порушення венозного кровообігу в сітківці: патогенез, клініка, діагностика, медикаментозна і лазерне лікування: дис. д-ра мед. наук: 14.01.18 – Полтава, 2007. – 330 арк.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИТОФЛАВИНА И L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Вершинина М. Д., Николук А. М., Панько О. М., Капечук В. В., Вершинин С. В.
г. Ивано-Франковск*

Использование внутривенных инфузий цитофлавіна и L-лізину есцинату в комплексной схеме лечения пациентов с глаукомной оптической нейропатией при ПОУ нормотензивной глаукоме, возрастной экссудативной формой макулодистрофии, острой непроходимостью сосудов сетчатки является обоснованным, безопасным, эффективным и ведет к повышению основных зрительных функций.

USE OF CYTOFLAVINI AND L-LYSINE AESCINATI IN TREATMENT OF OPHTHALMOLOGICAL PATIENT

*Vershynina M.D., Panko O.M., Nukolyuk A.M., Kapetchyk V.V., Vershynin S.V.
Ivano-Frankivsk, Ukraine*

The use of intravenous infusion cytoflavini and L-lysine aescinat in the complex scheme of treatment for patients with normotensive glaucoma, age-related macular dystrophy, acute obstruction of retinal vessels is reasonable, safe, effective, and significantly results to increasing the basic visual functions.

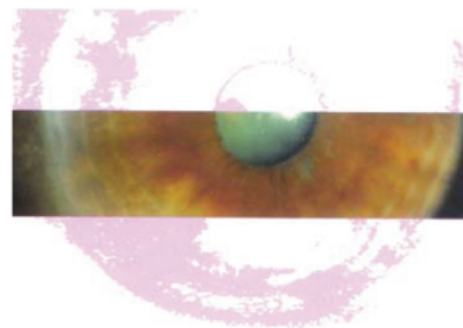


Герпес? Вже ні!

Валавір –
протівірусний препарат
з доведеною біоеквівалентністю



Первичная Глаукома. Новый взгляд на старую проблему.



Выдержки из лекции проф. Завгородней Н.Г. "Глаукоматозная атрофия зрительного нерва – факторы риска и принципы лечения"

Пигментный эпителий сетчатки и глаукомная оптическая нейропатия

"... В отличие от других оптических нейропатий, глаукомное поражение зрительного нерва сопровождается в глубоких слоях сетчатки перипапиллярной зоны, вплоть до пигментного эпителия.

... Поскольку в патологический процесс вовлекается пигментный эпителий как переднего так и заднего отделов глаза, то можно думать о системном поражении пигментного эпителия при ПОУГ, причем явно дистрофического характера".

(В.В. Страхов, В.В. Алексеев, А.В. Ярцев, 2009)

Принципы лечения

1. Нормализация офтальмотонуса до толерантных значений (давление цели) и нейропротекция.
2. Коррекция артериальной гипертензии и противосклеротическая терапия.
3. Улучшение мозгового кровотока.
4. Защита пигментного эпителия сетчатки.
5. Повышение проводимости и чувствительности зрительно-нервного анализатора.
6. Борьба с апоптозом.

Защита пигментного эпителия сетчатки — Окювайт® ЛЮТЕИН форте

Это биологически активная комбинация жизненно важных микроэлементов, витаминов и каротиноидов с выраженным антиоксидантным действием.



Показатели чувствительности сетчатки в центральной зоне на глазах ПОУГ при применении Окювайт® ЛЮТЕИН

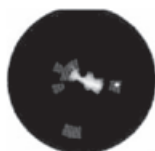
Показатели компьютерной сферопериметрии у пациента Н., диагноз: о/у оперированная IVa глаукома OD

До назначения Окювайт® ЛЮТЕИНА:

Средняя чувствительность сетчатки в центральной области (от 0° до 10°) 1,25 дБ,

в периферической области (от 10° до 50°) 0,0083 дБ,

Средняя чувствительность сетчатки (от 0° до 50°) 0,34 дБ.

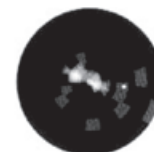


Через 1 месяц после назначения Окювайт® ЛЮТЕИНА

Средняя чувствительность сетчатки в центральной области (от 0° до 10°) 1,5 дБ,

в периферической области (от 10° до 50°) 0,05 дБ,

Средняя чувствительность сетчатки (от 0° до 50°) 0,44 дБ.



РЕЗУЛЬТАТЫ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ В ИЗУЧЕНИИ НЕЙРОАРХИТЕКТониКИ СЕТЧАТКИ ПРИ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

*Веселовская З. Ф., Веселовская Н. Н., Жеребко И. Б., Амер Сохил
Киевский городской офтальмологический центр*

Ключевые слова: сетчатка, комплекс ганглиозных клеток сетчатки, оптическая когерентная томография, нервные волокна

В современных условиях оптическая когерентная томография завоевала огромную популярность в диагностике заболеваний заднего отрезка глаза. По мере внедрения метода прижизненной морфологии в клиническую практику, требования к нему в значительной степени возросли. Так, сегодня большой диагностический и научный интерес представляет сравнительный анализ слоя нервных волокон и слоя ганглиозных клеток для оценки изменений нейроархитектоники сетчатки под влиянием хронической ишемии, в частности при глаукоме [3, 4, 5, 7, 10]. Учитывая, что при этом заболевании поражение затрагивает 3 внутренних слоя сетчатки: нервные волокна, ганглиозные клетки и внутренний плексиформный слой, то слой ганглиозных клеток и внутренний плексиформный слой принято объединить в комплекс ганглиозных клеток сетчатки, а измерение производить в макулярной области, где сосредоточено большинство ганглиозных клеток [1, 2, 4]. В последние годы появились результаты такого рода исследований методом спектральной оптической когерентной томографии с оригинальными программными средствами прижизненного морфометрического анализа комплекса ганглиозных клеток сетчатки в норме и различных патологических состояниях [4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Цель работы. Изучить информативность оптической когерентной для сравнительного анализа нейроархитектоники сетчатки при начальных стадиях первичной открытоугольной глаукомы.

Материал и методы

Обследовано 15 пациентов в возрасте 61–70 лет с впервые выявленной ПОУГ на стадиях I A (1 группа – 5 пациентов), II A (2 группа – 5 пациентов) и контрольной группы (3 группа – 5 пациентов). Все, включенные в исследование пациенты принимали антигипертензивную тера-

пию без применения препаратов из группы блокаторов кальциевых каналов. Уровень АД составил 145/160 на 60/80 мм рт. ст. Всем пациентам производили ОКТ макулярной зоны на ОКТ «ОСТ Stratus 3000». Для анализа толщины слоя нервных волокон (ТСНВ) использовали программное обеспечение, а для оценки толщины комплекса ганглиозных клеток сетчатки (ТКГКС) – предложенную нами методику ручного режима сканирования. Состояние комплекса ганглиозных клеток (КГК) сетчатки и слоя нервных волокон (СНВ) сетчатки оценивали по параметрам средней ТКГКС, средней ТСНВ и по параметрам глобальной потери объема (ГПО) слоя.

Результаты

Сравнение двух основных групп исследования продемонстрировало статистически значимые различия по средней толщине КГК и параметрам ГПО ($p < 0,01$), а также контрольной группой (группа 3). Сравнительный анализ ТСНВ в трех группах показал некоторое уменьшение параметра глобальной потери объема у больных 1 и 2 групп в сравнении с контролем на 11,8% и 12,2%, соответственно. Во второй группе снижение показателя ГПО в сравнении с группой 1 было незначительным, порядка 0,5%. Такого рода данные согласуются исследования Lin P. W. et al. (2011). В исследуемых группах данного возрастного среза значение параметра, описывающего среднюю толщину КГК сетчатки, составило 82,77 (75,00–86,6) мкм в контроле, 75,6 (87,86–73,52) мкм у пациентов с ПОУГ I A (группа 1) и 71,5 (83,5–72,5) мкм. Анализ ТСКГКС по оценке ГПО выявил некоторое истончение в группе 1 в порядке 8,7%, в сравнении с контролем (группа 3). Для группы 2 показатель ГПО составил 13,7%, что достоверно превышает ГПО для СНВ. В то же время, сравнительный анализ состояния КГКС у пациентов с ПОУГ на стадиях

I A и II A продемонстрировал более выраженную отрицательную динамику (5,4%), чем для ТСНВ. Полученные данные соответствуют результатам, которые представлены рядом авторов по анализу ТСНВ и ТКГКС методом спектральной когерентной томографии [1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 1].

Таким образом, показатели, характеризующие состояние СНВ не только коррелируют с показателями КГКС у пациентов с ПОУГ на начальных стадиях, но и свидетельствуют о более выраженных дистрофических изменениях в комплексе ГКС по мере развития глаукомы, в сравнении с динамикой изменения в СНВ.

Выводы

1. Разработанный способ оптической когерентной томографии ручного режима для оптической когерентной томографии на ОКТ «ОСТ Stratus 3000» позволяет провести количественный анализ состояния КГКС.

2. Сравнительный анализ параметров СНВ и КГКС выявил корреляцию количественных изменений СНВ и КГКС по параметрам толщины и ГПО при впервые выявленной ПОУГ, свидетельствующий о более выраженных дегенеративных изменениях в КГКС в данной возрастной группы.

Литература

1. Акопян В. С., Семенова Н. С., Филоненко И. В., Цысарь М. А. Оценка комплекса ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме // Офтальмология. – 2011. – № 8 (1). – С. 20–26.
2. Акопян В. С., Бойко А. Н., Давыдовская М. В., Семенова Н. С., Филоненко И. В., Фомин А. В., Цысарь М. А. Нейроархитектоника сетчатки при рассеянном склерозе: диагностические возможности оптической когерентной томографии (предварительные результаты) // Офтальмология. – 2011. – № 8 (1). – С. 32–36.
3. Зуева М. В., Шелудченко В. М., Шпак А. А. Современные методы офтальмологической диагностики: итоги и перспективы // IX съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2010. – С. 498–500.
4. Егоров Е. А., Курмангалиева М. М., Федотовских Г. В. Морфологические изменения сетчатки у пациентов с глаукомой // Клин. офтальмология. – 2004. – Т. 5. – № 2. – С. 54–56.
5. Мосин И. М. Оптическая когерентная томография. Клиническая физиология зрения: Очерки / Под ред. А. М. Шамшиновой. – М., 2006. – С. 785–858.
6. Цысарь М. А., Семенова Н. С., Акопян В. С., Филоненко И. В. Возможности оценки комплекса ганглиозных клеток сетчатки в диагностике глаукомы // Сборник научных статей 8-й Международной конференции «Глаукома: теории, тенденции, технологии» НРТ-клуб Россия – М., 2010. – С. 389–395.
7. Mori S., Hangai M., Nakanishi H., Kotera Y., Inoue R., Morishita S., Aikawa Y., Hirose F., Ojima T., Measurement by Spectral Domain Optical Coherence Tomography for Glaucoma Diagnosis N. Yoshimura Kyoto University. – Kyoto. – Japan IOVS Suppl. – 4651: 2008. – P. 368–375
8. Nagai-Kusuhara A., Nakamura M., Fujioka M. et al. Association of retinal nerve fibre layer thickness measured by confocal scanning laser ophthalmoscopy and optical coherence tomography with disc size and axial length // Brit. J. Ophthalmol. – 2008. – Vol. 92, N 2. – P. 186–190.
9. Paunescu L. A., Schuman J. S., Price L. L. et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using Stratus OCT // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2004. – Vol. 45. – P. 1716–1724.
10. Scaf M., Bernardes A. B., Cardillo J. A. et al. Retinal nerve fibre layer thickness profile in normal eyes using third-generation optical coherence tomography // Eye. – 2006. – Vol. 20, N 3. – P. 431–439.
11. Takagi S. T., Nose A., Kita Y., G. Inner Retinal Layer Measurements in Macular Region With Fourier Domain Optical Coherence Tomography in Glaucomatous Eyes With Hemifield Defects Tomita Toho // University Ohashi Medical Center. – Tokyo. – Japan. – IOVS Suppl. – 4648: 2008
12. Vance S. K., Khan S., Klancnik J. M., Freund K. B. Characteristic spectral-domain optical coherence tomography findings // Retina. – 2011. – Vol. 31. – № 4. – P. 717–723.
13. Varma R., Skaf M., Barron E. Retinal nerve fiber layer thickness in normal human eyes // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103, N 9. – P. 2114–2119.

RESULTS OF OPTICAL COHERENT TOMOGRAPHY IN THE STUDY OF NEUROARCHITECTURE OF RETINA IN THE PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA (PRELIMINARY DATA)

*Veselovskaya Z. F., Veselovskaya N. N., Jerebko I. B., Amer Sochyl
Kiev Eye Center*

Study of ganglion cells complex of retina is very important for the analyze of their changes in neurodegenerative pathology of the eye. There is the information about OCT for the measurement of ganglion cells complex with the developed technique. The comparative data of the ganglion cells complex and optical nerve fibers in the patients with primary open angle glaucoma revealed the correspondent decrease of their thickness at the age according to the stage. But the loss of the volume of ganglion cells complex of the retina was more visible compare with the thinning of the layer of optical nerve fibers.

Keywords: retina, complex of retinal ganglion cells, optical coherent tomography, optical nerve fibers.

ВИВЧЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МЕМБРАНИ ГАНГЛІОЗНИХ КЛІТИН СІТКІВКИ

Веселовська Н. М.

*Міжнародний центр молекулярної фізіології НАН України
Київський міський офтальмологічний центр*

Ключові слова: гангліозні клітини сітківки, потенціал дії, електрична активність, кальцієві сигнали, блокатори потенціалкерованих каналів, глаукома.

Сучасні дослідження в області нейрофізіології дозволили кардинально змінити уяву про природу ішемічних уражень нейронів та отримати вагомі докази про механізм клітинної смерті, який спрацьовує і при нейродегенеративних захворюваннях. В наших попередніх роботах проведені електрофізіологічні дослідження ізольованих гангліозних клітин сітківки [1, 2]. Проте в літературі обмежена кількість робіт присвячена вивченню їх електрофізіологічних особливостей в умовах цілісного препарату сітківки. З посиланням на те, що гангліозні клітини сітківки (ГКС), як вихідні нейрони, що забезпечують передачу аферентної інформації від сітківки до вищих мозкових центрів, вивчення електрофізіологічних механізмів їх функції на рівні внутрішньоклітинної кальцієвої сигналізації, мають особливе значення для пошуку нових підходів профілактики сліпоти при нейродегенеративних процесах, зокрема глаукоми [3, 4, 8].

Мета роботи: вивчити потенціал-керовані кальцієві струми та зміни внутрішньоклітинного кальцію гангліозних клітин сітківки на ізольованому препараті сітківки.

Матеріал та методи

Дослідження були виконані за правилами роботи з піддослідними тваринами в установах НАН України на цілісних препаратах сітківки щурів віком 4–6 тижнів із застосуванням методики фіксації потенціалу/струму у конфігурації «ціла клітина». Препарат сітківки ока фіксували в експериментальній камері з постійною перфузією 1 мл/хв оксигенованим фізіологічним розчином, який вміщав NaCl 140, KCl 3, CaCl₂, MgCl₂, NERES 10, глюкозу 12 при pH 7,3–7,4. Додатково застосовували блокатори потенціалкерованих натрієвих (тетродотоксин-ТТД), потенціал-керованих калієвих (тетраетиламоній-ТЕА; 4-амінопіридин-4-АП; α -дендротоксин α -ДДТ) та кальцієвих (хлорид кадмію, 200 мкМ) каналів. Реєстрацію потенціалів/струмів здійснювали з використанням спеціальних піпетова-

них електродів, які заповнювали відповідними до реєстрації високочастотної генерації потенціалу дії (ПД), внутрішньоклітинної концентрації кальцію та кальцієвих струмів внутрішньоклітинними розчинами. Потенціал спокою клітин під час реєстрації підтримували на рівні -70 mV, пропускаючи відповідний постійний струм. Реєстрували високочастотну імпульсацію ГКС у відповідь на деполяризуючі імпульси струму з використанням підсилювача Axopatch-200B («Axon Instruments», США). Для аналізу отриманих даних застосовували аналого-цифровий перетворювач Digidata 1332, програмні пакети pClamp 8.2 та Clampfit 8.2 («Axon Instruments», США). Дослідження зміни внутрішньоклітинного кальцію проводили за розробленою нами методикою. Для цього кальцій-чутливий флуоресцентний барвник Indo-1 у концентрації 100 мкМ додавали у внутрішньоклітинний розчин, що надавало можливість після утворення конфігурації «ціла клітина» завантажити барвник у окрему ГКС. Кальцієві сигнали ГКС при деполяризації визначали по зміні відношення інтенсивностей флуоресценції барвника Indo-1 на хвилях довжиною 408 та 480 нм (R) за допомогою спектрофотометричної установки (Carin Research Ltd, Велика Британія) у режимі епіфлуоресценції.

Результати

При дослідженні пасивних електричних властивостей ГКС встановлено, що середні значення потенціалу спокою у ГКС ока щура відповідають значенням, отриманим у попередніх дослідженнях [1, 5]. Вхідний опір, постійна часу мембрани та ємність клітини значно відрізнялись (на порядок величини) для ГКС різного типу [3, 6].

При дослідженні характеру у імпульсації та форми окремого ПД у ГКС нами виявлено, що у 50 з 53 ГКС ока щура (94%) спостерігали тонічний характер імпульсації, тобто ці клітини генерували ПД протягом усього деполяризуючого імпульсу (рис.1, а), при цьому миттєва частота ПД була максимальною на початку деполяризації

та протягом 100–200 мс досягала стаціонарного рівня.

Так при деполяризації ГКС реєстрували тонічну генерацію ПД, яка призводила до лінійного зростання внутрішньоклітинної концентрації кальцію протягом деполяризації, після завершення якої та відповідного припинення генерації ПД внутрішньоклітинна концентрація кальцію експоненційно зменшувалась. Середнє значення постійної часу спаду кальцієвого сигналу склало $5,1 \pm 0,3$ с ($n=5$). Залежність амплітуди кальцієвого сигналу від середньої частоти генерації ПД протягом деполяризації достатньо добре апроксимувалась лінійною функцією. Даний коефіцієнт є оцінкою добутку амплітуди та постійної часу спаду кальцієвого сигналу, викликаного окремим ПД. Лінійна залежність амплітуди сигналу від частоти ПД свідчить, вірогідно, про відсутність за умов проведених нами дослідів ефектів, пов'язаних з кальцій-індукованим викидом кальцію з внутрішньоклітинних депо.

На ізольованому препараті цілої сітківки ока щура було досліджено потенціалкеровані кальцієві струми гангліозних клітин сітківки. Кальцієві струми ізолювали за допомогою блокатора натрієвих та блокаторів калієвих каналів, які додавали у зовнішній фізіологічний розчин. Хлориду цезію входив до складу внутрішньоклітинного розчину. Кальцієві струми активували деполяризуючими імпульсами від потенціалу спокою (-70 мВ) до рівня $+40$ мВ з інкрементом $5-10$ мВ.

Максимальний кальцієвий (високопороговий) струм спостерігали при мембранному потенціалі -10 мВ, його середнє значення склало -207 ± 27 пА ($n=15$). При цьому у частині (40%) досліджених нейронів був наявний низькопороговий кальцієвий струм, максимальне значення якого спостерігали при мембранному потенціалі -40 мВ, середнє значення склало -99 ± 18 пА ($n=9$). Вперше на ізольованому препараті сітківки було одночасно зареєстровано потенціал-керовані кальцієві струми та зміни внутрішньоклітинного кальцію, який вони викликають, визначено характеристики відповідних кальцієвих сигналів. При деполяризації мембрани ГКС до рівня -10 мВ (значення мембранного потенціалу, при якому спостерігали максимальний кальцієвий струм) реєстрували зміни внутрішньоклітинної концентрації кальцію. При цьому залежність амплітуди кальцієвих сигналів від тривалості деполяризуючого імпульсу у діапазоні $0,5-2,5$ с

достатньо добре апроксимувалась лінійною функцією, а спад сигналів мав експоненційний характер з постійною часу, середнє значення якої склало $6,5 \pm 0,5$ с ($n=8$). Середнє значення відповідного коефіцієнта пропорційності склало $0,61 \pm 0,26$ нМ/с ($n=5$). Проведена нами одночасна реєстрація серій ПД або кальцієвих струмів та викликаних ними кальцієвих сигналів надає можливість докладніше дослідити мембранні механізми, які впливають на кальцієвий гомеостаз ГКС, що є надзвичайно важливим як для вивчення важливих для фундаментальної нейрофізіології процесів передачі та кодування зорової інформації, так і для аналізу патологічних змін, що відбуваються у сітківці ока при різних захворюваннях [6, 7].

Висновки

1. Вперше на ізольованому препараті сітківки ока щура методом фіксації потенціалу/струму у конфігурації «ціла клітина» з одночасною реєстрацією внутрішньоклітинного кальцію визначено характеристики високочастотної тонічної імпульсації ГКС, встановлено роль потенціалкерованих каналів, що забезпечують її генерацію, зареєстровано кальцієві сигнали, викликані імпульсацією ГКС.

2. Потенціал-керовані кальцієві канали модулюють форму окремого ПД у ГКС, проте їх блокування не впливає на здатність даних клітин генерувати високочастотну імпульсацію.

3. Вперше на ізольованому препараті сітківки зареєстровано та визначено характеристики кальцієвих сигналів, викликаних імпульсацією ГКС, виявлено лінійну залежність амплітуди кальцієвих сигналів від частоти генерації ПД, визначено характеристики потенціал-залежних кальцієвих струмів недисоційованих ГКС, встановлено наявність низькопорогового кальцієвого струму у частині даних клітин.

4. Вперше на ізольованому препараті сітківки одночасно зареєстровано потенціал-керовані кальцієві струми та зміни внутрішньоклітинного кальцію, який вони викликають.

5. Проведені дослідження властивостей і функцій іонних каналів ГКС створюють теоретичну основу для пошуку селективно діючих фармакологічних препаратів та нових підходів до ефективної цілеспрямованої корекції нейро-дистрофічних захворювань зорового аналізатора.

Література

1. Веселовська Н. М., Веселовський М. С. «Іонні струми, що забезпечують електричну збудливість ізольованих гангліозних клітин сітківки ока щурів» *Фізіологічний журнал*, № 2, 2001, Київ, Україна, с. 32–40.
2. Веселовська Н. М., Веселовський М. С. «Механіз-

мы электрической активности изолированных ганглиозных клеток сетчатки крыс» *Архив клинической и экспериментальной медицины*, том 10, № 2, 2001, с. 134–135

3. O'Brien B. J., Isayama T., Richardson R., Berson, D.M. «Intrinsic physiological properties of cat

- retinal ganglion cells», *J.Physiol.*, 538, 787–802 (2002).
4. Cheung W., Guo L., Cordeiro M.F. «Neuroprotection in glaucoma: drug-based approaches», *Optom Vis Sci.*, 85, 406–416 (2008)
 5. Grienkiewicz G., Poenie M., Tsien R.Y. «A new generation of Ca²⁺ indicators with greatly improved fluorescence properties», *J.Biol.Chemistry*, 260, 3440–3450 (1985).
 6. Wang, G. Y., Robinson, D. W., Chalupa, L. M. «Calcium-activated potassium conductances in retinal ganglion cells of the ferret», *J.Neurophysiol.*, 79, 151–158 (1998).
 7. Gutman G A, Chandy K G, Grissmer S et al. «International Union of Pharmacology. LIII. Nomenclature and molecular relationships of voltage-gated potassium channels» *Pharmacol Rev*, 57, 473–508 (2005)
 8. Mann M., Haq W., Zabel T., Guenter E., Zrenner E., Ladewig T. «Age-dependent changes in the regulation mechanisms for intracellular calcium ions in ganglion cells of the mouse retina» *Eur. J. Neurosci.* 22, 2735–2743 (2005)

STUDY OF ELECTRIC PROPERTIES OF MEMBRANE OF RETINA GANGLION CELLS

Veselovska N. M.

International Center of molecular Physiology NANU, Kyiv Ophthalmological Center, Kiev, Ukraine

Investigations of the intrinsic electrical properties of RGCs are essential for further understanding the mechanisms of processing, coding and transmitting of visual information as well as in intracellular calcium signalling. In the first time on retinal preparation firing-induced calcium signals were recorded and their characteristics were determined.

Keywords: retinal ganglion cells, voltage-gated channels blockers, action potential, firing activity, calcium signal, glaucoma.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ С 2007 ПО 2012 гг.

*Веснина Н. А., Копань Л. В.
КЗ КМЛ № 9 «ДОР» г. Кривой Рог*

Проанализирована динамика развития глаукоматозного процесса у диспансерной группы больных (150 человек) с диагнозом открытоугольная глаукома с 2007 по 2012 гг. Установлено, что для того чтобы сохранить зрение больных глаукомой, предотвратить переход из одной стадии в другую необходимо:

1. Соблюдение больными сроков диспансеризации (не менее 1 раза в три месяца).
2. Раннее назначение медикаментозного лечения глаукомы препаратами первого ряда – простагландинами.
3. Не реже одного раза в год проводить НРТ ДЗН, КСП для выявления декомпенсации глаукомы на начальном этапе.
4. При отсутствии компенсации глаукомы необходимо обследование больного в условиях стационара и решение вопроса по тактике лечения, своевременное проведение оперативного лечения.
5. Целесообразно проведение больным нейропротекции как медикаментозной (курсами) так и хирургической (ППВА).

Глаукома в нашей стране является медико-социальной и социально-экономической проблемой в связи с высокой частотой выхода на инвалидность населения трудоспособного возраста и значительной распространенностью заболевания. Выявление глаукомы на раннем этапе развития заболевания, назначение современного лечения, составление рационального поэтапного плана оздоровления, диспансеризация больных глаукомой является одной из главных задач работы офтальмолога в поликлинике.

Взрослая поликлиника 9-ой городской больницы города Кривого Рога обслуживает 37 197 человек.

Население старше 40 лет – 21158 человек. Под диспансерным наблюдением находится 270 больных с различными формами глаукомы (табл. 1).

Антиглаукоматозное лечение получают:

1. Бетаблокаторы – 98 человека (36,3%);
2. Селективные бетаблокаторы – 5 чел. (1,8%);
3. Простагландины – 110 (40,7%);
4. Комбинированные препараты – 12 чел. (4,4%);
5. После антиглаукоматозной операции – 47 человек (17,4%), стадия компенсации (табл. 2).

Цель работы: проанализировать динамику развития глаукоматозного процесса у диспансер-

ной группы больных с диагнозом открытоугольная глаукома с 2007 по 2012 гг. (табл. 3).

Группа наблюдения составила 150 человек:

- мужчины – 63 человека (42%);
- женщины – 87 человек (58%);
- до 50 лет – 16 человек (10,6%);
- 51–60 лет – 24 человека (16%);
- 61–70 лет – 63 человека (42%);
- от 71 года и старше – 47 человек (31,3%).

Диспансерный осмотр 1 раз в 3 месяца: визометрия, периметрия, тонометрия, офтальмоскопия. Один раз в год НРТ ДЗН (ретиномография), КСП и гониоскопия.

За период наблюдения на первичную инвалидность по глаукоме вышло 6 человек, что составляет 11,1% от впервые признанных инвалидами по зрению за это время:

- I группы инвалидности – 4 человека, все старше 70 лет, (3 мужчины, 1 женщина);
- II группы инвалидности – 1 человек, мужчина, до 40 лет;
- III группа инвалидности – 1 человек, мужчина, до 40 лет.

Двум больным до 40 лет глаукома выявлена в поздних стадиях заболевания, позднее обращение, прооперированы, не наблюдались. Четверо больных старше 70 лет длительно лечились и наблюдались нерегулярно.

Выводы

Чтобы сохранить зрение больных глаукомой, предотвратить переход из одной стадии в другую необходимо:

1. Соблюдение больными сроков диспансеризации (не менее 1 раза в три месяца).
2. Раннее назначение медикаментозного лечения глаукомы препаратами первого ряда – простагландинами.
3. Не реже одного раза в год проводить НРТ ДЗН, КСП для выявления декомпенсации глаукомы на начальном этапе.
4. При отсутствии компенсации глаукомы необходимо обследование больного в условиях стационара и решение вопроса по тактике лечения, своевременное проведение оперативного лечения.
5. Целесообразно проведение больным нейропротекции как медикаментозной (курсами) так и хирургической (ППВА).

Таблиця 1

Количество больных на диспансерном учете по годам

| № | | 2007 год | 2008 год | 2009 год | 2010 год | 2011 год |
|---|---|----------|----------|----------|----------|----------|
| 1 | На диспансерном учёте находится больных глаукомой | 240 | 243 | 270 | 272 | 270 |
| | I | 48 | 60 | 79 | 64 | 65 |
| | II | 130 | 129 | 134 | 131 | 130 |
| | III | 45 | 38 | 42 | 54 | 53 |
| | IV | 17 | 16 | 15 | 23 | 22 |
| 2 | Выявлено больных глаукомой впервые | 29 | 32 | 32 | 23 | 25 |
| | I | 23 | 24 | 22 | 11 | 13 |
| | II | 5 | 3 | 9 | 10 | 11 |
| | III | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 |
| | IV | Нет | Нет | Нет | Нет | Нет |
| 3 | В стационаре лечилось больных глаукомой | 58 | 55 | 61 | 57 | 58 |
| 4 | Прооперировано в стационаре по поводу глаукомы | 12 | 9 | 11 | 12 | 10 |

Таблиця 2

Терапия пациентов с глаукомой, находящихся на учете

| Получали лечение | Компенсация процесса | Декомпенсация процесса | Проведённое лечение при декомпенсации глаукомы |
|---|----------------------|------------------------|--|
| Бетаблокаторы – 51 человек (34%) | 34 человека (66,7%) | 17 человек (33,3%) | СТЭК – 5 чел. НГСЭ – 4 чел. Лазерное лечение – 2чел. Назначение простогландинов – 6 чел. |
| Простагландины – 74 человек (49,3%) | 63 человека (87,5%) | 9 человек (12,5%) | СТЭК – 2 чел. НГСЭ – 3 чел. Лазерное лечение – 1чел. Переход на комбинированные препараты – 3 чел |
| Оперированная глаукома – 25 человек (16,6%) | 21 человек (84%) | 4 человека (16%) | СТЭК – 1 чел. Назначение простогландинов – 3 чел. |

Таблиця 3

Динамика развития и углубления глаукомного процесса у диспансерной группы больных

| | 2007 год | Итоги наблюдения на начало 2012 года | Компенсация процесса за 5 лет |
|------------|-----------------|--------------------------------------|-------------------------------|
| I стадия | 46 чел. (30,6%) | 22 чел. (14,6%) | 22 чел. (47,8%) |
| II стадия | 89 чел. (59,3%) | 91 чел. (60,7%) | 67 чел. (75,2%) |
| III стадия | 15 чел. (10%) | 31чел. (20,6%) | 9 чел. (60%) |
| IV стадия | нет | 6 чел. (4%) | |

THE ANALYSIS RESULT OBSERVATIONS BY SICK GLAUCOMA WITH 2007 ON 2012 YEAR

Vesnina N. A., Kopan L. V.

The analysed speaker of the development glaucomatous process beside clinical of the group sick (150 persons) with diagnosis open-angle glaucoma with 2007 on 2012 year. It is installed that to save the vision by sick glaucoma, prevent transition from one stage in other necessary: 1. Observance of the sick periods (not less 1 times at three months); 2. The early purpose medicinal treatments of the glaucoma preparation first row – an prostaglandins; 3. Not less one times per annum conduct NRT DZN, KSP for revealing decompensations glaucomas on initial stage; 4. At compensations of the glaucoma necessary examination sick permanent establishment in condition and decision on a matter on tactician of the treatment, well-timed undertaking the operative treatment; 5. Reasonable undertaking sick neuroprotections as medicamentous (the course) so and surgical (PPVA).

ПРОСТАГЛАНДИНЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМНОЙ НЕЙРООПТИКОПАТИИ

*Веснина Н. А., Кудинова-Савченко Н. А., Саар Т. А.
КУ «Криворожская Городская больница № 4 ДОС»,
Глазной Центр, г. Кривой Рог*

В данной работе изучается эффективность медикаментозного лечения глаукомной нейрооптикопатии препаратами из группы аналогов простагландинов на примере существующих на фармацевтическом рынке Украины, таких как Тафлупрост, Латанопрост и Травапрост. Анализируя степень гипотензивного эффекта данных препаратов у больных с декомпенсированной глаукомой получены приблизительно одинаковые данные их эффективности. Однако, прослеживается лучшая переносимость препаратами, которые не имеют в своем составе консерванта. Это необходимо учитывать при назначении данной группы препаратов пациентам с синдромом сухого глаза.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, медикаментозная терапия, препараты простагландинового ряда.

По данным статистики в мире насчитывается около 60 млн. человек, больных глаукомой. Из них 12 млн. утратили зрение вплоть до полной слепоты вследствие данной патологии. Динамика заболеваемости по глаукоме на Украине также является неутешительной. Так, за период с 2001 по 2010 гг. рост показателя распространенности глаукомы составил 38,9%, заболеваемости – 31,3% [3].

С учетом высокой инвалидизации пациентов данной нозологической группы имеют место высокие требования к эффективности проводимого медикаментозного лечения в случае возможности его проведения [1, 2, 4].

Начинать лечение глаукомы следует с препаратов первого ряда – аналогов простагландинов.

Медикаментозная терапия препаратами простагландинового ряда отвечает основным требованиям ведения глаукомного пациента и подразумевает: максимальную гипотензивную эффективность, контроль суточных колебаний внутриглазного давления, длительный гипотензивный эффект, минимальное побочное действие, удобный режим применения. Однако, наряду с неоспоримыми преимуществами лечения препаратами указанной группы, следует отметить следующие возможные побочные эффекты проводимой терапии: гиперемия конъюнктивы, гиперпигментация радужки, дискомфорт, ощущение сухости глаз.

На отечественном фармацевтическом рынке данная группа препаратов представлена Латанопростом 0,005%, Тафлупростом 0,0015% и Травапростом 0,004%. Следует отметить, что Тафлупрост также представлен в виде дозированных форм выпуска без наличия консерванта, что существенно улучшает переносимость инстилляций при наличии у пациентов синдрома сухого глаза.

Цель: изучение терапевтического действия препаратов простагландинового ряда в лечении глаукомной нейрооптикопатии.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 104 пациента (174 глаза) с первичной открытоугольной глаукомой в возрасте от 31 до 78 лет, из них женщин было 64 человека (61,5%), мужчин – 40 человек (38,5%). По стадиям глаукомы пациенты распределялись следующим образом: I стадия – 56 пациентов (78 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» – у 32 пациентов, «С» – у 24 пациентов; II стадия – у 31 пациента (61 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» – у 19 пациентов, «С» – у 12 пациентов; III стадия – у 17 пациентов (35 глаз), из них степень компенсации внутриглазного давления «В» – у 12 пациентов, «С» – у 5 пациентов. У 72 пациентов глаукома была выявлена впервые. У 32 пациентов диагноз был установлен ранее, из них у 14 пациентов в анамнезе имели место антиглаукоматозные операции (преимущественно микроинвазивного непроникающего типа). 22 пациента в момент обращения находились на постоянном режиме инстилляций местных гипотензивных препаратов, преимущественно β -адреноблокаторов, с отсутствием компенсации внутриглазного давления. Офтальмологическое обследование включало визометрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию, статическую компьютерную периметрию, тонографию, тонометрию по Маклакову, гониоскопию, НРТ ДЗН на ретинальном Гейдельберском ретиномонографе. Все пациенты были разделены на 4 группы, сопоставимые по полу, возрасту, клинической картине заболевания. 1-я группа включала 12 пациентов, у которых в качестве монотерапии с гипотензивной

целью применяли Тафлупрост без консерванта в виде инстилляций по 1 капле 1 раз в день на ночь. Пациенты 2-ой группы (30 человек) применяли Тафлупрост с консервантом, пациенты 3-ей группы (30 человек) применяли Травапрост, пациенты 4 группы (32 человека) применяли Латанопрост по аналогичной схеме. При назначении того или иного лекарственного препарата в исследуемых группах руководствовались выбором пациента после разъяснительной беседы об отличиях между указанными препаратами. До начала лечения среднее значение внутриглазного давления в четырех группах составляло $27,3 \pm 1,36$ мм рт. ст. (по Маклакову), коэффициент легкости оттока (С) составлял $0,12 \pm 0,06$ мм³/мин, коэффициент Беккера (КБ) составлял $143,5 \pm 12,6$. Показатели морфофункционального состояния диска зрительного нерва по данным НРТ II и статической периметрии были сопоставимы и соответствовали стадии глаукомы.

Результаты и обсуждение

На каждого пациента была заведена отдельная карта глаукомного больного, куда вносили все полученные результаты исследования. Эффективность проводимой терапии оценивали на 2-ой, 7-ой и 14-ый день лечения. Анализируя полученные данные прослеживается общая для 4-х групп тенденция, которая совпадает с данными мировой литературы в исследуемой области. В среднем показатель внутриглазного давления был снижен на $8,21 \pm 1,21$ мм рт. ст. (на $32,6 \pm 5,6\%$ от исходного уровня). Коэффициент легкости оттока увеличился на $3,06 \pm 0,08$ мм³/мин, что обусловлено особенностями механизма действия данной группы пре-

паратов. Суточные колебания ВГД в 3-х группах не превышали 3 мм рт. ст. Следует отметить более мягкую переносимость препаратов в 1-ой группе, получавших Тафлупрост без консерванта, что проявлялось в отсутствии у пациентов жалоб на чувство сухости, инородного тела в глазах. Во 2-й, 3-ей и 4-й группах у 4,3%, 5,5% и 5,6% соответственно побочные эффекты лечения (зуд, ощущение инородного тела в глазу) были купированы дополнительным назначением препаратов искусственной слезы. К неудовлетворительным результатам терапии относили случаи отсутствия компенсации ВГД либо неудовлетворительные показатели гидродинамики глаза. Процент распределения указанного варианта лечения был приблизительно сопоставим в исследуемых группах и составлял: в 1-ой группе – 11,3%, во 2-ой – у 12,3%, в 3-ей – у 11,8%, в 4-й – у 12,2%. В данных случаях пациентам проводилось оперативное вмешательство микроинвазивного не проникающего типа.

Выводы

1. Медикаментозная терапия препаратами простагландинового ряда обладает выраженной гипотензивной активностью и составляет в среднем 32% от исходного уровня.

2. Гипотензивный эффект различных представителей группы аналогов простагландинов, имеющих на фармацевтическом рынке Украины сопоставим.

3. Более мягкая переносимость терапии препаратами данной группы отмечена при использовании лекарственной формы «Тафлотан» без консерванта.

Литература

1. Национальное руководство по глаукоме / Под ред. Е. А. Егорова, Ю. С. Астахова, А. Г. Щуко. – М.: 2008. – 135 с (Б-ка практикующего врача).
2. Глаукома: спорные проблемы, возможности консенсуса / Несеров А. П., Егоров Е. А // Матер. конф. VIII съезда офтальмологов России, М., – 2005. – С. 142–143
3. Егоров Е. А. Перспективы применения аналога простагландина F2a – латанопроста в гипотензивной терапии глаукомы / Егоров Е. А., Романова О. А // Вестник офтальмологии. – 1998. – № 4. – С.19–20
4. О.П. Скрининг первичной глаукомы – за или против? Приглашение к дискуссии/ Рыков С. А., Витовская // Глаукома: теории, тенденции, технологии: Матер. VIII международной конференции. – М., 2010. – С. 333–348

PROSTAGLANDINS IN THE TREATMENT OF GLAUCOMA NEUROOPTICOPATHY

Vesnina N. A., Kudinova-Savchenko N. A., Saar T. A.

In the given paper we study the effectiveness of medical treatment of glaucoma neuro opticopathy with drugs from the group of analogs on the example of existing of such their representatives as Tafluprost, Latanoprost and Travaprost on the Ukrainian pharmaceutical market. Analyzing the degree of hypotensive effect of these medical drugs on patients with decompensated eye glaucoma according to tonometry or study of hydrodynamics, approximately the same data as to effectiveness of their effects were received. However, there is better tolerance of treatment with drugs that have no preservative agents in their structure (in particular, the most common benzalkonium chloride) that must be considered when prescribing this group to patients with symptoms of dry eye syndrome. **Keywords:** primary open-angle glaucoma, medical treatment, drugs from the group of analogs prostaglandins.

ОРГАНІЗАЦІЯ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ГЛАУКОМУ ТА ЇЇ НОРМАТИВНО-ПРАВОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

Вітовська О. П.¹, Риков С. О.²

¹*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

²*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Київ, Україна*

Аналіз нормативно-правового забезпечення організації офтальмологічної допомоги хворим на глаукому показав достатній його рівень. В той же час існує необхідність вдосконалення нормативно-правової бази щодо профілактичних оглядів населення, диспансеризації хворих на глаукому, санітарно-гігієнічної освіти та інформування населення, освіти лікарів.

Ключові слова: глаукома, організація допомоги, нормативно-правове забезпечення, Україна.

Однією з найактуальніших проблем сучасної офтальмології є глаукома. Це обумовлено цілим рядом причин: незворотністю втрати зору внаслідок хвороби, високими рівнями інвалідності, високовартісним, тривалим лікуванням та реабілітацією, прогностичним зростанням захворюваності на глаукому у світі та в Україні, недостатнім використанням системного підходу у профілактиці.

Поширення первинної глаукоми, яка займає друге місце в структурі причин сліпоти у всіх регіонах світу [4, 7] набуло в останні роки характеру пандемії [3, 5].

Мета представленої дослідження полягала в оцінці повноти нормативно-правової бази, що існує в Україні, для забезпечення офтальмологічної допомоги хворим на глаукому сучасному рівні.

Матеріали та методи дослідження

Проведено збір та аналіз нормативно-правових документів з використанням бази даних Верховної Ради України – «Законодавство України» [<http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/mai.cgi?user=#Fi№d>] за ключовими словами «профілактика» та «глаукома».

Результати дослідження та їх обговорення

Первинна профілактика. Заходи щодо первинної профілактики глаукоми, які включають контроль за станом доквілля та умовами праці в Україні, реалізуються санітарно-епідеміологічною службою, відповідно до Закону «Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення» (1994 р.). Однак, значна кількість проблем, пов'язаних із техногенними забрудненнями доквілля, та порушення Закону України «Про

охорону праці» (1992 р.), як з боку роботодавців, так і працівників, не дозволяють на теперішній час досягти вагомих результатів щодо забезпечення первинної профілактики глаукоми, яка може бути спровокована екзогенними хімічними та фізичними факторами. Реалізація цього компонента стратегії є реальною у перспективі, а її наслідки будуть відстрочені, але довготривалі. Найбільш доцільним на сьогоднішній час є втілення політики інформування працюючих на робочому місці щодо глаукоми, формування у них мотивів до використання індивідуальних засобів захисту та проходження щорічного огляду на глаукому (як варіант – організація скринінгу на підприємствах).

Санітарно-гігієнічна освіта та інформування населення. Санітарно-освітня робота з питань виникнення глаукоми проводиться офтальмологічною службою сумісно із обласними (міськими) центрами здоров'я відповідно до їх функціональних повноважень. Однак ці зв'язки мають нестабільний та ситуативний характер. В системі інформування населення майже не задіяні інші верстви медичного персоналу, насамперед, медичні сестри, сімейні лікарі й дільничні терапевти, санітарно-епідеміологічна служба. Нормативно-методичною документацією ця ланка не забезпечена.

Підготовка кадрів. Підготовка медичних кадрів в Україні включає надання знань та вмінь з питання боротьби із первинною глаукомою: серед студентів вищих навчальних закладів – в курсі «Офтальмологія», серед лікарів-офтальмологів – під час проходження інтернатури, спеціалізації, удосконалення, серед лікарів загальної практики та сімейної медицини – під час проходження спеціалізації на циклі «Офтальмологія». Однак, широкі верстви лікарів, передусім сімейних, дільничні терапевти, цехові лікарі, лікарі інших

спеціальностей спеціальної підготовки з питань профілактики первинної глаукоми не отримують. Це потребує внесення відповідних змін до планів підготовки лікарів та забезпечення їх методичною документацією.

Скринінг глаукоми. Протягом тривалого часу в Україні профілактичні огляди широких верств населення не проводились. Нині на цей предмет обстежуються лише окремі групи населення: державні службовці (відповідно до Наказу МОЗ України «Про проведення щорічного профілактичного медичного огляду державних службовців» від 18.02.2003 № 75/24/1), військовослужбовці Міністерства внутрішніх справ (МВС), Служби безпеки України (СБУ), Збройних сил України (ЗСУ) (Наказ Міністерства оборони України «Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України» від 14.08.2008 № 402), Наказ СБУ «Про затвердження Інструкції про порядок проведення диспансеризації в Службі безпеки України» від 12.11.2007 № 803), Наказ МВС «Порядок проведення військово-лікарської експертизи і медичного огляду військовослужбовців та осіб рядового і начальницького складу в системі МВС» (від 06.02.2001 № 85)). Однак, навіть серед цих груп населення скринінг глаукоми не регламентовано.

Між тим, активне запровадження скринінгу глаукоми не тільки в окремих групах, а й серед широких верств населення, є вельми актуальним. Наказ № 196 від 28.12.92 «Про організацію і удосконалення офтальмологічної допомоги населенню України» хоча і регламентує певні питання ранньої діагностики та диспансерного спостереження хворих на глаукому, не відповідає сучасним науковим уявленням про етіологію, патогенез захворювання, сучасні методи ранньої діагностики та підходи до динамічного спостереження цієї категорії хворих.

Настала необхідність розробки та впровадження сучасних стандартів та клінічних протоколів скринінгу та ранньої діагностики глаукоми на первинному та вторинному рівнях надання медичної допомоги. В 1998 р. наказом № 226 від 27.07.1998 р. були затверджені Тимчасові галузеві уніфіковані стандарти медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги та методичні рекомендації з їх використання в лікувально-профілактичних закладах України. Починаючи з 2002 р. розробка та затвердження стандартів, нормативів надання медичної допомоги, клінічних протоколів набула поширеності. В 2010 році вийшов наказ МОЗ України № 819 «Про розробку, апробацію та впровадження медико-технологічних стандартів та нормативів у галузі охорони здоров'я», яким передбачалось створення уніфікованих протоколів медичної допомоги, в якому зі всіх офтальмологічних захворювань була включена глаукома.

В 2011 році МОЗ України були затверджені Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги для глаукоми (первинної та вторинної медичної допомоги).

Професійний відбір та допуск до виконання відповідальних, шкідливих та небезпечних робіт. Відповідно до Наказу МВС України «Порядок проведення військово-лікарської експертизи і медичного огляду військовослужбовців та осіб рядового і начальницького складу в системі МВС» (від 06.02.2001 № 85) при наявності глаукоми особи, що є кандидатами на військову службу, вважаються не придатними до неї (на всіх стадіях хвороби); для рядового та начальницького складу придатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально (у початковій стадії глаукоми одного чи обох очей), не придатними до військової служби зі зняттям з військового обліку вважаються особи, що мають захворювання у розвинутих та термінальній стадії одного чи обох очей. При цьому, діагноз глаукоми повинен бути підтверджений в умовах стаціонару із застосуванням навантажувальних проб, тонографії та гоніоскопії. Питання про придатність до військової служби вирішується після встановлення медикаментозного режиму, за потреби – хірургічного лікування з урахуванням ступеня стабілізації процесу та функцій органу зору (гострота зору, поле зору, наявність парацентрального скотом, у тому числі й при навантажувальних пробах, а також наявність екскавації диска зорового нерва тощо). Відповідно до Наказу СБУ «Про затвердження Інструкції про порядок проведення диспансеризації в Службі безпеки України» (від 12.11.2007 № 803) та Наказу Міністерства Оборони України (МОУ) «Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу в Збройних Силах України» (від 14.08.2008 № 402) також існують аналогічні обмеження щодо військової служби.

Відповідно до діючого і на теперішній час Наказу Міністерства оборони СРСР «О введении в действие Положения о медицинском освидетельствовании в вооруженных силах СССР (в мирное и военное время)» (від 09.09.1987 № 260), «Розписом хвороб і фізичних вад» зазначено, що хворі на глаукому є не придатними до військової служби у мирний час та обмежено придатні – у військовий.

Відповідно до Наказу МОЗ України: «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників певних категорій» (від 21.05.2007 № 246), глаукома є загальним медичним протипоказанням до роботи із шкідливими та небезпечними факторами виробничого середовища і трудового процесу. Хворі на глаукому підлягають обов'язковим попереднім та періодичним медичним оглядам, в разі наступних видів робіт:

– робота на висоті, верхолазні роботи і роботи, пов'язані з підйманням на висоту, а також з обслуговування підймальних механізмів;

– газорятувальна служба, добровільні газорятувальні дружини, військові частини і загони з попередження виникнення і ліквідації відкритих газових і нафтових фонтанів, військові гірничі, гірничорятувальні служби міністерств та закладів, пожежна охорона;

– користувачі персональних електронно-обчислювальних машин з відеотерміналом; прецизійні роботи з об'єктом розрізнення до 0,3 мм;

– зорово-напружені роботи з об'єктом розрізнення від 0,3 до 1 мм;

– зорово-напружені роботи, що пов'язані з безперервним стеженням за екраном відеотерміналів (дисплеїв).

Також хворі на глаукому не допускаються, або обмежується їх доступ (на початковій стадії патологічного процесу) до наступних дій:

– керування літаками, роботи авіадиспетчерами, відповідно до Наказу Міністерства транспорту та зв'язку України «Про затвердження Правил медичної сертифікації авіаційного персоналу, крім членів льотного екіпажу» (від 27.03.2007 № 243); та Державної служби України з нагляду за забезпеченням безпеки авіації (05.12.2005 № 920);

– роботи на залізничному транспорті та метрополітені, відповідно до проекту Наказу Міністерства транспорту та зв'язку України «Про затвердження Порядку проведення медичних оглядів працівників залізничного транспорту та метрополітенів» (2008 р.);

– роботи на суднах, відповідно до Наказу МОЗ України «Про затвердження Правил визначення придатності за станом здоров'я осіб для роботи на суднах» (від 19.11.96 № 347);

– керування транспортними засобами (категорії транспортних засобів «А», «В», «D», «E», тролейбуси, трамваї, трактори та інші самохідні машини, відповідно до Наказу МОЗ України «Про затвердження Переліку захворювань і вад, при яких особа не може бути допущена до керування відповідними транспортними засобами» (від 24.12.99 № 299);

– роботи з радіоактивними речовинами і іншими джерелами іонізуючого випромінювання, відповідно до діючих на теперішній час «Основных санитарных правил работы с радиоактивными веществами и другими источниками ионизирующих излучений ОСП-72/87» (от 26.08.87 № 4422-87).

Відповідно до дійсного і нині Наказу МОЗ СРСР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского освидетельствования лиц, выезжающих за рубеж в командировки и туристические поездки» (від 01.06.88 № 444), глаукома є протипоказанням для службового відрядження за кордон.

Хворим на глаукому протипоказані роботи, які

пов'язані із підйомом важких предметів, короткочасними різкими і низькими нахилами голови, різким переміщенням і струсом тіла (Гігієнічні рекомендації МОЗ СРСР «Организация учебных занятий специальных общеобразовательных школах-интернатах для слепых и слабовидящих детей» (від 29.03.1978 № 1832-78).

Медико-генетичне консультування. В Україні існує мережа медико-генетичних консультацій, однак направлення до них хворих із сімейними та спадковими формами глаукоми не відбувається внаслідок відсутності обізнаності лікарів-офтальмологів з цього питання. Як наслідок, не проводяться профілактичні огляди родичів першого та другого ступеню спорідненості на предмет виявлення глаукоми. Цей аспект профілактики не повинен залишитися поза увагою.

Надання медичної допомоги хворим. Допомога хворим на глаукому в Україні надається офтальмологічною службою, відповідно до її функціональних повноважень та існуючих ресурсних можливостей.

У системі МОУ, СБУ, МСЧУ, НАНУ та в інших структурах, а також на промислових підприємствах з відомчою системою охорони здоров'я медична допомога хворим на глаукому надається в медико-санітарних частинах і госпіталях, де передбачено функціонування офтальмологічної служби.

Відповідно до Наказу Державного департаменту України з питань виконання покарань та МОЗ України «Про затвердження нормативно-правових актів з питань медико-санітарного забезпечення осіб, які утримуються в слідчих ізоляторах та установах виконання покарань Державного департаменту України з питань виконання покарань» від 18.01.2000, № 3/6) глаукома чи підозра на неї є показанням для направлення засуджених хворих у спеціалізовані лікарні (відділення), для хірургічного лікування. Атрофія зорових нервів є показанням для стаціонарного профілактичного лікування. Однак реалізація всієї системи медико-профілактичних заходів (амбулаторне лікування, диспансерне спостереження) для хворим на глаукому особам, які позбавлені волі, не передбачена. При цьому вказано, що підставою для подання в суди матеріалів про звільнення засуджених від дальшого відбування покарання за медичними показаннями є «повна сліпота, а також стан, коли на ґрунті стійких патологічних змін гострота зору ока, що краще бачить, не перевищує 0,03 і вона не може бути корегована або, коли поле зору обох очей концентрично звужене до 10 град» (п. 7.6). Це веде до того, що засуджені особи із первинною глаукомою позбавлені відповідної медичної допомоги в місцях відбування покарання, а після звільнення вони поповнюють ряди інвалідів.

Забезпечення лікарськими засобами. Надання медичної допомоги, яке включає доступність основних (життєво необхідних) лікарських засобів, є однією з головних передумов для реалізації права громадян України на охорону здоров'я. Ра-

ціональне використання ефективних, безпечних, якісних та доступних за ціною препаратів надає змогу розв'язати багато проблем у галузі охорони здоров'я. Так, відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Державної програми забезпечення населення лікарськими засобами на 2004–2010 роки» (від 25 липня 2003 р. № 1162) глаукома відноситься до патології, рівень захворювання якої істотно збільшується. Зазначається, що: «З метою зниження рівня захворюваності та гарантованого надання медичної допомоги в Україні сформовано систему забезпечення лікарськими засобами, складовими якої є: Національний перелік основних (життєво необхідних) лікарських засобів і виробів медичного призначення; перелік лікарських засобів вітчизняного та іноземного виробництва, які можуть закупувати заклади та установи охорони здоров'я, що повністю або частково фінансуються з державного та місцевих бюджетів; перелік вітчизняних та іноземних лікарських засобів і виробів медичного призначення, ціни на які підлягають державному регулюванню». Однак у Постанові Кабінету Міністрів України «Про впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та за певними категоріями захворювань» (від 17 серпня 1998 р. № 1303) глаукома не визначається у «Переліку категорій захворювань, у разі амбулаторного лікування яких лікарські засоби відпускаються безоплатно». Мають нагоду отримати необхідні лікарські засоби при амбулаторному лікуванні за рецептами лікарів з оплатою 50% лише хворі на глаукому-інваліди I і II груп загального захворювання. Така державна політика не сприяє профілактиці первинної глаукоми, а навпаки – тому, щоб хворі втрачали зорові функції, отримували інвалідність і лише потім починали пільгове лікування, що пояснюється скрутним економічним становищем і недостатнім фінансуванням галузі охорони здоров'я.

Для подолання такої ситуації доцільним є внесення препаратів для лікування глаукоми у «Національний перелік основних життєво необхідних лікарських засобів і виробів медичного призначення» та забезпечення ними хворих на безоплатній основі

Санаторно-курортне лікування. Відповідно до Постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Загального положення про санаторно-курортний заклад» (від 11 липня 2001 р. № 805): «Для лікування хворих вузького профілю створюються спеціалізовані санаторно-курортні заклади (санаторії)... У структурі окремих санаторно-курортних закладів, за наявності відповідної матеріально-технічної бази, можуть утворюватися відділення для лікування хворих на ... глаукому ...» (п. 8). «У санаторно-курортних закладах можуть утворюватися реабілітаційні відділення для хворих різного профілю. Реабілітаційні відділення

також мають певну спеціалізацію: для лікування хворих, які ... страждають від нестабільної ... глаукоми...» (п. 9). В Україні з 2006 року обговорюються пропозиції щодо Наказу МОЗ України «Про організацію санаторно-курортного лікування», відповідно до яких показанням для санаторно-курортного лікування хвороб ока та його придатків є «Глаукома первинна на початку та в стадії розвитку, з нормальним або помірно підвищеним рівнем внутрішньоочного тиску» (п. 7).

Закон України «Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування у зв'язку з тимчасовою втратою працездатності та витратами, зумовленими похованням» (2001 р.) забезпечує направлення на санаторно-курортне лікування застрахованих осіб, хворих на глаукому, за рахунок Фонду соціального страхування з тимчасової втрати працездатності (ст. 11, 12, 20, 34, 35, 47), що створює сприятливі умови реабілітації хворих на глаукому, які працюють.

Статистичний облік хворих. В Україні існує система статистичного обліку хворих на патологію органів зору та його придатків у якій відокремлена первинна глаукома. Однак даний статистичний облік не дозволяє проаналізувати доступність та якість надання медичної допомоги хворим на цю патологію та встановити фактори ризику, якість життя тощо.

Одним із шляхів вирішення цього питання є створення єдиної Національної бази хворих на глаукому та хворих із високими ризиками виникнення даної патології, яка дозволить проводити моніторинг за індикаторними показниками: станом та динамікою перебігу захворювання (за морфо-функціональними критеріями); доступністю, своєчасністю та клінічною ефективністю надання їм медичної (діагностичної, лікувальної, реабілітаційної) та медико-соціальної допомоги й якістю життя. Створення єдиної Національної бази хворих на глаукому та хворих із високими ризиками виникнення даної патології дозволить також здійснити перехід до єдиної автоматизованої технології оцінки ефективності заходів боротьби із первинною глаукомою на принципах доказової медицини.

Висновки

Аналіз нормативно-правового забезпечення організації офтальмологічної допомоги хворим на глаукому показав наявність умов забезпечення її на сучасному рівні. Однак, існує необхідність вдосконалення нормативно-правової бази щодо санітарно-гігієнічної освіти та інформування населення, освіти лікарів. Доцільним є внесення препаратів для лікування глаукоми у «Національний перелік основних життєво необхідних лікарських засобів і виробів медичного призначення» та забезпечення ними хворих на безоплатній основі.

Література

1. Рыков С.А. Заболеваемость, распространенность офтальмопатологии и инвалидность вследствие нее в Украине / С.А. Рыков, О.П. Витовская, Г.И. Степанюк // Новости глаукомы. – 2009. – №1. – 34–35.
2. Рыков С.А. Заболеваемость, распространенность офтальмопатологии и инвалидность вследствие нее в Украине / С.А. Рыков, О.П. Витовская, Г.И. Степанюк // Новости глаукомы. – 2009. – №2. – С. 34.
3. Bar-Kana S. Y. Glaucoma-update and new horizons on the occasion of the World Glaucoma Day 2008 / S.Y. Bar-Kana, D. Gatton // Harefuah. – 2008. – V. 147, N 2. – P. 100–102.
4. Cook C. Glaucoma in Africa: size of the problem and possible solutions / C. Cook // J. Glaucoma. – 2009. – V. 18, N 2. – P. 124–128.
5. Gazzard G. Primary angle-closure glaucoma: a challenge for the 21st Century / G. Gazzard // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2008. – V. 36, N 1. – P. 3–4.
6. Glaucoma and reading speed: the Salisbury Eye Evaluation project / P. Y. Ramulu, S. K. West, B. Munoz [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 2009. – V. 127, N 1. – P. 82–87.
7. Leske M. C. Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview / M. C. Leske // Ophthalmic. Epidemiol. – 2007. – V. 14, N 4. – P. 166–172.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ГЛАУКОМОЙ И ЕЕ НОРМАТИВНО-ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Витовская О. П.¹, Рыков С. А.²

¹Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца

²Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Анализ нормативно-правового обеспечения офтальмологической помощи больным глаукомой показал достаточный его уровень. В то же время существует необходимость совершенствования нормативно-правовой основы профилактических осмотров населения, диспансеризации больных глаукомой, санитарно-гигиенического образования и информирования населения, образования врачей.

Ключевые слова: глаукома, офтальмологическая помощь, нормативно-правовое обеспечение, Украина.

NORMATIVE LEGAL SUPPORT OF GLAUCOMA PATIENTS EYE CARE IN UKRAINE

Vitovska O. P., Rykov S. A.

National O.O. Bogomolets medical University

National medical Academy of postgraduated education

The review of normative legal database glaucoma patients eye care has demonstrated that there are all terms and conditions for implementation at modern level. There is no necessity to change present normative legal database in the field of public health for the purpose of strategy implementation

Keywords: normative legal, glaucoma, eye care, Ukraine

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗНОГО ДНА У БОЛЬНЫХ СОСУДИСТОГО ПРОФИЛЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЙ

Голдобин А. М., Ткаченко Т. Н., Дёмина Л. П.
КУ «Павлоградская городская больница № 1 ДОР»

Ключевые слова: : патология сосудов сетчатки, анализ распространённости, лечение.

В последние годы выявлен значительный рост проблем со стороны органа зрения сосудистого генеза. Структура такой патологии широка: фоновые ангиопатии, ишемические нейропатии, острые сосудистые нарушения сосудов сетчатки (тромбоз вен, эмболии артерий), макулопатии, диабетическая ретинопатия. Как правило, эти заболевания возникают на фоне и как следствие общей сосудистой патологии: гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, инсульт [2, 4]. В развитии патологии зрительного нерва большую роль играет также нарушения кровообращения в вертебро-базилярном сосудистом бассейне, спазмирующие процессы этих сосудов усугубляют дефицит кровотока в бассейне глазной артерии, вызывая острую или хроническую ишемию зрительного нерва [4]. Все эти больные нуждаются в совместном наблюдении невропатологом, кардиологом, эндокринологом и офтальмологом. Офтальмолог в этом плане должен:

1. Помочь специалисту соответствующего профиля в уточнении диагноза, тщательно описать, состояние сосудов глазного дна, сетчатки и зрительного нерва;
2. Выявить на ранних этапах признаки заболевания сетчатки и зрительного нерва;
3. Назначить своевременную профилактическую патогенетическую терапию;
4. Наблюдать пациентов в динамике.

Цель работы. Провести анализ распространённости патологии сосудов глазного дна, сетчатки и зрительного нерва у больных сосудистого профиля неврологического и кардиологического стационара.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов офтальмологического обследования больных неврологического отделения (больные сосудистого профиля), и кардиологического отделения КУ «Павлоградская городская больница № 1 ДОР» за 3 года. В плане обследования проводилась визометрия, тонометрия,

офтальмоскопия, периметрия, исследование на сетке Амслера. Нами проведено исследование больных кардиологического и неврологического отделений по основным нозологическим единицам, которые представлены в таблице 1.

Результаты и их обсуждение

Из таблицы 1 видно, что из года в год возрастает количество больных гипертонической болезнью и ее последствий (ИБС, инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия). При обследовании этих больных выявлена фоновая ангиопатия сетчатки. Данные обследования приведены в таблице 2.

При обследовании больных профильных сосудистых отделений выявлена патология органа зрения, которая представлена в таблице 3.

Анализ изучения распространённости патологии сосудов и их осложнений выявил, что 97% больных сосудистого профиля имеют характерные изменения сосудов глазного дна, что подтверждает основной диагноз. При этом правильное описание характера фоновых ангиопатий существенно помогают кардиологу и невропатологу откорректировать лечение в зависимости от преобладания ишемических процессов, венозного застоя или атеросклеротических изменений артериол. Соответственно, назначаются препараты с преимущественным воздействием на артериальную или венозную систему или противосклеротические средства. Выявленные при обследовании заболевания органа зрения составили 26–28%, в т. ч. интересующие нас заболевания сетчатки и зрительного нерва: ретинопатии, макулопатии, нейропатии, атрофия зрительного нерва. Таким пациентам в комплексе с основным лечением назначались после согласования с лечащим врачом патогенетически обоснованные препараты (ангио-, ретино-, нейропротекторы). Применялись препараты нового поколения. При преобладании ишемических процессов в сосудах сетчатки применялся сермион, препарат вазодилатационного действия. Препарат увеличивает

Таблиця 1

Патология больных отделений сосудистого профиля

| Отделения | Нозология | 2009 год | 2010 год | 2011 год |
|----------------------------|--------------------------------|----------|----------|----------|
| Кардиологическое отделение | Гипертоническая болезнь | 179 | 178 | 196 |
| | ИБС с Г.Б. | 195 | 221 | 199 |
| | ИБС без Г.Б. | 60 | 49 | 42 |
| | Стенокардия | 159 | 140 | 168 |
| | Хронический ревматизм | 32 | 28 | 30 |
| | Н.Ц.Д. | 15 | 17 | 13 |
| Неврологическое отделение | О.Н.М.К. | 192 | 273 | 281 |
| | в т.ч. с Г.Б. | 164 | 239 | 279 |
| | Последствия О.Н.М.К. | 121 | 184 | 196 |
| | в т.ч. с Г.Б. | 78 | 119 | 131 |
| | Дисциркуляторная энцефалопатия | 208 | 358 | 361 |
| | в т.ч. с Г.Б. | 61 | 121 | 190 |
| | П.Н.М.К. | 54 | 57 | 59 |
| | в т.ч. с Г.Б. | 28 | 48 | 47 |
| | Ч.М.Т. | 10 | 7 | 8 |
| | Опухоли Г.М. | 8 | 3 | 4 |
| | Рассеянный склероз | 8 | 1 | 3 |
| | Токсическая Энцефалопатия | 15 | 13 | 11 |
| | Всего | 1268 | 1530 | 1576 |

Таблиця 2

Фоновая ангиопатия сетчатки

| | 2009 год | 2010 год | 2011 год |
|-------------------------------------|----------|----------|----------|
| Ангиопатия по гипертоническому типу | 15 | 17 | 13 |
| Гипертоническая ангиопатия I-II ст. | 716 | 826 | 825 |
| Ангиосклероз | 436 | 513 | 499 |
| Ангиопатия по гипотоническому типу | 21 | 23 | 25 |
| Ишемическая оптикопатия | 28 | 31 | 29 |
| Диабетическая ангиопатия | 12 | 16 | 18 |
| Всего | 1228 | 1426 | 1409 |

Таблиця 3

Распространенность и заболеваемость глазными заболеваниями среди больных сосудистого профиля

| Нозология | 2009 год | | 2010 год | | 2011 год | |
|---|----------|----|----------|----|----------|-----|
| | Всего | + | Всего | + | Всего | + |
| Заболевания сетчатки | 104 | 21 | 107 | 22 | 121 | 27 |
| в т.ч. возрастная дегенерация сетчатки | 66 | 16 | 63 | 15 | 78 | 19 |
| диабетическая ретинопатия | 12 | 3 | 16 | 4 | 18 | 5 |
| макулопатия | 26 | 2 | 28 | 3 | 25 | 3 |
| Заболевания зрительного нерва (застойный диск, атрофия) | 64 | 16 | 52 | 13 | 61 | 15 |
| Прочие (катаракта, глаукома, иридоциклиты) | 193 | 52 | 206 | 59 | 236 | 63 |
| Всего | 361 | 89 | 365 | 94 | 418 | 105 |

скорость кровотока, имеет нейропротекторный и антиагрегантный эффект [1]. При преимущественном нарушении венозной системы использовался препарат флебодиа. Он обладает венотонизирующим, ангиопротективным действием, уменьшает венозный застой, повышает резистентность капилляров, улучшает лимфатический дренаж [5]. С целью нейропротекторного действия для лечения хронических сосудистых расстройств применялся для общего действия норваск, а местного бетоптик. Препарат обеспечивает адаптацию клеток сетчатки к условиям хронической микрососудистой недостаточности и тормозят прогрессирование дегенеративных процессов [1]. Милдронат применялся в комплексном лечении как препарат, регулирующий метаболические процессы и клеточный иммунитет. При атрофии зрительного нерва вследствие ишемического инсульта рекомендовалось введение внутривенно капельно тиоцетама в дозе 30 мл на 150 мл физраствора № 7–10. При выявлении у больных сухой формы макулодистрофии, при которой происходит накопление друз, применялись антиоксиданты окювайт-лютеин, окювайт-ретиат [2]. Отечная форма, в патогенезе которой основную роль играет новообразование сосудов, трансудация жидкости и образование отека, требует дополнительного обследования. Таким больным в качестве первой помощи вводился парабурбарно дексаметазон и назначался внутрь окювайт-ретиат, а при выписке из стационара рекомендовалось ФАГ для решения лазерной коагуляции. Больным сахарным диабетом назначались с целью профилактики пролиферации новообразованных сосудов

метаболические-витаминовые комплексы (факовит, мильгама, окювайт-ретиат форте), ангиопротекторы (дицинон, добезилат кальция). При выписке из стационара больным было рекомендовано обязательное дополнительное обследование – ФАГ, ОКТ.

В результате участия офтальмолога в обследовании и лечении пациентов сосудистого профиля удалось у больных с выявленными заболеваниями сетчатки и зрительного нерва повысить остроту зрения к моменту выписки из стационара в 72% случаев. Кроме того, среднее пребывание больного на койке снизилось благодаря совместным действиям специалистов.

Выводы

1. Рост глазной заболеваемости сосудистого генеза требует обязательного участия офтальмолога в обследовании больных сосудистого профиля.

2. Правильное описание состояния сосудов сетчатки и диска зрительного нерва офтальмологом существенно помогает профильным специалистам в уточнении диагноза и назначении патогенетической терапии.

3. Скрининг обследование офтальмологом пациентов сосудистого профиля позволяет выявить на ранних стадиях патологию сетчатки и зрительного нерва, позволяет своевременно патогенетическое лечение, а также вовремя сориентировать пациента на дополнительное обследование – флюоресцентную ангиографию, компьютерную периметрию, сканирование диска зрительного нерва, томографию сетчатки.

Литература

1. Веселовская З. В. Нейропротекция в офтальмологии – современная тенденция в лечении офтальмологических заболеваний сосудисто-эндокринного генеза. Тезисы научно-практической конференции, Днепрпетровск, 2009 .
2. Дунаева М. В. Макулодистрофия – аспекты патогенеза и новые методы лечения. Материалы межобластной научно-практической конференции, Днепрпетровск, 2002 .
3. Егоров Е. А. Офтальмологические проявления общих заболеваний. Руководство для врачей, Москва, 2006 .
4. Завгородняя Н.Г. Роль стенозирующих поражений магистральных сосудов в развитии сосудистых оптических нейропатий. Материалы межобластной научно-практической конференции, Днепрпетровск, 2002 .
5. Соболева И.А. Применение препарата Флебодиа в лечении тромбоза центральной вены сетчатки. Тезисы научно-практической конференции, Днепрпетровск, 2009.

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF PATHOLOGY OF THE BOTTOM OF THE EYES OF PATIENTS WITH VASCULAR PROFILE OF NEUROLOGY AND CARDIOLOGY DEPARTMENTS

*Goldobin A. M., Tkachenko T. N., Dyomina L. P.
Pavlograd, Ukraine*

The analysis of vessels of retina pathology and diseases of the retina and the optic nerve of the patients of neurology and cardiology departments: hypertensive disease, stroke, atherosclerosis. Vascular pathology of retina detected in 97% of patients. Diseases of the retina and optic nerve was found in 28% of patients. The analysis of pathogenetic treatment.

ПРИМЕНЕНИЕ ВАЗОПРО В ЛЕЧЕНИЕ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ НЕЙРОПАТИИ

*Голубов К. Э., Смирнова А. Ф., Котлубей Г. В.
Донецкий национальный медицинский университет*

Целью работы явилось изучение эффективности применения препарата вазопро в лечение больных глаукоматозной нейропатией.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 27 пациентов с глаукоматозной нейропатией, в комплексном лечении которых использовался вазопро (основная группа), который назначался в виде парабульбарных инъекций в сочетании с внутримышечным введением препарата в течение 10 дней. Контрольную группу составили 25 пациентов с аналогичной патологией в лечение, которых использовались только традиционно применяемые средства. Возраст пациентов обеих групп составлял 52–68 лет. Пациенты обеих групп имели компенсированный уровень внутриглазного давления. Критериями эффективности применения препарата вазопро служили суммарная величина поля зрения по восьми меридианам, трофический коэффициент. Исследования проводились до и после окончания курса лечения.

Результаты

До начала лечения у лиц основной группы суммарная величина поля зрения составляла $285,6 \pm 28,30$, трофический коэффициент $15,4 \pm 1,2$, а у лиц контрольной группы соответственно – $292,3 \pm 30,70$, $15,1 \pm 1,5$. После окончания курса лечения у пациентов обеих групп отмечалось расширение поля зрения соответственно до $339,4 \pm 23,70$ и до $320,2 \pm 27,60$. С помощью компьютерной периметрии удалось получить

не только качественную, но и количественную характеристику световой чувствительности сетчатки в каждой точке исследования. В основной группе больных уже через 14 дней в 34,5% наблюдений повышалась светочувствительность в области центральной ямки и снижались показатели МО, а контрольной группе в 19,7%.

Во время проведения доплерографических исследований было установлено, что после окончания курса лечения у 28,6% больных основной группы наблюдалась нормализация скорости кровотока по глазничной и надблоковой артериях, в 61,3% – улучшение, а у лиц контрольной группы соответственно в 14,5% и 41,6%.

В обеих группах зафиксировано снижение величины трофического коэффициента (основная – $10,9 \pm 1,5$, контрольная $13,9 \pm 1,9$).

Сравнение результатов исследования лиц данных групп между собой показало, что после окончания курса лечения изменения показателей суммарной величины поля зрения, трофического коэффициента, состояния регионарной гемодинамик у пациентов, получавших в комплексном лечении вазопро, были статистически более выраженными, чем у лиц контрольной группы ($p < 0,05$).

Выводы

Таким образом, использование вазопро в комплексном лечении больных глаукоматозной нейропатией является эффективным и возможно использование данной методики в амбулаторных условиях и в условиях дневного стационара.

EXPERIENCE OF VASOPRO USAGE IN COMPLEX TREATMENT OF GLAUCOMATOUS NEUROPATHY

Golubov K. Smirnova A., Kotlubei G.

The influence of vasopro on visual functions, perimeters, regional haemodynamik and trophies coefficients was studied in 52 patients with glaucomatous neuropathy in comparison with a control group of patients treated by traditional methods. The usage of vasopro in a complex treatment of patient with glaucomatous neuro-pathy is pathogenetically grounded, and this method can be recommended to be included into clinical ophthalmology.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНА ДІЯ БРИМОНІДИНУ 0,2% У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННОЮ ВІДКРИТОКУТОВОЮ ГЛАУКОМОЮ

Денисюк Н. Б., Мельник В. О., Гурська Д. Д.
НМАПО ім. П.Л. Шупика,
«Центр мікрохірургії ока», Київ, Україна

Робота присвячена клінічному дослідженню нейропротекторних властивостей бримонідину 0,2% у порівнянні з тімололом 0,5%. Проведені у продовж 6 місяців дослідження (тонометрія, периметрія, вимірення товщини нервових волокон за даними ОСТ, викликані зорові потенціали) свідчать про високу здатність бримонідину 0,2% запобігати ураженню зорового нерву при первинній відкритокутовій глаукомі.

Ключові слова: глаукома, нейропротекція, бримонідин, зоровий нерв, внутрішньоочний тиск.

На сьогодні глаукома є головною причиною сліпоти в Україні і в світі. Головним напрямком запобігання розвитку глаукоми є лікування і профілактика атрофії зорового нерву. Досягнення даної мети реалізується двома шляхами – шляхом зниження внутрішньо очного тиску до значень толерантного тиску, тобто такого тиску, який без ушкодження переносять волокна зорового нерву; і шляхом покращення метаболізму і кровопостачання в системі зорового нерву, що забезпечує його від подальшого розвитку атрофічних явищ. У цілому запобігання прогресуванню атрофії зорового нерву можна назвати терміном «нейропротекція» [3, 4]. З метою зниження внутрішньоочного тиску основним напрямком медикаментозного лікування при первинній відкритокутовій глаукомі є застосування гіпотензивних препаратів [1, 3]. Серед великої кількості препаратів, що знижують внутрішньоочний тиск виділяють групу α -адренагоністів, що по вираженості гіпотензивного ефекту наближаються до β -адреноблокаторів. Селективний агоніст α -2 адренергічних рецепторів бримонідин володіє подвійним впливом на ВОТ пригнічуючи продукцію внутрішньоочної рідини поряд із збільшенням увеосклерального відтоку водянистої вологи ока [1, 2, 3]. На фармацевтичному ринку України останній представлений препаратом «Брімонал» 0,2% (бримонідина тартрат) (Unimed Pharma, Slovakia). В експериментальних роботах виявлено, що він володіє не тільки гіпотензивною, а й встановлено в експерименті нейропротекторною дією, яка пов'язана з покращенням мікроциркуляції крові в системі зорового нерву. За даними літератури нейропротекторна дія «Брімоналу» пояснюється блокадою надходження іонів кальцію в клітини, внаслідок чого підвищується їх життєздатність

в умовах транзиторної ішемії, попередженням апоптозу клітин, а також стимуляцією синтезу нейротрофічних факторів в сітківці (позитивний вплив на фоторецептори та гангліозні клітини сітківки) та збереженням і покращенням офтальмогемодинаміки за рахунок збільшення ретинального капілярного кровообігу [5, 6, 7].

Метою нашого дослідження було встановлення нейропротекторної дії бримонідину 0,2% у порівнянні із традиційними β -адреноблокаторами, а саме з розчином тімололу гідромалеату 0,5%.

Матеріали і методи дослідження

Для оцінки ефективності нейропротекторної дії бримонідину 0,2% було відібрано 30 хворих (55 очей) з первинною відкритокутовою глаукомою I та II стадій, що перебували на амбулаторному лікуванні в Київській офтальмологічній клінічній лікарні «Центр мікрохірургії ока». У дослідженні приймали участь 17 жінок (58%) та 13 (42%) чоловіків. Середній вік пацієнтів складав $61,3 \pm 2,6$ років. Термін дослідження – 6 місяців. Усі пацієнти були розподілені на 2 клінічні групи. Слід відзначити, що у 4 пацієнтів на початку спостереження була відмічена алергічна реакція на розчин бримонідину тартрату; дані пацієнти були виключені із подальшого дослідження. Хворим першої групи (37 очей) була застосована монотерапія розчином бримонідину 0,2%. Закапування препарату проводили по 2 краплі 2 рази на день. Хворі другої групи (11 очей) склали контрольну групу – їм проводили монотерапію тімололом гідромалеатом 0,5% по 2 краплі 2 рази на день. Нейропротекторні властивості препаратів оцінювалися на підставі даних проведення периметрії, комп'ютерної скотометрії, оптичної когерентної томографії (Stratus OCT), а саме визначення товщини волокон зорового не-

рва (RNFL Thickness Average Analysis Report) та викликаних зорових потенціалів (ВЗП) (визначення амплітуди компоненту P100 ВЗП). Усі спостереження були проведені до початку лікування, через 1 тиждень, 3 і 6 місяців після початку терапії. Оцінка достовірності результатів проводилась за допомогою коефіцієнта середньої похибки середньої величини (Т-критерія Ст'юдента).

Результати та їх обговорення

За період спостереження статистична оцінка даних внутрішньоочного тиску в обох клінічних групах показала приблизно однаковий гіпотензивний ефект при монотерапії брімонідином 0,2% та розчином тімололу гідромалеату 0,5%. Внутрішньоочний тиск у хворих першої групи у середньому знизився із 28,6±2,51 мм рт. ст. до 22,6±2,32 мм рт. ст. (p>0,05), що складає 21%; у другій групі хворих відмічалось зниження ВОТ на 17% із 27,5±2,84 мм рт. ст. до 22,8±2,41 мм рт. ст. (p>0,05) відповідно. Незначно більш виражений гіпотензивний ефект брімонідину тартрату може бути пов'язаний із властивостями останнього не тільки пригнічувати продукцію внутрішньо очної рідини, а й збільшувати увеосклеральний відтік (рис.1).

За даними периметрії сумарне середнє поле зору у хворих першої групи на початку дослідження складало 456° та збереглося протягом усього терміну спостереження; у пацієнтів другої групи сумарне середнє поле зору на зменшилось на 4% з 461° на початку дослідження до 443° в кінці (p>0,05). За даними комп'ютерної скотометрії середня сумарна величина центральних скотом у хворих першої групи залишилась на одному рівні і склала 36°; у хворих другої групи відмічалось збільшення середньої сумарної величини центральних скотом з 34° до 37°, що склало 9% (p>0,05).

Для об'єктивної оцінки динаміки атрофічних змін зорових нервових волокон проводили визначення товщини нервових волокон за даними оптичної когерентної томографії та визначення амплітуди хвилі P100 викликаних зорових потенціалів. Протягом усього терміну дослідження середня сумарна товщина нервових волокон у хворих, які отримували Брімонал 0,2% зберігалась на одному рівні і складала від 349,6 до 351,1 мікронів (p>0,05). У хворих другої групи ми спостерігали незначне зменшення середньої сумарної товщини нервових волокон протягом 6 місяців на 4,2% з 361,3±5,1 до 346,1±4,9 мікрон (p>0,05) (рис. 2).

Об'єктивним функціональним тестом, який оцінює ступінь життєдіяльності зорового нерву є оцінка активності зорової кори головного мозку, що визначається за допомогою викликаних зорових потенціалів (ВЗП). В структурі кривої

ВЗП головне оцінюють амплітуду коливань кривої, яка свідчить про функціональну здатність нервових елементів сітківки реагувати на зорове збудження; і латентність елементів ВЗП, яка вказує на здатність волокон зорового нерву швидко проводити нервове збудження. У зв'язку з цим, очевидно, що при атрофії зорових нервів внаслідок глаукоми, зазнає змін в першу чергу саме амплітуда хвиль викликаних зорових потенціалів, серед яких головне значення має хвиля P100. Нами оцінювався відсоток амплітуди хвилі P100. За даними проведених викликаних зорових потенціалів у пацієнтів першої групи ми відмічали збереження відхилення амплітуди компоненту P100 ВЗП на рівні 78,6±2,76% (p>0,05) протягом усього терміну спостереження, в той час як у другій групі – зниження вказаного показника із

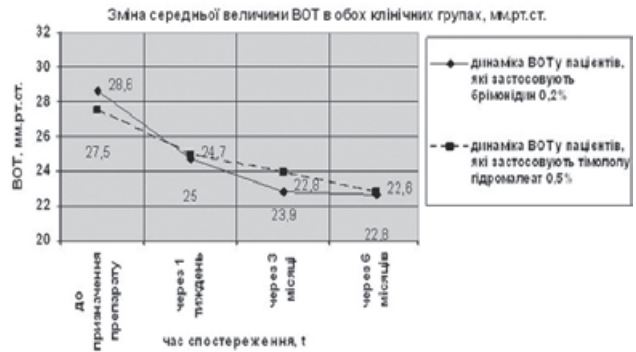


Рис. 1. Зміна середньої величини ВОТ в обох клінічних групах, мм. рт. ст.

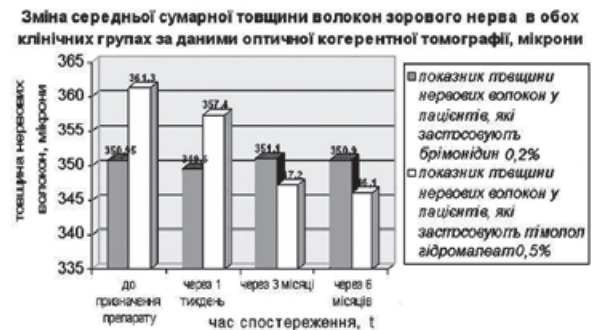


Рис. 2. Зміна середньої сумарної товщини волокон зорового нерва в обох клінічних групах за даними оптичної когерентної томографії, мікрони



Рис. 2. Динаміка середнього сумарного відсотку відхилення амплітуди хвилі P100 викликаних зорових потенціалів, %

67,4±3,21 до 62,8±2,97% ($p>0,05$), що свідчить про зниження генерованого нервового збудження в структурі зорового аналізатору, тобто про збільшення атрофічних явищ (рис. 3).

Слід відмітити, що на 3-му місяці спостережень у першій групі пацієнтів ми відмітили відсутність компенсації ВОР у 3-х пацієнтів (3 ока) – 8%, що явилось причиною проведення антиглаукомної операції у двох хворих (2 ока) та додаткового призначення препарату простагландинового ряду у 1 пацієнта (1 око). У другій клінічній групі на третьому місяці дослідження відсутність компенсації ВОР було констатовано у 3 хворих (3 ока) 27%. Компенсація ВОР у цих пацієнтів була досягнута шляхом інстиляції препарату простагландинового ряду. Алергічна реакція на застосування брімонідину 0,2% спостерігалась у 12% від загальної кількості пацієнтів, що приймали участь у спостереженні.

Висновки

1. Препарати групи α -адренагоністів, до яких належить похідний брімонідину 0,2% – «Брімонал» являються препаратами вибору для медикаментозного лікування хворих на первинну відкритокутову глаукому.

2. Встановлений хороший гіпотензивний ефект «Брімоналу», що виявляється у зниженні ВОР на 21% від вихідного рівня.

3. Клінічно підтверджені нейропротекторні властивості «Брімоналу», в тому числі і за даними об'єктивних досліджень: визначення товщини нервових волокон на ОСТ та амплітуди компоненту P100 викликаних зорових потенціалів.

4. Порівняльна оцінка брімонідину 0,2% та тимололу гідромалеату 0,5% свідчить про більш виражений гіпотензивний ефект першого, а також про його нейропротекторну дію у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою.

Литература

1. Бакбардин Ю. В., Бакбардина Л. М., Бакбардина И. И. Глаукома. – 2005. – 344 с.
2. Волков В. В. О целевом давлении, обеспечивающим стабилизацию глаукомы без ущерба качества жизни больного. // Федоровские чтения. Науч.-практ. конф. «Современные технологии лечения глаукомы». 2003. – с. 37–42.
3. Завгородняя Н. Г., Пасечникова Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему. – 2010. – 192 с.
4. Нестеров А. П. Глаукома. – 1995. – 255 с.
5. Wheeler L.A., Gil D.W., Woldemus-sie E. Role of alfa-2 adrenergic receptors in neuroprotection and glaucoma// Surv.Ophthalmol. – 2001. – 45(Suppl.3). – S290-S294; discussion S5-S6.
6. Луи Б. Кантор. Развивающийся фармакотерапевтический профиль А2- адренагониста бримонидина после четырех лет использования. – Exp.Opin. Pharmacother. (2000) 1(4): 815–834.
7. Marco Centofanti. Comparative acute effects of brimonidine 0,2% versus dorzolamide 2% combined with beta-blockers in glaucoma. – Graefe's Arch Clin. Exp. Ophthalmol (2000). 238: 302–305. Springer-Verlag 2000.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ БРИМОНИДИНА 0,2% У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Денисюк Н. Б., Мельник В. А., Гурская Д. Д

Проведено исследование нейропротекторных свойств бримонидина 0,2% по сравнению с тимололом 0,5%. Исследования проводились в течение 6 месяцев с использованием тонометрии, периметрии, подсчета толщины нервных волокон на ОСТ, вызванных зрительных потенциалов. Полученные данные свидетельствуют о высокой степени бримонидина 0,2% препятствовать повреждению зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме.

NEUROPROTECTING ACTION OF BRIMONIDIN 0,2% IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

*Denisyuk N., Melnyk V., Gurskaya D.,
Kyiv, Ukraine*

We investigated neuroprotecting opportunities of brimonidin 0,2% in patients with primary open-angle glaucoma. Tests, that had been performed (tonometry, perimetry, thickness of optic nerve fibers, caused visual potentials), showed good results in optic nerve protection in patients with primary open-angle glaucoma.

Keywords: glaucoma, neuroprotection, brimonidin, optic nerve, intraocular pressure.

РОЛЬ ФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНАЦИЙ В ТЕРАПИИ РЕЗИСТЕНТНОЙ ГЛАУКОМЫ

Жабоедов Г. Д., Петренко О. В.

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

В работе, на основании обследования и лечения 25 пациентов, проведена оценка эффективности препарата «Ганфорт» в лечении резистентной глаукомы. Выявили, что препарат «Ганфорт» проявил себя высокоэффективным гипотензивным средством, хорошо переносимым и удобным в использовании.

Глаукома, будучи хроническим прогрессирующим мультифакторным заболеванием, с формированием оптической нейропатии остается одной из главных проблем офтальмологии (Н. В. Пасечникова, С. А. Рыков). Особенно остро стоит проблема лечения резистентной глаукомы, которая плохо поддается лечению стандартной терапией. Как правило, таким больным вынуждены назначать комплексную многокомпонентную терапию, направленную на различные патогенетические звенья коррекции внутриглазного давления. В настоящее время в Украине появился новый комбинированный гипотензивный препарат «Ганфорт» («Allergan», США), который представляет собой комбинацию простамида биматопроста и бета-блокатора тимолола, однако сведения по его эффективности в лечении резистентных форм глаукомы нашей стране отсутствуют.

Цель работы оценить эффективность препарата Ганфорт («Allergan», США) в лечении резистентной глаукомы.

Материал и методы

Обследовано 25 пациентов (35 глаз) в возрасте от 55 до 72 лет. У всех больных был псевдоэксфолиативный синдром, который обуславливал низкую эффективность предшествующей гипотензивной терапии. Все больные получали комбинированную терапию в виде аналогов простагландинов (латанопрост, травопрост, тафлопрост) и бета-блокаторов (тимолол). В среднем, внутриглазное давление (ВГД) в группе составляло $24,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. и отмечалось прогрессирование глаукоматозной оптической нейропатии. С целью достижения целевого давления все

больные были переведены на лечение препаратом «Ганфорт» по 1 капле вечером. Офтальмологическое обследование включало: визометрию, тонометрию по Маклакову, офтальмоскопию, гониоскопию, статическую периметрию. Внутриглазное давление измерялось утром один раз в неделю в течение 3 месяцев.

Результаты

При первом измерении у всех больных было зарегистрировано снижения ВГД в среднем на $4,3 \pm 1,8$ мм рт. ст и составило $19,2 \pm 0,8$ мм рт. ст. Последующие контрольные измерения ВГД показали стабильность снижения давления. Все пациенты отмечали хорошую переносимость препарата «Ганфорт». Только у одного пациента отметили раздражение конъюнктивы после первых инстилляций, которое было незначительным и купировалось самостоятельно на третий день приема препарата. Других побочных явлений и осложнений не наблюдали. Случаев отказа пациентов от приема терапии не было. Все пациенты отметили хорошую переносимость препарата и удобство режима инстилляций.

Выводы

Таким образом, препарат «Ганфорт» проявил себя высокоэффективным гипотензивным средством, хорошо переносимым, удобным в использовании, который может быть применен при лечении резистентной глаукомы. Однако, для оценки его устойчивой сохранности гипотензивных свойств необходимы дальнейшие изучения отдаленных результатов лечения.

THE ROLE OF FIXED COMBINATIONS IN REFRACTORY GLAUCOMA TREATMENT

Zhaboiedov G. D., Petrenko O. V.

In this paper the effectiveness of the drug «Ganfort» in the refractory glaucoma treatment has been evaluated on the basis of 25 patients' examination and treatment. It was revealed that «Ganfort» proved to be highly effective hypotensive drug, well-tolerated and convenient to use.

ОДНОМОМЕНТНЫЙ ЗАДНИЙ КАПСУЛОРЕКСИС В ПРОФИЛАКТИКЕ АБЕРРАЦИОННЫХ ПОГРЕШНОСТЕЙ АРТИФАКИЧНОГО ГЛАЗА

Жабоедов Д. Г.

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

Проведена сравнительная оценка эффективности одномоментного заднего капсулорексиса и YAG-лазерной капсулотомии в длительной сохранности зрительных функций после операции факоэмульсификации возрастной катаракты с имплантацией ИОЛ. В первой группе больных во время операции факоэмульсификации проводился задний капсулорексис. Пациентам второй группы, у которых задний капсулорексис не проводился, в виду развития вторичной катаракты была выполнена YAG-лазерная капсулотомия помутневшей задней капсулы хрусталика. Сопоставительный анализ показал, что в первой группе больных зрение оказалось выше. YAG-лазерная капсулотомия способствовала восстановлению высокой остроты зрения, однако по сравнению с первой группой привела к существенному росту абerrационных погрешностей. Таким образом, одномоментный задний капсулорексис оказался более эффективным хирургическим методом, позволяющим длительно сохранять высокие зрительные функции артификачного глаза.

Ключевые слова: факоэмульсификация катаракты, задний капсулорексис, вторичная катаракта, YAG-лазерная капсулотомия, качество зрения, оптические абerrации, сопоставительный анализ.

Помутнение задней капсулы хрусталика (ПЗКХ) является наиболее частой причиной снижения зрения после хирургии катаракты с имплантацией ИОЛ, которое в слабой степени проявляется снижением контрастной чувствительности, появлением аномальных световых явлений, генерацией различных абerrационных погрешностей, что субъективно проявляется затруднениями при чтении в условиях слабого освещения, ночном вождении автомобиля. При более интенсивных ПЗКХ снижается острота зрения, может появиться монокулярная диплопия. Следовательно, предотвращение ПЗКХ – важная офтальмологическая проблема, нуждающаяся в принятии более радикальных мер [1, 2, 5].

В последнее время многочисленные научные работы, посвященные проблемам факоэмульсификации катаракты, свидетельствуют о том, что данная хирургическая технология не только не решила проблему вторичной катаракты, но сделала ее еще больше актуальной [3]. По данным ряда зарубежных и отечественных авторов, количество случаев ПЗКХ после операции в виде фиброза, вторичной катаракты у взрослых варьирует от 10 до 50% [11]. Развитие ПЗКХ обусловлено послеоперационной пролиферацией и разрастанием по ее поверхности сохранившегося в экваториальной зоне субкапсулярного эпителия, отложением пигмента и оседанием экссудата и т. п. [9]. Даже при максимальной механической очистке капсульной сумки полностью предотвратить возможность развития вторичной катаракты не удается и приходится прибегать к повторным оперативным вмешательствам [1, 6].

До настоящего времени YAG-лазерная капсулотомия остается методом выбора в лечении вторичной катаракты, однако, как известно, проведение даже строго дозированной лазерной капсулотомии не позволяет исключить риск таких осложнений, как макулярный отек – в среднем у 0,9% пациентов, отслойка сетчатки – от 0,08 до 2% случаев, реактивный подъем внутриглазного давления (ВГД) – от 20 до 43% случаев, кровотечение из радужки, эпителиально-эндотелиальная дистрофия. Немаловажен и тот факт, что лазерная капсулотомия может привести к повреждению имплантированной ИОЛ – в среднем 20%. Кроме того, лазерное воздействие может дополнительно генерировать абerrации как низшего, так и высшего порядков в результате изменений в оптических средах глаза. Поэтому лучший способ лечения ПЗКХ это его предупреждение [6, 8, 10].

Профилактика ПЗКХ занимает умы исследователей не одно десятилетие и охватывает целый комплекс мероприятий, среди которых особое место занимают хирургические методики, в частности проведение заднего капсулорексиса, и технологические, связанные с конструктивными особенностями самой имплантируемой ИОЛ [1, 2, 4, 5, 7]. Таким образом, несмотря на значительный прогресс современной хирургии катаракты ПЗКХ остается наиболее распространенной причиной снижения зрения в отдаленные сроки после операции, требующей дальнейших поисков мер по предупреждению этого осложнения. Наше исследование направлено на изучение эффективности заднего капсулорексиса в реше-

нии проблемы нарушения зрения в послеоперационный период факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

Цель – уяснить эффективность одномоментно заднего капсулорексиса в профилактике аберрационных погрешностей артификачного глаза.

Материалы и методы

Исследование проводилось в период с января 2009 по декабрь 2011 г. В исследование были включены 1720 пациентов с диагнозом незрелая катаракта, у которых задняя капсула хрусталика оказалась прозрачной. Средний возраст больных составил $56,4 \pm 2,4$ года ($M \pm m$). Факоэмульсификация выполнялась одним хирургом, по оригинальной методике и аналогичным инструментом. Исследуемые пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от техники операции. В первой группе больных (520 пациентов) после полного удаления ядра хрусталика и хрусталиковых масс, имплантации ИОЛ SL-907 «CentriX DZ» выполнялся задний непрерывный круговой капсулорексис. Пациентам второй группы (1200 пациентов) задний капсулорексис не выполнялся. У всех больных в период проведения операции осложнений не зарегистрировано.

Все пациенты были обследованы по стандартной методике, включающей: визометрию, рефрактометрию, кератометрию, периметрию, тонометрию, биомикроскопию, исследование цветоощущения, проводилась оптическая когерентная томография, аберрометрия. Было выполнено сравнение остроты зрения и аберрационных показателей в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде в обеих группах. Максимальный срок наблюдения составил 30 мес.

Операцию проводили под капельной эпibuльбарной анестезией р-ром алкаина 0,5% и введением в переднюю камеру 0,1 мл р-ра лидокаина 2% и мезатона 1% в соотношении 1:1. Конъюнктивная полость санировалась раствором бетадина 5%. В меридианах на 11 или 13 часах в зависимости от оперируемого глаза и с противоположных сторон выполняли роговичные парцентезы размером 1,2 мм. Для введения фако-наконечника и имплантации ИОЛ применяли темпоральный роговичный тоннельный разрез шириной 2,5 мм. После введения в переднюю камеру вискоэластика проводили передний капсулорексис по общепринятой методике диаметром 5,5–5,75 мм. После гидродиссекции ядра хрусталика, факоэмульсификации и тщательной очистки капсулы от хрусталиковых масс имплантировалась гибкая асферическая ИОЛ SL-907 «CentriX DZ» так, что одна пара гаптических элементов погружалась в капсульный мешок, а вторая – оставалась на радужке. Таким способом мы добивались дополнительного расправления

капсульного мешка, что оказалось особенно важным для сохранения целостности слабых цинновых связок. Этим удавалось избежать центробежного растяжения, а при отсутствии мидриаза помогало механически удерживать широким зрачок, что облегчало проведение манипуляций. Снятие напряжения цинновых связок капсульного мешка определялось по симптому уменьшения глубины передней камеры, для чего ирригационную канюлю размещали под радужкой, а аспирационную – оставляли в передней камере, затем на 2–3 секунды переключали работу факоэмульсификатора в режим «ирригация-аспирация» с вакуумом 300 мм рт. ст., с тем, чтобы жидкость отодвинула заднюю капсулу от гиалоидной мембраны, увеличивая при этом захрусталиковое пространство Бергера. При постоянной ирригации раствором BSS (высота бутылки 100 см) под ИОЛ, находящейся на так называемой «водяной подушке», надсекалась задняя капсула в центральном отделе концом инъекционной иглы трехкомпонентного шприца VogMark® 6 мл. Далее капсульным цанговым пинцетом захватывался край рассеченной задней капсулы и не менее, чем за 3 перехвата проводился задний непрерывный капсулорексис с формированием правильного круглого окна диаметром 5 мм, который отмечался по предварительной разметке на эпителии роговицы стандартным циркульным измерителем. Для разметки был выбран краситель трипановый синий. После чего имплантируемая ИОЛ манипулятором полностью погружалась в капсульный мешок и тщательно центрировалась. Операция заканчивалась герметизацией роговичных разрезов.

Результаты и их обсуждение

До факоэмульсификации лучшая корригируемая острота зрения составляла от 0,07 до 0,8, ВГД – $14,7 \pm 3,1$ мм рт. ст. В послеоперационном периоде ИОЛ сохраняли стабильное положение, глаза были спокойными. ВГД у 1516 пациентов (88,14%) оставалось в пределах нормы (от 11 до 21 мм рт. ст.), у 204 пациентов (11,86%) отмечалась послеоперационная офтальмогипертензия, которая была купирована медикаментозно. Разницы в остроте зрения с максимальной коррекцией между группами получено не было. Через неделю после операции острота зрения без коррекции составляла $0,72 \pm 0,02$, с максимальной коррекцией – $0,95 \pm 0,02$, в мезопических условиях – с максимальной коррекцией острота зрения составила $0,55 \pm 0,02$ (р $0,005$).

К концу наблюдения у всех пациентов первой группы жалобы практически отсутствовали. Сформированное «окно» в задней капсуле сохраняло свою форму, размеры и оставалось оптически чистым. Передняя гиалоидная мембрана сохраняла свою целостность, структурность

Таблиця 1

Показатели аберраций у пациентов после фактоэмульсификации катаракты, заднего капсулорексиса и YAG-лазерной капсулотомии

| | PV OPD HO | RMS PV OPD HO | Z (3,1) | Z(3, -1) | Z(3,3) | Z(4,0) | Z(4,4) |
|-----------------------------------|-----------|---------------|--------------|--------------|--------------|-----------|--------------|
| Одномоментная задняя капсулотомия | 2,08±1,06 | 0,32±0,16 | 0,031± 0,423 | 0,086± 0,160 | 0,158± 0,426 | 0,19±0,13 | 0,008± 0,23 |
| Помутневшая задняя капсула | 2,98±2,6 | 0,62± 0,528 | 0,392± 0,76 | 0,384± 0,715 | 1,21±1,08 | 0,45±0,42 | 0,716± 0,962 |
| После YAG-лазерной капсулотомии | 2,78±1,67 | 0,44±0,25 | 0,285± 0,323 | 0,154± 0,543 | 0,840± 1,06 | 0,17±0,27 | 0,47±0,48 |
| p – степень достоверности | 0,010 | 0,010 | 0,010 | 0,010 | 0,019 | 0,020 | 0,064 |

и прозрачность. Только у одного пациента она была несколько уплотнена, а у двух выявили заращение гиалоидной мембраны. Острота зрения в этой группе к концу исследования без коррекции составляла $0,74 \pm 0,01$, с максимальной коррекцией – $0,96 \pm 0,01$, в мезопических условиях – $0,56 \pm 0,01$ ($p=0,005$).

Сто шестьдесят шесть пациентов из второй группы (13,83%) жаловались на постепенное ухудшение зрения. Объективно определялось снижение контрастной чувствительности, увеличение цветовых порогов, ухудшение показателей стереоскопического зрения. При биомикроскопии выявлялись белесоватые помутнения в виде дымки, или в виде шаровидных скоплений эпителиальных клеток по типу шаров Адамюка-Эльшнига, или как еще их называют – жемчужин Эльшнига, которые затрудняли детальный осмотр глазного дна. Острота зрения без коррекции составила в среднем $0,3 \pm 0,01$. Ста сорока семи пациентам (12,25%) из-за помутнения и фиброза задней капсулы была проведена YAG:лазерная капсулотомия диаметром 2,5 мм, после которой острота зрения составила в среднем $0,62 \pm 0,02$, в мезопических условиях – $0,39 \pm 0,02$ ($p=0,005$).

Измерение волнового фронта проводили на абберрометре Hartmann-Shack, VISX, перед чем за двадцать минут инстиллировали тропикамид 0,5% с целью расширения зрачка (не менее 5,25 мм). Абберрометрия была проведена у пациентов обеих групп через 24 месяца после фактоэмульсификации, у больных, которым была сделана YAG:лазерная капсулотомия – через 4 месяца после вмешательства. Исследование выявило наличие аберраций у пациентов обеих групп, однако в первой группе некорректируемых аберраций высшего порядка регистрировалось меньше (табл. 1).

Все показатели после YAG: лазерной дисцизии вторичной катаракты улучшились, однако они остались достаточно выраженными по

сравнению с группой, где была проведена одно-моментная задняя капсулотомия за исключением Z(4,0). Интегральный уровень аберраций высших порядков (RMS PV OPD HO) стремится к возврату, как при одномоментной задней капсулотомии, однако остается выше за счет ассиметричных аберраций кома и тетрафоил. По нашему мнению это можно объяснить тем, что апертура выполняемой лазерной дисцизии была 2,5 мм, что уменьшило сферические аберрации, однако ассиметричные аберрации комы индуцировались за счет неравномерных краев «окна». Кроме того, при биомикроскопии были выявлены признаки повреждения поверхности ИОЛ, структур гиалоидной мембраны в области пространства Бергера и стекловидного тела, что искажает направление проходящих световых лучей и тем самым создает дополнительные аберрационные погрешности.

Выводы

1. Одномоментный задний капсулорексис оказался не только достаточно эффективным хирургическим методом предупреждения развития в послеоперационном периоде различных помутнений задней капсулы хрусталика, но и надежным способом профилактики аберрационных погрешностей артификачного глаза.

2. Задний капсулорексис обладает безальтернативным преимуществом в сохранении высокого качества зрения артификачного глаза за счет создания оптической чистоты сред в структурах глаза, расположенных по зрительной оси, однако требует использования высокой хирургической технологии и квалификации офтальмохирурга.

3. YAG-лазерная капсулотомия несмотря на то, что легко создает по зрительной оси чистое оптическое окно в задней капсуле, что приводит к восстановлению остроты зрения, зачастую генерирует дополнительные аберрационные погрешности.

Литература

1. Балашевич Л. И. Задний капсулорексис в ходе факоэмульсификации при прозрачной задней капсуле хрусталика / Л. И. Балашевич, Ю. В. Тахтаев, А. Г. Радченко // Офтальмохирургия. – 2008. – № 1. – С. 36–41.
2. Иошин И. Э. Задний капсулорексис в профилактике помутнений задней капсулы хрусталика / И. Э. Иошин, Э. В. Егорова, А. И. Толчинская, Д. П. Касимова // Офтальмохирургия. – 2002. – № 4. – С. 11–13.
3. Малюгин Б. Э. Современный статус и перспективы развития хирургии катаракты и интраокулярной коррекции / Б. Э. Малюгин // VIII съезд офтальмологов России: тезисы докладов. – М. – 2005. – С. 556–558.
4. Мінакова С. Є. Ефективність модифікованого первинного заднього безперервного капсулорексиса в хірургічному лікуванні вікової катаракти: – автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.18 «Офтальмологія» / С. Є. Мінакова. – Одеса, 2011. – 16 с.
5. Рамазанова А. М. Комплексная система профилактики и лечения помутнения задней капсулы хрусталика после факоэмульсификации с имплантацией ИОЛ: автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.08 «глазные болезни» / А.М. Рамазанова. – М., 2006. – 24 с.
6. Apple D. J. Eradication of posterior capsule opacification: documentation of a marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5416 pseudophakic human eyes obtained postmortem / Apple D.J., Peng Q., Vesessook N. et al. // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108. – P. 505–518.
7. Bellucci R. Spherical aberration and coma with an aspherical and a spherical intraocular lens in normal age-matched eyes / Bellucci R., Morselli S., Pucci V. // J Cataract Refract Surg. – 2007. – Vol. 32. – № 2. – P. 203–209.
8. Levy J. The effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on ocular wave front aberrations / Levy J., Lifshitz T., Klemperer I. et al // Can J Ophthalmol. – 2009. – Vol.44. – № 5. – P. 529–533.
9. Mc Donnell P.J. Posterior capsule opacification: a specular microscopic study / Mc Donnell P.J., Stark W.J., Green W.R. // Ophthalmology. – 1994. – Vol. 91. – P. 853–856.
10. Rozema J.J. Influence of neodymium:YAG laser capsulotomy on ocular wavefront aberrations in pseudophakic eyes with hydrophilic and hydrophobic intraocular lenses / Rozema J.J., Koppen C., Veva de Groot, Tassignon M.J. // J. Cataract Refractive Surgery. – 2009. – Vol. 35. – № 11. – P. 1906–1910.
11. Weide G. Posterior capsular opacification / Weide G., Kugelberg M., Zetterstrom C. // J. Cataract Refract Surg. – 2003. – Vol. 29. – № 8 – P. 1556–1559.

ОДНОМОМЕНТНИЙ ЗАДНІЙ КАПСУЛОРЕКСИС У ПРОФІЛАКТИЦІ АБЕРАЦІЙНИХ ПОХИБОК АРТИФАКІЧНОГО ОКА

Жабоедов Д. Г.

Проведено порівняльну оцінку ефективності одномоментного заднього капсулорексису і YAG-лазерної капсулотомії в тривалому збереженні зорових функцій після операції факоемульсифікації вікової катаракти з імплантацією ІОЛ. В першій групі хворих під час операції факоемульсифікації проводили задній капсулорексис. Пацієнтам другої групи, котрим задній капсулорексис не проводили, через розвиток вторинної катаракти було виконано YAG-лазерну капсулотомію помутнілої задньої капсули кришталика. Порівняльний аналіз показав, що в першій групі хворих зір виявився вищим. YAG-лазерна капсулотомія сприяла відновленню високої гостроти зору, однак порівняно з першою групою привела до суттєвого зросту абераційних похибок. Таким чином, одномоментний задній капсулорексис виявився більш ефективним хірургічним методом, що дозволяє зберегти високі зорові функції артифакічного ока.

SIMULTANEOUS POSTERIOR CAPSULORHEXIS IN PREVENTING OF PSEUDOPHAKIC EYES ABERRATION ERRORS

Zhaboyedov D. G.

The comparative analysis of the effectiveness of simultaneous posterior capsulorhexis and YAG-laser capsulotomy in the long-term integrity of visual functions after age-related cataract phacoemulsification with IOL implantation. In the first group of patients during phacoemulsification surgery the posterior capsulorhexis has been performed. In the second group of patients, whom posterior capsulorhexis wasn't carried out, since the secondary cataract development YAG-laser capsulotomy of the clouded lens posterior capsule has been performed. The comparative analysis showed that visual functions were found higher in the first group of patients. YAG-laser capsulotomy contributed to the high visual acuity restoration, but resulted in a significant increase of aberration errors compare to the first group. Thus, simultaneous posterior capsulorhexis proved to be more effective surgical method that allows long-term maintaining the high visual functions of pseudophakic eyes.

Keywords: cataract phacoemulsification, posterior capsulorhexis, secondary cataract, YAG-laser capsulotomy, visual quality, optical aberrations, comparative analysis.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «БРИМОНАЛ» В ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНО-ХРОНИЧЕСКОГО ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Завгородняя Н. Г., Безденежная О. А., Безденежный С. В.
Запорожская медицинская академия последипломного образования

Проведена оценка эффективности лечения больных с первично-хроническим глазным ишемическим синдромом (ПХГИС). Обследовано 11 пациентов (20 глаз) с ПХГИС. Было установлено, что назначение Бримонала позволяет улучшить глазную гемодинамику и зрительные функции у этой категории больных за счет увеличения перфузионного давления.

Ключевые слова: глазной ишемический синдром, местная гипотензивная терапия

Общие и местные сосудистые заболевания, такие как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и т. д., приводя к ухудшению кровоснабжения и трофических процессов в глазу, играют ведущую роль в развитии таких патологий, как глаукома [3], возрастная макулярная дегенерация [2], патология сосудов, питающих сетчатку и зрительный нерв [1], периферические дистрофии сетчатки [4].

Несмотря на разнообразие клинических проявлений нарушений микроциркуляции глаза, последние, тем не менее, имеют единые пусковые механизмы, связанные с критическим уменьшением или прекращением притока крови к тем или иным внутриглазным структурам (сетчатка, зрительный нерв) или к главному яблоку в целом. Это побудило ученых к созданию нового собирательного понятия – «Глазной ишемический синдром» (ГИС), куда отнесены преходящая монокулярная слепота, острая ишемическая оптическая нейропатия (передняя или задняя), окклюзия центральной артерии сетчатки или ее ветвей, острая ишемия хориоидеи (треугольный синдром Амалрика), острая ишемическая окулопатия, хроническая ишемическая оптическая нейропатия, хроническая ишемическая хориоидеопатия, хроническая ишемическая ретинопатия, хроническая ишемическая окулопатия, гиповолемический (ишемический) тип первичной глаукомы, а также центральные и периферические дистрофии сетчатки.

Снижение кровотока с развитием дефицита кислорода, а следовательно и дефицита энергии является первым важнейшим механизмом запуска каскада патобиохимических изменений или «ишемического каскада», который при неблагоприятном течении заболевания и/или недостаточной коррекции, заканчивается необратимым повреждением клеток сетчатки и зрительного нерва по механизмам некроза и апоптоза [6].

В связи с этим, одними из основных патоген-

нетически обусловленных методов лечения ГИС являются коррекция гемодинамических нарушений и нейропротекторная терапия.

В наших ранее проведенных исследованиях была доказана эффективность применения местной гипотензивной терапии с целью улучшения микроциркуляции глаза в лечении пациентов с первично-хроническим ГИС [5].

Не так давно на украинском рынке появился новый гипотензивный препарат из группы селективных агонистов α_2 -адренергических рецепторов – Бримонал (бримонидина тартрат) (Unimed Pharma, Slovakia). Последний, по данным литературы, помимо способности снижать внутриглазное давление, обладает еще и нейропротекторным действием, которое достигается за счет 4 механизмов [7]:

- блокады поступления ионов кальция в клетку, вследствие чего повышается ее жизнеспособность в условиях транзиторной ишемии;
- торможения освобождения аспартата и глутамата клеткой, что препятствует ее апоптозу;
- стимуляции синтеза нейротрофических факторов в сетчатке, что повышает жизнедеятельность фоторецепторов и ганглиозных клеток сетчатки;
- сохранения и улучшения офтальмогемодинамики за счет увеличения ретинального капиллярного кровотока.

В связи с этим, целью настоящего исследования была оценка эффективности лечения больных первично-хроническим глазным ишемическим синдромом при применении препарата «Бримонал».

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 11 пациентов (20 глаз) с первично-хроническим ГИС в возрасте 58–78 лет. Хронический глазной ишемический синдром у всех больных протекал в форме

хронической ишемической оптической нейропатии (ХИОН) (по Тарасовой Л. Н. и соавт., 2003). У 5 пациентов (9 глаз), ХИОН сочеталась с сухой формой возрастной макулярной дегенерации.

Комплекс обследования, помимо офтальмологических методик, включал компьютерную статическую периметрию на автоматизированном сферопериметре PTS-910 (производства OPTOPOL, Польша) по методике Fast Threshold (ускоренная пороговая), компьютерную реофтальмографию на реографе «РЕОКОМ» (производства ХАИ, Украина) с использованием датчика Чиберене. Среди всех показателей реографии в работе изучались реографический коэффициент (RQ), пульсовой и минутный объемы кровотока (ПОК и МОК), отображающие кровоснабжение глазного яблока в определенный промежуток времени, оценивались продолжительность анакроты с ее двумя составляющими – временем быстрого и медленного кровенаполнения, а также показатель тонуса артерий (ПТА), который характеризует растяжимость, эластичность и тонус внутриглазных артерий. Наличие патологии брахиоцефальных артерий устанавливалось при помощи ультразвуковой доплерографии на аппарате Sonoace 8000 EX (Medison, Co. Ltd, Korea).

Перед включением в исследование все пациенты были осмотрены смежными специалистами, включая терапевта, кардиолога и невролога. Пациенты, получавшие медикаментозное лечение по поводу сопутствующей патологии, продолжали его в том же объеме на всем протяжении исследования.

С целью улучшения микроциркуляции глаза за счет снижения внутриглазного давления всем пациентам был назначен Бримонал по 1 кап. 2 раза в день. Исследование зрительных функций и глазной гемодинамики проводилось до лечения и через 1 месяц после назначения препарата.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы «Statistica 6.0». Данные представлены как медиана (25–75 процентиля) ($Me (X_{0,25} - X_{0,75})$). Значения показателей до и после лечения сравнивали с использованием критерия Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов в результате лечения удалось добиться улучшения зрительных функций – повышения остроты зрения, а при проведении компьютерной статической периметрии – увеличения чувствительности сетчатки как в центральной (от 0° до 10°), так и периферической (от 10° до 50°) зонах, уменьшения площади или полного исчезновения скотом, в некоторых случаях абсолютные скотомы переходили в относительные. Динамика зрительных функций на гла-

зах с ПХГИС представлена в таблице 1.

Назначение препарата Бримонал позволило получить прирост всех объемных показателей кровотока (RQ, ПОК и МОК) на 63%. Динамика показателей компьютерной реофтальмографии у больных с ГИС представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы, отмечалось также статистически значимое укорочение продолжительности анакроты на 6%, которая характеризует период полного раскрытия сосудистого русла в исследуемом сегменте и дает достоверную и четкую информацию о состоянии сосудистой стенки, преимущественно за счет уменьшения времени медленного кровенаполнения (на 25%). Как известно, последний показатель отражает тонус сосудов сопротивления (артериол и капилляров). Уменьшение сопротивления потоку крови в данном случае происходит за счет снижения экстравазального давления на сосуды глаза при уменьшении внутриглазного давления. Укорочение продолжительности анакроты на фоне снижения ПТА на 10% свидетельствует о значительном улучшении микроциркуляторных процессов в глазу.

Положительное влияние препарата Бримонал на микроциркуляцию и зрительные функции наглядно демонстрирует следующий пример:

Больной Б., 74 года, обратился в центр восстановления зрения «ВИЗУС» с жалобами на снижение зрения на правый глаз. Из анамнеза известно, что зрение снижалось постепенно в течение нескольких лет. Страдает гипертонической болезнью (АД компенсировано приемом эналаприла), 5 лет назад перенес аорто-коронарное шунтирование.

При первом исследовании:

Острота зрения

OD 0,3 sph – 1,0 D = 0,7 ВГД OD 19 мм рт. ст.

OS 0,6 sph – 1,25 D = 1,0 OS 21 мм рт. ст.

Объективно: Передний отрезок обоих глаз без особенностей, в хрусталиках – начальные помутнения в субкортикальных слоях. На глазном дне обоих глаз: ДЗН бледные, перипапиллярная атрофия хориоидеи, артерии сужены, склерозированы, вены расширены, полнокровны. Симптом Салюса-Гунна 2 ст. Макулярная область без особенностей.

При дополнительном обследовании: концентрическое сужение поля зрения до $30-40^\circ$, расширение зоны слепого пятна, снижение объемных показателей кровотока обоих глаз, больше правого (асимметрия кровотока 38%), при проведении доплерографии магистральных сосудов головы – окклюзия правой внутренней сонной артерии, аплазия правой позвоночной артерии (подтверждено магнитно-резонансной ангиографией сосудов головы).

Следует отметить, что несмотря на жалобы и снижение корригированной остроты зрения только на правом глазу, изменение кровотока и

Таблиця 1

Динамика зрительных функций на глазах с ПХГИС

| Сроки наблюдения ГИС | ВГД (мм рт. ст.) | Острота зрения с коррекцией (Ед) | Суммарная чувствительность сетчатки в центральной зоне (0°–10°) (дБ) | Суммарная чувствительность сетчатки в зоне от 10° до 50° (дБ) | Суммарная чувствительность сетчатки в зоне от 10° до 50° (дБ) |
|------------------------|--------------------------------|----------------------------------|--|---|---|
| До лечения (n = 20) | 20,0 (18,5–22,0) | 0,73 (0,55–1,00) | 906 (752–995) | 1698 (1213–1946) | 2652 (1968–2883) |
| Через 1 месяц (n = 20) | 17,5 (16,0–19,0) p<0,001 | 0,95 (0,60–1,00) p<0,05 | 930 (851–1050) p<0,001 | 1915 (1429–2077) p<0,001 | 2897 (2207–3110) p<0,001 |

Примечание: Данные в таблице представлены в виде Me ($X_{0,25} - X_{0,75}$)

Таблиця 2

Динамика показателей компьютерной реофтальмографии у больных с глазным ишемическим синдромом

| Показатели реофтальмографии | Сроки наблюдения | |
|--|---------------------|-------------------------------|
| | До лечения (n = 20) | Через 1 месяц (n = 20) |
| Продолжительность анакроты – α, (с) | 0,230 (0,222–0,250) | 0,216 (0,200–0,226) p<0,01 |
| Время быстрого кровенаполнения – α1, (с) | 0,118 (0,094–0,144) | 0,126 (0,102–0,148) p>0,05 |
| Время медленного кровенаполнения – α2, (с) | 0,112 (0,098–0,126) | 0,088 (0,080–0,100) p<0,01 |
| Показатель тонуса артерий – ПТА, (%) | 25,7 (24,1–26,2) | 23,1 (21,6–24,5) p<0,001 |
| Реографический коэффициент (RQ), (%) | 1,07 (0,88–1,44) | 1,72 (1,30–1,98) p<0,001 |
| Пульсовый объем кровотока – ПОК, (мм ³) | 7,8 (6,4–10,4) | 12,5 (9,4–14,4) p<0,001 |
| Минутный объем кровотока – МОК, (мм ³ /мин) | 467 (406–660) | 762 (597–901) p<0,001 |

Примечание: Данные в таблице представлены в виде Me ($X_{0,25} - X_{0,75}$)

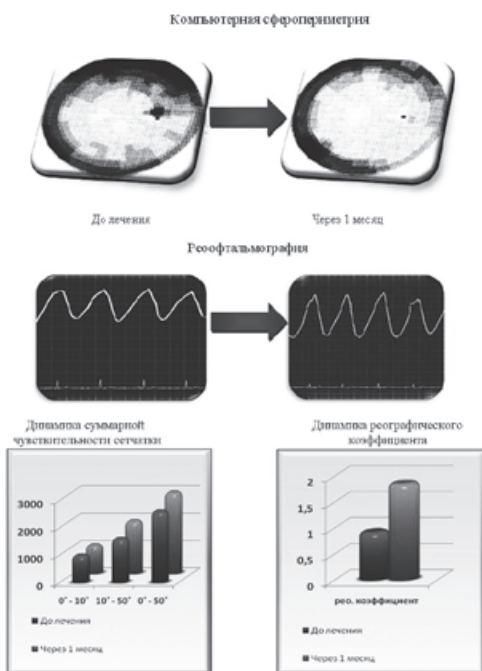


Рис. 1. Динамика внутриглазного кровотока и суммарной чувствительности сетчатки на фоне приема Бримонала у пациента Б. с ПХГИС (правый глаз)

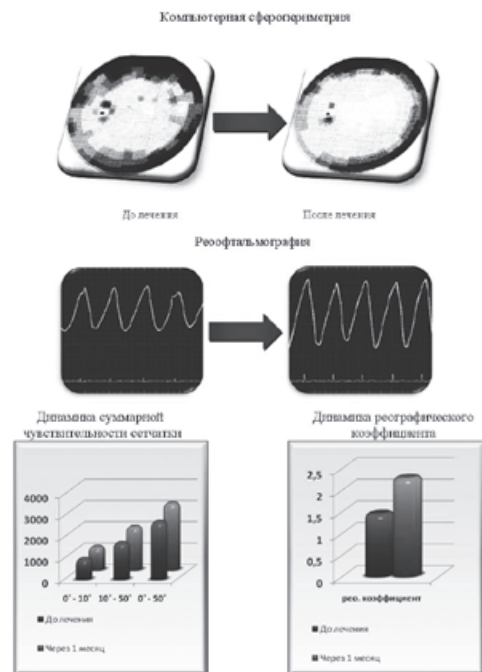


Рис. 2. Динамика внутриглазного кровотока и суммарной чувствительности сетчатки на фоне приема Бримонала у пациента Б. с ПХГИС (левый глаз)

поля зрення при проведенні додаткового дослідження виявлені на обох очах.

Установлен діагноз: Глазної ішемічний синдром, хронічна ішемічна оптична нейропатія, гіпертонічна ангиопатія сітчатки, початкова катаракта, міопія слабкої ступені обох очей.

С метою покращення глазної мікроциркуляції пацієнту був призначений Бримонал по 1 краплі 2 рази в день. Повторне дослідження було проведено через 1 місяць після початку лікування.

Через 1 місяць:

Острота зрення

OD 0,8 sph – 1,0 D = 1,0 ВГД OD 17 мм рт. ст.

OS 0,8 sph – 1,25 D = 1,0 OS 18 мм рт. ст.

Динаміка внутріочного кровотоку і поля зрення представлена на рисунках 1 і 2. Так, в результаті зниження ВГД на фоні збільшення об'ємного кровотоку очей відмічено покращення

показателів чутливості сітчатки, що проявилось розширенням поля зрення і підвищенням гостроти зрення, як корригованої, так і некорригованої.

Таким чином, призначення препарату Бримонал пацієнтам з очним ішемічним синдромом дозволяє не тільки суттєво покращити гемодинаміку очей, але і досягти підвищення гостроти зрення і чутливості сітчатки як в центральній, так і в периферическій областях, що відбувається за рахунок непрямий (покращення мікроциркуляції) і прямої (блокади надходження іонів кальцію в клітку, гальмування звільнення кліткою аспартату і глутамату, стимуляції синтезу нейротрофічних факторів в сітчатці) нейропротекторного впливу. Враховуючи отримані позитивні результати лікування, можна рекомендувати Бримонал для включення в комплексну терапію тяжких ГІС.

Література

1. Бездетко П. А., Пахомова А. В. Можливість застосування препарату «Трентал» в комплексному лікуванні судинної оптичної нейропатії / П. А. Бездетко, А. В. Пахомова // Офтальмологічний журнал. – 2009. – № 1–2. – С. 44–49.
2. Вплив вазоактивних препаратів на зрительні функції і очні кровоносні судини у хворих з ранніми проявами вікової макулярної дегенерації / С. Э. Аветисов, Т. Н. Киселева, Ю. М. Лагутина і [др.] // Вестник офтальмології. – 2007. – № 3. – С. 26–28.
3. Завгородня Н. Г. Вплив патології екстра- та інтракраніальних відділів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (клініко-ангіологічні дослідження) : Дис... д-ра мед. наук: 14.01.18 / Н. Г. Завгородня. – Одеса, 2003. – 357 с.
4. Поздеева О. Г. Гіпоксія тканин і стан клітинних мембран при різних типах течія периферических вітреохоріоретинальних дистрофій / О. Г. Поздеева, Л. Н. Тарасова // Офтальмохірургія. – 2005. – № 4. – С. 43–47.
5. Пути покращення мікроциркуляції при очному ішемічному синдромі / Н. Г. Завгородня, Е. А. Колесник, Т. С. Завгородня і [др.] // Офтальмологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 32–36.
6. Румянцева С. А. Патологічна основа комплексної нейропротекції при ішемії мозку / С. А. Румянцева, В. В. Афанасьєв, Е. В. Силина // Журнал неврології і психіатрії. – 2009. – № 3. – С. 64–68.
7. Cantor L. B. The evolving pharmacotherapeutic profile of brimonidine, an alpha 2-adrenergic agonist, after four years of continuous use / L. B. Cantor // Expert Opin Pharmacother. – 2000. – Vol. 1. – P. 815–834.

EFFECTIVENESS OF BRIMONAL IN TREATMENT OF CHRONIC OCULAR ISCHEMIC SYNDROME

Zavgorodnyaya N. G., Bezdenezhnaya O. A., Bezdenezhny S. V.

State Institute «Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of Ministry of Health of Ukraine»

There was made an evaluation of Brimonal treatment efficiency in patients with chronic ocular ischemic syndrome (OIS). 11 patients (20 eyes) with OIS were examined. As a result it was established that application of Brimonal allowed to improve ocular hemodynamics and microcirculation in this category of patients due to increased perfusion pressure.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АКТИВАЦИИ УВЕОСКЛЕРАЛЬНОГО ОТТОКА С ПРИМЕНЕНИЕМ КОЛЛАГЕНОВОГО ДРЕНАЖА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Завгородняя Н. Г., Гайдаржи Т. П.

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: глаукома, увеосклеральный отток, внутриглазная жидкость.

Несмотря на стремительное развитие современной офтальмологии и достигнутые успехи в лечении ряда тяжелых заболеваний глаз, актуальной проблемой остается хирургическое лечение глаукомы, являющейся одной из ведущих причин слепоты и инвалидизации населения [1, 5, 6, 7]. Существующее многообразие хирургических операций и их модификаций, направленных на активизацию оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ), порой недостаточно эффективны, приводят к развитию ряда интра- и послеоперационных осложнений, рецидивному повышению внутриглазного давления в отдаленном периоде [2, 3, 4]. Подобная ситуация не может оставаться без внимания и диктует необходимость дальнейшего развития существующих методик и внедрения новых способов хирургического лечения глаукомы.

В связи с этим целью настоящей работы явилась разработка антиглаукоматозной операции, направленной на повышение эффективности оттока внутриглазной жидкости, стойкой нормализации внутриглазного давления, снижения интра- и послеоперационных осложнений и, как следствие, улучшения результатов хирургического лечения пациентов, страдающих глаукомой.

Материалы и методы

В исследовании проанализированы результаты оперативного лечения у 75 пациентов (77 глаз) из них 42 (56,0%) пациента с первичной открытоугольной глаукомой (ПОГ) и 33 (44,0%) пациента с вторичной глаукомой. Начальная стадия ПОГ диагностирована у 5 (12,0%) пациентов, развитая у 5 (12,0%), далеко зашедшая у 13 (31,0%) и терминальная у 19 пациентов (45,0%). Среди больных с вторичной неоваскулярной глаукомой было: 24 (72,0%) пациента вследствие сахарного диабета, 7 (21,0%) пациентов вследствие тромбоза центральной вены сетчатки и

ее ветвей, 2 (6,0%) пациента с фактопической глаукомой и 1 (3,0%) пациент с постувеальной глаукомой. Возраст больных варьировал от 17 до 86 лет (средний возраст – $65 \pm 13,5$ лет). Мужчин было – 33 (44,0%), женщин – 42 (56,0%). Острота зрения с коррекцией до операции составила 0,05 (0–0,1). Внутриглазное давление (ВГД) не компенсировалось на максимальном гипотензивном лечении и колебалось от 25,0 до 55,0 мм рт. ст. (в среднем – $36,12 \pm 7,6$ мм рт. ст.). Всем больным до операции проводили общеклиническое и офтальмологическое обследование. Офтальмологическое обследование включало определение остроты зрения по стандартной методике, тонометрию по Маклокову, гониоскопию, биомикроскопию, офтальмоскопию, исследование поля зрения. Все исследования выполняли до операции, в раннем послеоперационном периоде перед выпиской и через 18 месяцев после операции.

Хирургическое лечение выполняли по предложенному способу путем ангулярно-увеального дренирования с имплантацией ксеноплантового дренажа (патент Украины № 46521 от 25.12.2009).

Методика операции заключается в следующем: в условиях субконъюнктивальной анестезии, после разреза конъюнктивы по лимбу и ее отсепаровывания, выкраивается прямоугольный лоскут склеры 4×5 мм на $1/3$ ее толщины и отсепаровывается до роговичной части лимба. Отступив на 2–2,5 мм от лимба, параллельно ему, выполняется сквозной разрез глубоких слоев склеры размером 1,5–2 мм, через который выполняется гидродиссекция супрахориоидального пространства и вискодиализ цилиарного тела. После этого шпателем разрушается юкстаканаликулярная трабекула. Один конец дренажа (ДКА) Ксенопласт (дренаж состоит из пористого коллагена, тип I, выделенного из костной ткани свиней) или другого антиглаукоматозного дренажа прошивается и вводится в разрез глубоких слоев склеры и погружается под цилиарное



Рис. 1. Выкраивание прямоугольного лоскута склеры и сквозной разрез глубоких слоев склеры, через который выполняется вискодиализ и имплантация дренажа

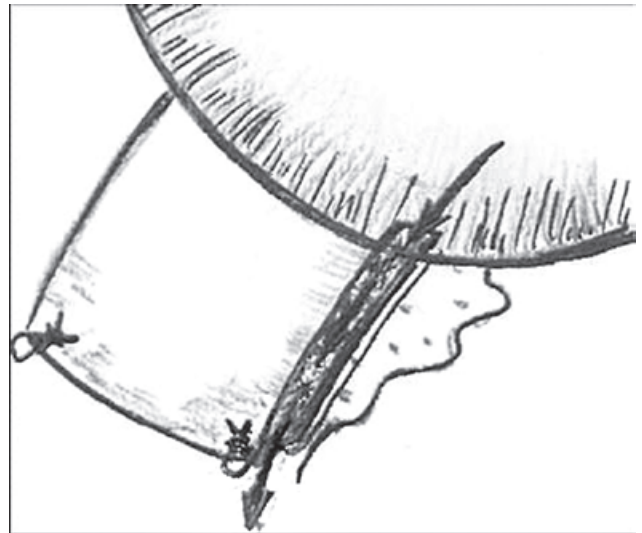


Рис. 2. Положение дренажа в супрахориоидальном пространстве: один конец дренажа в передней камере, другой – в супрахориоидальном пространстве. Стрелкой указан путь оттока внутриглазной жидкости

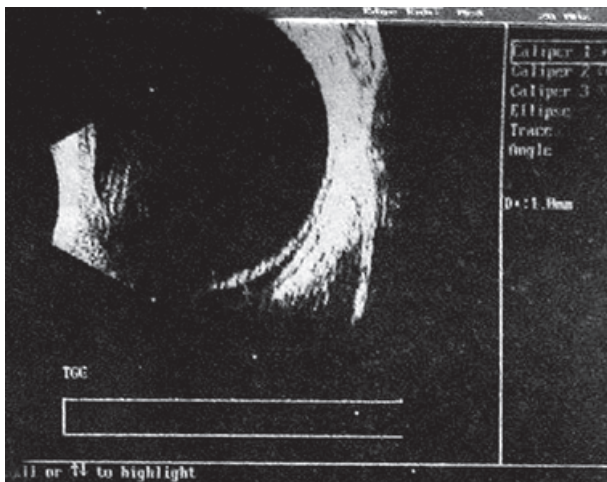


Рис. 3. В-сканирование: периферическая плоская (до 1,0 мм) отслойка сосудистой оболочки

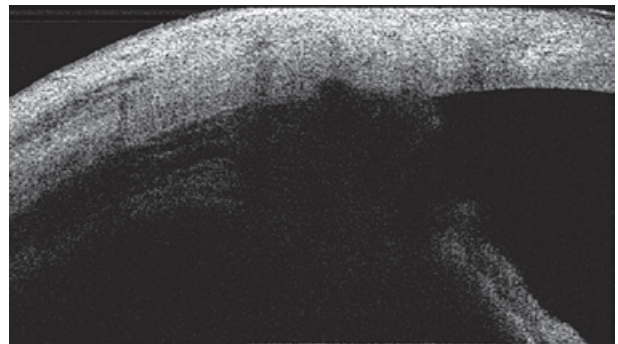


Рис. 4. Определяется положение дренажа в углу передней камеры, зона диализа цилиарного тела

тело в направлении к супрахориоидальному пространству (рис. 1).

Другой конец импланта вводится в тот же разрез склеры в направлении к передней камере.

Затем поверхностный склеральный лоскут фиксируется в области верхних углов двумя узловыми швами. После этого на конъюнктиву накладываются узловые швы (рис. 2).

В послеоперационном периоде всем больным назначалась противовоспалительная и антибактериальная терапия. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0, Inc. 1984–2001. В случае приближенно нормального распределения центральные тенденции и рассеяния количественных признаков описывались средним значением (M) и средним квадратичным отклонением (σ) в формате

$M \pm \sigma$. Центральные тенденции и дисперсии количественных признаков, не имеющих приближенно нормального распределения, описывались медианой (Me) и интерквартильным размахом (X_{0,25} – X_{0,75}).

Результаты исследования и их обсуждение

В раннем послеоперационном периоде (5–7 сутки) уровень ВГД был нормализован у всех пациентов и составил $18,0 \pm 3,6$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Через 18 месяцев после операции ВГД несколько повысилось, но сохранилось в пределах нормальных значений ($21,5 \pm 3,1$ мм рт. ст.) без применения гипотензивной терапии. При этом до оперативного вмешательства доминировали высокие цифры офтальмотонуса (в среднем $36,1 \pm 7,6$ мм рт. ст.) на максимальном режиме гипотензивной

терапії. В післяопераційному періоді острота зору не змінилась, склавши 0,05 (0–0,1). При проведенні тонографії в віддаленому періоді (через 18 місяців) коефіцієнт легкості відтоку склав 0,15±0,05, показателі P0 – 13,5±4,3, що відповідає нормальним значенням.

Із типових післяопераційних ускладнень надо відзначити гіфему у трьох пацієнтів, котра повністю розсалилась в найближчі післяопераційні дні.

Клінічний приклад 1. Пацієнт П., 73 роки, діагноз: відкритоугольова 1А глаукома (ішемічний тип). В 2009 році виконано ангулярно-увальне дренирування з імплантацією ксеноплантового дренажа. VIS OD=0,9; ВГД=25 мм рт. ст. В післяопераційному періоді VIS OD=0,9; ВГД=16 мм рт. ст. При контролі через 24 місяці VIS OD=0,7 н\к; ВГД=16 мм рт. ст. При ультразвуковому дослідженні визначається плоска периферическа відслойка стекловидного тіла (рис. 3).

Візуалізація дренажа в передній камері визначалась з допомогою оптичного когерентного томографа переднього відрізка VISANTE (рис. 2).

Таким чином, вищеописані результати підкріплюють ефективність запропонованого способу хірургічного лікування глаукоми і по-

зволяють сформулювати наступні висновки.

Висновки

1. Спосіб ангулярно-увального дренирування з імплантацією пористого ксеноплантового дренажа є ефективним, надійним і безпечним методом хірургічного лікування хворих з первичною і вторичною глаукомою, ввиду відмінних ранніх післяопераційних результатів.

2. Застосування даного способу покращує природний увеосклеральний відтік камерної рідини, що дозволяє досягти стійкої нормалізації офтальмотонуса в післяопераційному періоді у пацієнтів з різною стадією розвитку глаукомного процесу.

3. Запропонована методика антиглаукоматозної операції є технічно простою, не потребує дорогоцінного обладнання і може бути використана як в умовах офтальмологічного стаціонару, так і в амбулаторних умовах.

4. Вибір і наступні перспективи використання запропонованого способу ангулярно-увального дренирування в лікуванні хворих глаукомою диктують необхідність аналізу віддалених результатів в післяопераційному періоді.

Література

1. Анисимова С. Ю. Морфологічні дослідження після імплантації антиглаукоматозного колагенового дренажа / С. Ю. Анисимова, С. І. Анисимов, Е. В. Ларионов // Російські медичні новини. – 2005. – № 3. – С. 53–56.
2. Бессмертний А. М. Фактори ризику надмірного рубцювання у хворих первичною відкритоугольовою глаукомою / А. М. Бессмертний // Глаукома. – 2005. – № 3. – С. 34–36.
3. Еричев В. П. Цитокиновий скринінг при первичній відкритоугольовій глаукомі і вторичній постувальній глаукомі як імунологічне прогнозування надмірного рубцювання після антиглаукоматозних операцій / В. П. Еричев, О. С. Слепова, Дж. Н. Ловпачев // Глаукома. – 2001. – № 1. – С. 11–17.
4. Завгородня Н. Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н. Г. Завгородня, Н. В. Пасечникова – Запорожье: Агентство «Орбита-ЮГ», 2010. – 192 с.
5. Нестеров А. П. Глаукома / Нестеров А. П. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 360 с.
6. Николашин С. И. Экспериментальное исследование путей оттока внутриглазной жидкости при непроницающей глубокой склерозектомии с дренированием шлеммова канала // Новые технологии микрохирургии глаза / С. И. Николашин. – Оренбург, 2002. – С. 86–91.
7. Сомов Е. Е. Клиническая офтальмология / Е. Е. Сомов – М.: «МЕДпресс-информ», 2005. – 392 с.

METHOD OF THE SURGICAL ACTIVATING OF INTRAOCULAR LIQUID UVEOSCLERAL OUTFLOW WITH THE USE OF COLLAGENOUS DRAINAGE IN GLAUCOMA TREATMENT

Zavgorodnaya N. G., Gaidarzhi T. P.
Zaporozhye State Medical University

In hired new methodology of surgical treatment of glaucoma is presented with the use of collagen drainage, making better the natural outflow of intraocular liquid for patients glaucoma. The early and remote (in time to 6 months) results of decline of ophthalmotonus are shown, advantages and prospects of application of this operation are presented in surgical treatment of primary open-angle glaucoma.

Keywords: glaucoma, uveoscleral outflow, intraocular liquid

ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ПРИ БЛИЗОРУКОСТИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ КАК РЕЗУЛЬТАТ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ, БИОМЕХАНИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ГЛАЗА

Завгородняя Н. Г., Денисова О. О.

ДУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования»

Ключевые слова: близорукость, диск зрительного нерва, конфокальная лазерная сканирующая офтальмоскопия, оптическая нейропатия.

На сегодняшний день близорукость является актуальной клинической и социальной проблемой, что обусловлено ее широким распространением, склонностью к прогрессированию и частым переходом в осложненную форму, которая прочно занимает одно из лидирующих мест среди причин инвалидности по зрению среди лиц молодого возраста. В Украине в последние годы примерно 2 тысячи человек ежегодно признаются инвалидами вследствие близорукости и около 6 тысяч состоят на учете в медико-социально-экспертных комиссиях. В связи с этим профилактика прогрессирования и предупреждение развития осложненной миопии является важной социальной и общемедицинской задачей [1, 3, 5, 7].

Разнообразие этиопатогенетических факторов в развитии близорукости, рост и тяжелое прогрессирующее ее течение диктуют необходимость углубленного изучения патогенеза заболевания путем использования современных методов исследования.

Большинство офтальмологов близорукость рассматривают как результат дискорреляции между оптическим и анатомическим компонентами, которые, в свою очередь, тесно связаны с биомеханическими свойствами склеры [3, 7].

Опорную функцию склеры обеспечивают такие фибриллярные образования, как коллаген, эластин и экстрацеллюлярный матрикс, в котором они расположены. Под понятием «биомеханические свойства склеры» подразумевают ее механическое напряжение, прочность и упругость, которые зависят от концентрации коллагена, его архитектоники, состава и структуры протеогликановых комплексов, стабилизации внутри- и межмолекулярных связей. Деструктивные изменения коллагенового каркаса склеры в виде расщепления фибрилл на субфибриллы выявляются уже при миопии слабой степени [3, 5, 8]. При средней степени миопии обнаруживаются нарушения коллагеновых пучков, их диссоциация и разволокнение, а при высокой степени –

глубокая дисконфлексация элементов склеры с распадом расщепленных субфибрилл и изменением коллагеновых комплексов. Вместе с тем растянутость склеры в саггитальном направлении приводит к истончению и слабости решетчатой пластинки и других опорных структур диска зрительного нерва, чем объясняется подверженность его патологическим изменениям при миопической болезни [5, 7, 8].

Цель. Повышение качества мониторинга пациентов с близорукостью высокой степени путем определения диагностической значимости гемодинамических, биомеханических и морфологических характеристик глаза.

Материал и методы

Под наблюдением находились 52 пациента (104 глаза) с близорукостью высокой степени в возрасте от 18 до 38 лет, которые составили основную группу исследования. Критериями исключения были: близорукость до $-6,0$ дптр, прогрессирующая осложненная близорукость высокой степени, патология сетчатки и зрительного нерва, не связанная с близорукостью (глаукома, сахарный диабет, сосудистые заболевания в анамнезе и т. д.), перенесенные раннее склероукрепляющие операции, непрозрачные оптические среды. Контрольную группу составили 50 человек (100 глаз) с близорукостью средней степени от $-3,0$ до $-6,0$ дптр без видимых изменений глазного дна и другой офтальмопатологии. Обследование включало: определение остроты зрения с коррекцией близорукости, прямую офтальмоскопию, автоматическую рефрактометрию, измерение внутриглазного давления, определение площади ДЗН, площади и объема нейроретинального пояса, средней толщины ретинальных нервных волокон по данным ретинального томографа HRT II (Heidelberg Engineering, Германия) в режиме оценки зрительного нерва. Состояние гемодинамики глаз оценивали по максимальным систо-

лической и диастолической скоростям кровотока в глазничной артерии, пульсовому индексу и индексу резистентности. Определяли осевую длину глаза методом ультразвукового исследования и порог световой чувствительности на приборе PTS 910 AUTOMATED PERIMETR 348/2005 с использованием надпорогового скринингового метода демонстрирующ тест – объекты яркостью 0,1–1000 д/м². Статистический анализ проводился по общепринятой методике методом вариационной статистики на персональной электровычислительной машине и спомощью пакета программ «Statistica 6.0» и «Microsoft Exel-2007».

Результаты исследования и их обсуждение

Данные обследования пациентов основной и контрольной групп приведены в таблице.

Анализируя данные таблицы, прослеживается тенденция увеличения размеров площади диска зрительного нерва до 2,83±0,31 мм² у пациентов основной группы. Ввиду выявленной корреляции размера ДЗН со степенью рефракционного отклонения, диски необычно больших размеров рассматривались как вторично увеличенные при развитии миопии высокой степени. В этом случае можно предположить, что параллельно с миопическим растяжением и истончением склеры также происходит растяжение ДЗН, ведущее к изменению его анатомии и функции.

С усилением миопической рефракции до -8,0 дптр и более снижается средняя толщина

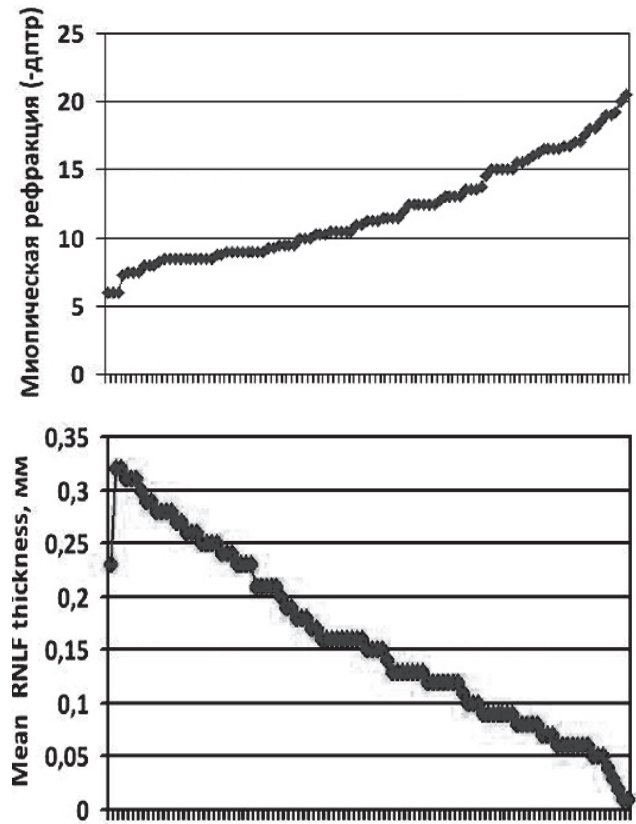


Рис. 1. Корреляционная связь между средней толщиной ретинальных нервных волокон (мм) и величиной миопической рефракции

Примечание: Коэффициент линейной корреляции Пирсона $r = -0,77$ Средняя ошибка коэффициента корреляции $tr = 0,003$

Таблица 1

Сравнительная характеристика исследуемых параметров в основной и контрольной группах

| Показатель | | Основная группа (n=104) | Контрольная группа (n=100) |
|--|--|-------------------------|------------------------------|
| Острота зрения без коррекции | | 0,06±0,07 | 0,45±0,08 |
| Острота зрения с коррекцией | | 0,79±0,06 p≥0,05 | 0,92±0,02 |
| Рефракция, дптр | | -11,39±2,85 (p<0,05) | -3,5±1,12 (p≥0,05) |
| ПЗО, мм | | 27,2±0,83 мм (p<0,05) | 24,57±1,52 |
| Показатели ретинального томографа НРТ II | Площадь ДЗН, мм ² | 2,83±0,31 | 1,642±0,05 |
| | Площадь нейроретинального ободка, мм ² | 2,11±0,14 r = 0,12 | 1,42 ±0,23 (p≥0,05) r = 0,11 |
| | Объем нейроретинального ободка, мм ³ | 0,26 ±0,05 (p≥0,05) | 0,36 ±0,04 |
| | Средняя толщина ретинальных нервных волокон, мм | 0,124±0,02 | 0,26±0,05 |
| | Площадь поперечного сечения слоя нервных волокон по наружному контуру диска, мм ² | 0,642±0,05 p≥0,05 | 1,2 ±0,02 p<0,05 |
| Vs, см/сек, (норма 32,7±3,7) | | 30,49±4,1 (p>0,05) | 35,75±5,8 (p>0,05) |
| Vd, см/с (норма 9,0±0,5) | | 9,21±0,21 (p≥0,05) | 9,8±0,51 |
| Pi (норма 1,78±0,07) | | 1,62±0,08 (p≥0,05) | 1,81±0,07 (p≥0,05) |
| Суммарная световая чувствительность сетчатки, dB | | 19,5±0,05 (p≤0,05) | 23,49±0,16 |

Примечание: Vs – систолическая скорость кровотока в глазничной артерии; Vd – диастолическая скорость кровотока в глазничной артерии

ретиальных нервных волокон (в среднем до $0,124 \pm 0,02$ мм), при этом отмечена сильная обратная корреляционная связь между данными параметрами (рис.1).

Аналогичные результаты, свидетельствующие об увеличении площади диска зрительного нерва, снижении толщины ретиальных нервных волокон, замедлении скорости кровотока в глазных сосудах и снижении световой чувствительности сетчатки отмечены у ряда отечественных и зарубежных исследователей (Манаенкова Г. Е., 2006, Филатова Г. П., 2009, Хомякова Е. Н., 2008, Макаров С. И., 2007, Луцевич Е. Э. с соавт., 2002, 14. Hu Dan-Ning, 2001).

Выводы

1. У пациентов с близорукостью высокой степени имеет место увеличение площади диска

зрительного нерва на 16,5% относительно верхней границы нормы и снижение средней толщины ретиальных нервных волокон на 52,4% по данным HRT II.

2. По данным ультразвуковой доплерографии систолическая скорость кровотока в глазничных артериях у пациентов основной группы снижена на 15% относительно контрольной.

3. Суммарная световая чувствительность сетчатки по данным статической компьютерной сферопериметрии у пациентов основной группы снижена на 17,35% относительно показателей пациентов с близорукостью слабой и средней степени.

4. Определение указанных гемодинамических, биомеханических и морфологических изменений позволяет предположить наличие оптической нейропатии и вовремя начать необходимое медикаментозное или хирургическое лечение.

Литература

1. Аветисов Э. С., Иомдина Е. Н. Биомеханические исследования патогенеза миопии // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата. Труды международного симпозиума. – Москва. – 2001. – С. 8–9.
2. Куроедов А. В., Голубев С. Ю., Шафранов Г. В. Исследование морфометрических критериев диска зрительного нерва в свете возможностей современной лазерной диагностической техники // Глаукома. – 2005. – № 2. – С. 7–18.
3. Луцевич Е. Э., Плехова Л. Ю., Бородин И. В. Изучение синдрома гиперэластичности соединительной ткани у больных с миопией высокой степени // Вестник офтальмологии. – 2002. – № 6. – С. 33–35.
4. Мачехин В. А., Манаенкова Г. Е., Бондаренко О. А. Зависимость параметров диска зрительного нерва от его площади (по данным HRT II) // Сб. статей IV
- межд. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». – М., 2006. – С. 235–240.
5. Рабаданова М. Г. Вопросы патогенеза прогрессирующей миопии, выбор методов лечения // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата. Труды международного симпозиума. – Москва. – 2001. – С. 69–70.
6. Burk R. O. W. Laser scanning Tomographie: Interpretation of the HRT II printout // Z. Prakt. Augenheilkd. – 2001. – Vol.22. – P. 183–190.
7. Colin J. Mitochondria and the regulation of free radical damage in the eye // J. Ocul. Biol. Dis. Inform. – 2009. – Vol. 2. – No. 3. – P. 145–148.
8. Rada J. A., Shelton S., Norton T. T. The sclera and myopia // Exp Eye Res. – 2006. – Vol.82. – No. 2. – P. 185–200.

OPTICAL NEUROPATHY WITH MYOPIA OF HIGH DEGREE AS RESULT OF CHANGE OF BIOMECHANICAL AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE SCLERA IN AROUND THE OPTIC DISC ZONE

Change of biological properties of sclera at myopia of high degree leads to increase in the size of eyes. It causes change of normal anatomy of an optic nerve including. In article results of studying of reliability of indicators retinal tomography at a stage of inspection of patients with myopia are presented. Reduction of a thickness of nervous fibres of an optic nerve confirm presence of pathological changes not only in a retina, but also in an optic nerve.

Keywords: myopia, optic nerve disk, confocal laser scanning, optical neuropathy.

ВЛИЯНИЕ ЦИНКА И КАРОТИНОИДОВ НА СОСТОЯНИЕ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОРЕТИНОПАТИИ

Завгородняя Н. Г., Костровская Е. О., Саржевская Л. Э., Айбасова З. Н.

Запорожский государственный медицинский университет

Центр восстановления зрения «ВИЗУС»

Изучали влияние цинка и каротиноидов из препарата Окювайт Лютеин форте на состояние зрительных функций у пациентов с первичной глаукомой. При применении препарата в лечебной дозировке (по 1 таб. 2 раза в день) происходит достоверное увеличение концентрации цинка в периферической крови. Повышается центральная острота зрения без коррекции на 8% и снижается порог электрической чувствительности по Фосфену на 8%. Повышается чувствительность сетчатки во всех областях, с достоверным увеличением суммарной чувствительности в центральной зоне на 17,8 дБ. Окювайт Лютеин Форте можно рекомендовать пациентам с глаукомой, в комплексной терапии.

Ключевые слова: цинк, каротиноиды, Окювайт Лютеин Форте, глаукомная нейроретинопатия.

Глаукома является распространенным заболеванием, которое может приводить к необратимой слепоте. Несмотря на стойкую нормализацию внутриглазного давления (ВГД) у значительной группы больных продолжается развитие глаукомной оптической нейропатии и дальнейшее снижение зрительных функций. Лечение нейропатии является неотъемлемой частью комплексной терапии глаукомы, наряду с компенсацией ВГД.

Снижение зрительных функций при глаукоме связывают не только с патологическими процессами в зрительном нерве, но и с изменениями в сетчатке, которые могут развиваться задолго до появления классической нейрооптикопатии. Согласно современной концепции патогенеза первичной глаукомы, атрофия зрительного нерва с экскавацией является не морфологическим субстратом оптической нейропатии, а лишь ее клиническим проявлением. В литературе существуют данные об изменениях в слое пигментного эпителия, внутреннем ядерном слое и слое ганглиозных клеток сетчатки при глаукомном процессе. Поэтому на сегодня ряд авторов объединяют изменения при глаукоме в глаукомную нейроретинопатию. Учитывая, что основные патологические процессы происходят в сетчатке (ганглиозных клетках, биполярных, мюллеровских, горизонтальных клетках, а так же пигментном эпителии), то и основные лечебные мероприятия должны быть направлены на поддержание жизнедеятельности именно этих структур.

Считается, что основную роль в прогрессирующем повреждении клеток сетчатки играет активация апоптоза за счет ишемического фактора, свободнорадикального стресса и цитотоксического воздействия.

Данные о применении каротиноидов, как мощ-

ных антиоксидантов сетчатки, при глаукомном процессе существуют. Однако мало изучены возможности применения микроэлементов, с которыми каротиноиды максимально эффективно работают в комплексе. Интерес представляет микроэлемент цинк, который является ингибитором апоптоза и обладает антиоксидантными свойствами.

Цель: Изучить влияние цинка и каротиноидов из препарата Окювайт Лютеин Форте на состояние глаукомной нейроретинопатии.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 30 пациентов (28 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой. Все пациенты на момент исследования были компенсированы по состоянию ВГД. Пациенты с терминальной стадией глаукомы исключались из исследования. Из обследованных 46,7% составляли мужчины (14 человек), 53,3% (16 человек) – женщины. Возраст пациентов составил от 51 до 69 лет. Все пациенты были разделены на 2 группы исследования. 10 пациентов составили контрольную группу, которая не получала дополнительной терапии, кроме гипотензивной. 20 пациентов, которые составили основную группу, дополнительно получали каротиноиды и цинк. В качестве препарата был выбран Окювайт Лютеин Форте (производства Bausch&Lomb). Так как он, кроме оптимальных доз лютеина и зеаксантина, содержит и достаточное количество цинка (5 мг) в виде оксида цинка (для максимальной биодоступности). Все пациенты получали препарат в лечебной дозировке – по 1 таблетке 2 раза в день, в течение 1 месяца. Пациентам основной и контрольной группы проводили: визометрию, тонометрию, периметрию, опреде-

ление чувствительности и лабильности зрительного нерва по фосфену, сфигмоофтальмографию, компьютерную периметрию. Также у всех пациентов проводили забор крови, для исследования липидограммы и содержания цинка в плазме. Исследования проводили в начале наблюдения и через месяц после приема препарата.

Результаты и обсуждение

Результаты липидограммы и плазменных концентраций цинка в периферической крови представлены в таблице 1.

Из данных таблицы видно, что в основной группе произошло достоверное увеличение концентрации цинка в крови исследуемых больных на 4,16 нг/мл (на 24%). При этом достоверного изменения

концентрации цинка в крови пациентов контрольной группы не отмечалось. Показатели липидограммы пациентов обеих групп оставались без достоверных изменений, однако тенденция в сторону увеличения концентрации холестерина, триглицеридов, ЛПНП отмечалась у пациентов контроля.

Состояние офтальмогемодинамики исследуемых пациентов отражено в таблице 2.

Согласно данным таблицы 2, достоверных изменений в офтальмогемодинамике у исследованных пациентов выявлено не было.

Основные показатели зрительных функций отражены в таблице 3.

У пациентов из основной группы, на фоне повышения концентрации цинка в крови через месяц приема Окювайта произошло достоверное увеличение остроты зрения без коррекции

Таблица 1

Показатели липидограммы и концентрация цинка в крови исследуемых пациентов

| | Цинк | | Холестерин | | ЛПВП | | ЛПНП | | Триглицериды | |
|-----------------|-----------------|------------------|-------------|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|--------------|--------------|
| | начало | Через 1 мес. | начало | Через 1 мес. | начало | Через 1 мес. | начало | Через 1 мес. | начало | Через 1 мес. |
| Контроль | 18,79 ±0,57 | 19,26* ±0,61 | 5,8 ±0,4 | 6,4 ±0,7 | 1,5 ±0,1 | 1,5 ±0,1 | 3,7 ±0,3 | 4,2 ±0,5 | 1,2 ±0,1 | 1,5 ±0,3 |
| Основная группа | 17,07# ±0,83 | 21,23*# ±0,84 | 5,8 ±0,3 | 5,9 ±0,3 | 1,5 ±0,1 | 1,5 ±0,1 | 3,7 ±0,3 | 3,7 ±0,3 | 1,2 ±0,1 | 1,3 ±0,1 |

Примечание: * $p < 0,05$ по U критерию Манна-Уитни; # $p < 0,05$ по критерию Вилкоксона

Таблица 2

Показатели сфигмоофтальмографии у исследуемых пациентов

| | Показатель Ар | | ПОК (мл) | | МОК (мл/мин) | |
|-----------------|---------------|---------------|----------|---------------|--------------|---------------|
| | начало | через 1 месяц | начало | через 1 месяц | начало | через 1 месяц |
| Контроль | 0,82±0,11 | 0,86±0,06 | 14,4±1,6 | 15,1±2,6 | 961±106 | 980±103 |
| Основная группа | 0,80±0,07 | 0,75±0,06 | 15,0±1,0 | 14,3±0,74 | 985±68 | 945±45 |

Таблица 3

Динамика зрительных функций у исследуемых пациентов

| | Visus без кор. | | Visus с кор | | Порог ЭЧ (по фосфену, мкА) | | КЧИМФ (лабильность, Гц) | |
|-----------------|----------------|----------------|---------------|---------------|----------------------------|---------------|-------------------------|---------------|
| | начало | через 1 месяц | начало | через 1 месяц | начало | через 1 месяц | начало | через 1 месяц |
| Контроль | 0,48 ±0,06 | 0,47 ±0,11 | 0,80 ±0,06 | 0,77 ±0,10 | 54,2 ±3,6 | 61,2 ±9,6 | 58,5 ±3,1 | 50,7 ±8,6 |
| Основная группа | 0,61* ±0,05 | 0,66* ±0,05 | 0,87 ±0,03 | 0,88 ±0,03 | 48,3* ±2,1 | 44,3* ±1,2 | 62,1 ±0,9 | 63,2 ±0,7 |

Примечание: * – $p < 0,05$ по критерию Вилкоксона

Таблица 4

Чувствительность сетчатки по данным компьютерного поля зрения

| | Суммарная чувствительность сетчатки, дБ | | | | | | | | |
|-----------------|---|-----------------|---------|-------------------------|----------------|---------|----------------|----------------|---------|
| | центральная | | | в области слепого пятна | | | периферическая | | |
| | начало | через 1 мес | разница | начало | через 1 мес | разница | начало | через 1 мес | разница |
| Контроль | 876,1 ±54,0 | 865,7 ±56,3 | -10,4 | 821,1 ±61,1 | 825,0 ±60,4 | 3,9 | 796,9 ±67,8 | 790,5 ±69,1 | -6,4 |
| Основная группа | 851,2* ±41,8 | 869,0* ±45,1 | 17,8 | 809,5 ±44,8 | 818,3 ±46,6 | 8,8 | 818,9 ±51,5 | 841,1 ±54,4 | 22,2 |

Примечание: * $p < 0,01$ по критерию Вилкоксона

с $0,61 \pm 0,05$ до $0,66 \pm 0,05$ (на 8%). При этом так же достоверно снизился порог электрической чувствительности по фосфену на 8% (в среднем на 4,0 мкА). Субъективно пациенты отмечали улучшение зрения и повышение четкости и контрастности изображения.

Динамика изменений чувствительности сетчатки по данным компьютерного поля зрения представлена в таблице 4.

Из данных таблицы видно, что поля зрения достоверно не отличались в двух исследуемых группах. При этом в основной группе через месяц после приема препарата произошло достоверное увеличение чувствительности сетчатки в центральной зоне на 17,8 дБ. Средняя чувствительность в каждой точке у пациентов основной группы составила $19,3 \pm 0,9$ дБ в начале исследования, и $19,8 \pm 1,0$ дБ – через месяц приема препарата ($p < 0,05$ по критерию Вилкоксона).

Выводы

Таким образом, при применении препарата Окювайт Лютеин Форте (в лечебной дозировке – по 1 таб. 2 р/д) происходит достоверное увеличение концентрации цинка в периферической крови. При этом улучшаются зрительные функции в виде повышения центральной остроты зрения без коррекции на 8% и снижения порога электрической чувствительности по Фосфену на 8%. Так же повышается чувствительность сетчатки во всех областях, с достоверным увеличением суммарной чувствительности в центральной зоне на 17,8 дБ, что отражает улучшение функционирования клеток сетчатки.

Окювайт Лютеин Форте, благодаря сочетанию оптимальных доз лютеина и зеаксантина, а так же цинка (5 мг, в виде оксида цинка), можно рекомендовать пациентам с глаукомой, в комплексной терапии.

ВПЛИВ ЦИНКУ І КАРОТИНОЇДІВ НА СТАН ГЛАУКОМНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОРЕТИНОПАТІЇ.

Вивчали вплив цинку і каротиноїдів з препарату Окювайт Лютеїн Форте на стан зорових функцій у пацієнтів з первинною глаукомою. При застосуванні препарату в лікувальному дозуванні (по 1 таб. 2 рази на день) відбувається достовірне збільшення концентрації цинку в периферичній крові. Підвищується центральна гострота зору без корекції на 8% і знижується поріг електричної чутливості за Фосфеном на 8%. Підвищується чутливість сітківки в усіх областях, з достовірним збільшенням сумарної чутливості в центральній зоні на 17,8 дБ. Окювайт Лютеїн Форте можна рекомендувати пацієнтам з глаукомою, в комплексній терапії.

Ключові слова: цинк, каротиноїди, Окювайт Лютеїн Форте, глаукомна нейроретинопатія.

INFLUENCE OF ZINC AND CAROTENOIDS ON A CONDITION OF GLAUCOMATOUS OPTICAL NEURORETINOPATHY

It was studied influence of zinc and carotenoids from preparation Ocuvaite Luteinum Forte on a condition of visual functions at patients with a primary glaucoma. At preparation application in a medical dosage (on 1 tab. 2 times a day) occur authentic augmentation of concentration of zinc in peripheric blood. It is possible to recommend Ocuvaite Luteinum Forte to patients with a glaucoma, in a complex therapy.

Keywords: zinc, carotenoids, Ocuvaite Luteinum Forte, glaucomatous a neuroretinopathy.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ГЛАЗА И ИХ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ УРОВНЯ ОФТАЛЬМОТОНУСА У ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ

Завгородняя Н. Г., Костровская Е. О., Саржевский А. С., Сидорова Т. В.

Запорожский государственный медицинский университет

КУ «Городская клиническая больница № 3», Запорожье

Изучены морфометрические параметры, гемодинамика и гидродинамика глаза до и после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ. Установлено: целесообразно производить факоэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ у больных на фоне повышения кровотока на ранних стадиях развития катаракты.

Ключевые слова: факоэмульсификацию катаракты, внутриглазное давление

Увеличение размеров хрусталика часто является причиной повышения ВГД. Факогенный компонент может отягощать течение первичной глаукомы, а так же быть причиной вторичной глаукомы. При этом такое повышение трудно поддается медикаментозной коррекции, несмотря на дифференцированный подход к гемодинамическим типам глаукомы. Увеличенный хрусталик создает относительный зрачковый блок и затрудняет циркуляцию ВГЖ из задней камеры в переднюю, что в свою очередь приводит к повышению давления в задней камере, сдвигу иридо-хрусталиковой диафрагмы впереди, сужению угла ПК и повышению ВГД. Известно, что проведение факоэмульсификации в среднем на 1–2 мм рт. ст. снижает ВГД. Однако, четких рекомендаций о том, хрусталики какого размера подлежат удалению для компенсации ВГД, нами в литературе обнаружено не было.

Цель – изучить морфометрические параметры, гемодинамику и гидродинамику глаза до и после факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

Материал и методы

Под наблюдением находились 98 пациентов (112 глаз) в возрасте от 46 до 89 лет. Мужчин было 47% (46 человек), женщин – 53% (52 человека). Всем пациентам проводили факоэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ по поводу возрастной катаракты. Плотность хрусталика оценивалась по классификации Буратто (2–3 ст. – 43%, 4 ст. – 45%, 5 ст. – 12%). Операции у всех больных были выполнены одним хирургом, без осложнений с имплантацией ИОЛ в капсульный мешок. Обследование включало в себя: визометрию, тонометрию, тонографию, биомикроскопию. Для определения параметров глаза проводили УЗ-сканирование. Для оценки гемодинамики использовали офтальмосфигмографию. Все исследования проводили до операции, а так же на 5 день после ФЭК.

Результаты

Анализ клинических данных показал, что средняя толщина хрусталика на глазах до ФЭК составила $3,91 \pm 0,09$ мм, средняя значение ВГД равнялось $22,96 \pm 0,21$ мм рт. ст., после операции $20,42 \pm 0,10$ мм рт. ст. (табл. 1).

При проведении ранговых корреляций Спирмена установлена прямопропорциональная зависимость повышения ВГД с увеличением хрусталика (0,363), продукцией ВГЖ (0,379), амплитудой пульсовой волны (0,395); а так же обратнопропорциональная зависимость повышения ВГД и степенью расширения зрачка (–0,224).

Учитывая выделенные зависимости, пациенты были разделены на 2 группы. В первую группу отнесли пациентов с исходной величиной ВГД более 23 мм рт. ст., во вторую – менее 22 мм рт. ст. Кроме достоверного отличия по уровню ВГД, а так же толщине хрусталика, эти группы отличались так же по степени зрелости катаракты. В первой группе преобладали более незрелые хрусталики (плотность по Буратто 2–3 ст. – 69%, 4 ст. – 31%), чем во второй (2–3 ст. – 24%, 4 ст. – 65%, 5 ст. – 11%). Полученные данные свидетельствуют о том, что развитие возрастной катаракты начинается с оводнения кортикальных слоев и постепенного увеличения хрусталика в размерах. Далее же, при созревании катаракты происходит уплотнение ядра и уменьшение размеров хрусталика. Таким образом, именно на ранних стадиях развития катаракты стоит ожидать повышения ВГД, которое может трансформироваться в факогенную глаукому.

Однако при рассмотрении данных каждого пациента в отдельности оказалось, что не все пациенты с большим хрусталиком имеют высокие цифры ВГД. Проведение корреляционного анализа среди пациентов с большим хрусталиком не выявило прямой зависимости между размером хрусталика и ВГД. Но в этой группе усилилась

Таблиця 1

Средние значения морфо-функциональных и гемодинамических показателей глаза до и после ФЭК

| | Все пациенты до ФЭК | Все пациенты после ФЭК | Пациенты с исходно высоким ВГД до ФЭК | Пациенты с исходно высоким ВГД после ФЭК |
|--------------------|---------------------|------------------------|---------------------------------------|--|
| Толщина хрусталика | 3,91±0,09 | – | 4,38±0,21 | – |
| ПК | 3,22*±0,04 | 4,0*±0,09 | 3,18*±0,054 | 3,98*±0,09 |
| ПЗР | 23,26± | 23,45± | 23,34± | 23,5± |
| Ар | 0,75±0,07 | 0,81±0,1 | 0,77±0,08 | 0,83±0,09 |
| ВГД | 22,96*±0,21 | 20,42*±0,1 | 24,4*±0,24 | 20,6*±0,13 |
| Vis | 0,09*±0,01 | 0,78*±0,03 | 0,12*±0,02 | 0,81*±0,04 |

Примечание: * – $p < 0,05$ (по критерию Вилкоксона)

Таблиця 2

Морфо-функциональные параметры глаза у пациентов с большим хрусталиком

| Показатели | Первая подгруппа (n=30) | | | Вторая подгруппа (n=34) | | |
|--------------------|-------------------------|----------------------|---------|-------------------------|------------------------|---------|
| | С норм. Ар до ФЭК | С норм. Ар после ФЭК | Разница | С высоким Ар до ФЭК | С высоким Ар после ФЭК | Разница |
| Толщина хрусталика | 4,26± | – | | 4,48± | – | |
| ПК | 3,19*±0,02 | 3,92*±0,04 | 0,73 | 3,18*±0,01 | 3,92*±0,05 | 0,74 |
| Ар | 0,51±0,03 | 0,47±0,02 | 0,04 | 1,09±0,08 | 1,1±0,07 | 0,01 |
| ВГД | 21,47*±0,19 | 20,60*±0,1 | 0,87 | 24,67*±0,2 | 20,36*±0,14 | 4,31 |
| Vis | 0,12±0,02 | 0,795±0,03 | 0,68 | 0,11±0,02 | 0,81±0,04 | 0,7 |

Примечание: * – $p < 0,05$ (по критерию Вилкоксона)

положительная корреляция между цифрами ВГД и показателями кровотока (до 0,42). Поэтому пациенты с хрусталиком более 3,9 мм были дополнительно разделены на 2 подгруппы по уровню ВГД (табл. 2). В первую подгруппу вошли 30 пациентов с ВГД менее 23 мм рт.ст. (средний уровень ВГД=21,47±0,19 мм рт. ст.), а во вторую подгруппу – 34 пациента с ВГД 23 и более мм рт.ст. (средний уровень ВГД=24,67±0,2 мм рт. ст.). При сравнении этих подгрупп между собой оказалось, что в первой подгруппе кровотока по данным Ар составил 0,51±0,03, а во второй подгруппе – 1,09±0,08 ($p < 0,05$). После операции ВГД в первой подгруппе снизилось на 0,87 мм рт.ст., а во второй подгруппе на 4,31 мм рт.ст.

Выводы:

После факоэмульсификации катаракты уровень ВГД в среднем снизился на 2,54 мм рт.ст.

(среди всех обследованных пациентов, без сопутствующей глазной патологии), у пациентов с большим хрусталиком и высоким уровнем кровотока ВГД в среднем снизился на 4,31 мм рт.ст.

Большой риск повышения ВГД при развитии катаракты на начальных стадиях (при оводнении хрусталика) имеют пациенты с усиленным кровотоком.

Для определения показаний к факоэмульсификации катаракты на начальных стадиях в обследование пациента следует добавить методы исследования офтальмогемодинамики.

Целесообразно производить факоэмульсификацию катаракты с имплантацией ИОЛ у больных на фоне повышения кровотока на ранних стадиях развития, с целью предотвращения изменений в нервных волокнах зрительного нерва, которые могут развиваться при транзиторном повышении ВГД в таких случаях.

EFFECT OF PHACOEMULSIFICATION CATARACT TO REDUCE INTRAOCULAR PRESSURE IN PATIENTS WITH VARIOUS TYPES OF HEMODYNAMIC

Zavgorodnjaja N. G., Kostrovskaja E. O., Sarzhevsky A. S., Sidorova T. V.

Morphometric parameters, hemodynamics and hydrodynamics of the eye before and after cataract phacoemulsification with IOL implantation were studied. Established: it is advisable to make cataract phacoemulsification with IOL implantation in patients accompanied by increased blood flow in the early stages of cataract development.

Keywords: phacoemulsification cataract, intraocular pressure

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Завгородняя Н. Г., Криворучко А. А., Мартовицкая Ю. В.

Запорожский государственный медицинский университет,

Центр восстановления зрения «Визус»

Рациональная антибактериальная терапия одна из основных проблем современной медицинской практики. Современные топические фторхинолоны наиболее часто используются в офтальмологической практике. Локальное применение препаратов в конъюнктивальную полость будет оказывая влияние на скорость репарации тканей. Причем изменения эпителия конъюнктивы проявляются раньше, чем изменения эпителия роговицы. Цель: изучить влияние современных топических ФХ с консервантом и без на эпителий конъюнктивы. Обследовано 41 пациент (64 глаза). Выполнялось цитологическое исследование конъюнктивы методом импрессионной цитоскопии. Выводы: использование топической безконсервантной формы 0,5% моксифлоксацина наиболее безопасно для эпителия конъюнктивы.

Ключевые слова: антибиотикотерапия, фторхинолоны, консервант, бензалкония хлорид.

В 2011 году темой всемирного дня здоровья в Европейском регионе ВОЗ была выбрана растущая резистентность к антибактериальным препаратам. Устойчивость возбудителей ставит под угрозу завоевания здравоохранения для общества. Большую медицинскую проблему составляет выработка резистентности непатогенной микрофлоры, обитающей в почве, воде, организме животных и человека, которые в настоящее время стали одними из ведущих возбудителей нозокомиальных инфекций, оказывающих влияние на летальность и потребление ресурсов. По мнению экспертов ВОЗ появление метицилин и ванкомицин резистентных штаммов *S. aureus*, а так же устойчивых к карбапенемам и бета-лактамам штаммов *E. coli* может вернуть современную медицинскую практику в «доантибактериальную эру» [3, 5].

Выбор антибактериального препарата в терапии инфекционных заболеваний в большинстве случаев основывается на клинической картине заболевания без дальнейшей микробиологической верификации. При этом спектр действия выбранного антибактериального препарата обязательно должен быть более широким, чем в том случае, когда имеются какие либо данные о возбудителе [5].

В офтальмологической практике топические антибактериальные препараты активно используются в терапии «красного глаза», а так же широко применяются в офтальмохирургии [2, 4]. Применение антибактериальных глазных капель перед операцией признанно рациональным методом для сокращения рисков послеоперационных эндофтальмитов. В таких случаях инстилляции препаратов проводятся на конъюнктиву без признаков воспаления [1]. Исследова-

ние микрофлоры клинически здоровой конъюнктивы показало высеваемость в 80% случаев монокультур сапрофитной грамположительной микрофлоры – эпидермального и золотистого стафилококка, реже встречается грамотрицательная флора – кишечная палочка, протей [2, 4]. Наибольшее применение в офтальмологии получили топические антибактериальные препараты группы фторхинолонов (ФХ) последних поколений. Данные препараты отвечают всем требованиям рациональной терапии. Широкий спектр антибактериальной активности против грамположительной и грамотрицательной флоры обеспечивается уникальными свойствами современных ФХ. Ингибирование ферментов ДНК-гиразы и топоизомеразы-IV вызывает блокировку генетического аппарата бактериальной клетки, что практически полностью исключает риск появления резистентных форм микроорганизмов [6, 8]. Молекулы данных веществ имеют липофильные и гидрофильные свойства, благодаря чему свободно накапливаются в конъюнктиве, а так же проникают во влагу передней камеры, где создают ингибирующие концентрации. Как известно из общей клинической практики любые антибактериальные препараты кроме своих основных эффектов способны оказывать повреждающее действие. В офтальмологии этот вопрос требует особого изучения т. к. локальное применение препаратов в конъюнктивальную полость безусловно будет воздействовать на эпителий конъюнктивы и роговицы, оказывая влияние на скорость репарации тканей. Причем изменения эпителия конъюнктивы проявляются раньше, чем изменения эпителия роговицы [1]. В оценке повреждающих эффектов любого комплексного препарата, которыми являются глазные капли,

необходимо учитывать и возможные эффекты других составляющих препарата, в частности консервантов. Наиболее часто используемый консервант глазных капель – бензалкония хлорид (БАХ). БАХ относится к группе четвертичных аммониев, обладает поверхностно активными свойствами, способен эмульгировать липидный слой перикорнеальной слезной пленки, повреждает микроворсинки эпителия, способствует разрушению муцинового слоя. В экспериментах *in vitro* показана низкая выживаемость культуры клеток эпителия и эндотелия роговицы в присутствии минимальных концентраций бензалкония хлорида [6, 7].

На фармацевтическом рынке Украины представлены препараты ФХ III поколения 0,5% левофлоксацин (Офтаквикс, Santen) содержащий консервант бензалкония хлорид, и ФХ IV поколения 0,5% моксифлоксацин (Вигамокс, Alcon) самоконсервирующийся раствор. Антибактериальные эффекты данных препаратов не подвергаются сомнениям, многочисленные мультицентровые исследования в Европейских странах и США достоверно показывают максимальную эффективность до 98% против агрессивных резистентных штаммов *St. aureus* [8]. Вопрос токсичности ФХ в офтальмологической практике – актуальная тема для дискуссий. Множество проведенных исследований *in vitro* на культурах клеток и *in vivo* на животных дают абсолютно противоречивые сведения.

Целью нашего исследования стало изучение влияние фторхинолона IV поколения без консерванта - 0,5% моксифлоксацина (Вигамокс, Alcon) и фторхинолона III поколения с консервантом бензалкония хлоридом - 0,5% левофлоксацина (Офтаквикс, Santen) на эпителий конъюнктивы.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе Запорожской клиники современной офтальмологии «Визус». Под нашим наблюдением находилось 41 пациент (64 глаз) в возрасте 49–86 лет из них 15 мужчин, 26 женщин. Пациенты готовились к операции факоэмульсификации катаракты, критерий включения – отсутствие каких либо инстилляций в течении 1 месяца.

Разделение на группы: 1-я группа 22 человек (34 глаз) получали 0,5% моксифлоксацин (Вигамокс, Alcon), 2-я группа 19 человек (30 глаз) получали 0,5% левофлоксацин (Офтаквикс, Santen). Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование, а так же выполнялось цитологическое исследование методом импрессионной цитологии. Исследование выполнялось при первичном обращении пациента в клинику, затем определялась дата операции и за 4–5 дней до операции назначались инстилляционные антибактериальных препаратов. Повтор-

но обследование выполнялось непосредственно перед операцией.

Результаты

Исходная цитологическая картина эпителия конъюнктивы имела нормальный вид в 10% случаев преимущественно у пациентов в возрасте 36–50 лет. В этих случаях мы видим формирование плотного эпителиального пласта с прочными межклеточными взаимосвязями, большое количество бокаловидных клеток, признаки пролиферации (рис. 1 А).

Инстилляцией 0,5% моксифлоксацина и 0,5% левофлоксацина в таких случаях не вызывают значимых изменений в цитологической картине конъюнктивы, сохраняется нормальной структура эпителиального пласта и морфология клеток (рис. 2-А, рис. 3-А)

В 56% случаев выявлялись умеренно выраженные дегенеративные изменения, а именно – десквамация эпителия, ослабление межклеточных взаимосвязей, разрозненность клеток (рис. 1-В). В этих случаях инстилляцией 0,5% моксифлоксацина приводят к ослаблению межклеточных взаимосвязей: явно расширяются межклеточные щели, появляется разрозненность клеток, увеличение объема цитоплазмы, визуализируются кариопикноз (рис. 2-В). В то же время инстилляцией 0,5% левофлоксацина формируют явные дегенеративные изменения ядерного аппарата эпителиальных клеток конъюнктивы, в значительной мере происходит увеличение объема цитоплазмы (рис. 3-В).

В 34% случаев, преимущественно пациенты старшей возрастной группы (65 и более лет) выявлялись выраженные дегенеративные изменения (рис. 1-С), что проявляется в изменениях ядра: веретенообразные ядра, неомогенная его окраска, формирование глыбок хроматина, нечеткие контуры ядра, увеличение объема цитоплазмы, разрыв цитоплазмы. После инстилляцией 0,5% моксифлоксацина в цитологической картине видны изменения в виде увеличения объема цитоплазмы, так же явления кариопикноза, кариорексиса (рис. 2-С). Инстилляцией 0,5% левофлоксацина формируют усиление явлений некробиоза эпителиальных клеток практически в каждом препарате встречается кариолизис, клетки со значительно увеличенной цитоплазмой (рис. 3-С).

Обсуждение

Наше исследование показывает отсутствие значимых изменений конъюнктивы при инстилляциях топических ФХ без консерванта у пациентов с исходно здоровой конъюнктивой. В случаях с дегенеративными изменениями эпителия конъюнктивы, у пациентов старшей возрастной

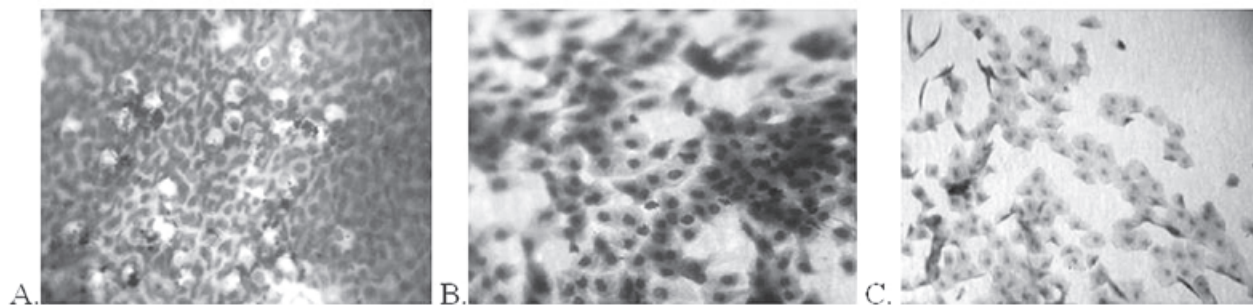


Рис. 1. Исходное цитологическое состояние эпителия конъюнктивы

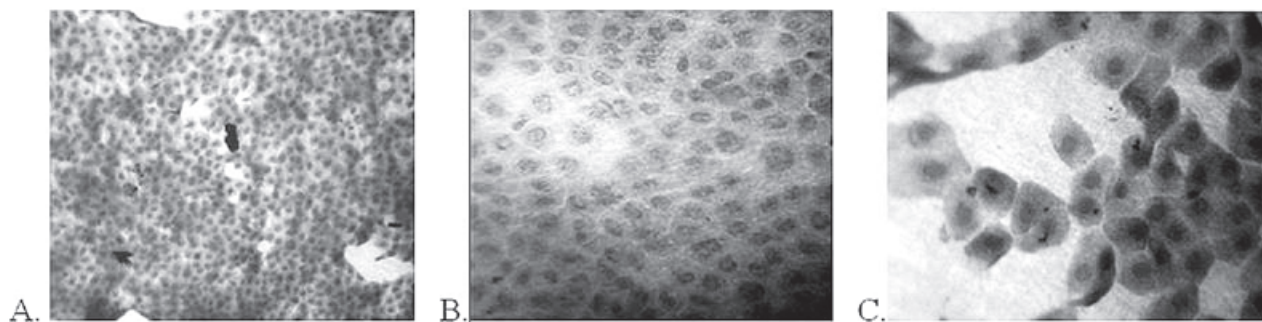


Рис. 2. Изменения эпителия конъюнктивы после инстилляций 0,5% моксифлоксацина

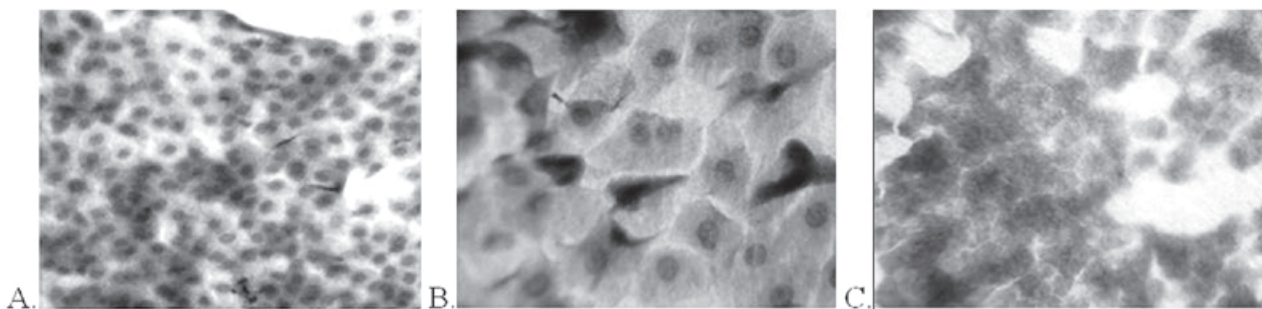


Рис. 3. Изменения эпителия конъюнктивы после инстилляций 0,5% левофлоксацина

группы, присутствие консерванта БАХ снижает выживаемость эпителиальных клеток конъюнктивы, что проявляется в активации процессов некробиоза клетки. Вероятно, повреждающие эффекты любого токсического агента на фоне исходной дегенерации клеток эпителия конъюнктивы проявляются более выражено, что связано и истощением метаболических резервов клетки.

Выводы

На современном этапе топические фторхинолоны последних поколений являются препа-

ратами первого выбора в офтальмологической практике. Проведенное нами исследование показывает явное преимущество безконсервантных форм топических фторхинолонов. Применение 0,5% моксифлоксацина (Вигамокс, Alcon) не формирует выраженных морфологических изменений эпителия конъюнктивы. Присутствие в препарате 0,5% левофлоксацина (Офтаквикс, Santen) консерванта бензалкония хлорид способно оказывать повреждающее действие на эпителий конъюнктивы – провоцирует активацию процессов некробиоза эпителиальных клеток конъюнктивы.

Литература

1. Вит В.В. Строение зрительной системы человека: монография/ В.В.Вит.- Одесса.2003.- С.650.
2. Ватченко А.А. Микрофлора конъюнктивальной полости здорового глаза и возбудители бактериальных инфекций роговицы./ Ватченко А.А., Сакович В.Н., Максименко О.Н.//Офтальмологический журнал.- 2002.- №3.- С.53-56
3. Голубовская О.А. Резистентность к лекарственным средствам - проблема XXI века./ Голубовская О.А.// Новости медицины и фармации.-2011.-№355.-С.5-8.

4. Шаимова В.А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы./ Шаимова В.А.//Вестник офтальмологии.-2002.-№1.-С.-39-41.
5. Ходош Э.М. Клинико - микробиологические аспекты антибиотикотерапии./ Ходош Э.М.// Новости медицины и фармации.-2011.-№355.-С.9-12.
6. Ryou Watanabe. Fluoroquinolone antibacterial eye drops: effects on normal human corneal epithelium, stroma, and endothelium. / Ryou Watanabe ,Toru Nakazawa, Shunji Yokokura. // Clinical Ophthalmology.- 2010. - vol. 4 - P.1181-1187.
7. Masahiko Ayaki. Toxicity of antiglaucoma drugs with and without benzalkonium chloride to cultured human corneal endothelial cells/ Masahiko Ayaki , Atsuo Iwasawa.// Clinical Ophthalmology. 2010.- vol. 4 - P. 1217 - 1222.
8. Rookaya Mather. Fourth generation fluoroquinolones new weapons in the arsenal of ophthalmic antibiotics./ Rookaya Mather, Lisa M. Kerenchak.// American journal of Ophthalmology.- 2002. -vol.133. - P. 463 - 466.

РАЦІОНАЛЬНА АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

*Завгородня Н. Г., Криворучко А. О., Мартовицький Ю. В.
Запорізький державний медичний університет,
Центр відновлення зору «Візуз»*

Раціональна антибактеріальна терапія одне з ключових питань сучасної медичної практики. Сучасні топічні фторхінолони найбільше використовуються в офтальмологічній практиці. Використовування лікарських засобів у кон'юнктивальну порожнину впливатиме на стан репарації тканин. Зазначено, що зміні епітелію кон'юнктиви з'являються раніше, ніж зміни епітелію рогівки. Мета: вивчити вплив сучасних топічних ФХ з консервантом та без на епітелій кон'юнктиви. Обстежено 41 пацієнт (64 ока). Виконувалось цитологічне дослідження кон'юнктиви методом імпресійної цитоскопії. Висновки: використання топічної безконсервантної форми 0,5% моксіфлоксацина найбільш безпечно для епітелію кон'юнктиви.

Ключові слова: антибіотикотерапія, фторхінолони, консервант, бензалконію хлорид.

RATIONAL ANTIBIOTIC THERAPY IN OPHTHALMOLOGY

*Zavgorodnyaya N. G., Krivoruchko A. A., Martovitsky Y.
Zaporozhye State Medical University,
Recovery Ophthalmology Center "Vizuz"*

Rational antibiotic therapy is one of major challenges of modern medical practice/ modern topical fluorquinolones are most commonly used in ophthalmic practice. Local application of drugs in conjunctival cavity will be influencing the rate of repaire of tissues. Moreover, changes in the epithelium of the conjunctiva occur earlier then changes in the corneal epithelium. Objective: To study the influence of contemporary topical fluoroquinolones with and without preservative on the epithelium of the conjunctiva. A total of 41 patient (64 eyes). Processed by conjunctiva cytology impression cytology. Conclusions: The use of topical preservative- free drugs of 0,5% moxifloxacin are most saful for conjunctive epithelium.

Keywords: antibiotic therapy, fluoroquinolones, preservative, benzalconium chloride.

ПРИМЕНЕНИЕ ВАЛАВИРА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ

Завгородняя Н. Г., Михальчик Т. С., Михальчик С. В., Коваленко Н. Н.

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Ключевые слова: офтальмогерпес, валацикловир, качество лечения, кератиты.

Среди инфекционных заболеваний глаз одной из острых проблем офтальмологии в настоящее время остаются поражения, вызываемые вирусами простого герпеса. По данным различных авторов офтальмогерпес характеризуется тяжелым течением, осложнениям и частым рецидивам, является одной из ведущих причин снижения зрения, слепоты и потери трудоспособности больных [4, 5, 8]. Вирус простого герпеса поражает почти все структуры глаза, но наиболее часто встречающейся и наиболее опасной патологией глаза при офтальмогерпесе являются герпетические кератиты [7, 5].

Вирус простого герпеса считается причиной 50–60% поражений роговицы и главной причиной роговичной слепоты [4, 5].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы в создании современных противовирусных препаратов, проблема терапии и профилактики офтальмогерпеса на сегодняшний день все еще остается одной из самых острых проблем офтальмологии и далека от своего окончательного решения. В связи с этим создание новых эффективных противогерпетических лекарственных средств и разработка методов лечения представляется весьма актуальной задачей и имеет важное социальное значение.

Одним из тяжелых поражений, вызываемых ВПГ, является офтальмогерпес. В структуре офтальмогерпеса преобладают поражения роговой оболочки глаза (кератиты). В различных странах герпетические кератиты составляют среди взрослых 20–57%, среди детей – 70–80% от числа всех воспалительных заболеваний роговицы

Патогенез герпетических кератитов определяется свойствами вируса и специфическими иммунными реакциями макроорганизма. Вирус поражает ткани глаза при несостоятельности местных защитных механизмов, таких как продукция секреторных антител клетками субэпителиальной лимфоидной ткани, местная продукция интерферона, сенсibilизированные лимфоциты. Попадая в ткани глаза экзогенным (через эпителий), нейрогенным или гематогенным путем, вирус простого герпеса активно размножается в клетках эпителия роговицы, что

приводит к их некрозу и слущиванию вследствие цитопатических и дистрофических процессов. При поверхностных кератитах (в основном поражение эпителия роговицы) на этом этапе прекращается дальнейшее размножение вируса. Дефект роговичной ткани эпителизируется, вирус переходит в персистирующее состояние, при котором он может находиться не только в тройничном узле, но и в самой роговице.

Усовершенствованная форма ацикловира – валацикловир (валтрекс) – L-валиловый эфир ацикловира, новый противогерпетический препарат (Валавир, Фармак). При пероральном применении валацикловир (ВАЦ) после всасывания превращается в организме в природную аминокислоту валин и ацикловир (АЦ) путем первичного метаболизма в печени и кишечнике, что, возможно происходит благодаря работе недавно описанного фермента валацикловир-гидроксилазы. Под действием вирусной тимидинкиназы (ТК) происходит образование АЦ-монофосфата с последующим синтезом АЦ-трифосфата, т. е. активной формы ацикловира. Процесс фосфорилирования завершается под действием клеточных киназ. Синтезированный АЦ-трифосфат конкурентно ингибирует вирусную ДНК-полимеразу, а включение аналога нуклеозида в цепь вирусной ДНК приводит к прекращению ее синтеза и блокаде репликации вируса. По ингибирующему влиянию на вирусную ДНК-полимеразу АЦ-трифосфат более чем 100 раз превосходит противогерпетический препарат пенцикловир-трифосфат (фамвир), имеет более высокую биодоступность, что позволяет сократить число введений в день до 2-х раз. Валацикловир (Валтрекс) принимается внутрь в таблетках, хорошо переносится и обеспечивает высокую эффективность в лечении тяжелых рецидивирующих форм офтальмогерпеса (Ю. Ф. Майчук, 2000, Р.А. Asbell, 2000).

Целью работы явилось изучение эффективности применения валацикловира в комплексном лечении пациентов с герпетическими кератитами.

Материал и методы

Под наблюдением находились 25 больных в

Таблиця 1

Динамика титров антител в ВПГ-1 и 2

| | Ig M 1-й день госпитализации | Ig M 10-й день госпитализации |
|--------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Основная группа | 38±0,9 | 12±0,6 |
| Контрольная группа | 39±0,6 | 21±0,8 |

возрасте 30–76 лет (средний возраст $55\pm 1,2$ лет) с монокулярным поражением роговицы, вызванным вирусом простого герпеса, получавших лечение в глазном отделении Областной клинической больницы г. Запорожья в течение 2010–2011 г.

Диагностика герпетической инфекции основывалась на данных биомикроскопии, а также определении уровня Ig-M-антител в сыворотке крови к вирусу простого герпеса типов I–II. В зависимости от характера терапевтических мероприятий было выделено две группы пациентов: первая (основная) – 15 больных, у которых в схему лечения входил Валавир®, глазной гель ганцикловира – 0,15%), а также инстилляций глазных капель дексаметазона фосфата – 0,05% («Фармадекс»), после полной эпителизации роговицы.

Валацикловир назначался по 500 мг два раза в сутки на протяжении 10–14 дней. Во второй (контрольной) – 10 больных, в лечении которых применялся ацикловир, по стандартной схеме.

Комплексное лечение включало назначение противовоспалительных, иммунокорректирующих, десенсибилизирующих средств для общего и местного применения. Критериями клинической эффективности применение валавира в комплексном лечении больных с поражением роговицы вирусом простого герпеса служили сроки эпителизации роговицы, рассасывания инфильтратов роговицы, данные визометрии и длительность лечения пациентов, а также динамика уровня Ig-M антител в сыворотке крови к вирусу простого герпеса типов I–II.

Результаты и их обсуждение

Анализ клинической картины заболевания у наблюдаемых нами пациентов показал, что при поступлении все они предъявляли жалобы на снижение остроты зрения, боль в глазу, светобоязнь, слезотечение. Треть больных каждой из групп поступили в отделение в течение первых трех дней после начала заболевания, а 29% лиц первой и 34% второй группы поступили спустя неделю и более от начала глазных проявлений заболевания.

При поступлении в отделение не корригируемая острота зрения пораженного глаза у наблюдаемых нами больных была в пределах от 0,01 до 0,4, а средняя ее величина у лиц основной группы составила $0,09\pm 0,03$, а контрольной группы – $0,1\pm 0,01$.

У всех больных при поступлении в отделение отмечалась умеренно выраженная гиперемия конъюнктивы. Поражение роговицы сопровождалось значительным снижением ее чувствительности. Клиническая картина поражения роговицы была полиморфной. У семи пациентов первой (12,96%) и четырех (16,67%) второй группы наблюдались поверхностный древовидный, а соответственно у 20 (37,03%) и 19 (41,67%) – стромальный кератит, в т. ч. у двух (3,70%) лиц основной и одного больного контрольной группы (4,17%) с изъязвлением. В шести случаях (11,12%) у пациентов основной группы и у трех (12,51%) из контрольной отмечались клинические проявления кератоувеитов. Надо отметить, что особенностью течения кератита и кератоувеита почти у трети больных было повышение внутриглазного давления.

Динамическое исследование титра антител к вирусу простого герпеса показало, что у 12 (77,78%) пациентов основной и 8 (33,33%) контрольной группы наблюдалось снижение уровня Ig-M.

Как видно из таблицы 1, титр Ig M уменьшился – в 3,1 раза в основной группе и в 1,85 раза в контрольной.

Клинические наблюдения убедили нас в том, что при использовании в комплексном лечении больных с поражением роговицы вирусом простого герпеса препарата валацикловир на фоне традиционно применяемых средств положительный эффект отмечался уже в первые дни лечения. Пациенты основной группы в среднем на 3–5 дней раньше отмечали уменьшение жалоб на слезотечение, светобоязнь, ощущение инородного тела в глазу, чем больные контрольной группы.

У пациентов первой группы начальные признаки эпителизации роговицы при наличии эпителиальных и смешанных инфильтратов отмечены на 3 сутки лечения, а сроки полной эпителизации составляли от 5 до 10 суток, средний срок резорбции роговичного отека составил 5–7 дней. В первой группе больных, в комплексном лечении которых использовался валацикловир, перикорнеальная инъекция исчезала на 3–6 дней раньше, чем во второй группе.

У лиц контрольной группы отек роговицы исчезал на 10–16 сутки, начало эпителизации роговицы наступало в более поздние сроки от начала лечения (7–10 день), а полная ее эпителизация отмечалась на 16–21 день. Резорбция, либо

замещение активных, слегка проминирующих эпителиальных и субэпителиальных инфильтратов плоскими помутнениями в основной группе пациентов, получавших валацикловир протекала быстрее, чем в группе лиц, у которых данный препарат не использовался.

В процессе лечения повышение остроты зрения наблюдалось у 95% лиц основной и 77,2% лиц контрольной групп. По окончании курса лечения острота зрения пораженного глаза выше 0,7 отмечена в 75% лиц первой и 59% второй групп, 0,2–0,7 соответственно в 24% и 53%, а менее 0,2 – в 4% и 16,67%. Снижение остроты зрения у пациентов обеих групп произошло в результате помутнений роговицы в области воспалительных очагов, расположенных в оптической ее зоне.

В ходе наблюдения за больными основной группы отмечено, что все пациенты хорошо переносили прием препарата валацикловир аллергических и побочных явлений не выявлено.

Длительность лечения в основной группе составляла от 13 до 22 дней ($17,4 \pm 2,3$). Сроки лечения у лиц, которые не получали валацикловир колебались от 16 до 28 дней ($24,3 \pm 4,2$).

Выводы

Таким образом, использование в комплексном лечении больных препарата Валавир® позволяет повысить эффективность реабилитации лиц с данной патологией, способствует ускорению процесса рассасывания инфильтратов роговицы и сокращению сроков лечения больных.

Литература

1. Баринский И. Ф., Шубладзе А. К., Каспаров А. А., Грибенюк В. Н. Герпес (этиология, диагностика, лечение), М., Медицина, 1986; с. 268–269.
2. Ершов Ф. И. Антивирусные препараты. М., Медицина, 1998; с. 190–192.
3. Кански, Д. Клиническая офтальмология: систематизированный подход. Пер. с англ./ Д. Кански. – М.: Логосфера, 2006. – 744 с. (с.110).
4. Каспаров А. А. Значение индукторов интерферона в современной противовирусной терапии герпетической болезни глаз // Вести.офтальм. 1972.
5. Каспаров А. А. Офтальмогерпес. М., Медицина, 1994.
6. Куничева Г. С., Каспаров А. А., Вильнер Л. М., Зейтленок Н. А. Клинический опыт применения интерферона при лечении аденовирусных и герпетических поражениях глаз // Вестн. офтальмол. 1966.
7. Майчук Ю. Ф. Вирусные заболевания глаз. – М.: Медицина, 1981. – 272 с.
8. Марков И. С. Диагностика и лечение герпетических инфекций и токсоплазмоза. – К., 2002. – 190 с.
9. Kaufmnan H. E. Nesburn A. B., Maloney S. D. DU therapy of herpes simplex // Arch.Ophthalmol.1962; 67(5): 583–91.
10. Tommila V. Treatment of dendritic keratitis with interferon // Acta Ophthalmol. 1963; 41 (5): 478–82.

EFFICIENCY OF COMPLEX TREATMENT HERPES KERATITIS WITH INCLUSION IN SCHEME VALACICLOVIRA

*Zavgorodnyaya N. G., Mihalchik T. S., Mihalchik S. V., Kovalenko N. N.
Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education*

Under supervision there were 25 patients at the age of 30–76 years with monocular defeat of the cornea, the caused virus of the simple herpes, receiving treatment in eye branch of Regional clinical hospital of Zaporozhye within 2010–11.

The work purpose was studying of efficiency of application of a preparation valaciclovira - Valavir® in complex treatment of patients with herpes keratitis.

Duration of treatment in the basic group made from 13 till 22 days ($17,4 \pm 2,3$). Terms of treatment at persons who did not receive Valavir®, fluctuated from 16 till 28 days ($24,3 \pm 4,2$).

Thus, use in complex treatment of patients of a preparation of Valavir® allows to raise efficiency of rehabilitation of persons with the given pathology, promotes process acceleration resolution infiltration corneas and to reduction of terms of patients treatment.

Keywords: ophthalmoherpес, valaciclovir, quality of treatment, keratitis.

ОСОБЕННОСТИ ГИПОТЕНЗИВНОЙ И НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Завгородняя Н. Г., Поплавская И. А., Саржевская Л. Э.
Запорожский государственный медицинский университет

Обследовано 35 пациентов (53 глаза) с первичной глаукомой с открытым углом в возрасте от 57 до 82 лет (средний возраст $65,5 \pm 1,9$), среди которых были 21 (60%) женщина и 14 (40%) мужчин. Применение препарата «БЕТАЛМИК» как в качестве монотерапии, так и в комбинации с аналогами простогландинов позволяет снизить уровень ВГД в среднем на 4–5 мм рт. ст. Использование 0,5% бетаксолола позволяет улучшить состояние регионарной гемодинамики: достичь увеличения амплитуды пульсовой волны в среднем на $0,28 \pm 0,09$ мм рт. ст. у больных с ишемическим типом, а так же получить уменьшение показателей пульсового кровотока у больных с неишемическим в среднем на $0,48 \pm 0,045$ мм рт. ст. На фоне лечения препаратом «БЕТАЛМИК» отмечается уменьшение площади слепого пятна и повышение светочувствительности сетчатки в среднем на $6,5 \pm 0,35$ Дб по данным компьютерной сферопериметрии.

Ключевые слова: первичная глаукома, внутриглазное давление, бетаксолол, компьютерная сферопериметрия, сфигмография.

Первичная глаукома (ПГ) до настоящего времени является одной из ведущих причин слепоты в мире [1, 3–5]. Известно, что приоритетными направлениями в лечении ПГ являются нормализация офтальмотонуса до толерантных значений, коррекция сосудистых и метаболических нарушений, а так же стимуляция чувствительности и проводимости зрительно-нервного аппарата [3]. Одним из важных направлений так же является нейропротекторная терапия. В последнее время в терапии глаукомы широко используются производные бетаксолола – кардиоселективного β_1 -адренергического антагониста, который обладает не только гипотензивным эффектом, но и эффектом антагонистов кальциевых каналов, что не связано с его действием на β -рецепторы глаза [1, 6].

Известно, что основной механизм гибели нейронов при глаукоме – это апоптоз. Основными его причинами являются снижение нейротрофической защиты нейронов и избыточное влияние на них возбуждающих нейротрансмиттеров, таких, как глутамат. Бетаксолол, благодаря свойству блокировать кальциевые каналы, с одной стороны, подавляет чрезмерное пресинаптическое высвобождение глутамата, а с другой – обеспечивает меньшее поступление ионов кальция внутрь нейрона, защищая его тем самым от токсического действия глутамата. По результатам исследований ряда авторов, данные свойства производных бетаксолола могут рассматриваться как средства для нейропротекции [4, 6–8]. Это послужило поводом для проведения нами собственного исследования.

Материалы и методы

Обследовано 35 пациентов (53 глаза) с первичной глаукомой с открытым углом в возрасте от 57 до 82 лет (средний возраст $65,5 \pm 1,9$), среди которых были 21 (60%) женщина и 14 (40%) мужчин. Всем больным кроме стандартного офтальмологического обследования, проводилось исследование полей зрения – компьютерная статическая сферопериметрия (КСП) и исследование регионарной гемодинамики методом сфигмографии (СГ). При анализе результатов КСП учитывалась динамика светочувствительности сетчатки и зрительного нерва, а так же площадь скотом. При анализе результатов СГ, среди прочих показателей, характеризующих сфигмографическую волну, нами был выделен показатель Ар-амплитуда пульсовой волны (мм рт. ст.). Ранее проведенными нашими исследованиями [2] установлено, что у пациентов с нормальными гемодинамическими показателями Ар находится в пределах $0,66 \pm 0,043$ мм рт. ст., соответственно, у больных с ишемическим типом глаукомы этот показатель ниже 0,6, а с неишемическим – превышает 1,0.

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных с I стадией глаукомного процесса было 18 глаз (33,96%), со II – 17 глаз (32,08%), с III стадией – 11 глаз (20,75%), с IV – 7 глаз (13,21%). По степени повышения офтальмотонуса глаза были распределены следующим образом: с уровнем офтальмотонуса

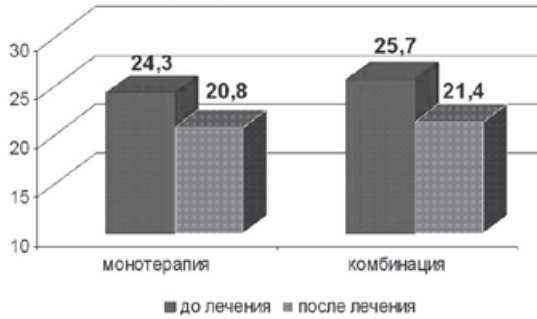


Рис. 1. Динаміка показателів офтальмотонуса у пацієнтів з глаукомою до і після лікування

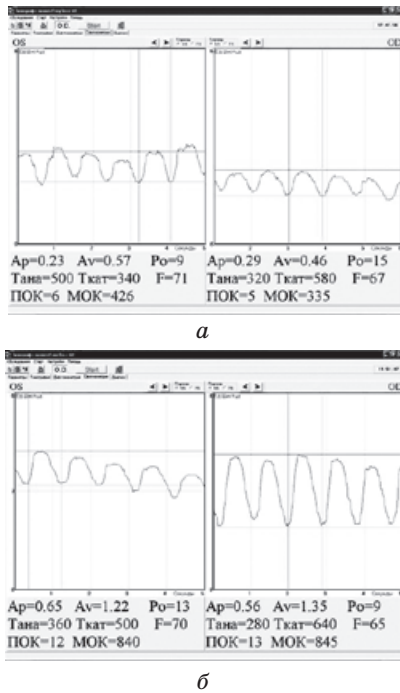


Рис. 2. Сфигмограмма больной К., 75 лет, с диагнозом «Первичная 1 глаукома с открытым углом, ишемический тип ОИ»
А – до лечения; Б – после лечения

до 26 мм рт.ст. наблюдалось 36 глаз (67,92%), с внутриглазным давлением до 33 мм рт. ст. – 13 глаз (24,53%) и с высокими показателями – 4 глаза (7,55%). Среди обследованных пациентов у большинства установлен неишемический тип ПГ – 35 глаз (66,04%), на остальных глазах – ишемический тип (18 глаз, 33,96%). Все пациенты получали препарат на основе 0,5% бетаксолола («Беталмик») в инстилляциях 2 р/д. При этом в качестве монотерапии препарат использовался на 17 глазах (32,10%), в комбинации с аналогами простагландинов – на 36 глазах (67,90%).

У пациентов, получавших монотерапию («Беталмик» 2 раза в сутки) уровень ВГД до начала лечения, в среднем, составлял $24,3 \pm 0,69$ мм рт. ст. После инстилляций 0,5% бетаксолола 2 раза в сутки в течение 5–7 дней ВГД снижалось, в среднем, до $20,8 \pm 0,42$ мм рт. ст. У больных, получавших комбинированную терапию до начала лечения ВГД составляло $25,7 \pm 1,05$ мм рт. ст., а после начала использования сочетания аналога

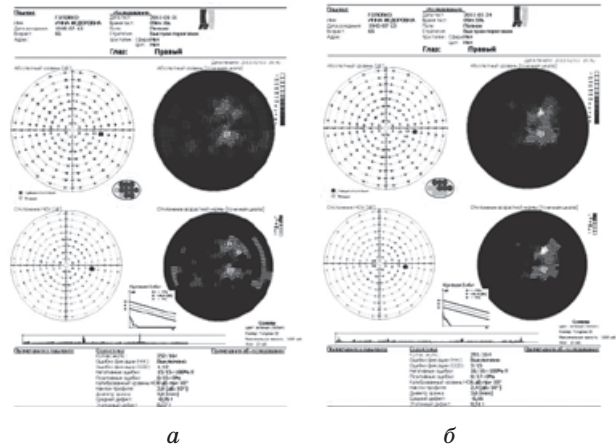


Рис. 3. Динамика поля зрения до и после лечения у пациента Г., 66 лет с диагнозом «Первичная 3 в глаукома с открытым углом, неишемический тип ОД»
А – до лечения; Б – после лечения

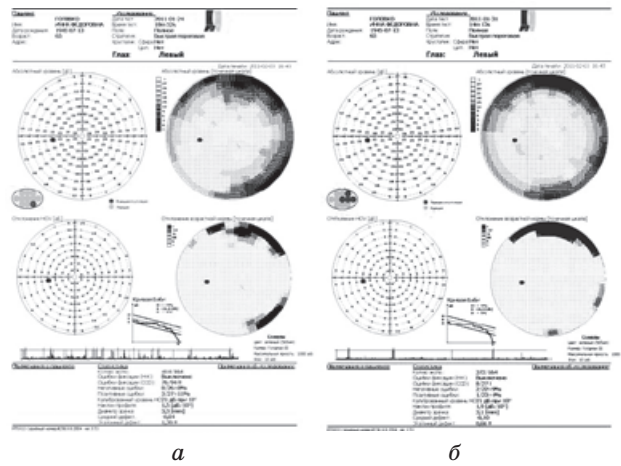


Рис. 4. Динамика поля зрения до и после лечения у пациентки Г., 66 лет с диагнозом «Первичная 1 глаукома с открытым углом, неишемический тип OS»
А – до лечения; Б – после лечения

простагландинов с препаратом «Беталмик» – $21,5 \pm 0,47$ мм рт. ст. (рис. 1)

При анализе сфигмограмм после лечения у больных с ишемическим типом отмечалось увеличение амплитуды пульсовой волны Ар в среднем на $0,28 \pm 0,09$ мм рт. ст., в то время как у больных с неишемическим типом наблюдалось уменьшение показателей пульсового кровотока в среднем на $0,48 \pm 0,045$ мм рт. ст. (рис. 2 а, в). Такая динамика показателя Ар у больных с ишемическим типом связана со снижением ВГД и, соответственно, уменьшением сопротивления току крови. У пациентов с неишемическим типом полученные изменения возникают за счет уменьшения кровенаполнения сосудов цилиарного тела.

Результаты исследования светочувствительности сетчатки и зрительного нерва, а так же анализ динамики площади скотом на фоне лечения препаратом «БЕТАЛМИК» показали уменьшение площади слепого пятна и повышение

светочувствительности сетчатки в среднем на $6,5 \pm 0,35$ Дб (рис. 3–4 а, в).

Таким образом, проведенные исследования демонстрируют не только гипотензивный эффект 0,5% бетаксолола («БЕТАЛМИК»), но и его позитивное влияние на гемодинамику глаза независимо от клинического типа первичной глаукомы, а так же на состояние полей зрения, что позволяет использовать его так же и в качестве нейропротектора.

Выводы

1. Применение препарата «БЕТАЛМИК» как в качестве монотерапии, так и в комбинации с

аналогами простагландинов позволяет снизить уровень ВГД в среднем на 4–5 мм рт. ст.

2. Использование 0,5% бетаксолола позволяет улучшить состояние регионарной гемодинамики: достичь увеличения амплитуды пульсовой волны в среднем на $0,28 \pm 0,09$ мм рт. ст. у больных с ишемическим типом, а так же получить уменьшение показателей пульсового кровотока у больных с неишемическим в среднем на $0,48 \pm 0,045$ мм рт. ст.

3. На фоне лечения препаратом «БЕТАЛМИК» отмечается уменьшение площади слепого пятна и повышение светочувствительности сетчатки в среднем на $6,5 \pm 0,35$ Дб по данным компьютерной сферопериметрии.

Литература

1. Астахов Ю. С., Бутин Е. В., Соколов В. О. К вопросу о нейропротекторном влиянии бетаксолола у больных с первичной открытоугольной глаукомой при нормализованном внутриглазном давлении // Клиническая офтальмология. – М., 2003 г. – Т. 4, № 3. – С. 117–119.
2. Завгородняя Н. Г., Колесник Е. А., Безуглый М. В. Оценка параметров экскавации диска зрительного нерва в зависимости от состояния внутриглазной гемодинамики и клинического типа заболевания у больных первичной глаукомой // 36. Наук. Праць «Актуальні питання медичної науки та практики». – Вип. 75, кн. 2. – Запоріжжя. – 2009. – С. 46–50.
3. Завгородняя Н. Г., Пасечникова Н. В. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему. – Запорожье–Одесса: ЧП «Агенство Орбита-ЮГ», 2010. – 192 с.
4. Курьшева Н. И. Механизмы снижения зрительных функций при первичной открытоугольной глаукоме и пути их предупреждения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 43 с.
5. Пасечникова Н. В., Завгородняя Н. Г. Определение и классификация первичной глаукомы. Что должен отображать диагноз? // Офтальмологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 73–79.
6. Araie M., Azuma I., Kittazawa Y. Influence of topical betaxolol and timolol on visual field in Japanese open-angle glaucoma patients // Jpn. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol. 47. – No. 2. – P. 199–207.
7. Weber A. J., Harman C. D. Effects of optic nerve injury, glaucoma and function of ganglion cells in the mammalian retina / J. Physiol. – 2008. – Vol. 586. – P. 4393–4400.
8. Zhang J., Wu S. Gross R. Effects of beta-adrenergic blockers on glutamate-induced calcium signals in adult mouse retinal ganglion cells // Brain Res. – 2003. – Vol. 959. – No. 1. – P. 111–119.

FEATURES OF HYPOTENSIVE AND NEUROPROTECTIVE THERAPY IN PATIENTS WITH PRIMARY GLAUCOMA

Zavgorodnyaya N. G., Poplavskaya I. A., Sargevskaya L. E.
Zaporozhye State Medical University

35 patients (53 eyes) with primary open-angle glaucoma at the age of 57–82 years (mean age $65,5 \pm 1,9$) including 21 (60%) women and 14 (40%) men were examined. Use of the drug «BETALMIC» (0,5% betaxolol) as monotherapy and in combination with prostaglandin analogs enables to reduce IOP at average of 4–5 mm Hg.

The use of 0,5% betaxolol enables to improve regional hemodynamics: to obtain increased pulse wave amplitude at average of $0,28 \pm 0,09$ mm Hg. in patients with ischemic type, as well as to obtain decreased rates of pulse blood flow in patients with nonischemic type at average of $0,48 \pm 0,045$ mm Hg.

According to a computer sphere perimetry the decrease of blind spot area and increase of retinal sensitivity at average of $6,5 \pm 0,35$ dB were marked when using the drug «BETALMIC».

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГЕРПЕТИЧЕСКИМИ КЕРАТИТАМИ

Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Гурова Т. В., Глинка* В. В.*

Запорожский государственный медицинский университет

**КУ «Городская клиническая больница № 3»*

Исследовалась эффективность комплексного лечения 52 больных (52 глаза) герпетическими кератитами. Применялся электрофорез нестероидных противовоспалительных препаратов. Оценивались функциональные данные, выраженность воспалительной реакции. Доказано положительное влияние электрофореза нестероидных противовоспалительных препаратов на структуры глаза при герпетических кератитах и перспективность их применения в клинической практике.

Ключевые слова: герпетические кератиты, лечение, электрофорез нестероидных противовоспалительных препаратов.

Герпетические кератиты являются тяжелым заболеванием органа зрения, характеризуются длительным течением и склонностью к рецидивам, которые возникают примерно у 25% больных после первого эпизода болезни.

Несмотря на разработку новых высокоэффективных противогерпетических препаратов, не всегда удается быстро купировать воспалительный процесс. Это обуславливает поиск новых схем лечения пациентов с герпетическим поражением роговицы. Доказана эффективность использования нестероидных препаратов в лечении воспалительных заболеваний глаза. Местное применение этих препаратов не всегда позволяет создать высокую концентрацию действующего вещества непосредственно в тканях глаза. Для достижения эффекта при использовании меньшей дозы препарата применяется трансорбитальный электрофорез, что позволяет снизить количество действующего вещества в общем кровотоке до минимума, тем самым, снижая возникновение системных побочных эффектов. Кроме того электрофорез дает возможность безболезненного введения лекарства в ионном виде, создание высокой концентрации вещества. С помощью электрофореза достигается не только лечебный эффект, определяемый вводимым препаратом, но и стимуляция обмена веществ, выраженное болеутоляющее действие, улучшение питания тканей и способности к регенерации.

Целью работы является повышение эффективности лечения герпетических кератитов путем использования трансорбитального электрофореза нестероидных противовоспалительных препаратов.

Материал и методы исследования

Обследовано 52 больных (52 глаза) с герпетическим кератитом: 28 мужчин, 24 женщи-

ны, возраст больных колебался от 20 до 65 лет. В зависимости от применяемой тактики лечения было выделено две группы пациентов: первая получала базисную терапию (противовирусные, антиоксидантные препараты, витамины и т. д.), вторая – комбинацию базисного лечения с электрофорезом нестероидных противовоспалительных препаратов (дифгаль). Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, характеру клинического течения заболевания.

Эффективность лечения определяли по продолжительности объективного и субъективного улучшения, скорости эпителизации дефекта, резорбции инфильтратов; ликвидации воспалительных явлений; интенсивности помутнения роговицы; характеру и количеству осложнений; динамике функций глаза и длительности лечения больных.

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, биомикроскопия, контроль скорости эпителизации роговицы с помощью флюоресцеиновой пробы, определение чувствительности роговицы).

Результаты

Выраженный терапевтический эффект наблюдался уже после первых процедур, так как устранялись субъективные ощущения, уменьшалась выраженность роговичного синдрома. Анализ эффективности лечения кератитов установил, что комбинированное лечение позволило достоверно сократить сроки эпителизации роговицы с $14,3 \pm 1,1$ до $11,4 \pm 0,9$; ускорить резорбцию инфильтрата на 4,2 дня, уменьшить количество осложнений и рецидивов. Повышение остроты зрения составило $0,36 \pm 0,01$; в первой группе $0,21 \pm 0,02$. Время пребывания в стационаре больных второй группы сократилось на 4,5 койко-дней.

Выводы

Результаты наших наблюдений свидетельствуют, что применение электрофореза нестероидных препаратов в комплексном лечении

больных герпетическими кератитами является высокоэффективным и способствует сокращению длительности лечения и улучшению его результатов.

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ГЕРПЕТИЧНИМИ КЕРАТИТАМИ

Досліджувалась ефективність комплексного лікування 52 хворих (52 ока) герпетичними кератитами. Застосовувався електрофорез нестероїдних протизапальних препаратів. Оцінювалися функціональні дані, вираженість запальної реакції. Доведено позитивний вплив нестероїдних протизапальних препаратів на структури ока у хворих герпетичними кератитами та перспективність його застосування в клінічній практиці.

Ключові слова: герпетичні кератити, лікування, електрофорез нестероїдних протизапальних препаратів

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS BY THE HERPETIC KERATITIS

Efficiency of complex treatment of 52 patients (52 eyes) with herpetic keratitis was investigated. The patients took electrophoresis of non-steroidal anti-inflammatory drugs. The functional data, expressiveness of inflammatory reaction were estimated. Positive influence of these medicines on eye's structures and perspective of their application in clinical practice is proved.

Keywords: herpetic keratitis, treatment, electrophoresis of non-steroidal anti-inflammatory drugs.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АЗАРГА» В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КАТАРАКТЫ

Завгородняя Н. Г., Саржевская Л. Э., Костровская Е. О., Саржевский А. С.

КУ «Городская клиническая больница № 3»

Центр восстановления зрения «Визус»

Целью работы стало изучение влияния препарата «Азарга» на состояние кровотока цилиарного тела и послеоперационную экссудативно-воспалительную реакцию у пациентов с возрастной катарактой. Исследовали 20 больных (20 глаз) с катарактой. Дополнительно проводили реофтальмографию до, через 20 минут и через 2 часа после закапывания «Азарги». А также проводили пахиметрию роговицы у 50 больных (50 глаз) до и после проведения ФЭК. Из них 25 больных (25 глаз) составили контрольную группу, 25 больных (25 глаз) – основную группу, где дополнительно за 20 минут до проведения ФЭК закапывали препарат «Азарга». Уменьшение кровообращения в цилиарном теле через 20 минут после закапывания составляет 19,5%. При этом отек роговицы составил 11,4% в основной группе, и 24,0% в контрольной группе, что свидетельствует об улучшении ранних функциональных результатов после оперативного вмешательства по поводу катаракты.

Ключевые слова: Азарга, гемодинамика, факоэмульсификация, экссудативно-воспалительная реакция.

Высокая результативность хирургии катаракты на современном этапе позволяет рекомендовать пациентам оперативное лечение на ранних стадиях заболевания. Однако, удовлетворенность пациента от проведенной операции во многом зависит от того, насколько лучше стали его зрительные функции на следующий день после операции. Поэтому проведение факоэмульсификации катаракты у пациентов с высоким предоперационным зрением требует тщательной и всесторонней профилактики послеоперационной экссудативно-воспалительной реакции (ПЭВР).

Колебания внутриглазного давления (ВГД) во время факоэмульсификации катаракты (ФЭК) осложняет проведение операции и может привести к развитию интра- и послеоперационных осложнений. Транзиторная гиперемия цилиарного тела, вызванная колебаниями ВГД, стимулирует ПЭВР. Кроме того, развитие возрастной катаракты обычно начинается с оводнения собственного вещества хрусталика и увеличения хрусталика в объеме (миопизация), что так же влияет на предоперационный и интраоперационный офтальмотонус.

Поэтому, представляет интерес изучение возможности медикаментозной коррекции колебаний офтальмотонуса при подготовке и проведении ФЭК. В качестве такого средства был выбран препарат «Азарга» (производства Alcon, США), который представляет собой комбинацию β -адреноблокатора и ингибитора карбангидразы.

Цель: изучить влияние препарата «Азарга» на состояние кровотока цилиарного тела и послеоперационную экссудативно-воспалительную

реакцию у пациентов с возрастной катарактой.

Материалы и методы

Для изучения влияния препарата «Азарга» на гемо и гидродинамику глаза обследовали 20 пациентов (20 глаз) с начальной и незрелой катарактой в возрасте от 51 до 72 лет. 40% из обследованных составили мужчины (8 пациентов), 60% – женщины. Всем пациентам, кроме стандартного офтальмологического обследования, для изучения глазного кровотока проводили реофтальмографию на приборе Reosom (ХАИ Медика, Украина). Исследование проводили до, через 20 мин, а так же через 2 часа после инстилляций препарата «Азарга».

Для изучения влияния препарата «Азарга» на послеоперационные результаты при ФЭК было обследовано 50 пациентов (50 глаз) без сопутствующей глазной патологии, которым проводилась факоэмульсификация катаракты (на приборе Infiniti, Alcon) с имплантацией ИОЛ (модели Acrysof IQ). Средний возраст составил $67,1 \pm 1,4$ (от 44 до 83 лет). Мужчин было 56% (28 человек), женщин – 44% (22 человека). По стадиям катаракты у 20% (10 глаз) была начальная катаракта, у 80% (40 глаз) – незрелая катаракта. Всем пациентам операция проводилась одним хирургом, со стандартной предоперационной подготовкой и послеоперационным ведением (Ксефокам в/в струйно до операции; местная анестезия: Алкаин в инстилляциях и Бипувакаин внутрикамерно; триамцинолон внутрикамерно в конце операции; в послеоперационном

періоді: флостерон п/б, глюкоза + аскорбінова кислота с/к, в інстиляціях: антибіотик (Вігамокс), глюкокортикостероїд (Максидекс), нестероїдний протизапальний (Індоколір), слезозамінитель (Систейн Ультра). 25 больним (25 очей), які склали основну групу спостереження, додатково призначали препарат «Азарга» за 20 хв до ФЭК. Решта 25 пацієнтів (25 очей) були віднесені в групу контролю. Для оцінки вираженості ПЭВР, крім стандартних методів обстеження, всім пацієнтам проводили пахіметрію роговиці в центральній зоні на оптичному когерентному томографі переднього відрізка (Visant OCT, Karl Zeiss) до і на 1-й день після операції.

Результати

При дослідженні гемодинаміки okazałoся, що миттєвий кровоток за даними реоофтальмографії в початку дослідження склав $738 \pm 95 \text{ мм}^3/\text{хв}$. Далі через 20 хв. $-594 \pm 89 \text{ мм}^3$ в хв. ($p < 0,05$), а через 2 год $-745 \pm 105 \text{ мм}^3$ в хв ($p > 0,05$). Зниження кровотоку через 20 хв склало 19,5% від вихідних значень. Вихідний рівень ВГД, при цьому склав $21,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. Через 20 хв після інстиляції «Азарги» ВГД достовірно не знизилось і склало $-20,6 \pm 1,1$ мм рт. ст. А через 2 год ВГД було $18,9 \pm 1,0$ мм рт. ст. ($p < 0,05$ по U критерію Манна-Уїтні). Отримані дані свідчать про тимчасову спазму судин циліарного тіла, що може бути використано в хірургії катаракти. Цілеспрямовано проводити інстиляції не більше ніж за 20 хв перед ФЭК.

При дослідженні ПЭВР після ФЭК okazałoся, що групи достовірно не відрізняються за показателями гостроти зору (ОЗ) до і після операції. В основній групі ОЗ до ФЭК склала $-0,39 \pm 0,04$, а після операції $-0,63 \pm 0,06$ ($p < 0,05$). В групі контролю $0,37 \pm 0,04$ і $0,57 \pm 0,07$ ($p < 0,05$) відповідно. За даними пахіметрії – товщина роговиці в центральній зоні у больних

основної групи до ФЭК була $548,3 \pm 9,3$ мкм, а в контролі – $532,6 \pm 5,8$ мкм ($p > 0,05$). В післяопераційному періоді товщина роговиці склала $634,0 \pm 29,4$ мкм в основній групі і $660,4 \pm 20,8$ мкм в контролі ($p > 0,05$). Однак, враховуючи початкову неоднорідність даного показателя в досліджуваних групах (від 493 до 635 мкм в основній групі і від 468 до 582 мкм в контролі), була досліджена величина набуття товщини роговиці в кожному окремому випадку. Оказалося, що в основній групі середнє збільшення товщини роговиці на перший післяопераційний день склало $62,3 \pm 5,5$ мкм, а в контролі $127,8 \pm 20,1$ мкм ($p < 0,05$ по U критерію Манна-Уїтні). Таким чином, при використанні Азарги за 20 хв до ФЭК набуття товщини роговиці на 1-й післяопераційний день становить всього 11,4%, порівняно з 24,0% в контролі. Подібний ефект можна пояснити тимчасовим вазоконстрикторним дією Азарги (за рахунок β -адреноблокатора), що зменшує розвиток компонентів запальної реакції – гіперемію і набуття, і тим самим зменшує прояви ПЭВР. При цьому тривалого збереження вазоконстрикції не відбувається (за рахунок наявності інгібітора карбангідрازی), тому подібну профілактику можна використовувати і у пацієнтів зі зменшеним кровотоком.

Висновки

Таким чином після інстиляцій препарату «Азарга» через 20 хв. відбувається достовірне зменшення кровонаповнення циліарного тіла за даними реоофтальмографії на 19,5%, а далі через 2 год кровоток відновлюється до вихідних цифр при зменшенні ВГД. При використанні Азарги за 20 хв до ФЭК відбувається достовірне зменшення післяопераційного набуття роговиці (набуття товщини роговиці на 1-й післяопераційний день становить всього на 11,4%, порівняно з 24,0% в контролі), що свідчить про зменшення рівня ПЭВР.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF «AZARGA» APPLICATION IN SURGICAL TREATMENT OF A CATARACT

Zavgorodna N. G., Sarghevska L. E., Kostrovska K. O., Sarghevsky A. S.

The purpose: It will be a study of circulation in ciliar body and postoperative exudative-inflammatory reaction at patients with an age cataract with and without instillation of preparation «Azarga» 20 patients with a cataract was investigated. The circulation was researched with ophthalmorheography before and after drops. And also spent a corneal pachimetry at 50 patients (50 eyes) before and after a cataract phacoemulsification. 25 patients of them (25 eyes) was in the control group, 25 patients (25 eyes) was in the basic group. Patients in basic group instilled a preparation «Azarga» before cataract surgical. It was determined a depression of blood circulation on 19,5% in 20 minutes after instillation. Also the cornea edema was 11,4% in the basic group, and 24,0% in control group after cataract phacoemulsification.

Keywords: Azarga, haemodynamics, phacoemulsification, inflammatory reaction.

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

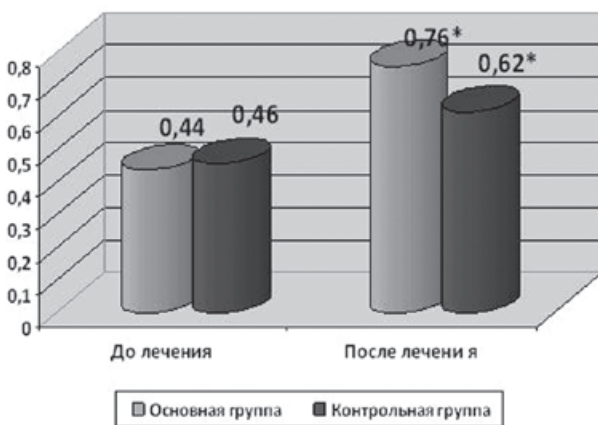


Рис. 1. Динамика остроты зрения у больных исследуемых групп; $p < 0,05$ (по U-критерию Манна-Уитни)

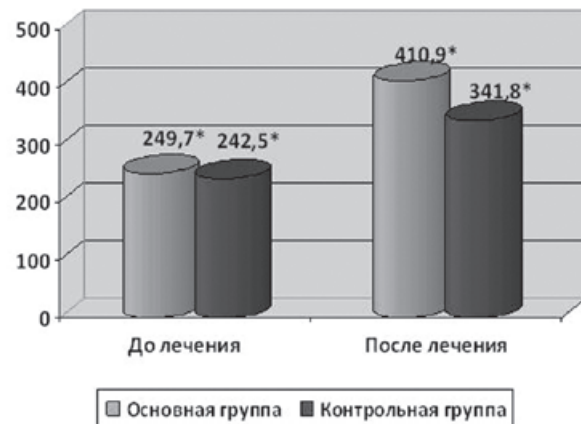


Рис. 2. Динамика изменений поля зрения у больных исследуемых групп; * – $p < 0,05$ (по критерию Вилкоксона)

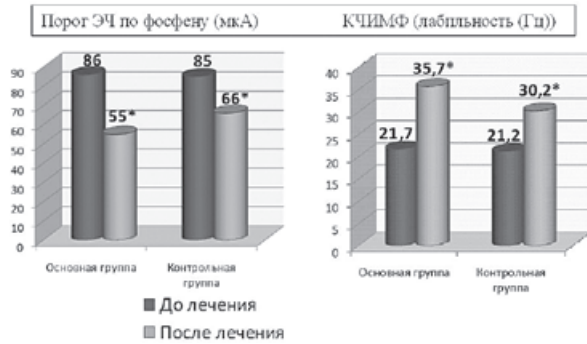


Рис. 3. Динамика электрофизиологических показателей у больных исследуемых групп; * – $p < 0,05$ (по U-критерию Манна-Уитни)

31,0 мГц – 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.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА МУЛЬТИКАРЕНОЛ В ЛЕЧЕНИИ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ

Завгородняя Н. Г., Цыбульская Т. Е.

*Запорожский государственный медицинский университет,
Центр восстановления зрения «ВІЗУС», Украина, Запорожье*

Препарат мультикаренол назначался 35 пациентам (75 глаз) с разными видами амблиопии дополнительно к окклюзии лучше видящего глаза в течение месяца. Отмечено повышение корригированной остроты зрения в среднем на 0,22, увеличение резервов аккомодации на 1,72 дптр, снижение порога электрической чувствительности в среднем на 4,5 мкА, повышение лабильности зрительного анализатора на 4,3 Гц в основной группе.

Ключевые слова: амблиопия, дети, мультикаренол.

Применение в комплексном лечении амблиопии фармакотерапии не вызывает сомнений. Многочисленными исследованиями подтверждено, что препараты, улучшающие гемодинамику, метаболические и нейротрансмиссионные процессы в сетчатке и вышележащих структурах зрительного анализатора способствуют повышению остроты зрения при амблиопии [1, 4]. В последние годы интерес вызывают препараты, не являющиеся чужеродными в человеческом организме – природные каротиноиды [2, 5]. Каротиноиды, являясь предшественниками витамина А не синтезируются в организме и поступают с пищей. У грудных детей они поступают в организм с молоком матери. По данным литературы известно, что количество каротиноидов в рационе старших детей в 20 раз ниже нормы [3, 5]. Бета-каротин принимает непосредственное участие в процессе превращения оптического образа в систему электрических сигналов, которые передаются в мозг. При больших зрительных нагрузках бета-каротин расходуется интенсивнее [5]. Поэтому можно предположить, что дефицит интродукционной «каротиноидной и антиоксидантной защиты» усугубляет течение патологических процессов в органе зрения при амблиопии у детей.

Цель исследования – изучить влияние препарата мультикаренол на зрительные функции у детей с амблиопией.

Материал и методы

Обследовано 35 пациентов (75 глаз) с разными видами амблиопии в возрасте от 5 до 9 лет. Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование и подобрана оптическая коррекция. В силу невозможности по различного рода причинам проведения на данном этапе лечения аппаратной плеоптики, пациен-

там была назначена только окклюзия лучше видящего глаза и дополнительно, на протяжении 1 месяца назначался препарат мультикаренол в возрастной дозировке. Мультикаренол представляет собой масляный раствор, в 5 мл которого содержится 5 мг ликопина, 4 мг лютеина, 3 мг бета-каротина. Ликопин получен путем экстракции томатов, лютеин – путем экстракции цветов бархатцев *Tagetes erect*, бета каротин получен масляной экстракцией из биомассы гриба *Blakeslea trispora*.

Группу контроля составили 30 пациентов (32 глаза) с амблиопией, которые не получали специфической терапии. Результаты оценивали по данным визометрии, резервам аккомодации, электрофизиологическим показателям.

Результаты

После проведенного курса лечения острота зрения без коррекции у пациентов основной группы повысилась в среднем на 0,08, с коррекцией – на 0,22. В контрольной группе повышение некорригированной остроты зрения произошло в среднем 0,05, корригированной – на 0,1. Объем резервов аккомодации в основной группе увеличился в среднем на 1,72 дптр, а в контрольной – на 0,8 дптр. Отмечается снижение порога электрической чувствительности в среднем на 4,5 мкА, повышение лабильности зрительного анализатора в среднем на 4,3 Гц в основной группе. В контрольной группе электрофизиологические показатели практически не изменились.

Клинический пример 1

Пациент Н., 2005 г. р., диагноз «Сложный гиперметропический астигматизм обоих глаз. Гиперметропия средней степени обоих глаз. Амблиопия слабой степени правого глаза». Обрати-

лась впервые в клинику «ВІЗУС» с жалобами на снижение зрения. Ранее не обследовалась, коррекцией не пользовалась.

Офтальмологический статус: vis OD=0,4 с кор. sph+2,5cyl+0,5ax90=0,65; vis OS=0,6 с кор. sph+2,0cyl+0,5 ax90=0,9. Положение глаз правильное. На глазном дне – без патологических изменений. РА – OD=0,5 дптр, OS=2,5 дптр. Данные скиаскопии: OD по вертикали гиперметропия в 4,5 дптр, по горизонтали гиперметропия в 5,0 дптр, OS по вертикали гиперметропия в 3,5 дптр, по горизонтали гиперметропия в 4,0 дптр. ПЭЧФ OD 68 мкА, OS 50 мкА, КЧИМФ OD 40 Гц, OS 55 Гц.

Назначены очки постоянного ношения, окклюзия левого глаза на 3 ч в день, мультикаренол по 1 ч. л. 1 р. в день во время еды в течение 1 месяца.

Через 1 месяц после приема мультикаренола: vis OD=0,85 с кор. sph+2,5cyl+0,5ax90=1,0; vis OS=0,8 с кор. sph+2,0cyl+0,5 ax90=1,0.

РА – OD=3,0 дптр, OS=5,0 дптр. ПЭЧФ OD 50 мкА, OS 50 мкА, КЧИМФ OD 55 Гц, OS 55 Гц.

Клинический пример 2

Пациент Д., 2005 г. р., диагноз «Сложный гиперметропический астигматизм обоих глаз. Амблиопия слабой степени обоих глаз». Обратилась

впервые в клинику «ВІЗУС» в 6 лет с жалобами на снижение зрения, ранее не обследовалась. Офтальмологический статус: vis OD=0,4 с кор. cyl+2,0ax90=0,5; vis OS=0,4 с кор. sph+0,5 cyl+2,5ax90=0,6. Положение глаз правильное. На глазном дне – без патологических изменений. РА – OD=0,5 дптр, OS=0,5 дптр. Данные скиаскопии: OD по вертикали гиперметропия в 1,5 дптр, по горизонтали гиперметропия в 3,5 дптр, OS по вертикали гиперметропия в 2,0 дптр, по горизонтали гиперметропия в 5,0 дптр. ПЭЧФ OD 70 мкА, OS 60 мкА, КЧИМФ OD 45 Гц, OS 45 Гц.

Назначены очки постоянного ношения, мультикаренол по 1 ч. л. 1 р. в день во время еды в течение 1 месяца.

Через 1 месяц после приема мультикаренола: vis OD=0,5 с кор. cyl+2,0 ax90=0,85; vis OS=0,5 с кор. sph+0,5cyl+2,5ax90=0,85. РА – OD=3,0 дптр, OS=3,0 дптр. ПЭЧФ OD 60 мкА, OS 55 мкА, КЧИМФ OD 55 Гц, OS 55 Гц.

Выводы

Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии мультикаренола на зрительные функции у пациентов с амблиопией. Мультикаренол может быть перспективным как важный компонент фармакотерапии в комплексном лечении амблиопии.

Литература

1. Азнаурян И. Э. Применение альфосцерата холина в комплексном лечении амблиопии у детей // Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідизуючою очною патологією: Наук.-практ. конф. – Євпаторія, 4–6 жовт. 2006. – С. 24–26.
2. Захарова И. Н., Свицицкая В. И. Применение витаминов-антиоксидантов в педиатрической практике // Лечащий врач. – 2010. – № 8. – С. 45–47.
3. Ключников С. О., Снимщикова И. А., Продеус А. П. Клинико-иммунологические обоснования целесообразности применения бета-каротина у детей дошкольного возраста // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – № 1. – С. 32–36.
4. Петруня А. М. Применение ноотропных препаратов в комплексе плеопто-ортопто-диплоптической терапии у детей / А. М. Петруня, И. В. Хворостяная, С. А. Лупырь // Офтальмол. журн. – 2003. – № 1. – С. 40–42.
5. Чеснокова Н. Б. Значение бета-каротина для зрения // Клиническая офтальмология. – 2004. – № 4. – С. 147–149.

THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG MULTIKARENOL IN THE TREATMENT OF AMBLYOPIA IN CHILDREN

Zavgorodnyaya N. G., Tsybul'skaya T. E.

The drug was administered multikarenol 35 patients (75 eyes) with different types of amblyopia in addition to the better seeing eye occluded during the month. Was an increase in corrected visual acuity by an average of 0,22, an increase in reserves by 1,72 diopters of accommodation, reducing the threshold of electric sensitivity by an average of 4,5 mA, increasing the lability of the visual analyzer of 4,3 Hz in the study group.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРОГОВОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ, ТОЛЩИНЫ СЛОЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОЛЕРАНТНОГО ВГД ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ТИПАХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Завгородняя Н. Г., Безуглая Е. А., Безуглый М. Б.
 Центр восстановления зрения «ВІЗУС», г. Запорожье

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, толщина слоя нервных волокон, пороговая дифференциальная светочувствительность глаза, толерантное ВГД.

Изучение патогенетических механизмов развития первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) не перестает быть актуальным. Однако, несмотря на расширяющийся арсенал современных методик исследования в офтальмологии, по-прежнему остро стоит проблема как диагностики, так и разработка дифференцированного подхода к лечению. Также обращает на себя внимание тот факт, что в настоящее время существует множество способов нормализации внутриглазного давления (ВГД), однако даже при стойкой нормализации офтальмотонуса у части больных наблюдается дальнейший регресс зрительных функций.

В настоящее время сосудистая гипотеза развития глаукомы по праву считается одной из основных патогенетически обоснованных теорий. Работами Н. Г. Завгородней по исследованию сосудистых факторов в патогенезе первичной глаукомы доказано, что состояние гемодинамики в бассейне глазничной артерии у больных первичной открытоугольной глаукомой неоднородно и находится в зависимости от уровня поражения сосудистой системы мозга (экстракраниальное либо интракраниальное) [2], следствием чего является нарушение гемодинамики в бассейне глазничной артерии. При снижении кровотока по а. ophthalmica развивается ишемический тип, при усилении – неишемический.

В последующем, данные о неоднородности гемодинамических процессов были получены и другими авторами [1, 3], что подтверждает целесообразность выделения клинических типов глаукомы. В связи с внедрением в офтальмологическую практику компьютерной статической периметрии возникает необходимость в более детальном изучении характера нарушений поля зрения в соотношении с толщиной слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне при различных

типах ПОУГ.

Цель. Изучить пороговую дифференциальную светочувствительность, толщину слоя нервных волокон и уровень толерантного ВГД при различных гемодинамических типах первичной открытоугольной глаукомы.

Материалы и методы

Обследовано 94 пациента (145 глаз) с различными стадиями ПОУГ. Ишемический тип глаукомы диагностирован у 46 пациентов, 76 глаз, что составило 52,4% исследуемой группы, неишемический – у 48 пациентов, 69 глаз, что составило 47,6%. ВГД во всех исследованных глазах было компенсированным на фоне применения местных гипотензивных препаратов. Больным выполнялось стандартное офтальмологическое обследование, а также компьютерная статическая периметрия на автоматизированном сферопериметре PTS-910 (производства ОРТОРОЛ, Польша) по методике Fast Threshold (ускоренная пороговая), оптическая когерентная томография (ОКТ) ДЗН и перипапиллярной зоны сетчатки на приборе STRATUS OCT (Model 3000 производства фирмы Carl Zeiss Meditec, Inc.). Толщина слоя нервных волокон (ТСНВ) определялась также с помощью лазерной сканирующей поляриметрии GDx-VCC (США). ТСНВ оценивалась в среднем в расчетной окружности, и, отдельно, в верхнем, нижнем, носовом и височном квадрантах. Более детально показатели оценивались по данным ОКТ, которая автоматически делит каждый из квадрантов на 3 равных сектора. Показатели пороговой дифференциальной светочувствительности рассчитывались в 3 наиболее функционально важных зонах, в которых вычислялись ее средние значения: центральной (от 0° до 12°), парацентральной (от 13° до 22°) и

периферической (от 23° до 50°). Периферическая, в свою очередь, разделена на носовую и височную половины. Толерантное ВГД определялось по методике Водовозова на основании данных кампиметрии при снижении офталмотонуса после приема глицерина per os. Данные ВГД сопоставлялись с результатами пахиметрии роговицы, выполненной на приборе VISANTE OCT. Полученные данные были обработаны с помощью программы «Statistica 6.0» на IBM PC.

Результаты исследований и их обсуждение

Сравнительная оценка показателей пороговой дифференциальной светочувствительности показала, что при обоих типах заболевания происходит прогрессивное ухудшение полей зрения, имеющее, однако определенные особенности (табл. 1). Как видно из таблицы для ишемического типа ПОУГ характерны относительно высокие значения чувствительности сетчатки в центральных отделах: II стадия – (17,90±3,37) дБ, III – (10,81±4,38) дБ, IV – (4,55±2,09) дБ. Достоверно более низкими являются аналогичные показатели при неишемическом типе заболевания, при котором средняя чувствительность сетчатки составляет: во II стадии – (15,44±3,52) дБ, в III стадии – (4,90±3,40) дБ и в IV стадии – (2,34±2,82) дБ.

В периферических отделах сетчатки, напротив, более выраженное снижение чувствительности отмечается при ишемическом типе заболевания: от стадии к стадии становится все заметнее концентрическое сужение полей зрения, что подтверждают достоверные отличия чувствительности сетчатки в зоне от 23° до 50°. Эти отличия касаются преимущественно височных отделов этой зоны. При этом значения чувствительности в ее носовых половинах существенно снижаются в обеих группах пациентов. Таким образом, в IV стадии ишемического типа ПОУГ, чувствительность в периферических отделах практически отсутствует, в то время как при неишемическом, в височной половине периферической зоны поля зрения, несмотря на довольно большой разброс значений, она даже несколько превышает центральную и составляет (2,77±2,50) дБ.

В парацентральной зоне поля зрения достоверных отличий не обнаружено. Таким образом, для ишемического типа заболевания более характерно концентрическое сужение и относительная сохранность центральной части поля зрения, а для неишемического – существенная потеря центральной чувствительности при более сохранной периферической (височной) части поля зрения.

Чтобы сопоставить данные методик оптической когерентной томографии и лазерной сканирующей поляриметрии и проследить характер потери нервных волокон в зависимости от гемодинамических нарушений произведен анализ

показателей толщины слоя нервных волокон в основных перипапиллярных секторах (ISNT) при различных стадиях ПОУГ в зависимости от клинического типа заболевания (табл. 2).

Как видно из таблицы, по данным обеих методик уже в I стадиях ПОУГ отмечается достоверное снижение толщины слоя нервных волокон по сравнению с контрольными значениями (по данным ОКТ определяется потеря средней ТСНВ на 16,1% и 11,5% – по данным GDx-VCC). Однако обращает на себя внимание тот факт, что в большей степени потеря нервных волокон происходит при неишемическом типе глаукомы. Эта особенность обнаруживается во всех стадиях заболевания, несмотря на достаточно большие значения стандартных отклонений, обусловленных индивидуальной вариабельностью толщин нервных волокон. ТСНВ по данным ОКТ в I стадии ПОУГ ишемического типа в среднем по расчетной окружности составила (90,89±15,74) мкм, в нижнем секторе – (120,52±24,17) мкм. Эти показатели достоверно превышают аналогичные в I стадии неишемического типа, в которой средняя ТСНВ составила (84,35±13,02) мкм, ТСНВ в нижнем секторе – (104,28±21,02) мкм.

Во второй стадии ПОУГ отличия между исследуемыми показателями ОКТ значительно более заметны. В верхнем и нижнем перипапиллярных секторах, а также в среднем по расчетной окружности определяется более выраженное снижение показателей при неишемическом типе ПОУГ.

Несмотря на значительные потери нервных волокон в третьей стадии заболевания и достаточно большой разброс значений, толщина нервных волокон в нижнем перипапиллярном секторе по данным ОКТ при неишемическом типе также статистически достоверно ниже, чем в группе с ишемическим типом ПОУГ. В IV стадии заболевания при обоих типах заболевания определяется значительная потеря нервных волокон и достоверных отличий между типами не отмечается.

Ключевые различия между типами глаукомы прослеживаются и по данным лазерной сканирующей поляриметрии, однако, с меньшей достоверностью. В I стадии заболевания, исследуемые показатели ТСНВ, также как и по данным ОКТ, за исключением верхнего перипапиллярного сектора, имеют статистически значимые отличия между типами заболевания, что подтверждает большую потерю нервных волокон при неишемическом типе ПОУГ. Во II стадии ПОУГ достоверная разница между гемодинамическими типами заболевания выявлена в верхнем секторе и в среднем по расчетной окружности: (56,62±16,01) и (47,88±12,09) мкм при ишемическом типе заболевания против (46,61±13,03) и (40,72±8,99) мкм – при неишемическом.

В III и IV стадиях статистических отличий между типами ПОУГ по данным лазерной скани-

рующей поляриметрии не отмечается. Однако, также как и в предыдущих стадиях, средние значения, как в основных перипапиллярных секторах, так и в среднем по расчетной окружности, при ишемическом типе ПОУГ, превышают аналогичные, зарегистрированные при неишемическом типе.

Значения единого коэффициента (NFI), являющегося интегральным показателем, отражающим степень потери нервных волокон, согласуются с выявленными особенностями: во всех стадиях неишемического типа ПОУГ его средние значения несколько выше, чем при типе заболевания со сниженными показателями гемодинамики. Это также свидетельствует о более существенной потере нервных волокон при неишемическом типе, однако эти отличия статистически значимы только во второй стадии ПОУГ.

Выявленные различия в характере потери нервных волокон связаны с тем, что при ишемическом типе заболевания, вследствие сниженной продукции внутриглазной жидкости, ВГД не достигает высоких цифр. Для неишемического типа ПОУГ, напротив, характерна гиперпродукция ВГЖ и более высокий уровень ВГД уже с первых стадий заболевания [2], которое оказывает более стремительное травмирующее действие на волокна зрительного нерва. Чтобы проследить

характер потери нервных волокон при различных гемодинамических типах ПОУГ детально на всем протяжении перипапиллярной зоны, включая носовой и височный квадранты, произведен анализ ТСНВ в каждом из 12 ее секторов по данным ОКТ (табл. 3).

Как видно из представленной таблицы уже в I стадии неишемического типа ПОУГ практически во всех секторах определяется существенное статистически значимое снижение показателей. Причем эти изменения происходят не только верхних и нижних секторах, где сосредоточена наибольшая толщина слоя нервных волокон, но и в височном. В меньшей степени страдает носовой сектор, в котором идут волокна от наиболее периферических участков сетчатки, а в центральном носовом сегменте (N2), толщина нервных волокон вовсе не имеет статистически значимых отличий от показателей в группе контроля. В дальнейшем от стадии к стадии при этом типе заболевания на фоне более стремительной потери нервных волокон в верхне- и нижне-височных секторах, происходит достоверно более выраженное снижение толщины нервных волокон именно в височных секторах. В носовых сегментах существенных отличий между типами ПОУГ не обнаружено, в них как при ишемическом, так и при неишемическом типе заболевания происходит

Таблица 1

Показатели пороговой дифференциальной светочувствительности при ишемическом и неишемическом типах ПОУГ в зависимости от стадии заболевания

| Тип ПОУГ | Стадия | Средняя чувствительность в центральной зоне, от 0 до 12°, дБ | Средняя чувствительность в парацентральной зоне, от 13 до 22°, дБ | Средняя чувствительность в периферической зоне, от 23 до 50°, дБ | | |
|----------------------------------|----------------------|--|---|--|--------------------|---------------------|
| | | | | средняя | в носовой половине | в височной половине |
| Ишемический тип ПОУГ n = 76 | I стадия n = 24 | 21,91±2,03 | 18,62±2,48 # | 12,1±2,82# | 10,53±3,04# | 13,67±2,83# |
| | II стадия n = 24 | 17,90±3,37* | 13,84±3,37 | 7,23±2,78* | 4,74±2,78 | 9,73±3,11* |
| | III стадия n = 15 | 10,81±4,38* | 5,31±3,97 | 2,84±2,20* | 1,31±1,46 | 4,37±3,21* |
| | IV стадия n = 13 | 4,55±2,09* | 0,64±0,81 | 0,21±0,35* | 0,06±0,11* | 0,37±0,71* |
| Неишемический тип ПОУГ n = 69 | I стадия n = 25 | 22,27±2,40 | 19,13±2,01# | 12,75±2,15# | 10,91±2,84# | 14,60±1,81# |
| | II стадия n = 24 | 15,44±3,52 | 13,98±2,57 | 8,84±1,97 | 5,97±2,56 | 11,71±2,53 |
| | III стадия n = 10 | 4,90±3,40 | 5,02±2,96 | 4,61±1,34 | 1,60±1,28 | 7,63±2,32 |
| | IV стадия n = 10 | 2,34±2,82 | 2,02±2,16 | 1,46±1,30 | 0,15±0,18 | 2,77±2,50 |
| Группа контроля n=53 | | 22,33±1,55 | 20,14±1,20 | 14,81±1,66 | 13,33±1,87 | 16,28±1,77 |

Примечания: * – значение U-критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ в сравнении с показателями соответствующей стадии неишемического типа ПОУГ; # – значение U-критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ при сравнении I стадии ПОУГ с показателями группы контроля

прогрессивное снижение показателей ТСНВ.

Однако при сравнении I стадии ишемического типа заболевания с группой контроля, наряду со снижением показателей в верхних и нижних сегментах, отмечается более выраженная потеря нервных волокон в именно носовом секторе. При этом нервные волокна, идущие в височном направлении к центральным отделам сетчатки остаются относительно сохранными и в нижне-височном сегменте (ТЗ) значения ТСНВ не имеют статистически значимых отличий от контрольных. В IV стадии на фоне значительного тотального снижения показателей при обоих типах ПОУГ достоверных отличий между исследуемыми показателями не отмечается.

Таким образом, при ПОУГ страдают нервные волокна, идущие не только в верхнем и нижнем перипапиллярных секторах, где сосредоточена наибольшая толщина слоя нервных волокон, но и в носовом и височном. Причем, при ишемическом типе – преимущественно в височных сегментах, где идет неперекрещенная часть

папилло-макулярного пучка, связанная с носовой половиной желтого пятна, а при ишемическом – в носовых, в которых идут волокна от наиболее периферических участков сетчатки.

При оценке цифр толерантного ВГД нами были выявлены достоверные отличия между исследуемыми группами пациентов: уровень толерантного ВГД при ишемическом типе заболевания составляет $(17,61 \pm 0,23)$ мм рт. ст., что достоверно ниже, чем при неишемическом – $(22,25 \pm 0,28)$ мм рт. ст. Средняя толщина роговицы в оптической зоне достоверных отличий между группами не имела: $(525,71 \pm 6,27)$ мкм – при ишемическом типе и $(523,33 \pm 3,79)$ мкм – при неишемическом типе глаукомы. Таким образом, у большинства пациентов с ишемическим типом заболевания уровень толерантного ВГД существенно ниже тонометрического, что не позволяет говорить о компенсации глаукомного процесса, несмотря на относительно невысокие, с точки зрения среднестатистической нормы, цифры ВГД.

Таблица 2

Значения показателей толщины слоя нервных волокон по данным ОКТ и GDx -VCC при ПОУГ в зависимости от стадии и гемодинамического типа заболевания

| Тип ПОУГ | стадия | Показатели оптической когерентной томографии | | | Показатели лазерной сканирующей поляриметрии | | | |
|------------------------|------------|--|---|--|--|---|--|--------------------|
| | | Средняя ТСНВ, мкм | ТСНВ в верхнем перипапиллярном секторе, мкм | ТСНВ в нижнем перипапиллярном секторе, мкм | Средняя ТСНВ, мкм | ТСНВ в верхнем перипапиллярном секторе, мкм | ТСНВ в нижнем перипапиллярном секторе, мкм | NFI |
| Ишемический тип ПОУГ | I (n=24) | 90,89± ±15,74 ** | 109,96± ±23,06 # | 120,52± ±24,17 ** | 51,31± ±7,82 ** | 60,15± ±11,00 # | 60,02± ±10,34 ** | 27,77± ±20,10 # |
| | II (n=24) | 73,69± ±21,69 * | 91,65± ±33,48 * | 88,83± ±32,52 * | 47,88± ±12,09 * | 56,62± ±16,01 * | 51,95± ±15,27 | 42,24± ±26,32* |
| | III (n=15) | 50,27± ±8,63 | 54,00± ±11,55 | 59,93± ±14,26 * | 38,79± ±7,08 | 40,73± ±8,96 | 43,33± ±8,29 | 69,85± ±20,32 |
| | IV (n=13) | 43,65± ±7,74 | 46,85± ±12,36 | 50,77± ±10,53 | 39,86± ±10,43 | 40,68± ±14,07 | 45,92± ±11,32 | 66,33± ±26,92 |
| Неишемический тип ПОУГ | I (n=25) | 84,35± ±13,02 # | 102,44± ±19,04 # | 104,28± ±21,02 # | 47,06± ±7,17 # | 60,29± ±8,89 # | 53,06± ±10,33 # | 27,95± ±14,02 # |
| | II (n=24) | 57,46± ±9,28 | 67,46± ±16,18 | 68,38± ±17,24 | 40,72± ±8,99 | 46,61± ±13,03 | 43,89± ±10,29 | 57,66± ±25,43 |
| | III (n=10) | 45,83± ±6,23 | 54,78± ±9,69 | 44,33± ±8,66 | 34,78± ±4,13 | 36,78± ±4,50 | 38,40± ±7,14 | 77,00± ±13,76 |
| | IV (n=10) | 44,05± ±7,17 | 46,10± ±10,73 | 50,30± ±13,87 | 35,34± ±7,20 | 36,83± ±6,70 | 40,00± ±11,20 | 72,86± ±15,21 |
| Контроль | (n=53) | 108,37± ±8,96 | 133,40± ±16,75 | 140,59± ±14,44 | 57,97± ±5,12 | 67,66± ±8,44 | 68,15± ±9,19 | 13,86± ±5,99 |

Примечания: * – значение U-критерия Манна-Уитни $< 0,05$ при сравнении с показателями соответствующей стадии неишемического типа ПОУГ; # – значение U-критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ при сравнении I стадии ПОУГ с показателями группы контроля

Таблиця 3

Динамика показателей толщины слоя нервных волокон в зависимости от стадии ПОУГ по данным ОКТ

| Группа | | Верхний сектор | | | Нижний сектор | | |
|--------------------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|----------------------|
| | | S ₁ | S ₂ | S ₃ | I ₁ | I ₂ | I ₃ |
| Группа контроля n=53 | | 120,51 ± ± 19,92 | 136,91 ± ± 26,04 | 142,70 ± ± 23,93 | 147,25 ± ± 20,71 | 155,32 ± ± 23,18 | 119,30 ± ± 23,47 |
| Ишемический тип ПОУГ n=56 | I стадия n=24 | 101,91 ± ± 26,22 # | 116,04 ± ± 22,56 # | 112,00 ± ± 26,67 # | 129,22 ± ± 32,62 ** | 132,39 ± ± 29,32 ** | 99,91 ± ± 22,45 # |
| | II стадия n=24 | 88,09 ± ± 35,57 | 99,44 ± ± 40,67 * | 87,17 ± ± 33,21 * | 85,48 ± ± 31,80 * | 96,48 ± ± 42,38 | 84,39 ± ± 31,15 |
| | III стадия n=15 | 56,80 ± ± 17,40 | 56,07 ± ± 14,86 | 49,73 ± ± 13,62 | 56,67 ± ± 14,54 * | 65,40 ± ± 21,61* | 55,73 ± ± 15,36 |
| | IV стадия n=13 | 44,31 ± ± 14,23 | 50,15 ± ± 16,28 | 47,08 ± ± 13,07 | 51,62 ± ± 9,47 | 52,38 ± ± 18,15 | 48,31 ± ± 16,34 |
| Неишемический тип ПОУГ n=57 | I стадия n=25 | 92,92 ± ± 22,78 # | 109,32 ± ± 28,42 # | 105,24 ± ± 20,85 # | 110,16 ± ± 24,11 # | 114,76 ± ± 28,89 # | 88,20 ± ± 25,41 # |
| | II стадия n=24 | 67,46 ± ± 17,78 | 69,63 ± ± 20,71 | 65,13 ± ± 21,98 | 60,54 ± ± 20,73 | 74,79 ± ± 23,02 | 69,83 ± ± 18,80 |
| | III стадия n=10 | 56,44 ± ± 20,76 | 51,67 ± ± 7,78 | 55,44 ± ± 20,12 | 43,00 ± ± 12,37 | 42,78 ± ± 7,98 | 47,89 ± ± 13,09 |
| | IV стадия n=10 | 48,20 ± ± 14,39 | 46,90 ± ± 15,03 | 43,00 ± ± 9,76 | 49,70 ± ± 17,17 | 50,80 ± ± 20,96 | 49,80 ± ± 16,20 |

| Группа | | Височный сектор | | | Носовой сектор | | |
|--------------------------------|--------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | | T ₁ | T ₂ | T ₃ | N ₁ | N ₂ | N ₃ |
| Группа контроля n=53 | | 90,72 ± ± 17,09 | 57,94 ± ± 9,05 | 77,77 ± ± 15,31 | 81,47 ± ± 16,49 | 68,45 ± ± 15,15 | 102,47 ± ± 18,55 |
| Ишемический тип ПОУГ n=56 | I стадия n=24 | 74,04 ± ± 18,33 # | 50,57 ± ± 9,90 # | 69,13 ± ± 16,73 | 66,70 ± ± 18,36 # | 58,00 ± ± 14,51 # | 80,83 ± ± 23,44 # |
| | II стадия n=24 | 61,87 ± ± 20,49* | 46,09 ± ± 11,78 * | 53,83 ± ± 16,36 * | 59,30 ± ± 17,43 | 50,65 ± ± 10,74 | 71,17 ± ± 21,19 |
| | III стадия n=15 | 42,07 ± ± 11,22 | 40,07 ± ± 9,65 * | 40,33 ± ± 7,67 * | 48,27 ± ± 14,97 | 41,00 ± ± 11,90 | 49,60 ± ± 20,69 |
| | IV стадия n=13 | 36,92 ± ± 10,94 | 35,39 ± ± 8,79 | 36,92 ± ± 8,69 | 39,54 ± ± 7,91 | 39,08 ± ± 6,92 | 43,69 ± ± 12,41 |
| Неишемический тип ПОУГ n=57 | I стадия n=25 | 69,28 ± ± 15,60 # | 47,76 ± ± 11,62 # | 62,24 ± ± 19,07 # | 70,84 ± ± 21,82 # | 60,72 ± ± 15,28 | 81,12 ± ± 24,21 # |
| | II стадия n=24 | 43,54 ± ± 11,09 | 37,00 ± ± 8,18 | 39,17 ± ± 10,11 | 53,67 ± ± 14,64 | 48,17 ± ± 14,76 | 60,42 ± ± 16,65 |
| | III стадия n=10 | 35,11 ± ± 10,33 | 31,44 ± ± 8,03 | 32,11 ± ± 8,43 | 47,78 ± ± 20,31 | 45,78 ± ± 10,34 | 60,44 ± ± 20,13 |
| | IV стадия n=10 | 35,20 ± ± 80,75 | 30,80 ± ± 10,03 | 35,60 ± ± 6,83 | 46,10 ± ± 11,02 | 43,30 ± ± 11,67 | 48,40 ± ± 6,88 |

Примечания: * – значение U-критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ в сравнении с показателями соответствующей стадии неишемического типа ПОУГ; # – значение U-критерия Манна-Уитни $p < 0,05$ при сравнении I стадии ПОУГ с показателями группы контроля

Выводы

1. Потеря чувствительности при различных гемодинамических типах ПОУГ носит различный характер: при ишемическом типе заболевания происходит концентрическое сужение периферических границ поля зрения при относительной сохранности его центральной части, а при неишемическом – существенная потеря центральной чувствительности при более сохранной периферической (височной) части поля зрения.

2. Для ишемического типа ПОУГ характерны более высокие показатели ТСНВ в верхних, нижних и височных перипапиллярных секторах сетчатки на фоне их значительного снижения в носовом секторе, в котором идут волокна от наи-

более периферических участков сетчатки.

3. Неишемический тип заболевания характеризуется более значительными потерями ТСНВ в верхнем и нижнем перипапиллярных секторах, а также в височном, содержащем волокна папилло-макулярного пучка, на фоне их относительной сохранности в носовом секторе.

4. Оценка кровоснабжения глаза играет важнейшую роль для определения риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Выявлены достоверные отличия уровня толерантного ВГД при ишемическом и неишемическом типах первичной глаукомы: уровень толерантного ВГД при ишемическом типе заболевания составляет $(17,61 \pm 0,23)$ мм рт. ст., что достоверно ниже, чем при неишемическом – $(22,25 \pm 0,28)$ мм рт. ст.

Литература

1. Бакшинский П. П. Контактная лазерная доплеровская флоуметрия как новый метод исследования глазной микроциркуляции у больных первичной глаукомой // Глаукома. – 2005. – № 1. – С. 3–9.
2. Завгородня Н. Г. Вплив патології екстра- та інтракраніальних відділів судин дуги аорти на механізми розвитку та клінічний перебіг різних форм первинної глаукоми (клініко-ангіологічні дослідження): Дис. ... доктора мед. наук: 14.01.18. – Одеса, 2003. – 357 с.
3. Федотов А. А., Соколов В. А, Матюнина З. В. Клинические проявления первичной открытоугольной глаукомы у больных с различными типами мозгового кровообращения // Глаукома. – 2004. – № 2. – С. 3–8.

THE COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF THRESHOLD DIFFERENTIAL PHOTOSENSITIVITY, RETINAL NERVE FIBRE LAYER THICKNESS AND PARAMETERS TOLERANCE IOP AT VARIOUS HAEMODYNAMICS TYPES OF PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

Study of retinal nerve fiber layer (RNFL) thickness and retinal sensitivity in 94 patients (145 eyes) with ischemic and non-ischemic types of primary open-angle glaucoma (POAG) was carried out. It was found the differences of visual field defects and RNFL thickness' decrease in two types of glaucoma depending of the stage of the disease. In early stages of POAG there were found more significant loss of RNFLT in hypervolemic type and relatively high rates of the subject in hypovolemic type. Tolerant IOP level for ischemic type of disease was defined as $(17,61 \pm 0,23)$ mm Hg, that is reliably lower, than for non-ischemic type – $(22,25 \pm 0,28)$ mm Hg.

Keywords: Primary open-angle glaucoma, computer perimetry, op, retinal nerve fiber layer thickness, threshold differential photosensitivity, tolerant IOP.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ В ДИАГНОСТИКЕ ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ НА ФОНЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ (ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

Завгородняя Н. Г., Цыбульская Т. Е., Завгородняя Т. С.

Запорожский центр восстановления зрения «ВІЗУС»,

Запорожский государственный медицинский университет, Украина, Запорожье

В наблюдении пациентов с прогрессирующей близорукостью нельзя ограничиваться проведением визометрии, рефрактометрии, офтальмоскопии. Обязательно в алгоритме диагностического наблюдения за такими пациентами должны использоваться гониоскопия, оптическая когерентная томография, ультразвуковое А-сканирование, тонометрия с учетом биомеханических свойств роговицы (ORA), особенно для пациентов после кераторефракционных операций. Все это будет способствовать своевременной диагностике и адекватной тактике лечения ювенильной глаукомы.

Ключевые слова: диагностика, миопия, ювенильная глаукома

Ювенильная глаукома – заболевание органа зрения, возникающее у людей молодого возраста (от 11 до 30 лет), основным патогенетическим звеном которого является трабекулопатия или гониодисгенез [7, 13]. По данным ряда авторов [5, 7, 11], основу патоморфогенеза первичной ювенильной глаукомы составляет системная недифференцированная дисплазия соединительной ткани, реализующаяся офтальмопатологией, вертебропатологией и другой патологией, а так же нарушениями в хромосоме 1 и TIGR [7, 11].

Структурно-метаболические изменения соединительнотканых компонентов склеры обуславливает дегенеративно-дистрофический процесс, сопровождающийся дисфункцией дренажной системы глаза, синхронизированной с атрофией зрительного нерва [7]. Впервые ювенильная глаукома как самостоятельная клиническая единица была выделена Lohln в 1913 году и включала несколько нозологических форм, манифестирующих обычно во втором–третьем десятилетии жизни [6]. Несмотря на относительно невысокую частоту заболевания среди глазной патологии у детей (0,1%) в структуре слепоты ювенильная глаукома является фактором инвалидизации в 2,5–7% случаев [5, 7]. Особенно тяжелые последствия имеет ювенильная глаукома, протекающая на фоне прогрессирующей миопии, когда её первые клинические проявления и повышение внутриглазного давления могут быть вовремя не диагностированы и скрываться «под маской» прогрессирующей миопии [5, 7, 9, 13]. На сегодняшний день миопия является наиболее распространенной аномалией рефракции у детей школьного возраста, а удельный вес пациентов с данной патологией неуклонно растет [5, 7]. Можно предположить, что параллельно с ростом миопии,

ее прогрессирующим течением, будет увеличиваться количество пациентов с ювенильной глаукомой. Особенно этот аспект важен в работе офтальмологов детской поликлиники, куда обращается основной процент детей с миопией и где формируются группы диспансерного наблюдения пациентов с прогрессирующей близорукостью. Недостаточная настороженность детских офтальмологов по поводу быстрого усиления рефракции у детей с прогрессирующей миопией является одной из причин поздней диагностики ювенильной глаукомы.

Цель работы – проанализировать по данным литературы знания в вопросах диагностики ювенильной глаукомы на фоне прогрессирующей миопии на современном этапе.

Диагностика

Ювенильную глаукому у пациентов следует заподозрить при позднем появлении миопии, появлении анизометропии на глазах с ранее одинаковой рефракцией [7, 9]. Таким пациентам рекомендуется проводить дополнительные диагностические мероприятия [13].

При гониоскопическом исследовании часто констатируются явления дисгенеза: полная или частичная облитерация угла передней камеры, наличие остатков мезодермальной ткани, глыбки пигмента, недоразвитие дренажной системы, малое количество водяных вен, атипичное расположение склерального синуса, а формирование гониосинехий, наличие гребенчатых связок [6, 7, 9, 13].

При ультразвуковом А-сканировании отмечается увеличение передне-заднего размера глазного яблока, несмотря на проводимое поддерживающее лечение по поводу миопии. Причем

увеличение размера глазного яблока в передне-заднем размере не соответствует степени клинической рефракции глаза [7, 9]. Особенно важный момент – увеличение передне-заднего размера глаза у пациентов, которых были зафиксированы подъемы внутриглазного давления и проведения его компенсация [9].

Изменения в поле зрения, характерные для глаукомы, проявляются в виде общей депрессии поля, расширения слепого пятна, парацентральных скотом, назальной ступеньки в области горизонтального меридиана, снижении чувствительности с носовой стороны, кольцевидной скотомы Бьеррума. Высокий уровень диагностических возможностей при исследовании поля зрения обеспечивается автоматической статической компьютерной периметрией [2, 13].

При исследовании диска зрительного нерва с помощью оптического когерентного томографа наиболее ранним признаком начальной ювенильной глаукомы является уменьшение толщины слоя нервных волокон. При этом определяемыми на ОСТ анатомическими факторами риска развития и прогрессирования глаукомной атрофии при первичной ювенильной глаукоме являются: уменьшение толщины слоя перипапиллярных нервных волокон, увеличение отношения диаметра экскавации к диаметру диска, увеличение отношения площади экскавации к площади диска зрительного нерва и уменьшение площади нейроретинального пояса по сравнению со вторым глазом [7, 13].

Контроль внутриглазного давления (ВГД) является одним из значимых показателей в диагностике пациентов с первичной ювенильной глаукомой, потому следует подробнее остановиться на этом исследовании, особенно на фоне внедрения в клиническую практику рефракционной хирургии при миопии [4, 6, 7, 9]. На сегодняшний день стандартом для измерения ВГД является тонометр Гольдмана. Однако он был разработан для исследования глаз со «среднестатистическими» роговицами и имеет существенные недостатки. Такие свойства роговицы как ригидность, толщина, кривизна, степень гидратации являются индивидуальными и влияют на показатели ВГД. Этот аспект особенно важен, когда глаукома развивается на глазах, ранее подверженных кераторефракционным операциям по поводу миопии. По данным многих исследований известно, что после операции LASIK или ФПК значения ВГД по Гольдману оказываются заниженными. Одни авторы отмечают, что снижение ВГД в послеоперационном периоде происходит из-за увеличения оттока внутриглазной жидкости в результате активизации цилиарной мышцы и увеличения диаметра шлеммова канала [3, 10, 12]. Другие авторы «снижение» ВГД объясняют уменьшением толщины роговицы, так как именно толщина роговицы влияет на ошибку при измерении ВГД аппланационными методами даже в случае

интактной роговицы, и предлагают проводить перерасчет полученных данных в зависимости от показателей пахиметрии [1, 3, 14]. На самом деле кераторефракционные операции приводит не только к уменьшению толщины роговицы, но провоцирует комплекс биомеханических изменений, оценить которые с помощью аппланационных методов тонометрии (по Гольдману и Маклакову) не представляется возможным [8, 12].

Исключить такие погрешности для измерения ВГД можно с помощью прибора Ocular Response Analyzer (ORA), позволяющего измерить ВГД с учетом биомеханических свойств роговицы, используя динамический двунаправленный процесс аппланации роговицы. Прибор позволяет оценить ВГД, сопоставить полученные данные с результатами измерения по Гольдману и оценить корнеальный гистерезис – параметр, отражающий вязко-эластичные свойства роговичной ткани. Показатель корнеального гистерезиса дает более полную характеристику свойств роговицы, чем ее толщина, и достоверно различаются у людей с нормальной роговицей и при наличии ее патологического состояния. В ORA используется быстрый воздушный импульс в качестве внешнего воздействия и специальная электронно-оптическая система для мониторинга деформации роговицы [10, 15].

Результаты многих исследований ВГД на ORA после Lasik и ФПК показали отсутствие различий до и после операций. В то время как значения ВГД по Гольдману после операции LASIK снижаются на 2–6 мм рт.ст. [10, 14].

В контексте развития первичной глаукомы клинические исследования ВГД с использованием ORA показали, что низкое значение корнеального гистерезиса (в среднем $8,7 \pm 1,17$ мм рт.ст. при норме в среднем $12,2 \pm 1,9$ мм рт.ст.) является независимым фактором возникновения и прогрессирования глаукомного процесса [10].

Выводы

Все вышеизложенное свидетельствует о том, что проблема ранней и своевременной диагностики ювенильной глаукомы на фоне близорукости остается актуальной проблемой. Наблюдение пациентов с прогрессирующей близорукостью не должно ограничиваться только проведением визометрии, рефрактометрии, офтальмоскопии. Обязательно в алгоритме диагностического наблюдения за такими пациентами должны использоваться тонометрия с учетом биомеханических свойств роговицы (ORA), гониоскопия, оптическая когерентная томография, ультразвуковое А-сканирование. Все это будет способствовать адекватной тактике лечения ювенильной глаукомы и благоприятному прогнозу в отношении зрительных функций у таких пациентов.

Литература

1. Алексеев В. Н., Литвин И. Б. Толщина роговицы как фактор риска развития первичной открытоугольной глаукомы // Рос.мед.ж. – 2009. – № 3. – С. 86–89.
2. Джумова М. Ф. Ранняя диагностика первичной открытоугольной глаукомы методом автоматической статической компьютерной периметрии // Медицинские новости. – 2006. – № 4. – С. 14–17.
3. Еричев В. П., Ерёмкина М. В., Якубова Л. В., Арефьева Ю. А. Анализатор биомеханических свойств глаза в оценке вязко-эластических свойств роговицы в здоровых глазах // Глаукома. – 2007. – № 1. – С. 11–15.
4. Костова С., Ангелов Б., Петкова Н. Сравнительное исследование внутриглазного давления при первичной открытоугольной глаукоме, измеренного с помощью контурного динамического тонометра Pascal, аппланационного тонометра Goldman и аппланационного тонометра Маклакова // Рос.мед.ж. – 2009. – № 4. – С. 123–125.
5. Котлубей Г. В. с соавт. Роль скринингового исследования гидродинамики у детей с прогрессирующей миопией в выявлении глаукомы детского и юношеского возраста // Міжнар. наук.-практ. Конф. Лікарів-офтальмологів України. – К., 2005. – С. 138–139.
6. Краснов М. М. Микрохирургия глауком. – 2-издание. – М.: Медицина. – 1980. – 248 с.
7. Кулешова О. Н. Первичная ювенильная глаукома: патоморфогенез, клиничко-функциональные особенности, лечение: Автореф. дис. доктора мед. наук: 14.0015; 14.00.08/ Новосибирский филиал ФГУ Межотраслевой научно-технический комплекс Микрохирургия глаза им. ак. С. Н. Федорова Росмедтехнологий и ГУ НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН. – Новосибирск, 2007. – с.
8. Мэллоны Р. К. LASIK: предоперационное обследование, интраоперационные и послеоперационные осложнения. Дискуссия// Eye world/ – 2001. – № 1. – С. 38–40.
9. Набиев А. М., Захидов У. Б. Клинические критерии диагностики ювенильной глаукомы при миопии // Рос.мед.ж. – 2011. – № 2. – С. 59–61.
10. Нероев В. В. с соавт. Новые возможности в оценке биомеханических свойств роговицы и измерении внутриглазного давления // Глаукома. – 2006. – № 1. – С. 51–58.
11. Садовая Т. Н. Кулешова О. Н., Фенотипические проявления синдрома дисплазии соединительной ткани при первичной ювенильной глаукоме и миопии // Сибирский консилиум. 2007. № 3. С. 21–24.
12. Таррута Е. П. с соавт. Ошибки офтальмотонометрии после кераторефракционных операций // Глаукома: Проблемы и решения: Всеросс. научно.-практ. конф.: Материалы. – М. 2004. – С. 128–130.
13. Тахчиди Х. П. с соавт. Особенности диагностики и лечения первичной ювенильной глаукомы // Офтальмохирургия. – 2008. – № 3. – С. 8–11.
14. Яворский А. Е., Лебедев О. И. с соавт. Толщина роговицы в центре у лиц с гипертензией глаза и пациентов с глаукомой // Рос. мед. ж. – 2011. – № 4. – С. 125–127.
15. Luce D. A. Taylor D. Reichert Ocular Response Analyzer Measures Corneal Biomechanical Properties and IOP. Provides New Indicators for Corneal Specialties and Glaucoma Management // Reichert Ophthalmic Instruments. – 2005. – 12 P.

CURRENT ASPECTS IN THE DIAGNOSIS OF JUVENILE GLAUCOMA ON THE BACKGROUND OF PROGRESSIVE MYOPIA

Zavgorodnyaya N. G., Tsybul'skaya T. E., Zavgorodnyaya T. S.

Observation of patients with progressive myopia should not be limited to holding visometry, refractometry, ophthalmoscopy. Be sure to monitor the diagnostic algorithm of these patients have used gonioscopy, optical coherence tomography, ultrasound A-scans, tonometry, taking into account the biomechanical properties of the cornea (Ocular Response Analyzer), especially for patients after keratorefractive operations. All this will contribute to an appropriate treatment strategies of juvenile glaucoma and a favorable prognosis for visual function in these patients. **Keywords:** purulent inflammation, hip, surgery, joint replacement, rehabilitation.

Keywords: diagnosis, myopia, juvenile glaucoma.

МОДИФІКОВАНА МОДЕЛЬ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЕНДОФТАЛЬМІТУ – СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ТКАНИН ОКА

Зборовська О. В., Горянова Н. О.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМНУ»
Одеса, Україна*

Експеримент виконано на 24 очах кроликів породи шиншила. Модель ендоефталмїту була виконана шляхом введення в склисте тїло 300 тисяч мїкробних тїл (МТ) в 0,1 мл добової культури патогенних тест-штамїв *Escherichia coli* (150 тисяч МТ) (АТСС 055К5) та *Staphylococcus aureus* (150 тис. МТ) (АТСС 25923F-49). В результатї проведеного дослїдження були вивченї структурнї змїни тканини ока при застосуваннї модифїкованої моделї бактерїального ендоефталмїту в експериментї на кроликах.

Ключовї слова: бактерїальний ендоефталмїт, модель, морфологїчнї змїни, тканини ока.

Бактерїальнї ендоефталмїти – запалення внаслїдок потрапляння інфекцїйного агента в порожнину скловидного тїла, яке виникає в результатї офталмологїчних хїрургїчних втручань та проникаючих травм очей [5].

Зокрема Родїним С. С. запропоновано визначення ендоефталмїту: бактерїальнї ендоефталмїти – це гнїйне запалення, яке охоплює всї внутрїшнї оболонки очного яблука з утворенням ексудату в скловидному тїлї [2].

При бактерїальних ендоефталмїтах розрїзняють три фази: інкубацїї, розвитку та руйнування. Фаза інкубацїї не має чїтких клїнїчних ознак та продовжується 16–18 годин, навїть у випадках з вірулентними мїкроорганїзмами. Збїльшення кїлькостї збудникїв до критичного рївня призводить до ексудатї у водянисту вологу фїбрину та клїтинної інфїльтрацїї нейтрофїльними гранулоцитами [6].

Серед всїх випадкїв бактерїального ендоефталмїту післяоперацїйний ендоефталмїт складає 56–63%, травматичний – 22–44% і лише одиничнї випадки зв'язанї з прогресуванням і поширенням в порожнину ока інфекцїї рогївки та склери. Фактично будь-яка операцїя, що супроводжується розкриттям порожнини ока, може призвести до розвитку внутрїшньоочної інфекцїї. Описанї випадки ендоефталмїту після екстракцїї катаракти, вітректомїї, антиглаукоматозної операцїї, наскрїзної кератопластики [9], задньої капсулотомїї, репозицїї ІОЛ [4], парацентезу передньої камери [7], випадкових перфорацїй при кератотомїї [3] та усуненнї косоокостї [8].

Не зважаючи на наявнїсть рїзноманїтних груп антибіотикїв та досягнень вітреоретинальної хїрургїї, бактерїальнї ендоефталмїти залишаються однєю з найбільш складних проблем в офталмологїї.

Метою дослїдження було вивчити в експериментї на модифїкованїй моделї бактерїального ендоефталмїту (*Staphylococcus aureus* та *Escherichia coli*) структурнї змїни тканин ока

Матерїал та методи. Експериментальне дослїдження проведено на 24 очах 12 кроликїв породи шиншила масою 2,5–3,0 кг, самцях. Модель бактерїального ендоефталмїту описана ранїше [1].

Результати

Через добу після втручання у всїх кроликїв з'явилися блефароспазм, гїперемїя та хемоз кон'юнктиви, масивнї видїлення з кон'юнктивальної порожнини, вираженїй набряк епїтелїю та строми рогївки, опалесценцїя вологи передньої камери, набряк райдужки, жовтий рефлекс з очного дна. На третю добу за даними бактерїологїчного дослїдження вїдзначено інтенсивний рїст *Escherichia coli* та *Staphylococcus aureus*, вїдмїчалися признаки вираженого запального процесу. До кїнця спостереження регрес запалення не спостерїгався. Внаслїдок помутнїння оптичних середовищ офталмоскопїя очного дна була неможлива. При посїві, що проводився на 10-ту та 20-ту добу експерименту, вїдїлень кон'юнктивальної порожнини, вологи передньої камери та вмісту вїтреальної порожнини спостерїгався рїст колонїй *Staphylococcus aureus* та *Escherichia coli*. Забїр очей тварин проводився на 3-тїю і 6-ту добу вїд початку експерименту.

Інтравїтреальне введення мїкробних тїл вже у першї години викликає розвиток запального процесу, до якого залучаються всї структурнї компоненти ока. Проте інтенсивнїсть та морфологїчнї прояви процесу рїзняються залежно вїд конкретної структури та термїну спостереження.

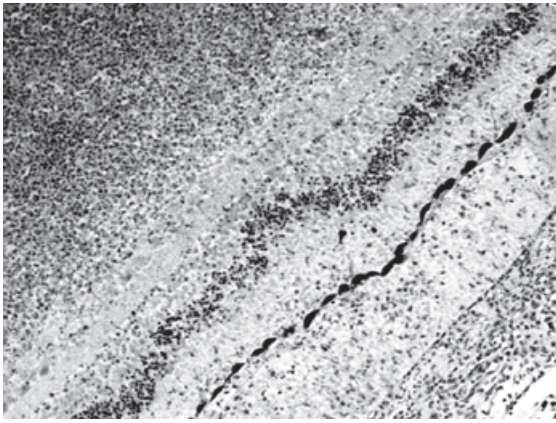


Рис. 1. Рясна поліморфноядерна інфільтрація скловидного тіла, сітківки, судинної оболонки. 3-тя доба спостереження. Г-Е. x100

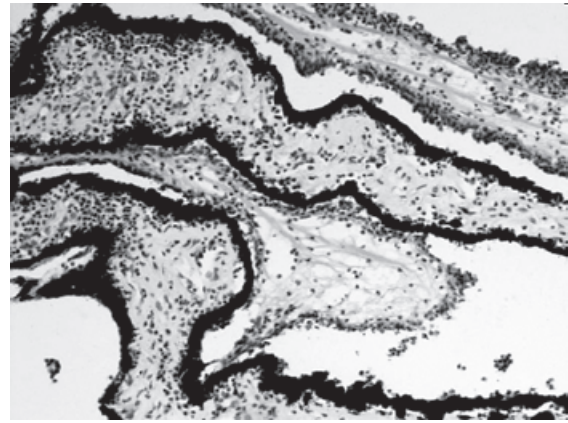


Рис. 2. Лейкоцитарна інфільтрація відростків війчастого тіла. Деструкція пігменту. Організація запального ексудату в тонковолокнисту структуру. 3-я доба спостереження. Г-Е. x200

3-я доба

На 3-ю добу розвитку запального процесу скловидне тіло рясно інфільтроване лейкоцитами всіх профілів, переважно поліморфноядерними (рис. 1). Подекуди, частіше в передньому відділі, запальний ексудат організується в тонковолокнисту структуру (рис. 2). Лейкоцитарна інфільтрація зачіпає також сітківку та увеальний тракт.

Гістоархітектоніка сітківки, її пошарова будова помітно згладжена внаслідок альтерації багатьох нейронів та інфільтрації клітинами запального характеру (рис. 2).

Найбільш вразливими виявляються гангліонарні та біполярні нейрони, в перикаріонах яких виявляються ознаки каріолізу, набряку цитоплазми, порушення цілісності клітинних тіл. Відростки нейронів являються більш стійкими, тому сітчасті шари сітківки візуалізуються краще. Тіла фоторецепторів у більшій мірі збережені, порівняно з попередніми, проте сформований ними зернистий шар розмитий, розріджений, доволі нерівний. Ядра втрачають характерний малюнок хроматину, багато з них бліді, деформовані. Цікаво, що зовнішня погранична мембрана у більшості випадків візуально зберігається, проте ізолююча її функція явно страждає, що видно з грубої деструкції фотосенсорного шару сітківки. Пігментний епітелій сітківки також підлягає деструктивним змінам: гранули пігменту склеюються у грубі брилки, що скупчуються у апікальному полюсі клітин. Цитоплазма неоднорідно вакуолізована, ядра прозорі, набряклі, структура хроматину не виявляється. В деяких випадках спостерігається ексудативне відшарування сітківки від судинної оболонки на рівні хоріокапілярів. Подекуди в складі сітківки визначаються локальні невеликі гнійники.

Власне судинна оболонка втягується у запальний процес повністю. Загальними ознаками запалення є дилатація та повнокрів'я судин, по-

декуди геморагії, доволі виразний набряк сполучної тканини, що приводить до розшарування та розривів оболонки, деструкція власних клітин, у тому числі пігментоцитів з викидом пігменту у міжклітинний матрикс, більш чи менш інтенсивна, як правило, змішана лейкоцитарна інфільтрація. Остання частіше тотальна, дифуз-на, інколи спостерігаються досить щільні мононуклеарні інфільтрати. Збільшена кількість лейкоцитів виявляється і в просвітах судин.

Морфологічна картина запалення в передньому відділі увеального тракту менш однорідна. Зокрема, деякі відростки циліарного тіла тотально інфільтровані лейкоцитами, сполучнотканинна строма їх зневоднена, майже прозора, структура пігментного епітелію порушена. Мікросудини у стані різкого повнокрів'я, в їх просвітах підвищена кількість лейкоцитів. Клітини запального інфільтрату вкривають поверхню відростків та заповнюють проміжки між ними (рис. 2). Поряд з такими, виявляються гіперемовані, набряклі відростки, але без лейкоцитарної інфільтрації.

Райдужна оболонка в окремих випадках майже не інфільтрована і має будову, близьку до інтактної.

Камери ока також по-різному втягуються у запальний процес. Задня камера у цей термін спостереження як правило заповнена запальним ексудатом з великою кількістю лейкоцитів всіх видів, з переважанням поліморфноядерних. Але в передній камері ексудація доволі незначна, лейкоцити поодинокі, або невеликі їх групки розміщені на передній поверхні райдужної оболонки ближче до зіничного отвору. Кут передньої камери залишається вільним.

Що стосується переднього відділу фіброзної оболонки, тут ознаки запалення теж виражені неоднаково. Найбільш інтенсивні прояви демонструє перилімбальна кон'юнктива та строма лімбу – це, в першу чергу, рясна лейкоцитарна інфільтрація – поліморфноядерна в епітелії та переважно мононуклеарна в стромі. Деструктивні

явища, лізис тканин тут виражені досить помірно. Визначається набряк, застійне повнокрів'я, невеличкі крововиливи. Дренажні отвори венозного синусу звужені, але вільні від лейкоцитів.

Рогівка помірно дифузно інфільтрована лейкоцитами, переважно гранулоцитами, а в окремих випадках – практично чиста, пластинки строми розшаровані внаслідок набрякових явищ, на периферії в перилімбальній зоні визначаються невеликі повнокровні судини. Передній епітелій загалом зберігає свою цілісність, проте виявляються ознаки внутрішньоклітинної альтерації: В ядрах не визначається структура хроматину, не видні ядерця, цитоплазма щільна, однорідна, ознак міжклітинного набряку нема. Задній епітелій та десцеметова оболонка без особливостей.

У склері переднього та заднього відділу ока морфологічні зміни помірні. При відсутності запальної інфільтрації спостерігається розшарування, набряк, дезорганізація колагенових пластин внаслідок набрякових процесів. Подекуди в задній епісклері визначаються невеликі інфільтрати. У ретробульбарній клітковині також набряк, помірна інфільтрація за ходом судин. Дуже незначна інфільтрація м'язової тканини. У ретробульбарній порції зорового нерва помірний набряк його оболонок та нервових волокон.

6-та доба

Скловидне тіло, що залучається до запалення першим, на 6-ту добу являє собою суцільний гнійник, що займає практично весь вітреальний простір і містить лейкоцити всіх різновидів: переважно нейтрофіли та інші гранулоцити, лімфоцити, плазмоцити, моноцити/макрофаги (рис. 3). Багато з клітин перебувають у стані деструкції. У передніх відділах скловидного тіла спостерігається організація матрикса у тонковолокнисту структуру, рясно всіяну клітинами інфільтрату. У центрі гнійника некроз, клітинний детрит, по периферії – фіброгенез.

У цей же термін сітківка підлягає тотальній деструкції. В деяких випадках практично не візуалізується (рис. 3), в інших – більш-менш чітко виявляється лише лінія пігментного епітелію та залишки зовнішнього ядерного шару. В місцях, де епітеліальні клітини зберегли свою цілісність, гранули пігменту скупчені у апікальному полюсі і формують грубі безструктурні брилки. Ядра у стані різкого набряку, цитоплазма неоднорідно зневоднена. Місцями пігментоцити підлягають руйнуванню, внаслідок чого пігмент виявляється в усіх шарах сітківки і навіть у скловидному тілі. В окремих випадках шари сітківки майже не визначаються – по всій товщі оболонки мішанина із клітин запальної інфільтрації та власних зруйнованих клітин. Пігментний епітелій сітківки в таких ділянках також зруйнований і гранули пігменту визначаються по всій її товщині.

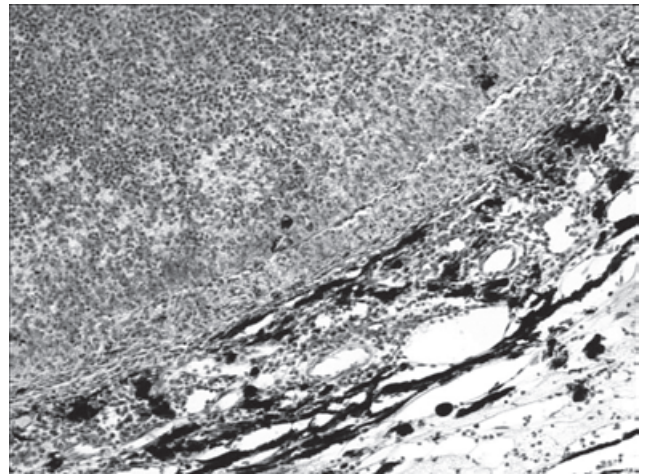


Рис. 3. Задній відділ ока. Тотальна гнійна інфільтрація скловидного тіла, судинної оболонки. Запальний лізис сітківки. 6-та доба спостереження. Г-Е. x100

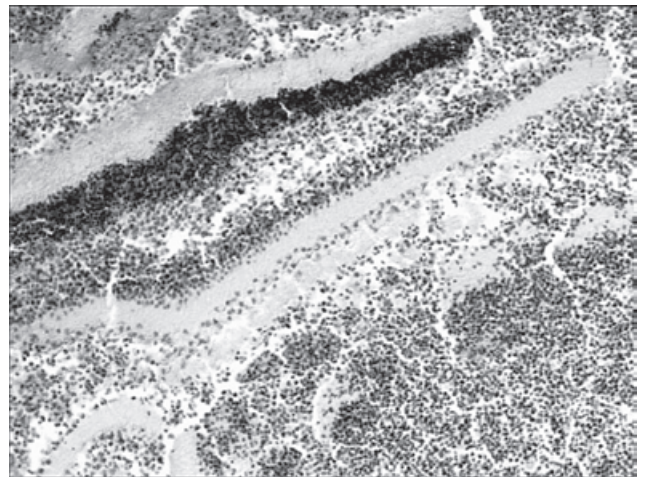


Рис. 4. Фрагменти зруйнованої сітківки у гнійних масах скловидного тіла. 6-та доба спостереження. Г-Е. x100

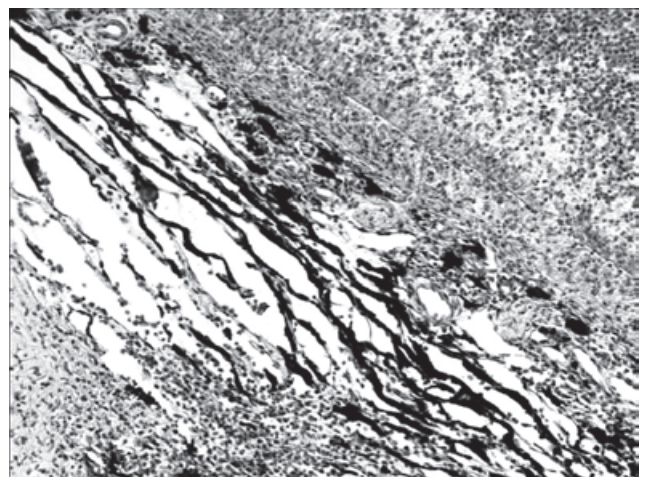


Рис. 5. Інфільтрація, груба деструкція судинної оболонки. 6-та доба спостереження. Г-Е. x100

Прилягання сітківки до судинної оболонки зберігається деінде, досить часто вона нерівномірно відшарована від хоріокапілярів внаслідок ексудативно-проліферативних процесів і формує ніби складки. Інколи відшарування носить тотальний характер і тоді фрагменти зруйнованої сітківки виявляються у гнійних масах скловидного тіла (рис. 4). В таких ситуаціях гнійник контактує безпосередньо з судинною оболонкою.

Власне судинна оболонка також підлягає глибокій деструкції: набряк, розриви, розшарування, крововиливи, суцільна лейкоцитарна інфільтрація (рис. 5).

Характерним у цій стадії запального процесу є формування у шарі хоріокапілярів (між пігментним епітелієм сітківки та шаром крупних судин) дуже щільного інфільтрату переважно монопуклеарного характеру, що суцільною смугою охоплює око по всьому периметру. Власне хоріокапіляри, які мали б тут бути, рідко візуалізуються внаслідок обтурації. Ті, що виявляються, розширені, повнокровні, у просвітах містять багато лейкоцитів.

На 6-ту добу інтенсивного перебігу запального процесу задній відділ фіброзної оболонки також виявляє морфологічні зміни у значно більшій мірі. Сполучнотканинні пластинки склери розшаровані, між ними помітна інфільтрація у вигляді тонких прошарків монопуклеарів. Інколи інфільтрація склери досягає значних масштабів, при цьому спостерігається дезорганізація ламел та деградація колагену. Епісклера зазвичай в більшій мірі втягується в патологічний процес. За ходом судин лейкоцитарна інфільтрація розповсюджується аж у м'язову тканину та ретробульбарну клітковину.

Оболонки зорового нерва у стані набряку. Архітектоніка зорового нерва у ретробульбарній частині не порушена, виявляється тільки набряк нервових волокон. Але диск зорового нерва безпосередньо контактує з гнійними масами скловидного тіла. В ряді випадків можна спостерігати захисну «лінію оборони», утворену щільним шаром монопуклеарів, що відокремлюють диск від гнійних мас.

Передній відділ ока у цей термін спостереження також тотально втягується у запальні та деструктивні процеси. Передні частини увеального тракту (райдужка та цилиарне тіло) по різному реагують на інтравітреальну бактеріальну інвазію. Проте, коли гнійне запалення охоплює всі відділи ока, в тому числі передню та задню камери, райдужка також демонструє високу інтенсивність деструктивних та запальних процесів. Відростки цилиарного тіла також в різній мірі гіперемовані, інфільтровані, набряклі. Запалення розповсюджується таким чином на передній відділ ока з найбільш виразними морфологічними проявами в області лімба та перилімбальної кон'юнктиви. Остання інтенсивно інфільтрована. Строма лімбу значно інфільтрована, здебільшого монопуклеарами.

У випадку інтенсивного запального процесу задня камера ока містить гнійний інфільтрат, що розповсюджується у передню. Передня поверхня райдужки вкрита широким шаром ексудату, що має в основі ніжну тонковолокнисту сітку, дифузно інфільтровану лейкоцитами, серед яких багато моноцитів, лімфоцитів, нейтрофілів). Подекуди виявляються також еозинофіли. Інколи клітини інфільтрації утворюють невеличкі щільні групи по 7–15 клітин. Багато лейкоцитів у стані деструкції. Деінде на поверхні райдужки маленькі крововиливи. У рогівково-райдужковому куті скупчення лейкоцитів, здебільшого нейтрофілів, у стані деструкції.

Рогівка помірно дифузно інфільтрована з більш інтенсивною інфільтрацією в середніх шарах строми. Власна речовина подекуди зберігає гістоархітектоніку, але переважно пластинки розшаровані внаслідок набряку. Визначається помірна дифузона лейкоцитарна інфільтрація запального характеру, яка досягає центральної зони. У передньому відділі ока склера густо інфільтрована клітинами різних профілів, що формують тяжі вздовж пучків колагенових волокон.

Проте в ряді випадків камери ока вільні від запальної інфільтрації, так само як і рогівково-райдужний кут. Морфологічна картина у тканинах переднього відділу тут дещо інша.

Рогівковий епітелій тонкий, 2–3, максимум 4 шари клітин, на більшості площі мономорфний. Ядра помірно щільні з невиразним рисунком хроматину. Цитоплазма оксифільна, однорідна. Лейкоцитарної інфільтрації немає. Строма з набряковими явищами, пластинки дезорганізовані, розшаровані. Деякі фібробласти з деструктивними ядрами. Інфільтрація дуже незначна, дифузона, змішаного характеру. Епітелій лімбу високий, клітини всіх шарів, в тому числі поверхневого, містять гранули пігменту. Лімбальна строма інфільтрована. Судини гіперемовані, в просвітах лейкоцити. Невеликі крововиливи. Кон'юнктивальний епітелій інфільтрований нейтрофілами та іншими гранулоцитами.

Заключення

Таким чином, проведене дослідження свідчить про те, що бактеріальний ендодфальміт, який розвинувся в результаті впливу грам+ та грам- флори, розвивається на третю добу після інфікування, при цьому морфологічні зміни виражені більш яскраво, ніж клінічні. Вже на третю добу від моменту інфікування в очах експериментальних тварин фаза альтерації запалення супроводжується ознаками фази ексудації. По мірі прогресування клінічних змін (прогресивне збільшення тяжкості стану очей), відбувається наростання фази альтерації та ексудації на морфологічному рівні з формуванням незворотних змін тканин ока.

Література

1. Зборовская А. В. Экспериментальная модель бактериального эндофтальмита / А. В. Зборовская, Т. Б. Кустрин, И. О. Насинник // Офтальмологический журнал – 2011. – № 4 – С. 81–83.
2. Логай И. М. Экзогенный бактериальный эндофтальмит / И. М. Логай, С.С. Родин // Одесса.- Черноморье. – 1996. – С. 152.
3. Basuk W. L. Complication of hexagonal keratotomy / W. L. Basuk, M. Zisman, G. O. Waring III et al // Am. J. Ophthalmol. – 1994. – Vol. 117(1). – P. 37–49.
4. Driebe W. T. Jr. Pseudophakic endophthalmitis: diagnosis and management / W. T. Driebe Jr., S. Mandelbaum, R.K. Forster et al // Ophthalmology. – 1986. – Vol. 93. – P. 442–448.
5. Ermis S. S. Treatment of Staphylococcus epidermidis endophthalmitis with intravitreal moxifloxacin in a rabbit model / S. S Ermis, Z. Cetinkaya, H. Kiyici, F. Ozturk // Tohoku J. Exp Med. – 2005 Mar. – Vol. 205(3). – P. 223–9.
6. Peyman G. Endophthalmitis — diagnosis and management / G. Peyman, P. Lee, D.V. Seal // Taylor & Francis. – London. – 2004. – P. 1–270.
7. Pleyer U. Immune response to Staphylococcus epidermidis endophthalmitis in a rabbit model / U. Pleyer, B. J. Mondino, S. A. Adamu et al // Invest Ophthalmol VisSci. – 1992. – Vol. 33. – P. 2650–2663.
8. Salamon S. M. Endophthalmitis after strabismus surgery / S. M. Salamon, T. R. Frieberg, M. N. Luxenberg // Am. J. Ophthalmol. – 1982. – Vol. 93(1). – P. 39–41.
9. Schein O. D. Panophthalmitis after penetrating keratoplasty / O. D. Schein, J. W. Miller, M. D. Wagener // Arch. Ophthalmol. – 1989. – Vol. 107(1). – P. 21.

МОДИФИЦИРОВАННАЯ МОДЕЛЬ БАКТЕРИАЛЬНОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА – СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ГЛАЗА

Зборовская А. В., Горянова Н. О.

Экспериментальное исследование проведено на 50 глазах 25 кроликов, в первой группе 28 глаз (14 кроликов) – ФТД начиналась на вторые сутки от момента инфицирования, у животных второй группы 22 глаза (11 кроликов) – ФТД было начато на четвертые сутки от момента инфицирования.

В обеих группах отмечено значительное уменьшение интенсивности и сроков всех фаз воспаления. В первой группе после проведенного лечения по завершению воспалительного процесса структура глаза и его тканей почти приближается к интактной с небольшими остаточными продуктивными проявлениями. При использовании ФТД с МС на 4-е сутки от инокуляции возбудителей, по окончании воспалительного процесса отмечено значимые структурные изменения тканей глазного яблока, с преобладанием деструктивных и дистрофических явлений во всех тканях глаза, особенно сетчатки.

Ключевые слова: бактериальный эндофтальмит, модель, морфологические изменения, ткани глаза.

MODIFIED MODEL OF BACTERIAL ENDOPHTHALMITIS — STRUCTURAL CHANGES OF THE EYE TISSUE

Zborovskaya O. V.

Experimental studies conducted on 50 eyes of 25 rabbits in the first group of 28 eyes (14 rabbits) – PDT started on the second day from the moment of infection, in animals the second group of 22 eyes (11 rabbits) – PDT started on the fourth day from the moment of infection.

Both groups noted a significant decrease in intensity and timing of all phases of inflammation. In the first group after the treatment after inflammation of the eye structure and it nearly reaches the tissues intact with minor final productive symptoms. The application of PDT with methylene blue and dimexide on the 4th the day from inoculation of pathogens at the end of the inflammatory process seen significant structural changes of tissues of the eyeball, with a predominance of dystrophic and destructive phenomena in all tissues of the eye, especially the retina.

Keywords: bacterial endophthalmitis, model, morphological changes, eye tissues.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Иванова Н. В., Ярошева Л. М., Ярошева Н. А.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, липофлавон, лечение.

Число больных сахарным диабетом (СД) неуклонно растет. Существенно растет и инвалидность от этой патологии, особенно от его осложнений, где первое место по частоте занимают сосудистые ангиопатии, к которым относят и ретинопатию (ДР) [6].

В результате исследований было установлено, что у больных ДР выявленное нарастание синтеза моноклеарными лейкоцитами провоспалительных цитокинов (IL-1 β и TNF- α) по мере нарастания степени тяжести ангиопатии, может быть расценено как важная патогенетическая «составляющая» прогрессирования ангиопатии. Существенным механизмом прогрессирования ДР является гипергликемия – и инсулинзависимый лейкоцито (лимфоцито) – опосредованный механизм формирования цитокинового дисбаланса [3, 9].

Современное патогенетическое лечение больных ДР предусматривает, в первую очередь лазер-коагуляцию сетчатки (ЛКС), но в то же время доказана и высокая эффективность консервативной терапии, которая может быть использована до и после ЛКС, особенно для стабилизации процессов пролиферации и предотвращения прогрессирования заболевания. Консервативное лечение ДР включает комбинацию ангио- и ретинопротекторов, антиоксидантов, гемостатиков, витаминов и тканевых препаратов [1, 8, 9, 10].

В экспериментах *in vitro* было доказано влияние препаратов группы флавоноидов (кверцетина) на биологические эффекты цитокинов [3, 4]. Флавоноиды (кверцетин), относятся к нетоксичным полифенольным соединениям – способным обрывать цепные свободнорадикальные реакции, изменять активность различных ферментов; прямо и опосредованно (через антиоксидантный эффект) модулировать цитокиновый потенциал и др. [4, 7, 9, 11]. В небольшом ряду водорастворимых форм кверцетина особое место занимает липофлавон, включенный в уникальную систему доставки – липосому [13]. Указанная лекарственная форма позволяет добиться активной пенетрации препарата в патологический очаг благодаря высокой биодоступности липосомальной формы доставки; синергизма эффектов кверцетина и липосомальной формы

фосфатидилхолина, что сопровождается достоверным усилением антиоксидантного, цитопротекторного и эндотелийпротекторного эффекта. Установлено в эксперименте *in vitro*, что при ДР существует статистически достоверное влияние липофлавона на функциональную активность моноклеарных клеток: при культивировании клеток в присутствии липофлавона уровень цитокинов IL-1 β и TNF- α в культуральной среде снижается, что позволяет рекомендовать его для лечения ДР [2, 4, 5, 9].

Цель исследования определить эффективность консервативного лечения больных диабетической ретинопатией с применением липофлавона.

Материал и методы исследования

Обследовано 134 больных (268 глаз) с ДР, средний возраст которых составил 39,7 \pm 8,2 лет, мужчин и женщин было поровну, согласно классификации ETDRS (1991) разделенных на следующие группы исследования: 1-я группа – 39 больных (78 глаз) непролиферативной диабетической ретинопатией (НДР), получавшие только комплексную терапию и служили контролем ко 2-й группе; 2-я группа – 53 больных (106 глаз) с непролиферативной ретинопатией (НДР), 3-я группа – 42 больных (84 глаза) с пролиферативной ретинопатией (ППР). Больные 2-й и 3-й групп получали в комплексном лечении ДР инстилляцию липофлавона по 2 кап. 6 раз в день в течение 1-го месяца, а так же внутривенный курс инъекций липофлавона по 2 флакона 1 раз в сутки внутривенно № 3 (производства ЗАО «БИОЛЕК»). Получен патент на корисну модель «Спосіб лікування діабетичної ретинопатії» № 36203 от 10.10.2008, Бюл. № 19, 2008 р.

Больным проводили общепринятые офтальмологические исследования: визометрию, тонометрию, компьютерную статическую периметрию (на аппарате Humphrey-740 фирмы ZEISS), флюоресцентную ангиографию (ФАГ) Carl Zeiss visucam lite, model 1203–777 (цифровая камера), оптическую когерентную томографию (ОСТ) на аппарате Stratus OCT-3000 фирмы ZEISS, определяли порог электрической чувствительности по

фосфену (ПЭЧМ) и критическую частоту слияния мельканий (КЧИМФ). Всем больным проводили биомикроскопию, офтальмоскопию с помощью фундус линз (Voik (78D и 90D) и Гольдмана). Все исследования, за исключением ФАГ, проводили до и после лечения. Комплексная терапия включала таблетированные формы препаратов и инъекции (парабульбарно, внутривенно и внутримышечно): эмоксипина, дицинона, милдроната, ФИБСа, вит В6, вит В1 и др. В исследовании участвовали больные без сопутствующих глазных заболеваний (катаракты, глаукомы, миопии и др.) По возрасту, полу, клиническим формам ДР группы исследования были идентичными.

Результаты исследования

При клиническом исследовании у всех пациентов были выявлены микроангиопатии, что включало нарушение калибра сосудов, неравномерность их, микроаневризмы и четкообразные микрогеморрагии по ходу сосудов. У больных с непролиферативной ДР наличие в сетчатке очагов твердого и мягкого экссудата, микроаневризм и четкообразных микрогеморрагий по периферии и в центре, наличие признаков макулярной отека. У больных с пролиферативной ДР – наличие неоваскулярных мембран, ретинальных кровоизлияний, что было подтверждено с помощью ФАГ и ОСТ. Все больные в результате лечения отмечали улучшение самочувствия, хорошую переносимость препарата, аллергических реакций не наблюдалось.

Динамика основных клинических симптомов под влиянием лечения у больных с ДР при лечении разными видами терапии представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, у больных с как с НДР, так и с ПДР наблюдаются характерные клинические симптомы заболевания, которые в зависимости от стадии ДР и вида терапии, в разные сроки, находят свое разрешение: нормализация калибра микрососудов при применении липофлавона наступает на 9-й день при НДР и на 11-й день при ПДР, что достоверно быстрее, чем при традиционной терапии (13 день). Уменьшение микрогеморрагий, а в некоторых случаях и их рассасывание, наблюдалось при применении липофлавона на 10-й день при НДР и на 13-й день при ПДР, что также достоверно быстрее, чем при традиционной терапии (на 16-й день).

Изменение порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мельканий (КЧИМФ) у исследуемых больных с ДР при лечении разными видами терапии представлено в таблице 2 и на рисунках 1 и 2. Как видно из таблицы 2 и рисунков 1, 2 у больных ДР в зависимости от стадии заболевания имеется достоверное снижение ПЭЧФ (показатель имеет обратное значение) по

сравнению с нормой, причем чем тяжелее стадия ДР, тем показатель ниже.

Так у больных, получавших традиционную терапию (1-я группа), показатель ПЭЧФ был равен до лечения 118,5 мкА, что на 69,2% выше нормы, принятой за 100%, после лечения – 106,2 мкА, что выше нормы на 51,7%, то есть в результате лечения показатель ПЭЧФ возрос на 17,5%. Во второй группе показатель ПЭЧФ до лечения составляет 120,1 мкА, что на 71,5% выше нормы, а после лечения (с липофлавоном) составляет 96,5 мкА – выше нормы на 37,8%, что достоверно выше на 33,7% по сравнению с его исходным значением. У больных 3-й группы (ПДР) ПЭЧФ составил 134,8 мкА до лечения, что на 92,5% выше нормы, а после применения рекомендуемой нами терапии – 112,3 мкА, что выше нормы на 60,4%.

Таким образом, у исследуемых больных с ДР показатель ПЭЧФ повышен во всех группах исследования, причем при НДР на 69,2–71,5%, а при ПДР на 92,5%. При применении традиционной терапии ПЭЧФ при НДР снижается на 17,5%, а при применении липофлавона на 33,7%, что достоверно больше, чем при традиционной терапии, а при ПДР на 32,1%.

При исследовании показателя КЧИМФ установлено: показатель у больных 1-й и 2-й групп (НДР) до лечения в пределах физиологического диапазона, после лечения показатель повысился (в пределах нормы), но в 1-й группе (традиционная терапия) повышение показателя (на 6,2%) не было достоверным. Во 2-й группе (с применением липофлавона) показатель КЧИМФ достоверно увеличился на 32,7%, по сравнению с исходным значением до лечения, что в 5 раз (на 26,6%) достоверно выше, чем при традиционной терапии.

В 3-й группе показатель КЧИМФ был снижен на 41,6% по сравнению с нормой и увеличился при применении липофлавона в комплексной терапии на 16,8%, по сравнению с исходным значением. Полученные результаты исследования свидетельствуют о большей эффективности терапии с применением липофлавона, что, по нашему мнению, связано с активацией биохимических и иммунологических процессов сетчатки, способствующих улучшению чувствительности и лабильности зрительного анализатора.

Динамика изменений пороговой чувствительности сетчатки согласно компьютерной статической периметрии Humphrey и изменений макулярной области по данным ОСТ у больных ДР в зависимости от вида терапии представлено в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, у исследованных больных с ДР толщина макулярной зоны увеличена в среднем на 16–20% у больных с НДР и на 83% у больных с ПДР по сравнению с физиологической нормой ($145 \pm 15 \text{ мкм}$) [14], и так же за

Таблиця 1

Динамика основных клинических симптомов под влиянием лечения у больных с ДР при лечении традиционной терапией и при применении липофлавона

| Симптомы | 1 группа НДР (контроль) n = 39 (78 глаз) | 2 группа НДР n = 53 (106 глаз) | 3 группа ПДР n = 42 (84 глаза) |
|---|--|-----------------------------------|-----------------------------------|
| | после лечения (дни) | после лечения (дни) | после лечения (дни) |
| Нормализация калибра микрососудов | 13,6±1,4 | 9,3±1,6 p<0,05 | 11,4±1,4 p ₁ <0,05 |
| Уменьшение (рассасывание) микрогеморрагий | 16,1±1,3 | 10,5±1,7 p<0,05 | 13,6±1,9 p ₁ <0,05 |

Примечание: p – достоверность различия показателя между 1 и 2 группами, p₁ – достоверность различия показателя между 2-й группой и 3-й группами

Таблиця 2

Динамика порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и критической частоты исчезновения мельканий (КЧИМФ) у больных ДР при лечении разными видами терапии

| Вид исследования | 1 группа НДР (контроль) n = 39 (78 глаз) | | 2 группа НДР n = 53 (106 глаз) | | 3 группа ПДР n = 42 (84 глаза) | |
|---------------------------|---|---------------------|-----------------------------------|----------------------|-----------------------------------|---------------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| ПЭЧФ (N – 40–70 мкА) | 118,5±9,3 p - | 106,2±7,4 p<0,05 | 120,1±8,8 p - | 96,5±7,3 p<0,05 | 134,8±8,0 p - | 112,3±6,2 p<0,05 |
| КЧИМФ (N – 40–60 Гц=3) | 46,6±3,7 p - | 43,1±2,3 p<0,2 | 41,2±2,4 p - | 54,7±2,6 p < 0,01 | 29,2±2,1 p - | 34,1±2,4 p<0,02 |

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с соответствующим показателем до лечения у больных той же группы

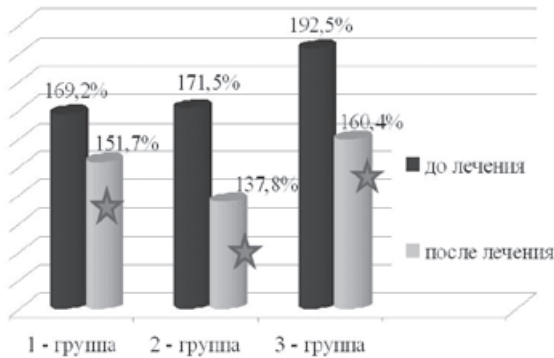


Рис. 1. Динамика порога электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) у больных ДР (в % к норме, принятой за 100%)

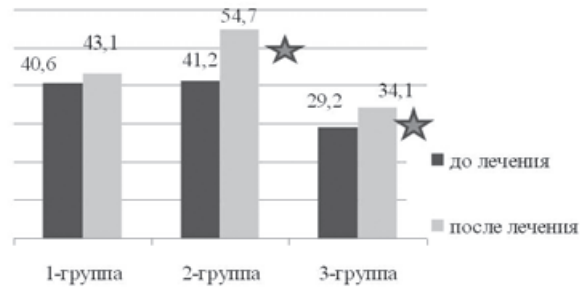


Рис. 2. Динамика критической частоты исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ) у больных ДР при лечении разными видами терапии

Таблиця 3

Изменение пороговой чувствительности сетчатки по данным компьютерной статической периметрии Humphrey (dB) и отека макулярной области по данным ОСТ (microns) при применении различных видов терапии

| Вид исследования | 1 группа (контроль) n = 39 (78 глаз) | | 2 группа n = 53 (106 глаз) | | 3 группа n = 42 (84 глаза) | |
|--------------------------|---|----------------|-------------------------------|---------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Периметрия Humphrey (dB) | -8,2±1,4 | -6,1±1,1 - | -8,9±1,1 | -4,1±0,9 p<0,05 | -14,3±2,4 | -10,2±1,7 p ₁ <0,05 |
| ОСТ N=145 (mcm) | 174,6±8,8 | 168,4±7,1 - | 181,1±9,3 | 156,8±6,8 p<0,05 | 266,5±8,1 | 230,6±8,3 p ₁ <0,05 |

Примечание: p – достоверность различия показателя между 1 и 2 группами, p₁ – достоверность различия показателя между 2-й группой и 3-й группами

висит от степени тяжести ДР, чем более тяжелая форма заболевания, тем больше поражена центральная область сетчатки [12, 15].

При применении липофлавона в комплексном лечении эффективность резорбции отека макулы оказалась выше: во 2-й группе (НДР) составила 13,4%, в 3-й группе (ПДР) – 13,5%, а в группе традиционной терапии – 3,6% по сравнению с исходным значением показателя до лечения в данной группе больных, принятым за 100%, что достоверно ниже, чем у больных, получавших липофлавон в комплексном лечении, и свидетельствует о большей эффективности рекомендуемой нами терапии и подтверждает мнение других исследователей [12, 15].

Цифровые данные, характеризующие динамику уровня провоспалительных цитокинов IL-1 β , TNF- α а также лимфокина IL-4 под влиянием курса комплексной терапии с применением липофлавона у больных с НДР представлены в таблице 4 и на рисунке 3.

Как видно из таблицы 4 и рисунка 3, при поступлении в стационар уровень IL-1 β в системном кровотоке у больных 1-й и 2-й групп существенно не отличается. Установлено также, что под влиянием комплексной терапии (в которую не входили препараты с доказанным антицитокиновым действием) у больных 1-й группы исследованный показатель статистически значимо не меняется, а у больных 2-й группы, получавших курс инъекций липофлавона, – снижается

на 23,6% ($p < 0,001$, $p_1 < 0,01$).

Анализ представленных в таблице 4 и рисунке 3 данных свидетельствует, что уровень IL-4 в системном кровотоке у больных 1-й и 2-й групп существенно не отличается и не меняется под влиянием проводимой терапии, включая липофлавон

Как видно из таблицы 4 и рисунка 3, до лечения уровень TNF- α в системном кровотоке у больных 1-й и 2-й групп достоверно не отличается. Установлено также, что под влиянием традиционной терапии у больных 1-й группы уровень TNF- α статистически значимо не меняется, а у больных 2-й группы, получавших липофлавон – снижается на 22,0% ($p < 0,001$, $p_1 < 0,02$), что способствует восстановлению баланса исследуемых цитокинов, улучшению функции сосудистого эндотелия, торможению процессов пролиферации, стабилизации ДР [5].

Динамика остроты зрения у исследуемых больных представлена в таблице 5 и рисунке 4. Как видно из таблицы 5 и рисунка 4 до лечения в 1-ой группе (группа контроля), получавших только традиционную терапию, острота зрения в пределах 0,01–0,1 была из 78 глаз на 2 (2,6%), 0,2–0,5 – на 56 глазах (71,8%), 0,6–1,0 – на 20 глазах (25,6%). После лечения зрение в указанных пределах в этой группе составляла соответственно на 1 (1,3%), на 45 (57,7%) и на 32 глазах (41%). Во 2-ой группе (НДР), получавших липофлавон, из 106 глаз острота зрения 0,01 – 0,1 была

Таблица 4

Динамика уровня IL-1 β , IL-4, TNF- α в сыворотке крови под влиянием проводимого лечения у больных 1-й и 2-й групп с НДР, нг/мл

| Группы исследования | Этап исследования | Стат. показ. | IL-1 β (здоровые лица 33,81 \pm 1,39) | IL-4 (здоровые лица 6,50 \pm 0,38) | TNF- α (здоровые лица 13,35 \pm 0,92) |
|--------------------------------------|-------------------|----------------|---|--|--|
| 1-я группа (традиционная терапия) | До лечения | M \pm m | 47,67 \pm 1,92 | 6,89 \pm 0,26 | 17,65 \pm 0,54 |
| | | N | 42 | 42 | 42 |
| | | p | – | – | – |
| | | p ₁ | – | – | – |
| 1-я группа (традиционная терапия) | После лечения | M \pm m | 44,43 \pm 1,85 | 6,61 \pm 0,21 | 16,99 \pm 0,25 |
| | | n | 34 | 34 | 34 |
| | | p | < 0,5 | < 0,5 | < 0,5 |
| | | p ₁ | – | – | – |
| 2-я группа (с липофлавоном) | До лечения | M \pm m | 49,84 \pm 1,83 | 6,75 \pm 0,31 | 19,02 \pm 0,79 |
| | | n | 28 | 28 | 28 |
| | | p | – | – | – |
| | | p ₁ | < 0,5 | > 0,5 | < 0,2 |
| 2-я группа (с липофлавоном) | После лечения | M \pm m | 38,06 \pm 1,12 | 6,67 \pm 0,25 | 14,83 \pm 0,80 |
| | | n | 26 | 26 | 26 |
| | | p | < 0,001 | > 0,5 | < 0,001 |
| | | p ₁ | < 0,01 | > 0,5 | < 0,02 |

Примечание: p – достоверность различий в сравнении с соответствующим показателем до лечения у больных той же группы, p₁ – достоверность различий, в сравнении с соответствующим показателем у больных 1-й группы на соответствующем этапе исследования

Таблиця 5

Динамика остроты зрения у больных с диабетической ретинопатией при применении традиционной терапии и липофлавона в комплексном лечении, абс. (%)

| Острота зрения | I группа НДР традиц. терапия n = 39 (78 глаз) абс. (%) | | 2 группа НДР с липофлавоном n = 53 (106 глаз) абс. (%) | | 3 группа ПДР с липофлавоном n = 42 (84 глаза) абс. (%) | |
|----------------|--|---------------|--|--------------------------|--|---|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| 0,01–0,1 | 2 (2,6%) | 1 (1,3%) | 3 (2,8%) | 1 (1%) p<0,01 | 80 (95,2%) | 68 (80,9%) p ₁ <0,01 p ₂ <0,001 |
| 0,2–0,5 | 56 (71,8%) | 45 (57,7%) | 89 (84%) | 67 (63,2%) p<0,01 | 4 (4,8%) | 14 (16,7%) p<0,05 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |
| 0,6–1,0 | 20 (25,6%) | 32 (41%) | 14 (13,2%) | 38 (35,8%) p<0,001 | – | 2 (2,4%) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 |

Примечание: P – достоверность различия показателя до и после лечения группе,

p₁ – достоверность различия показателя между 1 и 3 группой, p₂ – достоверность различия показателя между 2 и 3 группой

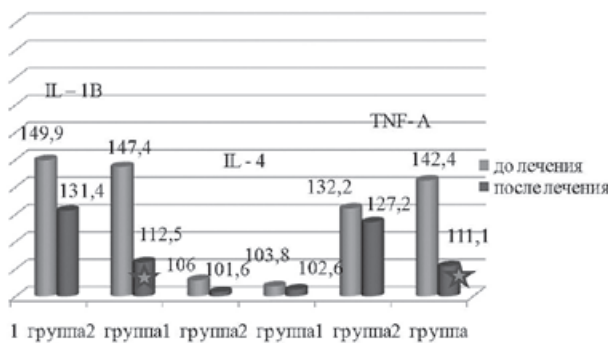


Рис. 3. Динамика уровня IL-1β, IL-4, TNF-α в сыворотке крови в зависимости от разных видов терапии у больных 1-й и 2-й групп с НДР, в % к норме, принятой за 100%

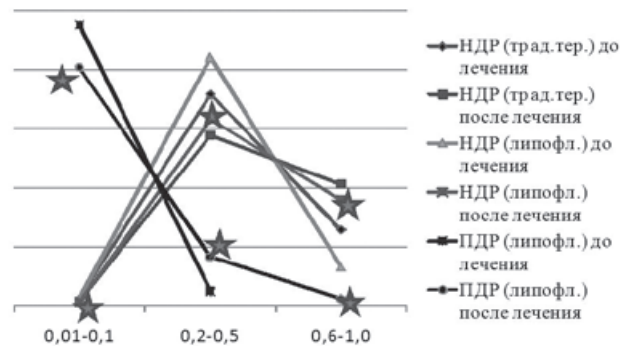


Рис. 4. Сравнительная эффективность лечения больных с ДР (острота зрения) при лечении традиционной терапией и при применении липофлавона

на 3 (2,8%), 0,2–0,5 – на 89 (84%) и 0,6–1,0 – на 14 глазах (13,2%). В этой же группе, после лечения, острота зрения 0,01–0,1 отмечена на 1 (1%), 0,2–0,5 – на 67 глазах (63,2%) и 0,6–1,0 – на 38 глазах (35,8%).

В 3-ей группе больных (ПДР), получавших липофлавоном, острота зрения из 84 глаз до лечения составляла 0,01–0,1 на 80 глазах (95,2%), 0,2–0,5 – на 4 глазах (4,8%). Более высокой остроты зрения в этой группе больных не отмечено. После лечения в этой группе больных из 84 глаз на 68 (80,9%) отмечено зрение 0,01–0,1, на 14 (16,7%) – 0,2–0,5 и на 2-х глазах (2,4%) оно было равно 0,6–1,0.

Выводы

При применении препарата Липофлавоном

в комплексном лечении больных с ДР нормализация калибра микрососудов наступает на 4 дня быстрее, уменьшение микрогеморрагий на 6 дней быстрее, уменьшение отека макулы на 5 дней быстрее, чем при традиционной консервативной терапии.

Установлено, что показатель ПЭЧФ снижен во всех группах исследования в зависимости от стадии заболевания соответственно от 69,2%, 71,5%, 92,5%, при применении рекомендуемой нами терапии показатель достоверно снижается на 33,7%, что в 2 раза больше чем при традиционной терапии (на 17,5%).

Показатель КЧИМФ у больных 1-й и 2-й групп с НДР до лечения в пределах физиологического диапазона, после лечения показатель повысился в пределах нормы, в 3-й группе показатель КЧИМФ был снижен на 41,6% по сравне-

нию с нормой. При применении липофлавона показатель во 2-й группе достоверно увеличился на 32,7%, по сравнению с исходным значением до лечения, что в 5 раз (на 26,6%) достоверно выше, чем при традиционной консервативной терапии.

По данным компьютерной статической периметрии Хамффри у исследуемых больных пороговая чувствительность сетчатки снижена в зависимости от стадии заболевания, чем тяжелее стадия, тем пороговая чувствительность ниже. При применении липофлавона пороговая чувствительность сетчатки существенно возрастает (показатель уменьшается): у больных 2-й группы на 53,9%, 3-й группы на 28,7%, что достоверно выше на 28,1%, чем у больных 1-ой группы (на 25,8%) получавших традиционную терапию.

У больных с ДР толщина макулярной зоны увеличена у больных с НДР в среднем на 16–20% и на 83% у больных с ПДР по сравнению с физиологической нормой, зависит от степени тяжести

ДР. При применении липофлавона в комплексном лечении эффективность резорбции отека макулы оказалась в 3,7 раза выше, чем при лечении традиционной терапией.

Уровень цитокинов (IL-1 β и TNF- α), под влиянием традиционной терапии, достоверно не меняется, а при применении липофлавона в комплексном лечении эти показатели достоверно снижаются на 34,9% и на 31,4% соответственно, что способствует восстановлению баланса исследуемых цитокинов, улучшению функции сосудистого эндотелия и, как следствие, улучшению зрительных функций в среднем на 0,15–0,2 ед. (против 0,1 при традиционной терапии), торможению процессов пролиферации и стабилизации ДР в силу антиоксидантных свойств препарата.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о большей эффективности препарата Липофлавон в комплексной терапии при лечении больных с ДР.

Литература

1. Бездетко П. А. Диабетическая ретинопатия как проявление сахарного диабета / П. А. Бездетко, Я. В. Добрица // Провизор. – 2008. – № 3. – С. 43–46.
2. Дудниченко А. С. Липосомальные лекарственные препараты в эксперименте и клинике / А. С. Дудниченко, Ю. М. Краснопольский, В. И. Швец // Харьков: Изд. группа «РА-Каравелла», 2001. – 144 с.
3. Иванова Н. В. Патогенетическое обоснование применения липофлавона у больных с различными формами диабетической ретинопатии / Н. В. Иванова, Н. А. Ярошева // Клиническая фармакология. – 2008. – Т.12. – № 2. – С.1–16.
4. Иванова Н. В. Влияние липофлавона на функциональную активность клеток сосудистого эндотелия у больных с диабетической ретинопатией в эксперименте (in vitro) / Н. В. Иванова, Н. А. Ярошева // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – 2008. – Т.144. – Ч. 2. – С. 60–66.
5. Иванова Н. В. Роль дисбаланса цитокинового гомеостаза в патогенезе диабетической ретинопатии / Н. В. Иванова, Н. А. Ярошева // Офтальмологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 11–14.
6. Кочемасова В. Т. Состояние эндотелия и адгезия лейкоцитов при сахарном диабете // Сах. диабет. – 2000. – № 3. – С. 73–78.
7. Пасечникова Н. В. Экспериментальное обоснование применения липофлавона для снижения степени послеоперационной воспалительной реакции / Н. В. Пасечникова, Р. А. Горшкова // Офтальмологический журнал. – 2006. – № 2. – С. 36–40.
8. Петруня А. М. Использование комбинации глазных капелл и внутривенных инъекций препарата «липофлавон» у больных непролиферативной диабетической ретинопатией и его влияние на показатели системного иммунитета / А. М. Петруня, А. В. Спектор // Офтальмологический журнал. – 2007. – № 4. – С. 13–16.
9. Пасечникова Н. В. Частота возникновения диабетической ретинопатии и эффективность лазеркоагуляции сетчатки при различных типах сахарного диабета / Н. В. Пасечникова, В. А. Науменко, Н. А. Старинец, Е. Н. Тронько // Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2002. – Вып. 6 (45). – С. 223–228.
10. Сидорова М. В. Диабетическая ретинопатия. Патогенез, клиника, лечение. – К.: СМП «АВЕРС», 2006. – С. 156.
11. Buchner N., Effect of thermal processing on the flavonols rutin and quercetin / N. Buchner, A. Krumbein, S. Rohn, L. W. Kroh // Rapid. Commun. Mass. Spectrom. – 2006. – Vol. 20, № 21. – P. 3229–3235.
12. Goebel W. Retinal thickness in diabetic retinopathy: a study using optical coherence tomography (OCT) / W. Goebel, Kretzchmar-Gross. // Retina. – 2002. Vol. 22. – N 6. – P. 759–767.
13. Janlian C. Complexation of quercetin with three kinds of cyclodextrins: An antioxidant study / C. Janlian, L. Moyano, C. Yanez, C. Olea-Azar // Spectrochim. Acta. A. Mol. Biomol. Spectrosc. – 2006. – Vol. 8. – P. 1214–1218.
14. Joel S. Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases / S. Joel, Schuman, A.Carmen, Puliafito // second Edition – 2005 – P. 714
15. Massin P. Retinal thickness in healthy and diabetic subjects measured using optical coherence tomography mapping software / P. Massin, A. Erginay, B. Haouchine, A. B. Mehidi, // Eur J Ophthalmol. – 2002. – Vol.12. – N2. – P.102–108.

CONSERVATIVE TREATMENT OF DIABETIC RETINOPATHY

Ivanova N. V., Yarosheva L. M., Yarosheva N. A.
SE «Crimean state medical university named after S. I. Georgievsky»

The aim of research was determination of efficacy of conservative treatment of patients with diabetic retinopathy with lipophlavon use.

It was determined that lipoplavon use in complex treatment of patients with diabetic retinopathy (DR) the indexes of threshold of electric sensitivity on Fofen (in 2 times higher) and critical fusion frequency on Fofen (in 5 times higher), the index of threshold sensitivity of retina (higher on 28,1%), resorption of macula edema (in 3,7 times higher), than at treatment by traditional therapy. Normalization of microvessels size is on 4 days quicker, decrease of micro-hemorrhages on 6 days quicker, decrease of macula edema on 5 days quicker, than at usual complex therapy. Improvement of visual function average on 0,15–0,2 unites (against 0,1 – at traditional therapy).

Received results of research testify about more efficacy of complex therapy with lipophlavon use at treatment of patients with DR, than at traditional therapy.

Keywords: diabetic retinopathy, lipophlavon, and treatment.