

EXUDATIVE-INFLAMMATORY REACTION AFTER PHACOEMULSIFICATION OF CATARACT IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

N. G. Zavgorodnyaya, E. O. Kostrovskaya
Zaporozhye, Ukraine

In order to increase efficacy of cataract surgery in patients with DM phacoemulsification of cataract (PEC) was supplemented by intravitreal introduction of kenalog to prevent the postoperative exudative-inflammatory reaction (PEIR). There were examined 38 patients (38 eyes) with diabetes mellitus of II type before and after PEC with IOL implantation. Traditional method of PEIR prevention was used in the 1st group (20 eyes). Systemic antiinflammatory drugs were not applied in the 2nd group (18 eyes), only 8 mg of kenalog supplemented PEC by intravitreal introduction. It is shown that this method allows to decrease the degree of PEIR expressiveness in the early period after PEC with IOL implantation in patients with DM of II type.



УДК 617.731-005.98-07+577.11-085-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СОСУДИСТОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЛИПОФИЛЬНОЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

В. В. Капечук, аспирант, **В. В. Савко**, д-р мед. наук

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины"

У статті наведені дані щодо ефективності препарату L-лізину есцинату. У 24 хворих (24 ока) із гострою судинною оптичною нейропатією, в комплексній терапії яких використовували L-лізину есцинат, були проведені клінічні та біохімічні дослідження. Контрольну групу склали 26 хворих (26 очей) із гострою судинною оптичною нейропатією, які отримували терапію без L-лізину есцинату. В результаті досліджень встановлено підвищення ефективності лікування хворих гострою судинною оптичною нейропатією з використанням L-лізину есцинату, зростання відновного потенціалу глутатионової антиоксидантної системи на 35%, а також підвищення на 28% активності глутатіонпероксидази.

Ключевые слова: острая сосудистая оптическая нейропатия, глутатионовая антиоксидантная система, L-лизин эсцинат, эффективность.

Ключові слова: гостра судинна оптична нейропатія, глутатионова антиоксидантна система, L-лізину есцинат, ефективність.

На протяжении последних десятилетий этиологические и патогенетические аспекты возникновения, развития и прогрессирования сосудистых оптиконеуропатий, а также терапевтическая направленность коррекции этих расстройств являются одними из важнейших проблем современной офтальмологии.

Острая сосудистая оптиконеуропатия (ОСОН), которую следует рассматривать как сосудистую катастрофу глаза, является одной из основных причин атрофии зрительного нерва, снижения зрительных функций и слепоты среди взрослых [10, 11, 13].

Увеличение количества больных с ОСОН неразрывно связано с повышением частоты заболеваний системы кровообращения, смертность от которых за последнее десятилетие увеличилась почти на 40% [10, 16].

По данным ВОЗ, в 2000 году в структуре общей смертности частота смертей от сердечно-сосудис-

тых и цереброваскулярных заболеваний составила 52%, превосходя онкологическую патологию (24%) и инфекционные заболевания (19%). Согласно статистическим прогнозам, к 2020 году сердечно-сосудистая смертность достигнет 25 миллионов случаев за год [16].

Уровень сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в значительной степени зависит от эпидемиологической ситуации в конкретном регионе, а ее неблагополучие определяется наличием и распространенностью факторов риска. Количество их постоянно увеличивается, но среди 246 известных в мировой литературе причин, основными, практически значимыми, являются те, которые объясняют межпопуляционные различия в показателях здоровья населения: артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет, дислиппроте-

© В. В. Капечук, В. В. Савко, 2009.

инемия, курение, избыточный вес, недостаточная физическая активность [2].

Распространенность цереброваскулярных заболеваний во всем мире очень высока: в возрасте от 20 до 59 лет частота этой патологии составляет 20%, начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения — 68%, быстропроходящие нарушения мозгового кровообращения — 25%, дисциркуляторные энцефалопатии — 7%. У женщин эта проблема возникает в 2,3-2,8 раза чаще, чем у мужчин [3, 15]. Эти статистические показатели отражают и значимость сосудистой патологии органа зрения, являющегося частью ЦНС.

Последнее десятилетие XX века по инициативе Американской академии неврологии было провозглашено «декадой мозга» с целью привлечь внимание специалистов различных медицинских отраслей к вопросам повышения эффективности диагностики и лечения сосудистых заболеваний головного мозга, включая сосудистую патологию зрительного нерва.

Острое нарушение кровообращения в стволе зрительного нерва является одной из самых тяжелых офтальмопатологий с внезапным и прогрессирующим снижением зрения, потенциально двусторонним, часто приводящим к частичной или полной атрофии зрительного нерва, а, следовательно, к слабовидению и слепоте [4, 10].

По данным Т. В. Крыжановской, частота сосудистой патологии зрительного нерва в Украине составляет 19,2% [7, 8, 9, 12]. Тревожным является сообщение А. И. Антоновой о тенденции омоложения больных с острыми сосудистыми нейропатиями за счет пациентов молодого (30-44 года) и среднего (45-59 лет) возраста — в структуре всей первичной заболеваемости удельный вес поражений зрительного нерва составляет $(48,3 \pm 1,8)\%$ [1, 14, 15].

На основании представлений о патобиохимических механизмах развития ишемических нейропатий считается, что одним из перспективных направлений является использование в комплексе патогенетически обоснованной терапии веществ, активизирующих собственные биоэнергетические ресурсы и направляющих их по естественному физиологическому руслу [6].

Цель исследования. Повышение эффективности лечения больных с острой сосудистой оптической нейропатией путем коррекции нарушений окислительно-восстановительных процессов L-лизинном эсцинатом в комплексной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением находились 24 больных (24 глаза) с острой сосудистой оптической нейропатией (ОСОН), составивших основную группу и получавших в течение 10 дней внутривенно 5 мл препарата 0,1% раствор L-лизина эсцината (согласно инструкции по применению препарата) на фоне сосудорасширяющей, метаболической и симптоматической терапии. Средний возраст больных составил $(64,7 \pm 3,2)$ лет.

Контрольную группу составили 26 больных (26 глаз) с острой сосудистой оптической нейропатией (ОСОН), которым вышеуказанная терапия проводилась без включения в нее L-лизина эсцината. Средний возраст больных составил $(62,5 \pm 3,1)$ лет.

Больные основной и контрольной групп были репрезентативны по полу, возрасту, наличию сопутствующей патологии и степени поражения глаз и нарушения зрительных функций.

Всем больным проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия, периметрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, исследование порога электрической чувствительности зрительного нерва по фосфену, биохимические исследования крови пациентов для определения активности глутатион-пероксидазы, концентрации глюкозо-6-фосфата, активности транскеталазы, уровня основного глутатиона (окисленного и восстановленного).

Причинами развития сосудистых оптических нейропатий явились следующие заболевания: гипертоническая болезнь — 43,4%, атеросклероз — 28,6%, сахарный диабет — 5,2%, ревматизм — 8,1%. В 14,7% случаев связь сосудистых оптических нейропатий с каким-либо системным заболеванием не была установлена. Все больные были проконсультированы терапевтом и невропатологом.

В данном исследовании клинические формы острой сосудистой оптической нейропатии рассматривали согласно классификации А. И. Еременко [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В результате наблюдения больных основной и контрольной групп по степени выраженности изменений на глазном дне мы выделили следующие группы ОСОН: сосудистый папиллит (10 больных, 10 глаз), сосудистый ретробульбарный неврит зрительного нерва (5 больных, 5 глаз) и ишемический отек зрительного нерва (35 больных, 35 глаз).

Необходимо отметить, что такая начальная форма острой сосудистой оптиконейропатии, как сосудистый секторный папиллит, не был выявлен ни в одном случае, что вероятно, обусловлено несвоевременным обращением больных к врачу вследствие незначительного нарушения зрительных функций.

Критериями эффективности лечения больных ОСОН обеих групп являлись улучшение клинико-функционального состояния глаза, реографических параметров, гемореологических показателей и порога электрической чувствительности по фосфену.

До лечения острота зрения и состояние поля зрения в основной и контрольной группах не различались — в обеих группах преобладали больные с низкой остротой зрения — 0,01 — 0,1 (не корригировалась).

Под влиянием проведенного лечения произошли следующие изменения остроты зрения, показанные в таблице 1.

Как показывают данные, представленные в таблице 1, острота зрения под влиянием лечения, включавшего внутривенные инъекции 0,1% раствора L-лизина эсцината, у больных основной группы повысилась с $0,03 \pm 0,01$ до $0,09 \pm 0,01$, что

достоверно больше, чем до лечения ($p < 0,05$). В то же время в контрольной группе пациентов, получавших традиционную терапию, повышение остроты зрения от $0,03 \pm 0,01$ до $0,05 \pm 0,01$ не является достоверным ($p > 0,05$).

Таблица 1
Динамика остроты зрения под влиянием лечения у больных ОСОН

Исследуемые параметры	Основная группа n = 24		Контрольная группа n = 26	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Острота зрения	$0,03 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	$0,03 \pm 0,01$	$0,05 \pm 0,01$

n — количество обследованных больных

Таким образом, средняя острота зрения после лечения у больных основной группы на 88,5% выше по сравнению с контрольной группой.

В основной и контрольной группах после лечения произошло достоверное уменьшение размеров скотом: в основной группе с $67,0 \pm 1,86$ до $35,1 \pm 1,44$ (на 32,8%), что является статистически достоверным ($p < 0,05$); в контрольной — с $54,0 \pm 1,76$ до $48 \pm 1,42$ (на 21,3%), что статистически недостоверно ($p > 0,05$).

В обеих группах установлена обратная корреляционная зависимость между средней остротой зрения и размерами центральных скотом ($r = -0,55$ в основной группе и $r = 0,54$ в контрольной группе, $p < 0,05$), т. е. повышение остроты зрения происходит при уменьшении размеров центральных скотом.

У 13 больных основной группы (54,0%) абсолютные скотомы перешли в относительные, в контрольной — у 7 больных (26,9%).

При офтальмоскопии в динамике на фоне лечения у 20 из 24 (83,3%) больных основной группы уже на 5 день от начала лечения наблюдалось уменьшение отека зрительного нерва, начинали контурироваться его границы. Кровоизлияния в значительной степени уменьшились на 7 день лечения, калибр сосудов стал более равномерным практически у всех пациентов этой группы. В контрольной группе значимые изменения на глазном дне (уменьшение отека диска зрительного нерва и окружающей его сетчатки, нормализация калибра сосудов, рассасывание геморрагий) наблюдались не ранее 8 дня с момента начала лечения у 16 из 26 больных (61,5%).

Результаты исследования гемодинамики глаза на фоне лечения у больных обеих групп представлены в таблице 2.

Перед тем как рассматривать данные о влиянии препарата «L-лизин эсцината» на метаболические показатели крови больных острой сосудистой оптической нейропатией, необходимо отметить, что все изученные биохимические показатели в крови больных основной (с применением названного

препарата) и контрольной (без применения изучаемого препарата) групп статистически не отличались между собой. Уровень значимости различий биохимических показателей между этими группами во всех случаях численно превышал 0,05, т. е. практически, более чем в 95% случаев больные основной и контрольной групп были сходны по метаболическим показателям.

Таблица 2
Показатели состояния гемодинамики у больных ОСОН после медикаментозного лечения с включением препарата L-лизина эсцината

Исследуемые показатели	Стат. пок.	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения n = 24	После лечения n = 24	До лечения n = 26	После лечения n = 26
Реография α/T	M \pm m	$31,5 \pm 0,56$	$31,3 \pm 0,56$	$31,2 \pm 0,54$	$31,0 \pm 0,53$
	p ₁	—	< 0,001	—	< 0,0001
	p ₂	—	—	> 0,05	—
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	—	4,62	—	14,15
	t ₂	—	—	0,55	—
	t ₃	—	—	—	0,39
Реография R/Q	M \pm m	$1,65 \pm 0,03$	$2,14 \pm 0,06$	$1,7 \pm 0,03$	$1,73 \pm 0,03$
	p ₁	—	< 0,0001	—	< 0,001
	p ₂	—	—	> 0,05	—
	p ₃	—	—	—	< 0,0001
	t ₁	—	10,58	—	4,20
	t ₂	—	—	1,11	—
	t ₃	—	—	—	5,85

Примечание: p₁ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп по отношению к исходным данным «для лечения», рассчитанный с помощью t-теста для зависимых выборок; p₂ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп до лечения, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₃ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп после лечения, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

Результаты сравнительного изучения уровня пировиноградной и молочной кислот в контрольной и основной группах до и после лечения представлены в таблице 3.

Таким образом, результаты определения содержания пирувата и лактата свидетельствуют, что применение препарата «L-лизина эсцината» в комплексе лечения позволило отчетливо снизить содержание кето- и оксикислот в крови больных острой сосудистой оптической нейропатией, при этом отношение уровня пирувата к лактату в обоих случаях (в основной и контрольной группах) осталось неизменным.

Результаты определения уровня окисленной и восстановленной форм глутатиона у больных острой сосудистой оптической нейропатией после лечения с применением «L-лизина эсцината» представлены в таблице 4. Полученные данные свидетельствуют, что традиционное лечение существенным образом

не влияло на уровень восстановленной и окисленной формы глутатиона в крови больных ($p > 0,05$ во всех случаях).

Таблица 3

Влияние включения препарата «L-лизина эсцината» в медикаментозное лечение на содержание пирувата и лактата в крови больных острой сосудистой оптической нейропатией

Биохимические показатели	Стат. пок.	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения n = 26	После лечения n = 26	До лечения n = 24	После лечения n = 24
Пируват ммоль/л	M±m	0,091 ± 0,004	0,080 ± 0,005	0,092 ± 0,006	0,077 ± 0,006
	p ₁	< 0,01	> 0,05	< 0,02	> 0,05
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,05
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	2,70	0,93	2,48	0,51
	t ₂	—	1,30	—	2,20
	t ₃	—	—	—	0,08
Лактат ммоль/л	M±m	2,54 ± 0,074	2,36 ± 0,061	2,53 ± 0,063	2,20 ± 0,059
	p ₁	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,001
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,01
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	6,25	5,06	6,55	3,53
	t ₂	—	1,74	—	3,38
	t ₃	—	—	—	1,89
Пируват/Лактат	M±m	0,036 ± 0,02	0,035 ± 0,003	0,037 ± 0,002	0,035 ± 0,003
	p ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	p ₂	—	> 0,05	—	> 0,05
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	1,39	1,58	1,22	1,43
	t ₂	—	0,38	—	0,38
	t ₃	—	—	—	0,15

Примечание: p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп по отношению к исходным данным «до лечения», рассчитанный с помощью t-теста для зависимых выборок; p₃ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп после лечения, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

В то же время включение в схему лечения препарата «L-лизина эсцината» приводило к повышению восстановленной формы глутатиона в среднем на 16% при $p < 0,0001$ и снижению его окисленной формы на 15% ($p < 0,05$). Такая ситуация способствовала значительному увеличению восстановительного потенциала глутатионовой системы за счет повышения отношения восстановленной формы к окисленной на 35% ($p < 0,01$).

Данные относительно активности ключевого фермента липофильной антиоксидантной системы — глутатион-пероксидазы — представлены в таблице 5.

Из представленных данных очевидно, что традиционное лечение не оказало достоверно значимого влияния на активность глутатион-пероксидазы, тогда как при включении в комплекс лечения

препарата «L-лизина эсцината» активность изучаемого фермента возрастала на 16% по отношению к данным до лечения ($p < 0,01$).

Таблица 4

Влияние включения препарата «L-лизина эсцинат» в медикаментозное лечение на уровень восстановленной и окисленной форм глутатиона в крови больных острой сосудистой оптической нейропатией

Биохимические показатели	Стат. пок.	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения n = 26	После лечения n = 26	До лечения n = 24	После лечения n = 24
Глутатион восст., ммоль/л	M±m	505,8 ± 7,7	532,9 ± 13,5	503,3 ± 10,0	583,3 ± 11,1
	p ₁	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,0001
	p ₃	—	—	—	< 0,01
	t ₁	20,70	13,88	18,57	12,49
	t ₂	—	1,75	—	5,19
	t ₃	—	—	—	2,86
Глутатион окисл., ммоль/л	M±m	185,5 ± 6,9	173,5 ± 7,1	183,0 ± 8,3	154,9 ± 6,7
	p ₁	< 0,001	< 0,01	< 0,001	> 0,05
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,05
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	4,16	3,01	3,58	1,34
	t ₂	—	1,54	—	2,48
	t ₃	—	—	—	1,90
Глутатион восст./ Глутатион окисл.	M±m	2,83 ± 0,12	3,24 ± 0,18	2,91 ± 0,17	3,93 ± 0,18
	p ₁	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,01
	p ₃	—	—	—	< 0,02
	t ₁	7,94	6,52	7,18	4,79
	t ₂	—	2,04	—	3,72
	t ₃	—	—	—	2,68

Примечание: p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп по отношению к исходным данным «до лечения», рассчитанный с помощью t-теста для зависимых выборок; p₃ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп после лечения, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

Анализируя результаты влияния включения «L-лизина эсцината» в систему медикаментозного лечения больных острой сосудистой оптической нейропатией на окислительно-восстановительные процессы и липофильную антиоксидантную систему глутатиона, следует отметить ряд интересных моментов. Так, под влиянием изучаемого препарата в значительной степени нормализуются окислительно-восстановительные процессы, что в первую очередь, подтверждается снижением уровня окси- и кетокислот в крови больных. В этих же условиях повышается потенциал липофильной антиоксидантной системы за счет стимуляции процессов пентозофосфатного цикла и активности глутатион-пероксидазы.

Особо важным элементом метаболического действия «L-лизина эсцината» следует считать

повышение уровня восстановленного глутатиона, происходящее как за счет активации процессов регенерации его восстановленной формы, так и вследствие ускорения его биосинтеза из аминокислот предшественников. Это утверждение подтверждается тем фактом, что при снижении уровня окисленной формы глутатиона на 28 мкмоль/л, уровень его восстановленной формы повышается на 80 мкмоль/л (табл. 4).

Таблица 5

Влияние препарата «L-лизина эсцинат» в комплексном медикаментозном лечении на активность глутатион-пероксидазы в крови больных острой сосудистой нейропатией

Биохимические показатели	Стат. пок.	Основная группа		Контрольная группа	
		До лечения n = 26	После лечения n = 26	До лечения n = 24	После лечения n = 24
Глутатион пероксидаза, ммоль/л гемолита	M±m	100,5 ± 6,5	108,8 ± 5,9	102,7 ± 6,1	118,7 ± 6,7
	p ₁	< 0,0001	< 0,001	< 0,0001	< 0,01
	p ₂	—	> 0,05	—	< 0,01
	p ₃	—	—	—	> 0,05
	t ₁	4,80	4,10	4,72	2,76
	t ₂	—	0,98	—	2,84
	t ₃	—	—	—	1,11

Примечание: p₁ — уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп по отношению к исходным данным «до лечения», рассчитанный с помощью t-теста для зависимых выборок; p₃ — уровень значимости различий данных контрольной и основной групп после лечения, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

ВЫВОДЫ

1. Применение препарата «L-лизина эсцинат» активизирует процессы синтеза восстановительных эквивалентов и активность липофильной антиоксидантной системы в организме больных острой сосудистой оптической нейропатией. Концентрация восстановленного глутатиона и активность глутатион-пероксидазы в крови под влиянием изучаемого препарата возросли на 16% и 28% соответственно.

2. Данные клинико-биохимических и клинико-функциональных методов исследования являются научным обоснованием применения препарата 0,1% раствора L-лизина эсцината (согласно инструкции по применению препарата) в системе медикаментозного лечения больных острой сосудистой оптической нейропатией, что позволяет значительно повысить эффективность лечения этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова А. И. Распространенность острых сосудистых оптических нейропатий в Донецкой области // Офтальмол. журн. — 1989. — № 7. — С. 411-413.

2. Григор'єва З. Ю., Авраменко Н. Ф., Колбіна І. В. Вплив основних факторів ризику на розвиток ІБС // Тези першої української конференції «Тромбози в клінічній практиці: профілактика, діагностика, лікування». — К., 2004. — С. 46-47.

3. Душин Н. В., Радьш Б. Б., Гончар П. А. Зрительные расстройства как проявление транзиторных ишемических атак в вертебро-базиллярном бассейне // Вестник офтальмологии. — 2001. — № 2. — С. 27-29.

4. Иойлева Е. Э. Дифференциальная диагностика оптических невритов и передней ишемической нефропатии // Офтальмохирургия. — 2002. — № 2.

5. Еременко А. И. Основные формы сосудистых оптических нейропатий. Дис. ... д-ра мед. наук. — Одесса, 1991. — 27 с.

6. Кравчук Е. А. Роль свободно-радикального окисления в патогенезе заболеваний глаз // Вест. офтальмол. — 2004. — № 5. — С. 48-51.

7. Кригер Н. Д. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза // Русский мед. журн. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 150-169.

8. Крыжановская Т. В. Слепота и слабовидение в Украине. Актуальные задачи профилактики // 2 Міжнародна наукова конференція офтальмологів Причорномор'я: Тези. (8-10 вересня 2004 р., Одеса). — Одеса, 2004. — С. 7-8.

9. Пасечникова Н. В., Сергиенко Н. М., Рыков С. А. Профилактика слепоты в Украине в рамках реализации программы ВОЗ «VISION-2020» // 14 Міжнарод. наук. симп. «Одеса-Генуя. Дистрофічні захворювання органа зору» (8-9 вересня 2005 р., Одеса): Тези. — Одеса, 2005. — С. 94-95.

10. Рыков С. О., Варивончик Д. В. Борьба із сліпотою у світі: історія, сучасність, перспективи // Наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Актуальні проблеми медико-соціальної реабілітації дітей з інвалідизуючою очною патологією». — Макрос. — Київ, 2006. — С. 256-274.

11. Савко В. В., Наричина Н. И., Коновалова Н. В. Острые и хронические сосудистые оптикнейропатии: клиника, диагностика, лечение // Офтальмол. журн. — 2007. — № 4. — С. 54-58.

12. Сергиенко Н. М., Рыков С. А., Крыжановская Т. В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в Украине // 36. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. — Київ, 2004. — С. 582-586.

13. Тарасова Л. Н., Киселева Т. Н., Фокин А. А. Глазной ишемический синдром. — М., 2003. — 235 с.

14. Cobo-Soriano R. Retinal thrombosis in young patients. Immunologic and clinical aspects // Arch. Soc. Esp. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 76 (3). — P. 181-188.

15. Lahey M., Tune M., Kcarney J. Laboratory evaluation of hypercoagulable states in patients with central retinal vein occlusion who are less than 56 years // Ophthalmology. — 2002. — Vol. 109, № 1. — P. 126-131.

16. Taylor H., Keeffe S. World blindness: 21-st century prospect // British. Journ. of Ophthalmol. — 2001. — № 85. — P. 261-266.

Поступила 8.04.2009.

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Наричина

EFFICACY OF L-LYSINE AESCINATE IN COMPLEX TREATMENT OF ACUTE VASCULAR OPTICAL NEUROPATHY AND ITS INFLUENCE ON THE STATE OF THE LYOPHIL ANTIOXIDANT SYSTEM

V. V. Kapchuk, V. V. Savko

Odessa, Ukraine

The article presents study of efficacy of L-lysine aescinate. Clinical and biochemical studies were conducted in 24 patients (24 eyes) with acute vascular optical neuropathy, complex therapy of whom included L-lysine aescinate. A control group was made by 26 patients (26 eyes) with acute vascular optical neuropathy, who got therapy without L-lysine aescinate. As a result of investigations the increase of treatment efficacy is established in patients with acute vascular optical neuropathy by use of L-lysine aescinate, growth of glutathione antioxidant system restoration potential by 35% as well as growth in activity of glutathione — peroxides — by 28%.



УДК 617.747-003.215-007.281:616.8-005-085-089

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФТАЛЬМА С ОТСЛОЙКОЙ ВНУТРЕННЕЙ ПОГРАНИЧНОЙ МЕМБРАНЫ ПРИ СИНДРОМЕ ТЕРСОНА

Т. А. Красновид, д-р мед. наук, О. С. Сидак-Петрецькая, канд. мед. наук,

Т. В. Наровченко, врач

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины"

Синдром Терсона — комбінація вітреального та інтракраніального крововиливів. У всіх чотирьох пацієнтів мав місце субарахноїдальний або субдуральний крововилив в результаті черепно-мозкової травми та односторонній гемофтальм, який супроводжувався відшаруванням внутрішньої пограничної мембрани (ВПМ) сітківки. Відшарування ВПМ підтверджувалося даними ультразвукового сканування і/або ОКТ.

Всім пацієнтам спочатку було проведено консервативне лікування. У двох випадках спостерігалось розсмоктування гемофтальму і в одному з них — прилягання ВПМ. Двом хворим проводилась вітректомія (ВЕ). У третього пацієнта після ВУ зберігалось екстрамакулярне відшарування ВПМ, у четвертого — після ВЕ і видалення ВПМ спостерігався макулярний набряк.

Наші спостереження свідчать, що при синдромі Терсона лікування гемофтальму із відшаруванням ВПМ слід починати з розсмоктувальної терапії. Встановлення ефективності та доцільності проведення пілінгу відшарованої ВПМ при проведенні ВЕ потребує подальших досліджень.

Ключевые слова: гемофтальм, отслойка внутренней пограничной мембраны, синдром Терсона.

Ключові слова: гемофтальм, відшарування внутрішньої пограничної мембрани, синдром Терсона.

Синдром Терсона — комбинация внутриглазного и интракраниального (субарахноидального, субдурального) кровоизлияний, возникающий обычно в результате разрыва мозговых аневризм и последующего внезапного повышения внутричерепного давления [7].

Механизм возникновения внутриглазных кровоизлияний связывают с застоем в венах сетчатки, возникающим при повышении давления в кавернозном синусе, и последующим разрывом ретинальных сосудов. Кроме того, существует мнение о попадании крови из полости черепа в витреальную полость по межоболочечным пространствам зрительного нерва. В пользу этого свидетельствует выявление «протекания» флюоресцеина по краю ДЗН на флюоресцентных ангиограммах после проведения витректоми (ВЭ) по поводу гемофтальма [13]

и кровоизлияний между оболочками зрительного нерва на компьютерных томограммах у больных с синдромом Терсона [9, 4].

Частота встречаемости синдрома Терсона составляет в среднем 14,6% от общего числа пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием [16]. В 89-100% случаев при синдроме Терсона имеют место потеря сознания и кома.

Внутриглазные кровоизлияния при синдроме Терсона чаще всего имеют витреальную, а также могут иметь суб-, интра- и преретинальную локализацию или находится под внутренней пограничной мембраной (ВПМ). Существует гипотеза о гидродиссекции ВПМ от подлежащей сетчатки

© Т. А. Красновид, О. С. Сидак-Петрецькая, Т. В. Наровченко, 2009.