

- ка Н. П., Пасечникова Н. В., Плюто І. В. заявник та патентовласник ДУ Наук. — дослід. ін-т. очних хвороб та тканин. терапії ім. В. П. Філатова АМН України. — № 23042; опубл. 10.05.2007, Бюл. № 6.
10. Пат. 39966 Україна 25.03.2009. Спосіб диференційної діагностики захворювань сітківки запального та дистрофічного генезу / Черепенко Г. О., Коновалова Н. В. заявник та патентовласник ДУ наук. — дослід. ін-т. очних хвороб та тканин. терапії ім. В. П. Філатова АМН України. № 39966; опубл. 25.03.2009, Бюл. № 6.
11. **Шамшинова А. М.** Функциональные методы исследования глаза/Шамшинова А. М., Волков В. В. — М.: Здоровье, 1999. — 309 с.
12. **Cohen S. Y.** Etiology of choroidal neovascularization in young patients / Cohen S. Y., Laroche A., Leguen Y. — Ophthalmology, 1996. — vol. — 103, № 8. — P. 1241–1244.
13. **Ferris F. G.** Senile macular degeneration: review of epidemiological features/ Ferris F. G. — Amer. J. Epidemiology, 1983. — vol.118, № 1. — P. 132–151.
14. **Staurengi G.** Scanning Laser Ophthalmoscopy and Angiography with a Wide- Field Contact Lenses System / Staurengi G., Viola F. — Arch. Ophthalmol., 2005. — vol.123. — P.244–252.

Поступила 3.03.2010.

Рецензент канд.мед.наук И. Л. Баронецкая

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE INFLAMMATORY AND VASCULAR DISEASES OF THE RETINA

N. V. Konovalova, N. I. Naritsyna, T. M. Serebrina, A. A. Cherepenko, L. A. Mikhaylichenko
Odessa, Ukraine

Differential diagnostics of the dystrophic and inflammatory diseases of the retina can be made on the basis of the study of the initial visual acuity restoration after photostress with the banded filter. In case of inflammation an increase in the initial visual acuity restoration by 74.4% is found, while in the dystrophic ones — only by 10.7%.



УДК 617.721-002-06:617.741-004.1-07+577.11

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ИРИДОЦИКЛИТОМ, ОСЛОЖНИВШИМСЯ КАТАРАКТОЙ

В. В. Савко (младший), врач, **Е. И. Байдан**, ст. лаборант.

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

В тканинах катарактальних кристаліків у хворих на хронічний іридоцикліт встановлені значні порушення ензиматичної антиоксидантної системи у порівнянні з прозорими кристаліками: зниження активності супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, зміна показників тіол-дисульфідного обміну ($p < 0,05$).

У хворих на хронічний іридоцикліт, ускладнений катарактою, виявлено значне порушення відновного потенціалу тіол-дисульфідної системи крові у порівнянні зі здоровими особами ($p < 0,05$). Мексидол чинить коригуючий вплив на порушення тіол-дисульфідного обміну в крові, що визначає можливість затримувати прогресування катаракти.

Ключевые слова: хронический иридоциклит, осложненная катаракта, тиол-дисульфидная система, нарушение, коррекция.

Ключові слова: хронічний іридоцикліт, ускладнена катаракта, тіол-дисульфідна система, порушення, корекція.

Введение. Катаракта, осложняющая течение увеита, представляет не только актуальную медицинскую, но и значительную медико-социальную проблему, так как наблюдается, в основном, у лиц молодого трудоспособного возраста в 10–48% случаев и занимает первое место среди причин инвалидности при увеите — 85% [5].

Безусловно, наиболее радикальным методом лечения этого, как и других видов катаракты, является хирургический. Однако, несмотря на высокий современный технологический уровень хи-

рургии катаракт, экстракция увеальной катаракты сопряжена со значительными осложнениями как во время проведения оперативного вмешательства, так и в послеоперационном периоде, причем исходы оперативного лечения оказываются значительно худшими, чем при возрастной катаракте [5, 12, 13]. Следовательно, учитывая эти обстоятельства, необходима разработка эффективных мер предупреждения прогрессирования

© В. В. Савко (младший), Е. И. Байдан, 2010

помутнений хрусталика у данного контингента больных.

При возрастной катаракте, в отличие от увеальной, в настоящее время биохимические механизмы ее развития изучены довольно подробно. Одним из наиболее важных звеньев патогенеза возрастной катаракты является снижение активности антиоксидантных ферментов в тканях глаза и в крови при нарушениях тиол-дисульфидного статуса хрусталика и организма в целом [1, 2, 6, 7,]. В то же время, патогенез осложненной катаракты при увеите выяснен в меньшей мере и требует своего дальнейшего изучения.

Исследованиями Н. В. Панченко [8] было установлено, что в крови у больных увеальной катарактой наблюдается интенсификация перекисного окисления липидов, на фоне которой происходит снижение концентрации природных антиоксидантов (витаминов А, С, Е), и изменение активности антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО), церулоплазмينا, а также изменение уровня глутатиона и гаптоглобина, что, по мнению автора, способствует образованию повышенных уровней супероксидного радикала. В связи с этим значительный интерес представляет изучение антиоксидантной системы непосредственно в тканях глаза при данной патологии.

Проведенными исследованиями на разработанной нами модели увеальной катаракты [3] было установлено значительное снижение в хрусталике и влаге передней камеры активности ключевых ферментов энзиматической антиоксидантной системы — СОД и ГПО по сравнению со световой катарактой, являющейся наиболее адекватной моделью возрастной катаракты человека, а также значительное снижение восстановительного потенциала тиол-дисульфидной системы глутатиона [4, 9, 10]. Далее нами была продемонстрирована возможность стабилизации оптических свойств увеального хрусталика к действию катарактогенных факторов посредством применения антиоксиданта нового поколения — мексидола, что обусловлено его способностью оказывать корригирующее воздействие на снижение активности СОД, ГПО и на нарушение тиол-дисульфидного обмена хрусталика [9]. Выявленную нами способность мексидола оказывать корригирующее воздействие на нарушения энзиматической антиоксидантной системы при моделировании увеальной катаракты можно интерпретировать как одно из звеньев антикатарактального действия этого препарата.

Полученные результаты свидетельствуют о важной роли нарушений системы антиоксидантной защиты в патогенезе увеальной катаракты и обосновывают целесообразность ее коррекции при реабилитации этой категории больных.

Цель исследования: выяснить состояние тиол-дисульфидной системы крови и возможность кор-

рекции ее нарушений у больных иридоциклитом, осложнившимся катарактой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Комплекс клинико-биохимических исследований был разделен на две серии.

В первой серии биохимическому исследованию были подвергнуты полностью мутные хрусталики 14 больных (14 глаз) с исходом хронического иридоциклита, осложнившегося катарактой, полученные во время ее экстракции. Контрольную группу составили 11 прозрачных хрусталиков, полученных после энуклеации по поводу увеальной меланомы, локализовавшейся позади экватора глаза.

Во второй серии исследования были проведены у 64 больных (64 глаза) хроническим иридоциклитом, осложнившимся начальной катарактой.

Основную группу составили 33 больных (33 глаза), контрольную — 31 больной (31 глаз). Больным основной и контрольной групп проводилась традиционная противовоспалительная терапия. Больным основной группы дополнительно к проводимому лечению вводили антиоксидант нового поколения — мексидол в 5% растворе по 2,0 мл внутривенно ежедневно в течение четырех недель. Все больные хорошо переносили данный препарат, побочных явлений не наблюдалось ни у одного больного. У пациентов основной группы субкапсулярная катаракта наблюдалась на 18 глазах, корковая — на 8 глазах, корково-субкапсулярная — на 7 глазах. У больных контрольной группы субкапсулярная катаракта наблюдалась на 18 глазах, корковая — на 7 глазах, корково-субкапсулярная — на 6 глазах. Больные основной и контрольной групп были сопоставимы по основным клиническим признакам заболевания: степени инъекции сосудов глазного яблока ($p=0,942$), характеру преципитатов ($p=0,301$), характеру содержимого передней камеры ($p=0,930$), наличию вновь образованных задних синехий ($p=0,947$), состоянию хрусталика ($p=0,781$) и стекловидного тела ($p=0,674$) остроте зрения ($p=0,317$).

В тканях хрусталиков основной и контрольной групп первой серии определяли активность супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО), уровней восстановленной (Г-SH), окисленной (Г-SS-Г) форм и общего содержания глутатиона (Гоб).

Вышеприведенные показатели уровней восстановленной, окисленной форм и общего содержания глутатиона были исследованы в крови 14 больных непосредственно перед проведением оперативного вмешательства, а также у 33 больных основной и 31 больного контрольной групп (второй серии) перед проведением медикаментозного лечения и по его окончании. В качестве нормы использовались данные исследования 21 соматически здоровых лица — волонтеров с прозрачными хрусталиками.

Активность СОД и ГПО определяли с помощью методов спектрофотометрического анализа. Для измерений использовались спектрофотометр СФ — 26 и спектроколориметр «Specol-210» фирмы Карл Цейсс (Германия). Концентрации восстановленной, окисленной форм и общего содержания глутатиона определяли с помощью методов энзиматического анализа по Bergmeyer [11].

Степень помутнения хрусталика оценивалась прямым компенсаторным методом на приборе «Manual Straylight Meters» Series 2 [14].

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью статистической программы SPSS

11,0. Количественные показатели подверглись математической обработке с использованием *t*-критерия Стьюдента и коэффициента парной корреляции — *r*. При сравнительном анализе внутригрупповых показателей, характеризовавших степень выраженности основных клинических признаков воспалительного процесса, применяли непараметрический метод для зависимых выборок (ранговый критерий Вилкоксона). При сравнении межгрупповых показателей, характе-

ризовавших степень выраженности основных клинических признаков воспалительного процесса, использовали непараметрический метод для независимых выборок (критерий Манна-Уитни).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты исследования показателей энзиматической антиоксидантной системы в тканях катарактальных и прозрачных хрусталиков представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели активности супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, уровней восстановленной, окисленной форм и общего содержания глутатиона в хрусталиках больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся катарактой

Исследуемые показатели	Стат. показатели	Прозрачные хрусталики n=11	Мутные хрусталики глаз с исходом иридоциклита n=14	Уровень значимости различий
Супероксиддисмутаза (ед. акт./мг белка)	M±m %	1,936±0,182 100,0	0,762±0,063 39,3	p=0,0001
Глутатионпероксидаза (нкат/мг белка)	M±m %	0,913±0,084 100,0	0,326±0,047 35,7	p=0,0001
Восстановленная Г-SH (мкмоль/г)	M±m %	5,82±0,43 100,0	2,44±0,28 41,9	p=0,0001
Окисленная Г-SS-Г (мкмоль/г)	M±m %	0,176±0,021 100,0	0,312±0,034 177,2	p=0,001
Глутатион общий (Гоб.) (мкмоль/г)	M±m %	5,99±0,48 100,0	2,75±0,33 45,9	p=0,0001

Примечание: n — количество хрусталиков

Из представленных в таблице данных видно, что в катарактальных хрусталиках на глазах с исходом иридоциклита по сравнению с прозрачными хрусталиками активность СОД была понижена на 60,7%, активность ГПО — на 64,3%, уровень восстановленной формы и общего содержания глутатиона — соответственно на 58,1% и 54,1%. В то же время уровень окисленной его формы оказался повышенным на 77,2%. Полученные данные свидетельствуют

о значительном снижении восстановительного потенциала энзиматической антиоксидантной системы в тканях полностью мутного хрусталика у больных с исходом хронического иридоциклита.

Сопоставление показателей тиол-дисульфидного обмена в катарактальном хрусталике и крови прооперированных больных с исходом иридоциклита показало высокую степень их коррелятивной зависимости (табл. 2).

Таблица 2

Взаимосвязь показателей тиол-дисульфидного обмена в хрусталиках и крови больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся катарактой (мкмоль/л)

Форма глутатиона	Стат. показатели	Исследуемые ткани		Коэффициент корреляции (r)
		Хрусталик n=14	Кровь n=14	
Восстановленная (Г-SH)	M±m	2,44±0,28	518,31±42,86	0,89
Окисленная (Г-SS-Г)	M±m	0,312±0,034	237,64±15,23	0,77
Глутатион общий (Гоб.)	M±m	2,75±0,33	755,95±47,64	0,86

Примечание. n — количество больных

Выявленная сильная корреляционная взаимосвязь между показателями тиол-дисульфидного обмена в хрусталиках и крови больных с исходом хронического иридоциклита, осложнившегося катарактой, дало нам основание полагать, что критериями оценки возможности мексидола предотвращать прогрессирование катаракты у этого контингента больных может явиться его способность корректировать вероятные нарушения тиол-дисульфидного обмена именно в крови пациентов.

Под влиянием проведенного лечения у больных основной и контрольной групп удалось добиться купирования воспалительного процесса. Анализ изменения клинических признаков, характеризовавших выраженность воспалительных явлений, показал, что у больных обеих групп исчезла инъекция глазного яблока (p=0,0001), значительно рассасывались преципитаты (p=0,001 в основной, p=0,002 в контрольной группах), экссудат в передней камере (p=0,001 в основной, p=0,0001 в кон-

трольной группах), помутнения в стекловидном теле ($p=0,0001$ в каждой группе), были устранены вновь образованные задние синехии ($p=0,0001$ в каждой группе), исчезла опалесценция влаги передней камеры ($p=0,001$ в основной, $p=0,0001$ в контрольной группах). По окончании лечения состояние хрусталика в обеих группах не изменялось ($p=1,000$). Острота зрения в основной группе повысилась от $0,36 \pm 0,04$ до $0,62 \pm 0,06$ ($p=0,0001$) в контрольной — от $0,31 \pm 0,03$ до $0,58 \pm 0,04$ ($p=0,0001$).

Межгрупповое сравнение степени изменения основных клинических признаков заболевания

не выявило, в основном, достоверных изменений по исчезновению инъекции глазного яблока ($p=0,201$), рассасыванию преципитатов ($p=0,254$), устранению задних синехий ($p=0,075$), остроте зрения ($p=0,568$). В то же время, степень исчезновения опалесценции влаги передней камеры и рассасывания помутнений в стекловидном теле была выражена в большей степени в основной группе, чем в контрольной (соответственно $p=0,034$, $p=0,041$).

Результаты исследования тиол-дисульфидного обмена в крови больных основной и контрольной групп представлены в таблице 3.

Таблица 3

Изменение показателей тиол-дисульфидного обмена в крови больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся катарактой, под влиянием включения в медикаментозное лечение препарата мексидол

Форма глутатона	Стат. показатели	1. Здоровые лица n=21	Основная группа		Контрольная группа		Уровни значимости (p)	
			2. До лечения n=33	3. После лечения n=33	4. До лечения n=31	5. После лечения n=31		
Восстановленная Г-SH	M±m	786,37±	528,26±	617,53±	515,47±	544,14±	$p_{1-2}=0,0001$	$p_{2-3}=0,012$
	% ₁	12,33	22,41	27,32	20,64	21,27	$p_{1-3}=0,0001$	$p_{2-4}=0,675$
	% ₂	100,0	67,1	78,5	65,5	69,1	$p_{1-4}=0,0001$	$p_{3-5}=0,034$
	—	—	100,0	116,9	100,0	105,5	$p_{1-5}=0,0001$	$p_{4-5}=0,337$
Окисленная Г-SS-Г	M±m	142,56±	224,38±	192,44±	218,73±	205,78±	$p_{1-2}=0,0001$	$p_{2-3}=0,040$
	% ₁	8,67	11,57	10,21	13,38	12,84	$p_{1-3}=0,0001$	$p_{2-4}=0,749$
	% ₂	100,0	157,4	134,9	153,4	144,3	$p_{1-4}=0,0001$	$p_{3-5}=0,418$
	—	—	100,0	85,7	100,0	94,1	$p_{1-5}=0,0001$	$p_{4-5}=0,491$
Глутатион общий Гоб.	M±m	928,93±	752,64±	809,97±	734,20±	749,92±	$p_{1-2}=0,0001$	$p_{2-3}=0,142$
	% ₁	19,72	26,17	28,62	23,42	22,73	$p_{1-3}=0,002$	$p_{2-4}=0,604$
	% ₂	100,0	81,0	87,1	79,0	80,7	$p_{1-4}=0,0001$	$p_{3-5}=0,101$
	—	—	100,0	107,6	100,0	102,1	$p_{1-5}=0,0001$	$p_{4-5}=0,632$
Г-SH / Г-SS-Г		5,51	2,36	3,21	2,34	2,64		

Примечания. — n — количество больных; %₁ — изменения, выраженные в %, по отношению к группе «здоровые лица»; %₂ — изменения в основной и контрольной группах, выраженные в %, «после лечения» по отношению к группам «до лечения».

Анализ приведенных результатов показывает, что до лечения уровень Г-SH оказался пониженным на 32,9% в основной и на 34,5% в контрольной группах, общее содержание глутатиона (Гоб) также было понижено на 19,0% в основной и на 21,0% в контрольной группах, а уровень Г-SS-Г повышенным на 57,4% в основной и на 53,4% в контрольной группах по сравнению со здоровыми лицами ($p=0,0001$).

Сравнение показателей тиол-дисульфидного обмена в крови больных основной и контрольной групп до лечения показало их недостоверное различие.

Под влиянием проведенного лечения уровень Г-SH достоверно повысился на 16,9% в опытной ($p=0,012$) и недостоверно ($p=0,337$) в контрольной группах. Уровень Г-SS-Г достоверно ($p=0,040$) понизился на 14,3% в основной и недостоверно изменился в контрольной группах ($p=0,491$) при незначительных колебаниях общего содержания глутатиона. Соотношение Г-SH/ Г-SS-Г в основной группе составило 3,21, тогда как в контрольной

группе — 2,64. По окончании лечения показатель уровня восстановленной формы глутатиона в крови больных основной группы оказался достоверно повышенным ($p=0,034$) по сравнению с этим показателем у больных контрольной группы.

Таким образом, результаты проведенных исследований выявили значительное снижение уровня восстановленной формы и общего содержания глутатиона, а также значительное повышение окисленной его формы в крови больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся начальной катарактой, что свидетельствует о резком нарушении восстановительного потенциала энзиматической антиоксидантной системы у данного контингента больных. Введение мексидола оказывало выраженное корригирующее воздействие на нарушения тиол-дисульфидного обмена в крови исследуемых больных.

В отдаленные сроки наблюдений (9 месяцев — 1 год) у больных основной группы показатель светорассеяния внутри глаза оказался достоверно ниже, чем у больных контрольной группы ($p<0,05$).

В этот же период времени исследование показателей тиол-дисульфидного обмена в крови больных основной группы выявило их некоторое снижение по сравнению с уровнем, достигнутым непосредственно после проведения лечения, однако эти различия были недостоверными ($p > 0,05$). Эти данные, по нашему мнению, обуславливают необходимость проведения повторных курсов мексидола один раз в шесть месяцев для предотвращения прогрессирования начальной катаракты у больных хроническим иридоциклитом.

ВЫВОДЫ

1. В тканях катарактальных хрусталиков больных хроническим иридоциклитом установлены значительные нарушения восстановительного потенциала энзиматической антиоксидантной системы по сравнению с прозрачными хрусталиками: снижение активности супероксиддисмутазы на 60,7%, активности глутатионпероксидазы на 64,3%, показателя уровня восстановленной формы и общего содержания глутатиона — соответственно на 58,1% и 54,1% и повышение уровня окисленной формы глутатиона на 77,2%.

2. У больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся начальной катарактой, выявлены значительные нарушения восстановительного потенциала тиол-дисульфидной системы крови по сравнению со здоровыми лицами: снижение уровня восстановленной формы глутатиона на 32,9–34,5%, общего содержания глутатиона на 19,0–21,0% и повышение уровня его окисленной формы на 53,4–57,4%.

3. Включение мексидола в комплексное лечение больных хроническим иридоциклитом, осложнившимся начальной катарактой, оказывает корригирующее воздействие на нарушение тиол-дисульфидного обмена в крови.

4. В отдаленные сроки наблюдений (9 месяцев — 1 год) у больных, которым комплексное лечение проводилось с включением мексидола, показатель светорассеяния внутри глаза был достоверно ниже по сравнению с больными, которым комплексное лечение проводилось без его включения, что свидетельствует о способности этого препарата задерживать прогрессирование начальной катаракты у больных хроническим иридоциклитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Леус Н. Ф.**, Изучение биохимических механизмов катарактогенеза. Уровень глутатиона при развитии экспериментальной катаракты / Н. Ф. Леус // Офтальмол. журнал. — 1980. — № 7. — С. 423–426.
2. **Леус Н. Ф.** Что общего у катаракты, диабетической ретинопатии, герпетического кератита? Или обоснование целесообразности коррекции уровня глутатио-

на при заболеваниях органа зрения / Н. Ф. Леус. — Одесса, 2009. — 34 с.

3. **Леус Н. Ф.** Экспериментальная модель увеальной катаракты / Н. Ф. Леус, В. В. Савко (мл.) // Офтальмол. журнал. — 2006. — № 4. — С. 36–40.
4. **Леус Н. Ф.** Экспериментальное обоснование применения метаболической коррекции антиоксидантной системы в реабилитации больных увеальной катарактой / Н. Ф. Леус, В. В. Савко (мл.), Набил Аслам // 5 Міжнар. Конф. офтальмологів країн Причорномор'я, 24 травня 2007 р.: тези / АМН України, М-во охорони здоров'я України [та ін.] — Одесса, 2007. — С. 61–63.
5. **Панченко Н. В., Дурас И. Г., Огиенко О. А.** [и др.] Осложнения увеитов как причины инвалидности // Хірургічне лікування та реабілітація хворих з офтальмологічною патологією: Матеріали наук. — практ. Конф. з міжнар. участю, 7–8 жовтня 2004 р. / М-во охорони здоров'я, Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика [та ін.] — К., 2004. — С. 179–180.
6. **Павлюченко К. П.** Влияние уровня тиоловых соединений в организме на устойчивость хрусталика к световому воздействию / Павлюченко К. П., Мухаммед Зухейр Махфуз Ибрагим // Офтальмол. журнал. — 2004. — № 5. — С. 57–61.
7. **Павлюченко К. П.** О возможности коррекции тиолового статуса у больных возрастной катарактой / К. П. Павлюченко, Мухаммед Зухейр Махфуз Ибрагим // Офтальмол. журнал. — 2004. — № 6. — С. 41–44.
8. **Панченко М. В.** Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у хворих з увеальною катарактою / М. В. Панченко, М. О. Федорченко, Р. Ф. Мазур // 5 міжнар. конф. офтальмологів країн Причорномор'я, 24 травня 2007р.: тези / АМН України, М-во охорони здоров'я України [та ін.] — Одеса, 2007. — С. 73–74.
9. **Савко В. В. (мл.)** Возможность стабилизации оптических свойств хрусталика при моделировании катаракты на фоне аллергического увеита применением препарата мексидол / В. В. Савко (мл.) // Офтальмол. журнал. — 2009. — № 6. — С. 80–83.
10. **Савко В. В. (мл.)** Активность антиоксидантных ферментов во влаге передней камеры и хрусталике при моделированных увеальной и световой катарактах и аллергическом увеите / В. В. Савко (мл.), С. Г. Коломийчук / Офтальмол. журнал. — 2008. — № 6. — С. 64–68.
11. **Bergmeyer H.** Methoden der Enzymatischen Analyse. Herausgeben von Bergmeyer/H. Bergmeyer. — Berlin, 1986. — s. 2255–2265.
12. **Foster C. S.** Cataract development and cataract surgery in patients with juvenile rheumatoid arthritis-associated iridocyclitis / C. S. Foster, F. Barret // Ophthalmology. — 1993. — v.100, № 6. — P.809–817.
13. **Holland G.** Cataract surgery with ciliary sulcus fixation of intraocular lenses in patients with uveitis / G. Holland, S. Van Horn, T. Margolis // Amer. J. Ophthalmol. — 1999. — № 1. — P.21–30.
14. **Van Den Berg T. J. T. P.** Analysis of intraocular straylight especially in relation to age / T. J. T. P. Van Der Berg // Opt. Vis. Sci. — 1995. — v.72. — P.52–59.

Поступила 3.03.2010.

Рецензент канд. мед. наук А. Я. Новик

CORRECTION OF THIOL-DISULFIDE DISORDERS IN THE BLOOD SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC IRIDOCYCLITIS COMPLICATED BY CATARACT

V. V. Savko, Jr, O. I. Baidan

Odessa, Ukraine

There were found considerable disturbances of the enzymatic antioxidant system in the cataract lens tissues in patients with chronic iridocyclitis in comparison with transparent lens: reduced activity of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, changed indices of S-H-S-S exchange ($p < 0.05$).

The patients with chronic iridocyclitis complicated by cataract were found to have considerable disturbances of restored potential of thiol-disulfide blood system compared with healthy persons ($p < 0.05$). Mexidol exerts correction influence on the disorder of S-H-S-S exchange in blood, which can retard progress of cataract.



УДК: 617.7-001.17-097-092.18

АДЕКВАТНЫЙ ТИП ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ НА ТЯЖЕЛОЕ ОЖОГОВОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ (ПЕРВОЕ СООБЩЕНИЕ)

Р. И. Чаланова¹, канд. мед. наук, Т. В. Дегтяренко², проф.

¹ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины

²Южно-Украинский национальный педагогический университет им. К. Д. Ушинского, Одесса

В роботі наведені результати вивчення характеру індивідуальної адренергічної імунореактивності організму в динаміці перебігу опікової хвороби очей та виявлення адекватного типу стрес-реагування постраждалих на тяжке опікове ураження ока. Клініко-імунологічні дослідження проведені у 142 хворих на опікову хворобу очей III і IV ступеня важкості. На підставі визначення рівня і характеру змін показника адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів в динаміці перебігу опікової хвороби очей з'ясовано, які зміни імунного стану слід віднести до адаптивного типу індивідуальної адренергічної імунореактивності організму хворих на тяжку опікову травму очей.

Ключевые слова: тяжелые ожоги глаз, иммунореактивность организма, адаптивный тип стресс-реагирования

Ключові слова: тяжкі опіки очей, імунореактивність організму, адаптивний тип стрес-реагування

Введение. Ожоговая травма глаза безусловно инициирует стресс-реактивные изменения в иммунной системе организма пострадавших. Известно, что особенности клинического течения ожоговой болезни зависят от индивидуальной специфической реактивности организма пациентов на ожоговое повреждение [2, 4, 8, 13, 14, 15]. При этом ведущее патогенетическое значение имеет выраженность иммунопатологических сдвигов: степень угнетения клеточного и гуморального иммунитета и уровень повышения степени сенсibilизации организма к аутоантигенам специализированных тканей глаза.

С патогенетической точки зрения ожоговую болезнь глаза целесообразно рассматривать как стресс-индуцированный патологический процесс, поскольку тяжелое ожоговое повреждение органа зрения вызывает значительный болевой эффект и оказывает выраженное психоэмоциональное воздействие вследствие резкого снижения зрительных функций у пациента. В организме пострадавшего от ожоговой травмы глаза при участии основных регу-

лирующих систем (нервной, иммунной и эндокринной) развивается комплекс защитных реакций, именуемый как общий адаптационный синдром (ОАС). Основной биологический смысл ОАС заключается в мобилизации энергетических и пластических ресурсов для осуществления процессов восстановления нарушенного гомеостаза и повышения резистентности организма к действию повреждающих агентов. Ведущую роль в запуске адаптивных реакций выполняет активация симпато-адреналовой системы [3]. Известно, что функциональная взаимосвязь вышеуказанных основных гомеостатических систем организма осуществляется на основе общности лиганд-рецепторных взаимодействий на уровне специализированных клеточных элементов этих регуляторных систем [1, 9, 10, 11]. Проведенные нами приоритетные исследования позволили доказать, что определение уровня адренорецепции «активных» Т-лимфоцитов («а»Т-л) позволяет оценить степень стрессированности и выявить ха-

© Р. И. Чаланова, Т. В. Дегтяренко, 2010