

5. Для данного вида травм характерным было частое инфицирование места укуса. Рана после укуса кошки подвергалась инфицированию в 50 % случаев, после укуса собаки — в 15 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гундорова Р. А. Травмы глаза / Р. А. Гундорова, В. В. Нероев, В. В. Кашников — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2009. — 560 с.
2. Гундорова Р. А. Современная офтальмотравматология / Р. А. Гундорова, А. В. Степанов, Н. Ф. Курба-

нова — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. — 256 с.

3. Lo Re III V. Management of dog, cat, and human bites // Infectious Diseases: hot topics / Ed. by Lo Re III V. — Philadelphia (PEN), USA: Hanley & Belfus, 2004. — P. 177–184.
4. Morgan M., Palmer J. Dog bites // BMJ. — 2007. — Vol. 334. — P. 413–417.
5. Oehler R., Velez A., Mizrahi M. et al. Bite-related and septic syndromes caused by cats and dogs // Lancet Inf. Dis. — 2009. — Vol. 9, № 7. — P. 439–447.

Поступила 13.11.2012.

PECULIARITIES OF THE DAMAGE OF THE EYE AUXILIARY APPARATUS
IN BITES BY THE ANIMALS

Petrenko O. V.

Kiev, Ukraine

The work presents the characteristic of the damages of the eye auxiliary apparatus in 56 patients which appeared during the bites by animals. There were revealed the peculiarities of this form of injuries and conditions in which they appear. It is established that 96.4 % of cases of the eye auxiliary apparatus damage in bites of by the animals were characterized by severe injury of the eyelids, lacrimal organs, eyeball, with disturbance of the tissue integrity of the superciliary, malar and temporal region. It was revealed that traumas associated with dog bites were deep, lacerated, crushed, contaminated wounds with defects of the tissues corresponding to the form of the animal jaws, which were accompanied by tearing of one or both eyelids off the internal adhesion with the destruction of the lacrimal organs. Traumas associated with bites of cats were by the deep stab wounds with damage of the eyeball and insignificant skin It was determined that this form of injuries is characteristic of high, infection of the bite site.



УДК 617.736–002.16–053.9–085

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ
ВОЗРАСТНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ МАКУЛЫ

А. А. Онищенко, врач

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»
Одесса, Украина

У статті наведені дані щодо ефективності комбінованого лікування хворих на вікову дегенерацію макули. Основну групу склали 65 хворих (130 очей), які отримували додатково препарат Флогензим, контрольну — 66 хворих (132 ока), які отримували традиційну дедистрофічну терапію. Критеріями ефективності лікування були покращення зорових функцій, включаючи світлову чутливість, феномен Ширера, фотострес-тест. В результаті дослідження встановлено підвищення ефективності комплексного лікування з препаратом Флогензим вікових дегенерацій макули, про що свідчить покращення функцій зорового аналізатора без будь яких побічних дій.

Ключові слова: вікова дегенерація макули, комбіноване лікування, Флогензим, ефективність.

Ключевые слова: возрастная дегенерация макулы, комбинированное лечение, Флогензим, эффективность.

Возрастная дегенерация макулы на современном этапе является одним из наиболее распространенных и тяжелых глазных заболеваний в мире. По данным ВОЗ, начальные проявления возрастной дегенерации макулы в виде друз и изменений в пигментном эпителии сетчатки встречаются в 18 % населения в возрасте 65–75 лет, а у лиц старше 75 лет

в 30 % случаев [5, 13, 14]. За последнее десятилетие наблюдается омоложение данной патологии и вышеуказанные изменения наблюдаются уже в возрасте 20 лет, что придает социально-экономическую значимость этой проблеме.

© А. А. Онищенко, 2013

В развитых странах среди людей в возрасте 50 лет и старше это заболевание является наиболее частой причиной серьезной и необратимой потери центрального зрения, причем частота его резко увеличивается по мере старения. Инвалидность по зрению вследствие возрастной дегенерации макулы составляет 12,5 % среди лиц до 60 лет и 22 % – после 60 лет [5]. Существенно важно, что эта болезнь неизлечима и, подобно другим тяжелым хроническим заболеваниям, приводит к эмоциональному дистрессу, вплоть до депрессии и социальной дезадаптации лиц, медленно и неуклонно теряющих зрение [7]. Таким образом, разработка эффективных методов лечения возрастной дегенерации макулы является актуальной задачей современной офтальмологии.

Современная стратегия и тактика терапии различных заболеваний предусматривает комплексное лечение больных с использованием разнообразных этиотропных средств, иммуноориентированных и других видов патогенетической терапии и симптоматического лечения.

В последние годы рядом исследователей выдвинута оригинальная концепция по энтеральному применению протеолитических ферментов, так называемая системная энзимотерапия. Она основана на использовании комплексов ферментов, с различным соотношением и составом растительного и животного происхождения, которые вводятся перорально, частично всасываются и воздействуют на различные системы организма [1, 10, 15].

Оригинальность этой концепции состоит в том, что она открывает новую эру в использовании протеиназ; корректирует патологическое состояние протеазно-ингибиторного комплекса; воздействует на эндогенную систему ингибиторов протеолиза, путем связывания вводимых перорально протеиназ с ингибиторами и оказывает таким образом не заместительную терапию, а регуляторно-модулирующее воздействие [1, 10, 16].

Разнообразие полезных действий полиэнзимных препаратов — противовоспалительное, фибринолитическое, антиагрегантное, иммуномоделирующее, позволяет использовать их в комплексном лечении широкого круга заболеваний.

Известно огромное функциональное многообразие энзимов, их способность к эволюционной и адаптивно-инволюционной изменчивости, возможность получения энзимов и их комбинаций с заданными свойствами, что ставит их на одно из первых мест при создании новых лекарственных средств.

В офтальмологии известно эффективное применение энзимных препаратов, в частности Флогензима, при хирургическом лечении глаукомы и катаракты, медикаментозном лечении сосудистой патологии сетчатки и хронических иридоциклитах, а также в комплексном лечении язвенного бактери-

ального кератита [2]. Установлено метаболическое корригирующее действие Флогензима при изучении экспериментальной световой катаракты [4]. В то же время мы не встретили сообщений об использовании препарата Флогензим в лечении возрастной дегенерации макулы.

Согласно литературным данным [1, 14, 15], важным элементом в патогенезе возрастных заболеваний сетчатки является процесс протеолитической дегенерации поврежденных белковых структур и их удаление из тканей. Система протеолиза сбалансирована с помощью регуляторов — специфических эндогенных ингибиторов. При исследовании крови у больных возрастной дегенерацией макулы мы отметили: применение флогензима в основной группе повысило показатели суммарной протеолитической активности на 36,6% и снизило показатели антипротеазной активности на 24,6% по сравнению с контрольной группой после лечения [9]. Полученные результаты позволили предположить, что Флогензим может оказаться эффективным в лечении возрастной дегенерации макулы.

Целью исследования явилось изучение эффективности препарата Флогензим в лечении возрастной дегенерации макулы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Под нашим наблюдением находились 131 пациент (262 глаза) с впервые выявленной возрастной дегенерацией макулы в возрасте от 46 до 68 лет, составивших две группы наблюдения. Первую группу (основную) составили 65 пациентов (37 мужчин и 28 женщин), которым комбинировали традиционную дедистрофическую терапию (метаболическую, витаминную, сосудорасширяющую) путем включения препарата Флогензим. Вторую группу (контрольную) составили 66 пациентов (36 мужчин и 30 женщин), которые получали традиционную дедистрофическую терапию без применения препарата Флогензим.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и основными клиническими признаками заболевания.

Всем пациентам проводились исследования зрительных функций, данные о которых представлены в таблице 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных возрастной дегенерацией макулы

Группы больных	Основная	Контрольная
Количество больных (глаз)	65 (130 глаз)	66 (132 глаза)
Возраст	46–68	45–69
Пол	м–37 ж–28	м–36 ж–30
Острота зрения: 0,6–0,7 0,85–1,0	18 (36глаз) 47(94 глаза)	16 (32 глаза) 50 (100 глаз)
Поле зрения, относительная центральная скотома	65 (130 глаз)	66 (132 глаза)

Объективное состояние глаз оценивалось по данным биомикроскопии и офтальмоскопии а также ОКТ. ОКТ проводилась на аппарате Stratus OCT (OCT- 3000; Carl Zeiss Meditec Inc.). Использовался протокол сканирования Macular Thickness Map, длина скана 6,0 мм. Для анализа данных ОКТ использовался протокол Macular Thitckness Tabular[3].

Пациентам обеих групп проводилось в динамике исследование функционального состояния макулы с помощью феномена Ширера и определения световой чувствительности (по стандартной методике) [12]. Исследование с помощью фотостресс-теста с полосчатым светофильтром проводилось в соответствии с разработанной автором методикой[8]. Все пациенты получали комплексную терапию, включающую сосудорасширяющие и метаболитные препараты, 65 пациентов (130 глаз) получали дополнительно Флогензим перорально по 476 мг 3 раза в день в течение 2 месяцев.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью статистического пакета SPSS 11.0, результаты их сравнительного анализа — с использованием критерия Стьюдента [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. У всех пациентов (основной и контрольной групп) на глазном дне наблюдались начальные дистрофические изменения, преимущественно в виде мягких и сливных друз с четкими границами и равномерной плотностью и гиперпигментацией; в некоторых случаях — 15 пациентов (30 глаз) мягкие друзы

имели нечеткие границы и неравномерную плотность, уменьшающуюся от центра к краям. В процессе лечения как в основной, так и в контрольной группах, не было выявлено существенных изменений в макулярной области($p > 0,05$): толщина сетчатки у больных основной группы до лечения составляла $(211,42 \pm 12,37)$ мкм, после лечения — $(211,05 \pm 10,32)$ мкм; у больных контрольной группы — $(212,33 \pm 17,28)$ мм и $(213,00 \pm 15,61)$ мм соответственно. Изучение толщины сетчатки в макулярной области по данным ОКТ свидетельствовало об отсутствии достоверных изменений в результате лечения в обеих группах, что согласуется с данными литературы [11].

Учитывая, что острота зрения не является достаточно чувствительным показателем для обеспечения клинической информации об изменении ретинальных функций на ранних стадиях возрастной дегенерации макулы, всем пациентам были проведены исследования феномена Ширера, световой чувствительности, фотостресс-теста с полосчатым фильтром перед началом лечения и по его окончании, так как наши предыдущие исследования показали, что именно эти показатели могут достоверно измениться на протяжении двухмесячного курса лечения.

Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 2

Изменения функциональных показателей сетчатки у больных основной и контрольной групп до и после лечения

Метод исследования	Основная группа		Контрольная группа		Уровень значимости (p)
	до лечения (1)	после лечения (2)	до лечения (3)	после лечения (4)	
Световая чувствительность на 7 мин. (log. ед)	$1,2 \pm 0,04$	$1,5 \pm 0,05$	$1,1 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,04$	P1-2 p < 0,001 P3-4 p < 0,001 P1-3 p > 0,05 P2-4 p < 0,01
Феномен Ширера (ед)	$4,2 \pm 0,3$	$9,3 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,3$	P1-2 p < 0,001 P3-4 p < 0,001 P1-3 p > 0,05 P2-4 p < 0,001
Фотостресс-тест (с)	$15,1 \pm 0,7$	$11,9 \pm 0,4$	$15,7 \pm 0,7$	$13,5 \pm 0,5$	P1-2 p < 0,001 P3-4 p < 0,01 P1-3 p > 0,05 P2-4 p < 0,01

Как видно из данных таблицы 2, до проведенного лечения показатели световой чувствительности на 7 мин., феномена Ширера и фотостресс теста различались не существенно($p > 0,05$).

Под влиянием проведенного лечения у больных обеих групп отмечалось повышение показателей световой чувствительности и феномена Ширера ($p < 0,001$). Однако следует особо подчеркнуть, что у больных основной группы данные показатели были значительно выше по сравнению с больными контрольной группы. Что же касается показателя фотостресс-теста, то у больных основной группы он нормализовался ($p < 0,001$), в то время как у

больных контрольной группы этот показатель не изменился.

Сравнительный анализ полученных результатов у больных основной и контрольной групп свидетельствует, что модифицирование традиционного лечение препаратом Флогензим оказывает отчетливое позитивное влияние на функциональное состояние сетчатки. Это подтверждается достоверным улучшением временных показателей фотостресс-теста с полосчатым светофильтром — уменьшением времени восстановления исходной остроты зрения, улучшением показателей световой чувствительности, которые отражают состояние

фоторецепторного слоя сетчатки, а также феномена Ширера, свидетельствующего об улучшении кровоснабжения сетчатки.

Заключение. Функциональные нарушения являются основными показателями несостоятельности макулы на начальных стадиях ее возрастной дегенерации, и их контроль позволяет судить как о динамике процесса, так и об эффективности проводимого лечения. В связи с этим можно считать, что выявленное нами улучшение вышеперечисленных функциональных показателей под влиянием Флогензима, является обоснованием для включения его в комплекс патогенетически ориентированной терапии при возрастной дегенерации макулы.

При применении препарата Флогензим мы не наблюдали каких либо побочных эффектов и аллергических реакций.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что применение препарата Флогензим в комплексном лечении больных возрастной дегенерацией макулы способствует нормализации таких функциональных показателей состояния сетчатки как световая чувствительность и временные параметры фотостресса с полосчатым светофильтром, феномен Ширера в более короткие сроки, чем традиционная дедистрофическая терапия. Полученные результаты дают основание для рекомендации включения препарата Флогензим в комплексную терапию при возрастной дегенерации макулы.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Веремеенко К. Н.** Системная энзимотерапия. Теоретические основы и опыт клинического применения [под редакцией К. Н. Веремеенко, В. Н. Коваленко]. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
2. **Дрожжина Г. И.** Экспериментальное обоснование к применению Флогензима в лечении язвенных бактериальных кератитов / Г. И. Дрожжина, Т. Б. Гайдамака, А. В. Артемов // Офтальмологический журнал. — 2003. № 6. — С. 83–88.
3. **Иваницкая Е. В.** Оптическая когерентная томография в диагностике состояния макулярной области / Е. В. Иваницкая // Офтальмологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 71–74.
4. **Леус Н. Ф.** Состояние процессов протеолиза у больных возрастной катарактой / Н. Ф. Леус, О. Н. Ивано-

ва, С. Г. Коломийчук [и др.] // Офтальмологический журнал. — 2003. — № 5. — С. 31–34.

5. **Либман Е. С.** Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е. С. Либман, Р. А. Толмачев, Е. В. Шахова // «Макула — 2006»: микролекции, тез. докл., стеногр. дискус. — Ростов-на-Дону: Принт-Терра, 2006. — С. 15–21.
6. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Наследов. — СПб.: Питер., 2005. — 416 с.
7. **Пасечникова Н. В.** Клиническая классификация и тактика ведения больных возрастной макулярной дегенерацией / Н. В. Пасечникова, А. Р. Король // Офтальмологический журнал. — 2010. — № 2. — С. 38–42.
8. Пат. 39966 Україна 25.10.2009. 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.
9. **Савко В. В.** Влияние Флогензима на активность протеолитических ферментов крови у больных возрастной дегенерацией макулы / В. В. Савко, А. А. Онищенко, Т. В. Пархоменко // Офтальмологический журнал. — 2012. — № 6. — С. 32–34.
10. Системная энзимотерапия [под редакцией В. И. Мазурова] — СПб., 1996. — 221 с.
11. **Уманская Ю. В.** Результаты применения Липофлавона у ольных возрастной макулопатией / Ю. В. Уманская, А. А. Путиенко // Офтальмологический журнал. — 2011. — № 1. — С. 36–41.
12. **Шамшинова А. М.** Функциональные методы исследования глаза / А. М. Шамшинова, В. В. Волков. — М.: Здоровье, 1999. — 309 с.
13. **Algvere P. V.** Age-related maculopathy: pathogenetic features and new treatment modalities / P.V. Algvere, S. Seregard // Acta. Ophthalmol. Scand. — 2002. — № 80(2). — P. 136–143.
14. **Ambati J.** Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis and therapeutic strategies / J. Ambati, B. Ambati, S. Yoo // Surv. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 48. — № 3. — P. 257–291.
15. **Davis K. J.** Proteolytic system as secondary antioxidant defences / K.J. Davis // CRC Press, Bocaraton. — 1998. — Vol. 2. — P. 25–67.
16. **Sottrup-Jensen A.** Alpha 2 makroglobulins: structure, chape and mechanism of proteinase complex formation / A. Sottrup-Jensen // Journal Biological Chemistry. — 1989. — Vol. 264. — № 3. — P. 1539–1542.

Поступила 24.12.2012.

EFFICACY OF COMPLEX THERAPY IN TREATMENT OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

Onischenko A.A.

Odessa, Ukraine

The paper presents data of efficacy of the drug Flogenzyme in complex treatment of patients with age-related macular degeneration. The group under study consisted of 65 patients (130 eyes) who received Flogenzyme additionally; the control group was composed of 66 patients (132 eyes) who received traditional antidystrophic therapy. The criterion of treatment efficacy evaluation was improvement of visual functions on the basis of studies of light sensitivity of the retina, photostress test with striate light filter and Shirer's phenomenon. As a result there was established increased efficacy of the complex treatment using the drug Flogenzyme by 26.7% without any side effects.