

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ФАРМАКОЛОГІЧНИЙ ЦЕНТР МОЗ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Клінічна Фармація

CLINICAL PHARMACY

Том 11, №1. – 2007

Харків
Видавництво НФаУ

Редакційна колегія:

К.М.Амосова, О.Г.Башура, Н.П.Безугла (*відповідальний секретар*),
В.В.Болотов, В.С.Бондар, Л.М.Вороніна, М.Я.Головенко, І.С.Гриценко,
В.І.Грищенко, Ю.І.Губський, Г.В.Дзяк, І.Л.Дикий, С.М.Дроговоз,
А.Б.Зборовский (Russia), І.А.Зупанець (**головний редактор**),
В.М.Коваленко, О.М.Корж, О.М.Котенко (*директор видавництва*),
В.Й.Кресюн, Л.М.Малоштан, В.Ф.Москаленко, В.А.Насонова (Russia),
І.М.Перцев, С.Б.Попов, І.М.Риженко, А.М.Сердюк, Ю.П.Спіженко,
О.В.Стефанов, О.П.Тимошенко, О.І.Тихонов, Ю.І.Фещенко, І.С.Чекман,
В.П.Черних (**головний науковий консультант**), Л.В.Яковлєва
(*заступник головного редактора*)

Редакційна рада:

О.Я.Бабак, Н.Бакрачева (Болгарія), О.П.Вікторов, Г.М.Войтенко,
Ю.В.Вороненко, Z.Vincze (Hungary), Н.О.Горчакова, О.І.Гризодуб,
Л.О.Громов, Н.В.Дедух, З.Д.Димитрова (Болгарія), A.Kiev (USA),
Т.Г.Калинюк, А.П.Картиш, В.С.Комар, О.О.Корж, В.І.Мальцев,
В.І.Мамчур, В.С.Мерцалов, Б.В.Михайлів, J.Mircheva (Belgium),
М.А.Мохорт, С.В.Нальотов, Ю.С.Рудик, А.С.Свінціцький, В.О.Усенко,
М.Б.Шегедин, М.І.Яблучанський, О.О.Яковлєва

У черговому випуску журналу надані матеріали I Всеукраїнської науково-практичної конференції офтальмологів “Фармакотерапія в офтальмології”. Представлені статті, присвячені вирішенню найбільш актуальних питань офтальмології — лікуванню глаукоми та увеїтів різної етіології. Ряд статей присвячений профілактиці інфекційних та неінфекційних ускладнень у післяоператійному періоді у хворих офтальмологічного профілю, а також обговорюються інші проблеми офтальмології.

Для науковців, лікарів, провізорів, клінічних провізорів, організаторів системи охорони здоров'я.

Рекомендовано Вченого радою Національного фармацевтичного університету
(протокол №7 від 27.02.2007 р.)

Журнал “Клінічна фармація” включений до затвердженого ВАК України переліку видань з фармацевтичних та медичних наук для опублікування результатів дисертаційних робіт

Клінічна фармакологія та фармакотерапія

РЕЦЕНЗЕНТИ

РУБРИКИ:

БЕЗДІТКО П. А.

д. м. н., професор

ВІКТОРОВ О. П.

д. м. н., професор

ДЗЯК Г. В.

д. м. н., професор,
академік АМН України

ДИКИЙ І. Л.

д. м. н., професор

ЗУПАНЕЦЬ І. А.

д. м. н., професор

КОВАЛЕНКО В. М.

д. м. н., професор,
член-кореспондент
АМН України

ПОПОВ С. Б.

д. м. н., професор

РИЖЕНКО І. М.

д. м. н., професор

стор. 3-60

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ЕНДОГЕННИХ УВЕЇТІВ, УСКЛАДНЕНИХ ГІПОТОНІЄЮ

М.В.Панченко, І.Г.Дурас, Т.О.Кудіна

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: *увеїт; гіпотонія; гемодинаміка*

Проведено обстеження 27 хворих (42 ока) з ендогенними увеїтами, ускладненими гіпотонією. З них чоловіків — 12, жінок — 15. Тривалість захворювання складала від декількох тижнів до 6 місяців у 12 очах (28,57%), від одного до трьох років — у 3 (9,5%), від трьох до п'яти років — у 6 (14,28%), від п'яти до десяти років — у 5 очах (11,9%). У 14 очах (33,3%) захворювання тривало більше 10 років. Хворим було проведено обстеження: візометрія, периметрія, кампіметрія, офтальмобіомікроскопія, циклоскопія, тонометрія, тонографія, реоофтальмографія, ультразвукове обстеження, доплерографія. Показано, що досягненню кращих функціональних результатів лікування хворих з ендогенними увеїтами, ускладненими гіпотонією, сприяє нормалізація або підвищення внутрішньоочного тиску, збереження показників об'ємного кровотоку та висока лінійна швидкість кровотоку в задніх коротких війкових артеріях.

Запальні захворювання судинної оболонки ока на сьогоднішній день займають важливе місце [3, 4, 7, 8] у структурі первинної інвалідності та сліпоти не тільки в Україні, а і в усьому світі.

Ендогенні увеїти є однією з найбільш складних медико-соціальних проблем у зв'язку зі значною розповсюдженістю, збільшенням числа первинного та хронічного інфекційно-алергічного процесу, тяжкістю перебігу, частими рецидивами та розвитком ускладнень.

У дитячому віці хронізація процесу, в'ялість перебігу та часті рецидиви згідно з Гусевою М.Р. в 100% випадків “супроводжують розвиток ускладнень увеїтів” [1].

Тяжким ускладненням запального процесу в судинному тракті є гіпотонія, яка приводить до порушення трофіки у всіх оболонках і структурах ока та формування макулопатії, набряку зорового нерва, прогресування помутніння кришталика і може привести до субатрофії очного яблука.

Незважаючи на те, що на думку багатьох дослідників, перебіг

увеїтів супроводжується нормальним або зниженим внутрішньоочним тиском, частота гіпотонії при увеїтах потребує уточнення.

Так за даними Катаргіної Л.А. і співавт., частота стійкої гіпотонії в ранньому періоді після ентеровірусного увеїту у дітей сягає 15% [2]. Згідно з Tugal-Tutkun I. et al. гіпотонія ускладнює перебіг увеїту на фоні ювенільного ревматоїдного артриту у дітей в 19% випадків [9].

Згідно з авторами проведена етіопатогенетична терапія не дозволяє уникнути такого тяжкого ускладнення і запальних захворювань судинного тракту, як гіпотонія, котра призводить до субатрофії очного яблука, що обумовлює необхідність подальшого вивчення патогенетичних механізмів формування даного ускладнення ендогенних увеїтів [1].

У попередніх роботах нами встановлені суттєві порушення гемодинаміки у хворих з увеїтами, ускладненими гіпотонією [5].

Метою даного дослідження стало вивчення результатів лікування ендогенних увеїтів, ускладнені

них гіпотонією, в залежності від динаміки внутрішньоочного тиску та показників гемодинаміки.

Матеріали та методи

Нами було обстежено 27 хворих (42 ока) з ендогенними увеїтами, ускладненими гіпотонією, за даними дорослого та дитячого очного відділення Харківської обласної клінічної лікарні або обстеженіх амбулаторно. З них чоловіків — 12, жінок — 15.

Тривалість захворювання складала від декількох тижнів до 6 місяців у 12 очах (28,57%), від одного до трьох років — у 3 (9,5%), від трьох до п'яти років — у 6 (14,28%), від п'яти до десяти років — у 5 очах (11,9%). У 14 очах (33,3%) захворювання тривало більше 10 років.

Хворим було проведено клінічне та інструментальне офтальмологічне обстеження: візометрія, периметрія, кампіметрія, офтальмобіомікроскопія, циклоскопія, тонометрія, тонографія, реоофтальмографія, ультразвукове обстеження, доплерографія. Гіпотонію класифікували як легку (I) при внутрішньоочному тиску 15-13 мм рт.ст., середньої важкості (II) — 12-10 мм рт.ст., важку

М.В.Панченко — доктор мед. наук, професор кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

(III) — менше 10 мм рт.ст. Гіпотонія І ст. діагностована у 92,8% очей, II ст. — у 4,8%, III ст. — у 2,4% очей.

Комплексна патогенетична терапія включала призначення антибіотиків, противірусних препаратів (в залежності від етіології захворювання), стероїдних та нестероїдних протизапальних засобів, вітаміно- та десенсибілізуючої терапії, мідріатиків та ін. У випадку стійкої гіпотонії терапія доповнювалася заднім субтеноновим введенням тріамцинолону [6].

Результати та їх обговорення

При вивченні клінічної картини обстежених нами хворих було встановлено, що бульовий синдром спостерігався у 12 пацієнтів (44,4%). В цілому по групі принципітати відзначенні в 40,4% випадків, ексудація в передній камері — в 14,3%, у склистоуму тілі — у 26,1% випадків. Поодиноки та численні задні сінехії спостерігалися в 47,6% випадків. У 3 очах (7,1%) було зрошення зіниці, в 2 очах (4,8%) — її зарощення. Стрічкоподібна дегенерація рогівки ускладнювала перебіг увеїту у 9,5% випадків. Захворювання ускладнювалося увеальною катарактою в 14 очах (33,3%), у 2 очах (4,8%) — ексудативним відшаруванням сітківки.

Деталі очного дна були доступні офтальмоскопії у 22 очах (52,4%), у 20 очах (47,6%) спос-

терігалися грубі потъмарення седовищ ока. Свіжі та /або старі хоріопетинальні вогнища були виявлені у 12 очах (54,5%) — з 22 очей, в яких було видно деталі очного дна), набряк зорового нерва спостерігався у 5 очах (22,7%), набряк макулярної області — у 4 очах (18,9%).

У обстежених хворих (за даними УЗО та біомікроскопії) зміни склоподібного тіла визначалися у 69,1% очей.

Після лікування покращилися показники гостроти зору у 66,6% випадків. З них підвищення гостроти зору на 0,01-0,02 спостерігалося в 21,4% очей, на 0,05-0,1 — у 23,8% очей, більш ніж на 0,1 — у 16,6% випадків, підвищення гостроти зору більш ніж на 0,3 — у 38,1% очей.

В одному випадку (2,4%) спостерігалося погіршення зорових функцій. У 31% очей зорові функції залишилися на тому ж рівні.

Аналіз функціональних результатів терапії показав, що досягнення гостроти зору вище 0,3 та підвищення гостроти зору після лікування значно частіше ($p<0,05$) спостерігалося в очах хворих з увеїтами, ускладненими гіпотонією, у яких у динаміці відмічено підвищення внутрішньоочного тиску не менше ніж на 3-4 мм рт.ст.

Покращення гостроти зору достовірно частіше ($p<0,05$) досягалося в очах пацієнтів, у яких при комп'ютерній реоофтальмографії пульсовий об'ємний кровотік та

хвилинний об'ємний кровотік залишалися на рівні не нижче 45-50%.

Висока гострота зору або її значне підвищення після лікування частіше ($p<0,05$) спостерігалося в очах з нормальною або майже нормальною (за даними ультразвукової доплерографії) лінійною швидкістю кровотоку в задніх коротких війкових артеріях.

Аналіз результатів терапії показав, що висока гострота зору (0,9-1,0) була досягнута у 43% випадків, гострота зору від 0,3 до 0,8 — у 16,6%, менше 0,3 — у 40,4% очей.

ВИСНОВКИ

1. Більш високі функціональні результати лікування хворих з ендогенними увеїтами, ускладненими гіпотонією, досягнуті при нормалізації або суттєвому підвищенні внутрішньоочного тиску.

2. Збереження показників об'ємного кровотоку (за даними комп'ютерної реоофтальмографії) на рівні 45-50% та високі показники лінійної швидкості кровотоку в задніх коротких війкових артеріях (за даними ультразвукової доплерографії) у пацієнтів з ендогенними увеїтами, ускладненими гіпотонією, сприяє досягненню кращих функціональних результатів лікування.

Проведені дослідження доводять необхідність корекції порушень гемодинаміки у хворих з увеїтами, ускладненими гіпотонією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гусева М.Р. //Вестник офтальмол. — 2004. — №1. — С. 15-19.
2. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. — М.: Медицина, 2000. — 320 с.
3. Либман Е.С., Шахова Е.В. Состояние и динамика слепоты и инвалидности вследствие патологии органа зрения в России //Тез. докл. VII съезда офтальмол. России. — М., 2000. — Ч. 2. — С. 209-214.
4. Логай И.М., Сергиенко Н.М., Крыжановская Т.В. Актуальные вопросы профилактики инвалидности больных и инвалидов с патологией глаз в Украине и научное обоснование механизмов повышения ее эффективности //Тези доп. наук. конф. офтальмологів, присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2000. — С. 438-440.

5. Панченко Н.В., Дурас И.Г., Кудина Т.А., Внукова К.А. Гемодинамические нарушения приuveитах, осложненных гипотонией и субатрофией глазного яблока //Тези міжнар. наук. симпоз. "Одеса — Генуя" "Дистрофічні захворювання органу зору". — Одеса, 2005. — С. 90-91.
6. Панченко Н.В., Зубарев С.Ф., Дурас И.Г., Кудина Т.А. Заднее субтеноновое введение триамцино-лана в леченииuveитов, осложненных гипотонией //Тези доп. IV конф. Харківської обл. клін. лікарні "Проблеми регіональної медицини". — Х., 2005. — С. 55-56.
7. Сергієнко М.М., Риков С.О., Ферфільфайн Й.Л. Організація офтальмологічної допомоги, захво-рюваність та інвалідність, спричинена хворобами ока в Україні //Тези та лекції II конф. дитячих офтальмол. України "Сучасні технології діагностики та лікування очної патології у дітей". — К.: КВІЦ, 2003. — С. 299-315.
8. Ronday M.J., Stilma J.S., Barbe R.F. et. al. //Brit. J. Ophthalmol. — 1994. — Vol. 78, №9. — P. 690-693.
9. Tugal-Tutkun I., Havrlikova K., Power W.J., Foster C.S. //Ophthalmol. — 1996. — Vol. 103, №3. — P. 375-383.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТІВ “ІНДОКОЛЛІР” ТА “МАРЕПОЛІМІЄЛ” ПРИ ПЕРЕДНІХ ТУБЕРКУЛЬОЗНО-АЛЕРГІЙНИХ УВЕЇТАХ

Н.В.Коновалова

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Ключові слова: передній туберкульозно-алергійний увеїт; індоколлір; мареполімієл

Під наглядом знаходилось 28 хворих (28 очей) з туберкульозно-алергійним увеїтом. Усі пацієнти основної групи приймали окрім традиційної комплексної терапії інстиляції препарату “Мареполімієл” (2% р-н з води Чорного моря) та електрофорез препарату “Індоколлір” (0,1% індометацин), останній сприяв також ліквідації таких важких наслідків увеїту, як утворення задніх сінехій завдяки здатності препарату зберігати мідріаз. Використання препаратів “Індоколлір” та “Мареполімієл” у комплексній терапії при туберкульозно-алергійних увеїтах сприяє стиханню запального процесу у судинному тракті ока на 3-5 день і підвищує ефективність лікування на 34,1%. Препарати не чинять побічної дії та алергічних реакцій, їх добре переносять хворі. Використання цих препаратів сприяє запобіганню ускладнень увеїтів.

Підвищення ефективності лікування увеїтів та їх наслідків залишається актуальною проблемою практичної офтальмології, так як спостерігається зниження захисної можливості організму та його алергізація у значної кількості населення, що не сприяє зниженню захворюваності [1, 2, 10, 13].

Увеїт — інфекційно-алергічне захворювання, яке виникає насамперед у молодих працездатних людей. Причиною виникнення і розвитку цього захворювання вважають симптомокомплекс, в який входять зниження захисної можливості організму, пригнічення імунітету, вплив мікробного агента, порушення обміну речовин, виникнення патологічних імунологічних реакцій в організмі. Величезне значення у розвитку передніх увеїтів відводиться збільшенню таких захворювань, як туберкульоз [8]. Туберкульоз займає перше місце у світі серед найбільш розповсюджених інфекційних та паразитарних хвороб, які

призводять до смертельних випадків [20]. Високий рівень захворюваності на туберкульоз відноситься до найгостріших проблем здоров'я населення. Основною причиною такого стану є і демографічний спад, і недостатнє фінансування для забезпечення нормальної ефективності системи охорони здоров'я [11]. Туберкульоз очей є однією з найчастіших локалізацій серед позалегеневого туберкульозу, він займає 2-3-е місце серед усіх позалегневих локалізацій, становлячи 14,6-16% [9].

На частоту захворювання на туберкульоз впливають інші хвороби. Особливо несприятливими в цьому плані є грип, цукровий діабет, кір, вірусний гепатит, психічні травми, захворювання щитоподібної залози, яке супроводжується її гіпофункцією, СНІД. Захворюванню на туберкульоз сприяють алкоголізм, наркоманія, вагітність і пологи, ВІЛ-інфекція [11, 14]. Серед туберкульозного ураження органу зору основне місце

займає туберкульоз судинної оболонки — туберкульозні увеїти; у патогенезі туберкульозу ока розрізняють два основних механізми — перший пов'язаний з гематогенным шляхом проникнення мікобактерії у тканини ока (так зване метастатичне ураження). Другий пов'язаний з туберкульозно-алергічним захворюванням ока, яке обумовлено механізмами місцевої та загальної гіперчутливості організму. Морфологічні зміни при туберкульозі можуть проявлятись у вигляді гостро некротичних вогнищ, продуктивних вогнищ і неспецифічних реакцій. Часто це є структурним еквівалентом утвореного імунітету. Туберкульозні ураження ока починаються з порушення адаптивних механізмів імунологічного гомеостазу; провідним фактором, який відповідає за гомеостаз, є генотип людини, нормальнє функціонування Т- та В-імунітету, стан гіпофізарно-адреналової системи, нейрогуморальний захист. Провідна роль у виникненні увеїтів належить порушенню механізмів захисту цих систем під впливом циркулюючих у крові антигенів і сенсибілізації організму. Провід-

Н.В.Коновалова — канд. мед. наук, науковий співробітник відділення увеїтів Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України (м. Одеса)

ну роль у патогенезі ендогенних увеїтів відіграють специфічні імунохімічні реакції в увеальному тракті, що виникають при порушенні захисних бар'єрів ока, а також міграції патологічних антигенів в око. Реакція антиген — антитіло — сенсибілізований лімфоцити супроводжується каскадними порушеннями різноманітних ферментативних систем організму [7, 12, 14]. Імунохімічний конфлікт викликає інфільтрацію увеального тракту, набряк, цитотоксичний ефект, васкулопатії, ексудацію, утворення гранулем. У сенсибілізованих тканинах ока може утворюватися активна репродукція збудника, зокрема при туберкульозних гематогенних увеїтах. Мікобактерії у цьому випадку можуть виконувати роль пускового механізму, велику роль відіграє у таких випадках механізм гіперчутливості уповільненого типу. Запалення у такому випадку розповсюджується як патоімунохімічний процес у зв'язку з наявністю специфічних до антигену ока антитіл, які утворюються при руйнуючій дії бактерій на судинний тракт та сітківку. Такі вогнища запалення, сенсибілізації та інфекції при туберкульозі ока можуть довго зберігати антигенну і навіть мати інфекційну активність, незважаючи на використане специфічне лікування [6].

Традиційне використання антибактеріальних і стероїдних препаратів призводить до розвитку різних ускладнень у організмі хворого, таких як дисбактеріоз, гормональні ускладнення та ін. [3, 7]. Приймаються також препарати пролонгованої дії, які є менш шкідливими для хворого.

В останній час розповсюдження набули нестероїдні протизапальні препарати. Це обумовлено їх високою ефективністю, активною антизапальнюю дією, крім того препарати знімають більові прояви та сприяють зниженню температури. Ще більший інтерес до нестероїдних препаратів викликали знання про патофізіологічні механізми запалення, коли були відкриті дві ізоформи циклооксигенази як продуктів ме-

талобізму арахідонової кислоти. Завдяки цьому став відомий механізм розвитку основних клінічних ефектів цих препаратів. Це підтвердило вчені до вивчення та синтезу селективних нестероїдних препаратів з надією повного знищення побічних ефектів за рахунок більш повної блокади циклогенази [4, 5].

Ми звернули увагу на препарат "Індоколлір" (виробництва фірми "Bausch and Lomb"), який випускається у вигляді очних крапель (0,1% індометацин) — у 1 мл розчину міститься 1 мг індометацину. Препарат відноситься до протизапальних нестероїдних ліків. У літературі є роботи, присвячені ефективності цього препарату при хірургічному лікуванні катараракти [7, 18, 19]; також цей препарат знайшов використання при реоптілізації рогівки, він підтвердила ефективність лікування та забезпечує анестезію ока після операції [5].

Клінічні та експериментальні дослідження доводять тісний зв'язок імуної системи з обміном біметалів у організмі; як свідчать деякі дослідження, туберкульоз супроводжується порушенням металоелементного обміну, спостерігається зменшення рівня заліза, цинку, магнію, а рівень концентрації міді, навпаки, збільшується. Вказані зміни залежать від статі, віку та клінічної форми захворювання, а також від фази туберкульозного процесу та інтенсивності туберкульозної інтоксикації. Перспективність препаратів біогенного походження, які здатні посилювати захисні та адаптивні властивості імуної системи організму, знаходять широке розповсюдження. До таких препаратів належить і "Мареполімієл". Завдяки своїм хіміко-фізичним властивостям і полівалентному механізму дії на Т-клітинну ланку імунітету він здатен підвищувати антибактеріальну активність деяких препаратів, зокрема "Ізоніазиду" тощо та зменшувати їх бактеріостатичну концентрацію [16, 17]. Препарат "Мареполімієл" являє собою 2% розчин з води Чорного моря, який одержа-

но та досліджено в лабораторії фармакології і тканинних препаратів НДІ ім. В.П.Філатова і який має унікальний склад солей та мікроелементів, підвищує місцевий імунітет за рахунок іонів магнію, цинку, селену, йоду. При використанні цього препарату у процесі лікування хворих на туберкульоз легень було доведено, що рівень біметалів у крові нормалізується, що дозволило досягти закриття порожнин розпаду у 94,12% хворих [15, 18]. У лікуванні увеїтів туберкульозної етіології цей препарат раніше не використовувався.

Ми не зустріли у відомій нам літературі матеріалів щодо використання індоколліру та мареполімієлу у лікуванні запальних процесів ока туберкульозної етіології. Вищеописані ефекти цих препаратів дають змогу передбачити їх позитивний вплив при лікуванні туберкульозно-алергічних увеїтів. Свою роль у цьому будуть відігравати протизапальна, анальгезуюча, імуностимулююча дія препаратів, здатність підтримувати мідрізь при використанні індоколліру, а також адаптогенні та захисні властивості мареполімієлу та здатність до нормалізації обміну біметалів.

Мета дослідження полягала у вивченні протизапальної дії препаратів "Індоколлір" та "Мареполімієл" у комплексному лікуванні хворих з туберкульозно-алергійним увеїтом.

Матеріали та методи

Під нашим наглядом знаходилось 28 хворих (28 очей) з туберкульозно-алергійним увеїтом, які на фоні комплексної терапії приймали електрофорез препарату "Індоколлір" та інстиляції препарату "Мареполімієл"; контрольну групу склали 16 хворих (16 очей), які приймали лише традиційну комплексну терапію, вік пацієнтів склав ($32,4 \pm 4,6$) років. У 10 пацієнтів основної групи увеїт розвився вперше, у 18 хворих він мав рецидивуючий характер. Усі пацієнти почали лікування на 2-3 день від початку захворювання. Клінічна картина була характер-

Клінічна характеристика хворих

Таблиця 1

щодо застосування препаратів та їх індивідуальної непереносимості.

Результати та їх обговорення

У результаті проведених досліджень були отримані такі дані.

У пацієнтів основної групи, які додатково отримували електрофорез індоколліру та інстиляції мареполімієлу, позитивна динаміка спостерігалася вже з 2-3 днія з моменту призначення препаратів. Усі пацієнти відмітили зменшення болю, світлобоязнь. Об'єктивно спостерігалися зменшення ін'єкції судин кон'юнктиви, розсмоктування ексудату, зменшення опалесценції у склоподібному тілі. Також вже з 3-4 днія розсмоктувався ексудат по краю зіниці, розривались задні синехії, кількість їх значно зменшувалась.

Починаючи з 5 дня лікування, як видно з табл. 2, значний терапевтичний ефект спостерігався у більшості хворих основної групи.

Як свідчать дані, наведені у табл. 2, зникнення ін'єкції кон'юнктиви ока, розсмоктування ексудату та преципітатів і зменшення муті у склоподібному тілі у більшості хворих відбувалося на 5-7 день після початку лікування. Лише у 4 пацієнтів, які страждають на хронічний рецидивуючий процес протягом близько 10 років, хвороба носила торпедний характер і її ознаки запалення не зникали

Таблиця 2

Динаміка запальної реакції ока у хворих основної групи

Симптоми	Зникнення ін'єкції кон'юнктиви	Розсмоктування ексудату у передній камері	Розсмоктування преципітатів	Зменшення муті у склоподібному тілі
Після початку хвороби:				
— через 5 днів	19	15	8	11
— через 7 днів	8	10	16	14
— через 10 днів	1	3	4	3

Таблиця 3

Динаміка запальної реакції ока у хворих контрольної групи

Симптоми	Зникнення ін'єкції кон'юнктиви	Розсмоктування ексудату у передній камері	Розсмоктування преципітатів	Зменшення муті у склоподібному тілі
Після початку хвороби:				
— через 5 днів	2	4	3	3
— через 7 днів	6	6	6	7
— через 10 днів	8	6	7	6

швидко, а лише через 12-14 днів з початку лікування.

У той же час результати лікування хворих контрольної групи без використання електрофорезу індоколліру та інстиляцій мареполімієлу не були такими оптимістичними. Динаміка цих змін представлена у табл. 3.

Як свідчать дані обстеження контрольної групи, зникнення ознак запалення спостерігалося на 7-10 день після початку лікування.

Слід звернути увагу на те, що призначення препарату "Індоколлір" сприяло ліквідації таких важких наслідків ув'єту, як відтворення задніх синехій завдяки властивості препарату зберігати мідріаз, необхідний для підтримки рухомості зіниці та розсмоктування ексудату в передній камері, та запобігало підвищенню внутрішньоочного тиску.

Аналізуючи ефективність використання разом з традиційною

терапією препаратів "Індоколлір" та "Мареполімієл" разом з оцінкою запальної реакції судинного тракту ока як "виражена", "середня" та "легка", ми помітили, що у 76,8% хворих основної групи "виражена" стадія переходила у "середню" на шосту-сьому добу з моменту початку лікування, а на 10 день у 88,9% хворих спостерігалося практично повне стихання процесу в усіх його клінічних проявах.

У контрольній групі на сьому добу лише у 42,7% хворих "виражений" ступінь запальної реакції переходив у "середній", а "легкий" ступінь спостерігався лише на 12 та 14 добу з початку призначення лікування.

Результати дослідження свідчать про добру терапевтичну ефективність дії препаратів "Індоколлір" та "Мареполімієл" у лікуванні туберкульозно-алергічних ув'єтів, які

сприяють підвищенню ефективності лікування на 34,1%.

Препарати не чинять побічної дії та алергічних реакцій, їх добре переносять хворі. Використання цих препаратів запобігає виникненню ускладнень внаслідок ув'єтів.

ВИСНОВКИ

1. Використання препаратів "Індоколлір" та "Мареполімієл" у комплексній терапії при туберкульозно-алергічних ув'єтіах сприяє стиханню запального процесу у судинному тракті ока на 3-5 день і підвищує ефективність лікування на 34,1%.

2. Препарати "Індоколлір" та "Мареполімієл" — патогенетично обумовлені лікарські препарати, які використовуються при лікуванні туберкульозно-алергічних ув'єтів і дозволяють усунути основні прояви запалення та уникнути ускладнень і важких наслідків захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авербух Л.Г., Филюк В.В., Маликова Г.В. // В сб.: Проблемы туберкулеза в Одесской области. — Одесса, 2002.— С. 11-21.
2. Архипова Л.Г. Диагностика, клинико-иммунологическая характеристика и профилактика симпатической офтальмии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 41 с.
3. Асмолов О.К., Бабуріна О.А., Смолська І.М., Герасимова Н.А. // Одеський мед. журн. — 2005. — №2 (88). — С. 105-106.
4. Бліхар Є. Фтизіатрія: Підруч. — Тернопіль: Укрлітература, 2002. — 327 с.
5. Вопросы и ответы о стратегии DOTS. — ВОЗ. Женева, 1998.
6. Гречаный М.П. Дезинтоксикационная и иммунокоррегирующая терапия тяжелых рецидивирующих увеитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 36 с.
7. Дегтяренко Т.В. // Офтальмол. журн. — 1992. — №1. — С. 26-31.
8. Крыжановская Т.И. // Тези науково-практ. конф. за міжнарод. участю, присвячені 130-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2005. — С. 264-265.
9. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2004. — С. 244-246.
10. Офтальмологічна допомога в Україні за 2001-2005 роки // Статистичний довідник. — К., 2006. — 100 с.
11. Перельман М.И. // Проблемы туберкулеза. — 2002. — №7. — С. 54.
12. Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Минеев М.Г., Игнатов Р.К. Иммунология глазной патологии. — М., 1983. — С. 160.
13. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. — С.Пб., 2002. — 275 с.
14. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. — К.: Здоров'я, 2002. — С. 70-107.

15. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. *Туберкульоз легень у період епідемії.* — К., 1998. — 284 с.
16. Чернушенко Е.Ф., Панаскова О.Р., Кадан Л.П. и др. *Нарушение состояния иммунной системы при заболеваниях легких и возможности ее коррекции // Сб. "Аллергол. и иммунол."* — 2006. — Т. 7, №3. — С. 298-299.
17. Шилова М.В., Хрулева Т.С. *Проблемы туберкулеза и болезней легких.* — М., 2005. — №2. — С. 37-40.
18. Assouline M. // *Ophthalmic Surgery and Lasers.* — 1998. — Vol. 29, №5. — P. 365-374.
19. Bach J.F. // *Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347 (12). — P. 911-920.
20. Schoch O. // *Schweiz. Med. Wochensch.* — 1997. — №29-30. — P. 1223-1228.

Адреса для листування: 65044, м. Одеса,
бульв. Французький, 49/51. Тел. (0482) 63-67-21.
Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П.Філатова АМН України

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату “**Аугментин**” (табл. по 375 (250 мг / 125 мг) мг виробництва “SmithKline Beecham Pharmaceuticals”, Великобританія

Хворому Щ. (30 років) для лікування гострого бронхіту був призначений аугментин (перорально по 375 мг два рази на добу). Після прийому двох капсул препарату у нього з’явились висипання на волосяний частині голови, різко погіршився слух, підвищилась температура тіла. Також хворий приймав бісептол, діазолін. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою полісорбу, димедролу. Після вжитих заходів через 4 доби зазначені явища зникли без наслідків.

Алергологічний анамнез не обтяжений. Будь-які незвичайні реакції на ліки або хімічні речовини в минулому невідомі.

Інформація надійшла від Сімферопольського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

Просимо про виникнення будь-якої побічної дії при застосуванні ліків обов’язково повідомляти у відділ фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України за адресою: 01042, м. Київ, вул. Чигоріна, 18. Тел./факс (044) 268-25-00. E-mail: vigilance@pharma-center.kiev.ua. Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска АМН України, відділ клінічної фармакології — відділ фармакологічного нагляду ДФЦ МОЗ України.

ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ НАСЛІДКІВ ТУБЕРКУЛЬОЗНО-АЛЕРГІЙНИХ УВЕЇТІВ

Н.В.Коновалова, Н.І.Наріцина, А.Я.Новик, В.В.Савко

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Ключові слова: туберкульозно-алергійні увеїти; ускладнення; "Окувайт лютеїн"

Під спостереженням знаходились 45 хворих (60 очей) з туберкульозно-алергійним кон'юнктивітом. Головне ускладнення цієї хвороби — вторинна макуло-дистрофія, яка виникала внаслідок запального процесу у внутрішніх оболонках ока. Дегенеративний процес може викликати як ускладнення самого увеїту, так і внаслідок ураження зорового нерва — послідовного нейроретиніту. Частота макулярних дистрофій у хворих на туберкульозно-алергійні увеїти зумовила необхідність цього дослідження. Для лікування та профілактики стану використовувався препарат "Окувайт лютеїн". Аналіз клінічного матеріалу показав, що він сприяє стабілізації патологічного процесу в сітківці. Ефективність лікування у хворих основної групи на 32,4% вище, ніж у контрольній. окрім того, слід зауважити, що в 6,7% випадків застосування препаратору "Окувайт лютеїн" допомогло у профілактиці розвитку вторинної макуло-дистрофії.

Серед туберкульозних уражень органу зору основне місце займає туберкульоз судинного тракту та інших оболонок очного яблука. Туберкульоз залишається найбільш розповсюдженням інфекційним захворюванням у всьому світі і посідає перше місце серед причин смерті від усіх інфекційних та паразитарних захворювань [1, 3]. Актуальність цієї проблеми визначається широкою розповсюдженістю туберкульозу, ураженням осіб молодого та середнього віку, які складають продуктивний економічний сегмент. За останнє десятиріччя інвалідність внаслідок туберкульозу ока виросла на 33,3–37,9%. У структурі захворюваності на позалегеневий туберкульоз питома вага туберкульозу ока складає біля 8% [14]. Більшість хворих живе у містах і складає 60,4% [8, 11]. За нашими даними, перше місце за кількістю вперше виявлених первинних форм туберкульозу ока посідають Дніпропетровська та Донецька області.

На рівень розповсюдженості туберкульозу впливає послабле-

ний комплекс дій з його ранньої діагностики серед усього населення, а також соціально дезадаптованих груп підвищеної ризику [2, 5]. Значну роль відіграє міграція населення, відсутність постійного житла, низька матеріальна забезпеченість. Тривалий, рецидивуючий перебіг цього захворювання спричиняє патологічний процес, розвиток якого іде по типу бактерійної алергії і набуває аутоімунного характеру, а також супроводжується значним порушенням клітинного та гуморального імунітету [7, 8]. Воротами для проникнення мікобактерії туберкульозу є увеальний тракт. Туберкульозні ураження сітківки виникають як наслідок впливу запального процесу судинної оболонки ока. Імунні комплекси проходять крізь ендотелій судин, фіксуються у тканинах ока та пошкоджують їх [4]. При туберкульозному ураженні судин визначається картина перифлебіту та флебіту. На судинах з'являються муфти та ексудативні відкладення, поруч дрібних судин з'являються дрібні крововиливи. Пери-

флебіти супроводжуються крововиливами у склоподібне тіло. Туберкульозний періартеріїт зустрічається рідше, ніж перифлебіт. Патогенетично обґрунтованим є призначення поряд зі специфічною уніфікованою терапією імунокорегуючої терапії та засобів, які покращують кровопостачання і метаболізм сітківки [6, 9].

У зв'язку з патоморфозом спостерігається збільшення кількості ускладнених форм. При увеїтах, юкстапапілярних хоріоретинітах, специфічних перифлебітах сітківки запалення часто поширяються на зоровий нерв. Іноді невріти виникають внаслідок туберкульозного менінгіту, але можливий також гематогенний шлях інфікування. Клінічна картина нічим не відрізняється від звичайного нейроретиніту. При розвитку більш рідкої форми гранулематозного ураження зорового нерва спостерігається специфічна гранулема сірого кольору, яка промінує у склоподібне тіло. Ще рідше спостерігають солітарний туберкульоз у вигляді пухлинного новоутворення сіро-блізкого кольору, що також промінує в склоподібне тіло. Солітарний туберкульоз спостерігається біля зорового нерва, який в цьому місці

Динаміка ефективності лікування хворих з вторинною макулодистрофією

Показник	Група дослідження	
	основна	контрольна
Кількість хворих	45 хворих (60 очей)	20 хворих (32 ока)
Ефективність лікування	79,1%	46,7%

має набряк, судини сітківки проходять під вогнищем, а на сітківці на поверхні туберкула можуть з'являтися крововиливи. Ретробульбарний неврит зорового нерва частіше з'являється внаслідок перебігу специфічного запалення на зоровий нерв при базальних туберкульозних менінгітах. Процес розповсюджується на зоровий нерв у вигляді периневриту. Можливий розвиток захворювання внаслідок заносу мікобактерії крізь судини, які забезпечують кровопостачання зорового нерва. Туберкульозні пошкодження сітківки виявляються у вигляді туберкульозного міліарного ретиніту, який клінічно характеризується появою невеликих округлих вогнищ білого кольору. Також серед ускладнень туберкульозних увеїтів часто спостерігається неоваскуляризація, серозне та геморагічне відшарування пігментного епітелію та нейроепітелію сітківки, що слід ураховувати при призначенні протитуберкульозного лікування [11, 13].

Внаслідок специфічних запальніх процесів у сітківці та зоровому нерві спостерігаються порушення ферментативних та обмінних речовин, судинні порушення, які призводять до дистрофічних процесів. Створення можливості впливати на ці процеси шляхом призначення патогенетично обґрунтованої терапії є актуальним завданням [12, 10].

Метою нашого дослідження є вивчення можливості корекції ускладнень дистрофічного характеру, що виникають внаслідок перебігу туберкульозно-алергійного увеїту.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходились 45 хворих (60 очей) хворих на туберкульозний увеїт, які зна-

ходились у санаторії “Аркадія” та тубдиспансері по підгрупі У-Б (фаза затихання). Середній вік складав $42,4 \pm 2,5$ років. Вивчались гострота зору, поле зору, тонометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, а також імунологічні показники і загальний аналіз крові. Усім хворим основної групи було призначено лікування, куди увійшли антибактеріальні і специфічні препарати кількох груп, а також нестероїдні протизапальні препарати, кортикостероїди, ангіопротектори, імунокоректори та дедистрофічний препарат “Окювайт лютеїн”. Контрольну групу склали 20 (32 ока) репрезентативних хворих, яким була призначена уніфікована терапія без вживання препарату “Окювайт лютеїн”.

Середній курс лікування вперше виявленіх хворих склав у середньому $6,7 \pm 1,7$ місяців. Близько 80% хворих одночасно з загальними лікувальними заходами місцево застосовували етіотропну терапію, до складу якої увійшли електро- і фонографізм лікарських засобів. У 25 пацієнтів основної групи (55,5%) спостерігалась часткова атрофія зорового нерва; у 42 хворих (93,3%) крім часткової атрофії зорового нерва спостерігалась вторинна дистрофія сітківки постзапального характеру. У контрольній групі ми спостерігали у 17 хворих (85%) часткову атрофію зорового нерва, у 3 хворих (15%) спостерігалась вторинна макулодистрофія. Вторинно ми вважали дистрофію, яка виникла внаслідок запального процесу у внутрішніх оболонках ока. Дегенеративний процес може бути як ускладненням самого увеїту, так і як наслідок ураження зорового нерва (послідовного нейроретиніту). Рання діагностика і вживання заходів, які сприяють

Таблиця

запобіганню важких наслідків таких захворювань, обумовлює актуальність проблеми профілактики та збереження зорових функцій у таких хворих.

Ми вважали обумовленим використання каротиноїдів лютеїну для профілактики виникнення сухої та вологої форми вторинної макулодистрофії. Поясненням цього ми вважали той факт, що лютеїн та зеоксантин знаходяться у найвищій концентрації у зоні жвотої плями, також вони мають біологічний вплив в якості фільтра синього кольору. Ці речовини також мають антиоксидантні властивості. Посилена концентрація ксантофілів у зоні макули обумовлює захист від перекисного окиснення ліпідів. Каротиноїди відтворюються виключно у рослинах. Головне призначення каротиноїдів у природі є підвищення ефективності фотосинтезу, а також захист фоторецепторів від пошкодження світлом. Таким чином, каротиноїди виконують у сітківці ока особливі біологічні функції. Препаратом, який забезпечує необхідні для організму концентрації цих речовин, вважають “Окювайт лютеїн”. Прийом здійснювався 2 рази на добу під час їжі протягом 1 місяця.

Результати та їх обговорення

Критеріями оцінки безпосередніх результатів лікування ми вважали підвищення гостроти зору, покращення поля зору і офтальмоскопічної картини очного дна у вигляді зворотного розвитку запальних процесів, зменшення набряку сітківки, поступове формування вторинних дистрофічних процесів. Під нашим наглядом було 45 хворих основної групи та 20 хворих контрольної групи. Аналіз клінічного матеріалу показав, що ефективність лікування у хворих основної групи на 32,4% вище, ніж у контрольній групі. Динаміка ефективності лікування хворих з наслідками патологічних процесів у внутрішніх оболонках ока внаслідок увеїту, а також внаслідок ураження зорового нерва представлена у таблиці.

Аналіз клінічного матеріалу показав, що ефективність лікування у хворих досліджуваних груп на 32,4% вище, ніж у контрольній групі. Слід також зауважити, що у 6,7% хворих основної групи спостерігали розвиток вторинної макулодистрофії, що дає нам змогу зробити висновок про позитивний профілактичний вплив препаратору “Окювайт лютейн” на розвиток вторинного дистрофічного процесу як наслідку туберкульозного увейту. Ефективність лікування у порівнянні з конт-

рольною групою складає 32,4%. Також слід зауважити, що у 6,7% випадків вживання препаратору “Окювайт лютейн” допомогло профілактиці виникнення вторинної макулодистрофії, що дозволяє рекомендувати застосування цього препаратору з профілактичною та лікувальною метою.

ВИСНОВКИ

1. Вторинні дегенерації сітківки можуть виникати як наслідок запальних процесів у внутрішніх оболонках ока внаслідок увейтів, а також внаслідок ураження зо-

рового нерва. Частота виникнення цієї хвороби обґрутує актуальність вивчення та можливість профілактики розвитку даної патології.

2. Використання препаратору “Окювайт лютейн” сприяє підвищенню ефективності лікування на 32,4% та запобігає інтенсивному розвитку вторинної макулодистрофії. Це дає підстави пропонувати використання препаратору “Окювайт лютейн” для профілактики та лікування вторинних дистрофій сітківки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авербух Л.Г., Філюк В.В., Маликова Г.В. // В сб.: Проблемы туберкулеза в Одесской области. — Одеса, 2002.— С. 11-21.
2. Архипова Л.Г. Диагностика, клинико-иммунологическая характеристика и профилактика симпатической офтальмии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 41 с.
3. Асмолов О.К., Бабуріна О.А., Смолська І.М., Герасимова Н.А. // Одеський мед. журн. — 2005. — №2 (88). — С. 105-106.
4. Бліхар Є. Фтизіатрія: Підруч. — Тернопіль: Укрлітература, 2002. — 327 с.
5. Вопросы и ответы о стратегии DOTS. — ВОЗ. — Женева, 1998. — 280 с.
6. Гречаный М.П. Дезинтоксикационная и иммунокоррегирующая терапия тяжелых рецидивирующих увеитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 36 с.
7. Дегтяренко Т.В. // Офтальмолог. журн. — 1992. — №1. — С. 26-31.
8. Крыжановская Т.И. // Тези науково-практ. конф. за міжнар. участю, присвяченої 130-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2005. — С. 264-265.
9. Морозов В.И., Яковлев А.А. Фармакотерапия глазных болезней. — М.: Медицина, 2004. — С. 244-246.
10. Офтальмологічна допомога в Україні за 2001-2005 роки. Статистичний довідник. — К., 2006. — 100 с.
11. Перельман М.И. Проблемы туберкулеза. — М., 2002. — №7. — С. 54.
12. Пучковская Н.А., Шульгина Н.С., Минеев М.Г., Игнатов Р.К. Иммунология глазной патологии. — М., 1983. — С. 160.
13. Устинова Е.И. Туберкулез глаз и сходные с ним заболевания. — С.Пб., 2002. — 275 с.
14. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. — К.: Здоров'я, 2002. — С. 70-107.

Адреса для листування: 65044, м. Одеса,
бульв. Французький, 49/51. Тел. (0482) 63-67-21.

Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П.Філатова АМН України

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

ПРИНЦИПИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ УВЕЇТІВ

М.В.Панченко, Т.О.Кудіна, К.О.Внукова*, О.М.Панченко, Т.А.Ситник,
М.О.Федорченко, Г.В.Корнієнко**, Р.Ф.Мазур**, Н.В.Якубович**

Харківський державний медичний університет

Студентська лікарня №20, м. Харків*

Харківська обласна клінічна лікарня**

Ключові слова: *увеїт; імунодефіцит; імунокорекція*

Вивчені імунологічні порушення у 177 пацієнтів з ускладненими формами увеїтів. На основі запропонованої класифікації розроблені принципи корекції та вивчені результати корекції вторинних імунодефіцитних станів при ускладнених формах увеїтів. Показано, що терміни проведення імунокорекції у пацієнтів з ускладненими формами увеїтів обумовлені "типом" вторинного імунодефіциту, що визначається згідно з запропонованою класифікацією на підставі дослідження механізмів його формування. Оптимальний комплекс медикаментозних засобів імунокоригуючої терапії у хворих з ускладненими формами увеїтів визначається типом та ступенем вираженості порушень ланок імунної системи. Проведена терапія у 92,6% пацієнтів привела до нормалізації або покращення імунологічних показників.

Pоль імунологічних порушень у патогенезі увеїтів доведено численними дослідженнями [2].

Однак на їх корекцію, що стала невід'ємною складовою частиною лікування увеїтів, є різні погляди [1, 5, 6]. Потребують уточнення терміни і тактика імунокорекції при увеїтах, проведення якої часто рекомендується у стадії ремісії [1], оскільки поряд з цим існують переконливі дані про високу ефективність імунокоригуючої терапії в активній стадії захворювання [5, 6].

На нашу думку, зазначене питання повинно вирішуватися на підставі визначення механізмів формування імунодефіцитних станів при увеїтах.

Метою роботи стала розробка принципів корекції та вивчення результатів корекції вторинних іму-

нодефіцитних станів при ускладнених формах увеїтів.

Матеріали та методи

Нами проведено обстеження і лікування 177 хворих з ендогенними увеїтами (213 очей); серед них запальний процес у судинній оболонці ускладнювався катарактою в 22 очах, офтальмогіпертензією та вторинною глаукомою — у 39 очах, невритом та атрофією зорового нерва — у 29 очах, макулярним набряком — у 26 очах, постuveальними хоріоретинальними дистрофіями — у 23 очах, відшаруванням сітківки — у 11 очах, потъмаренням склоподібного тіла — у 16 очах, гіпотонією та субатрофією — у 47 очах.

Для корекції імунологічних порушень використовувався широ-

кий спектр імуномодуляторів (тимоген, тимоптин, тактивін, декаріс, вілозен та ін.) та імунодепрессантів (делагіл, плаквеніл), що при необхідності поєднувалося з кортикостероїдами як місцево (максідекс, дексаметазон, флюкон, тріамцинолон, дипроспан), так і системно (метипред, дексаметазон, полькортолон), а також нестероїдних протизапальних препаратів — місцево (індоколлір, диклофенак натрію) та системно (диклофенак натрію, моваліс, целебрекс, месулід).

Результати та їх обговорення

На основі вивчення імунологічних змін у хворих з різним перебігом увеїтів, динаміки імунологічних порушень при рецидивах запального процесу в судинному тракті ока, клініко-імунологічних особливостей різних форм увеїтів нами була запропонована класифікація вторинних імунодефіцитних станів при увеїтах за механізмом формування [4], яка дозволила визначити наступні prin-

М.В.Панченко — доктор мед. наук, професор кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

К.О.Внукова — лікар-офтальмолог студентської лікарні №20 (м. Харків)

Т.А.Ситник — лікар-офтальмолог Харківської обласної клінічної лікарні

ципи корекції імунодефіцитних станів у хворих з ускладненими формами увеїтів.

Так, імунодефіцитні стани, “первинні” по відношенню до увеїту, викликані впливом факторів зовнішнього середовища або наявними хронічними захворюваннями, частіше перебігають по супресорному або ефекторному типу і потребують адекватної корекції, починаючи уже в активній фазі запального процесу, так як корекція наявних імунологічних змін у хворих з ускладненими формами увеїтів буде позитивно впливати на перебіг запального процесу та зменшить вірогідність появи рецидивів та хронізації увеїту.

Імунодефіцитні стани, що виникають внаслідок увеїту, можуть носити транзиторний характер, і стихання (під впливом терапії) запального процесу в судинному тракті ока може сприяти поліпшенню імунологічних показників. У таких випадках проведення імунокорекції у пацієнтів з ускладненими формами увеїтів обґрунтоване у стадії ремісії для попередження загострень запального процесу.

Імунодефіцитні стани, що формуються одночасно з увеїтами, потребують зваженої і обережної терапії. У тих випадках, коли наявність імунодефіцитного синдрому обумовлена інфекціями, що становлять причину увеїту, або генетично обумовлена неадекватною реакцією імунної системи, імунокоригуюча терапія в активній фазі захворювання повинна забезпечувати лише профілактику виникнення глибоких зрушень в імунній системі, оскільки активна імуностимуляція може привести до загострення запального процесу, а “залишкові” імунологічні зміни можуть бути відкореговані в стадії ремісії.

При призначенні імунокоригуючої терапії по показниках периферійної крові перевага належить типу порушень субпопуляції Т-лімфоцитів [3] на основі співвідношення імунокомpetентних клітин, оскільки тип їх порушень [10] та їх зміни [7] однакові у крові та

внутрішньоочній рідині на відміну від вмісту імуноглобулінів, що обумовлене можливістю їх місцевого синтезу при увеїтах [8, 9].

У хворих з ускладненими формами увеїтів, що перебігають на фоні першого типу порушень субпопуляції Т-лімфоцитів, ми призначали препарати тимусу інтра- назально — при незначному пригніченні клітинного імунітету або у вигляді підшкірних і внутрішньом'язових ін’екцій — при вираженому імунодефіциті. Другий тип порушень вимагає ін’екційного введення імуномодуляторів у більших дозах. У цих пацієнтів вдалося досягти значного підвищення вмісту Т-лімфоцитів (з 791 ± 43 кл/мкл до 1116 ± 35 кл/мкл; $p < 0,05$) і Т-хелперів (з 484 ± 29 кл/мкл до 654 ± 31 кл/мкл; $p < 0,05$), хоча вони і лишалися дещо нижчими, ніж у контролі (1292 ± 75 кл/мкл; $p < 0,05$ та 976 ± 66 кл/мкл; $p < 0,05$ відповідно), та підвищення імунорегуляторного індексу ($p < 0,05$).

При третьому типі порушень, особливо з підвищением вмісту В-лімфоцитів та імуноглобулінів, обґрунтоване призначення системної кортикостероїдної терапії. У тих випадках, коли показники клітинного імунітету підвищені в незначній мірі або близькі до верхньої межі норми, а показники гуморального імунітету різко підвищені, ми застосовували призначення кортикостероїдів з препаратами тимусу, що, на нашу думку, забезпечує більш адекватну корекцію імунологічних порушень.

Четвертий тип порушень субпопуляції Т-лімфоцитів, характерний для аутоімунних станів, найбільш важко піддається корекції. У таких пацієнтів ми вважаємо обґрунтованим застосування обмінного плазмафорезу, який забезпечує виведення з крові аутоантigenів і аутоантитіл, з призначенням імуномодуляторів, які стимулюють субпопуляцію Т-супресорів.

Корекція ефекторного імунодефіциту у хворих з ускладненими формами увеїтів проводилася

нами не ізольовано, а базувалася, в першу чергу, на виявленіх типах порушень субпопуляції Т-лімфоцитів. Досягнуте достовірне підвищення цитотоксичного індексу (з $37,2 \pm 1,1\%$ до $42,7 \pm 1,2\%$; $p < 0,05$), хоча він і залишався дещо нижчим, ніж у контролі ($47,8 \pm 1,6\%$; $p < 0,05$). З метою досягнення більш адекватної корекції ефекторного імунодефіциту ми застосовували поєднання імуномодуляторів з нестероїдними протизапальними препаратами.

Для корекції дисімуноглобулінемії та підвищених рівнів циркулюючих імунних комплексів ми застосовували обмінний плазмафорез та системну кортикостероїдну терапію (як самостійно, так і в поєднанні з призначенням імуномодуляторів).

Проведена терапія у хворих з ускладненими формами увеїтів сприяла досягненню адекватної корекції імунологічних порушень і у 92,6% пацієнтів привела до нормалізації або покращення імунологічних показників.

ВИСНОВКИ

1. Терміні проведення імунокорекції у пацієнтів з ускладненими формами увеїтів обумовлені “типом” вторинного імунодефіциту, що визначається згідно з запропонованою класифікацією на підставі дослідження механізмів його формування.

2. Оптимальний комплекс медикаментозних засобів імунокоригуючої терапії у хворих з ускладненими формами увеїтів визначається типом та ступенем вираженості порушень ланок імунної системи.

Застосування розроблених принципів корекції вторинних імунодефіцитних станів при ускладнених формах увеїтів, що органічно витікають із запропонованої класифікації, дозволяє не тільки досягти адекватної корекції імунологічних порушень, а і відкриває перспективу дослідження особливостей застосування імунокоригуючої терапії в залежності від наявних ускладнень запального процесу в судинному тракті очей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дегтяренко Т.В. //Офтальмол. журн. — 1992. — №5-6. — С. 332-335.
2. Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. — М.: Медицина, 1984. — 320 с.
3. Ковальчук Л.В., Чередеев А.Н. //Казан. мед. журн. — 1986. — №4. — С. 289-294.
4. Панченко Н.В. Классификация и принципы коррекции иммунодефицитных состояний при увеитах // Тези наук.-практ. конф. з міжнар. участью "Нове в офтальмології", присвяченой 130-річчю з днія народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2005. — С. 191-192.
5. Пеньков М.А., Зубарев С.Ф., Панченко Н.В. Применение иммуностимулирующей терапии в активной фазе эндогенных увеитов // Невідкладна допомога в офтальмології. Тези доп. X Міжнар. офтальмол. симпоз. — Одеса — Генуя. — Одеса, 1997. — С. 104-105.
6. Савко В.В. Лечение тяжелых форм увеитов малыми дозами антилимфоцитарного гаммаглобулина // Тез. докл. конф. офтальмологов с участием иностранных специалистов "Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза". — Одесса, 1989. — С. 74-75.
7. Deschenes J., Freeman W.R., Char D.H., Garovoy M.R. //Arch. Ophthalmol. — 1986. — Vol. 104, №2. — P. 233-236.
8. Hamel Ch.P., De Luca H., Biklotte Ch. et al. //Graef's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1989. — Vol. 277, №5. — P. 489-493.
9. Ronday M., Ongkosuwito J., Rothova A., Kijlstra A. //Amer. J. Ophthalmol. — 1999. — №3. — P. 294-300.
10. Toledo de Abren M., Belfort R., Matheus P.C. et al. //Amer. J. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 98, №1. — P. 62-65.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ СЛЬОЗОПРОДУКЦІЇ ПРЕПАРАТОМ “СИСТЕЙН” У РЕФРАКЦІЙНІЙ ХІРУРГІЇ ОКА

I.O.Поплавська, Н.Г.Завгородня, О.А.Ісакова

Запорізька академія післядипломної освіти

Ключові слова: синдром “сухого ока”; слюзозамісна терапія; аномалії рефракції; ексимерлазерна корекція

Проаналізовані частота і ступінь порушень слюзопродукції у хворих з аномаліями рефракції, зроблена оцінка ефективності лікування синдрому “сухого ока” (ССО) у до- і післяопераційному періоді LASIK з використанням препаратору “Систем” у 78 хворих (140 очей) з різними аномаліями рефракції. Доведено, що застосування препаратору “Систем” приводить до нормалізації слюзопродукції в 73% проти 42% очей, де використовувався препаратор “Штучна слюза”. Інстиляції препаратору “Систем” у передопераційному періоді протягом 1 місяця зменшує ступінь прояву ССО в більшості випадків, а у 44% пацієнтів приводить до повної нормалізації стану слюзопродукції. Терапія ССО з використанням препаратору “Систем” може бути рекомендована в схемі підготовки та післяопераційного лікування пацієнтів при проведенні ексимерлазерної корекції за методикою LASIK.

В останній час кількість фоторефракційних втручань значно зростає, так як ці операції є достатньо ефективними для корекції різних видів аномалій рефракції. Особливою популярністю користується методика LASIK у зв'язку з мінімальною травматизацією рогівки та швидким відновленням зору. Але для досягнення максимального ефекту від лазерної корекції і зниження післяопераційних ускладнень повинні бути створені сприятливі умови. Найважливішим є достатність кількості слізози і стабільність слізної плівки. Звісно, що значна частина пацієнтів, які звертаються до рефракційних хірургів, користується контактними лінзами, що викликає зниження секреції слізози; таким чином, ще в доопераційний період ці хворі мають ознаки синдрому “сухого ока” (ССО). З іншого боку, після виконання LASIK, за даними різних авторів, у післяопераційному періоді знижується продукція слізози, що пов'язано з порушенням рефлексу слізовиділення при пошкодженні нервових закінчень і

зменшенням стабільності слізної плівки на поверхні епітелію рогової оболонки. Таким чином, профілактика і лікування ССО у даної категорії хворих є актуальною проблемою як для зниження ризику післяопераційних ускладнень, так і для комфортного самовідчуття пацієнтів.

Метою дослідження було підвищення ефективності ексимерлазерної корекції за методикою LASIK у пацієнтів з різними аномаліями рефракції шляхом застосування препаратору “Систем” (Alcon).

Матеріали та методи

Обстежено 118 пацієнтів (201 око), яким була проведена ексимерлазерна корекція зору за методикою LASIK. Основну групу склали 78 хворих (140 очей), яким проводилося лікування препаратором “Систем” на етапі підготовки до операції і після виконання ексимерлазерної корекції. Вік пацієнтів коливався від 18 до 42 років, середній вік складав $24,5 \pm 2,5$ роки. Жінок було 32 (41%), чоловіків — 46 (59%). У доопераційному періоді контактною ко-

рекцією користувались 53 пацієнти (68%). Міопія та міопічний астигматизм різного ступеня спостерігались на 123 очах (88%), гіперметропія та гіперметропічний астигматизм різного ступеня — на 17 очах (12%). Контрольну групу склали 40 пацієнтів (71 око), співставимі по статі та віку і які використовували препаратор “Штучна сліза”. Усім хворим, крім стандартних офтальмологічних досліджень, проводилося визначення стабільності слізної плівки за допомогою тесту M.S.Norg (1969), а загальну слюзопродукцію оцінювали за тестом O.Schirmer (1903); при біомікроскопії звертали увагу на стан слізних менісків, рогівки та кон'юнктиви, враховували характерні для ССО скарги [1]. Всі обстежені пацієнти спостерігалися протягом 1 місяця до і протягом 6 місяців після операції.

Результати та їх обговорення

При обстеженні хворих основної групи до операції встановлено, що ССО 1 ступеня (тест Ширмера 10-14 мм/5 хв, тест Норна 8-10 с) визначався на 68 очах (49%), 2 ступеня (тест Ширмера 6-9 мм/5 хв, тест Норна 4-7 с) —

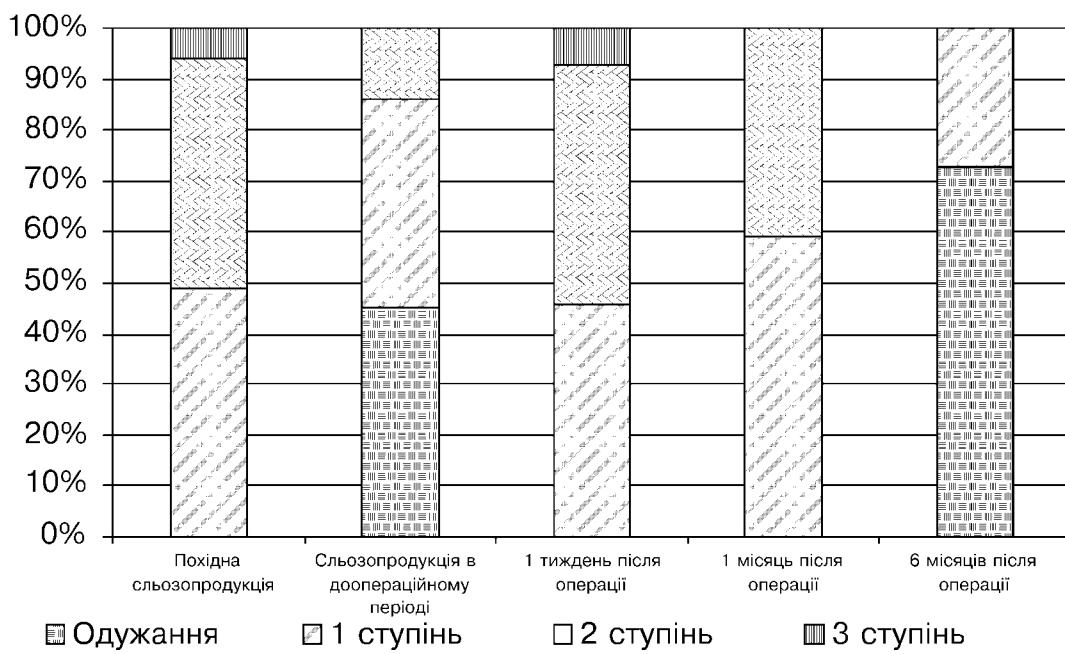


Рис. 1. Динаміка ефективності лікування ССО у пацієнтів основної групи

на 63 очах (45%), 3 ступеня (тест Ширмера менше ніж 5 мм/5 хв, тест Норна 0-3 с) — на 9 очах (6%). Варто відзначити, що синдром “сухого ока” 2 і 3 ступеня спостерігався на всіх очах, де застосовувалася контактна корекція. У контрольній групі з 1 ступенем синдрому “сухого ока” було 37 очей (52%), з 2-им ступенем — 32 очка (45%), з 3-ім — 2 очка (3%) [2]. Для корекції порушень сльозопродукції усім пацієнтам основної групи був призна-

чений препарат “Систейн” в інстилляціях 3 рази на день; при цьому пацієнти, які раніше користувалися контактними лінзами, відмовилися від них. Через 1 місяць використання препарату при обстеженні хворих безпосередньо перед проведенням ексимерлазерної корекції спостерігалася виражена позитивна динаміка. Розподілення очей за ступенем тяжкості ССО було наступним: з 1 ступенем — 58 очей (41%), з 2-им — 20 очей (14%), пору-

шень сльозопродукції з 3-м ступенем до моменту оперативного лікування не було, а на 62 очах (44%) показники сльозопродукції нормалізувалися (рис. 1). Так само відмічено, що лікування “Систейном” зменшило кількість скарг на дискомфорт, сухість, печіння, відчуття стороннього тіла в оці. У контрольній групі через 1 місяць використання препарату “Штучна сльоза” 4-6 разів на день очі розподілилися таким чином: з 1 ступенем ССО було 48 очей (68%),

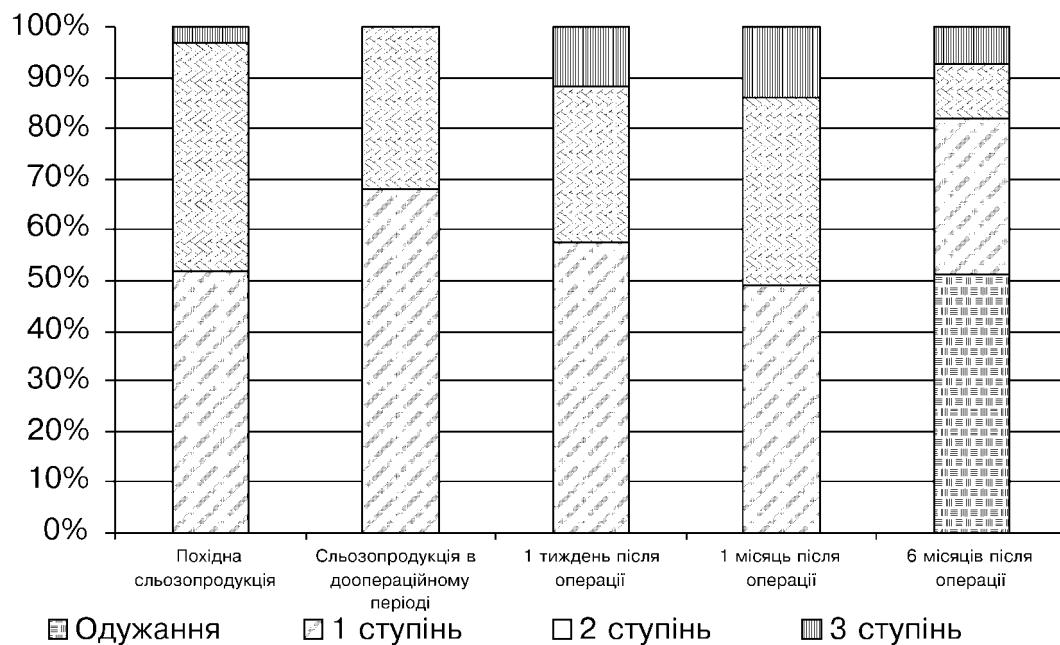


Рис. 2. Динаміка ефективності лікування ССО у пацієнтів контрольної групи

з 2-им — 23 ока (32%), очей з 3-м ступенем проявів ССО до моменту операції не було (рис. 2).

Після проведення ексимерлазерної корекції LASIK у першу добу скарги на відчуття стороннього тіла, печіння, сухість відмічені у всіх пацієнтів контрольної групи (100%), аналогічні, але менш виражені скарги пред'являло 40% пацієнтів основної групи [3, 4]. Пацієнтам основної групи з перших годин після проведення операції призначався “Систейн”, контрольної — препарат “Штучна слюза”. Враховуючи те, що після LASIK епітелій рогівки покриває край клаптя протягом 12-24 год, у першу добу обстеження обмежувалося біомікроскопією, при цьому епітелізація краю рогівкового клаптя відбувалася швидше в основній групі. Функціональні тести були проведенні через 1 тиждень, через 1, 3 і 6 місяців. При обстеженні пацієнтів основної групи через 1 тиждень ССО 1 ступеня спостерігався на 64 очах (46%), 2-ого — на 66 очах (47%), 3-ого — на 10 очах (7%), у контрольній групі з 1-м ступенем ССО відмічено 20 очей (28%), з 2-им — 33 ока (46%),

з 3-ім — 18 очей (25%). При застосування препараторів “штучної слюзи” в обох групах спостерігалася поступова позитивна динаміка, більшою мірою в основній групі. Так, при обстеженні через 1 місяць в основній групі з 3-м ступенем ССО очей не було, з 2-м ступенем — 58 очей (41%), з 1-м — 82 ока (59%). У контрольній групі з 3-м ступенем залишалося 10 очей (14%), з 2-им — 26 очей (37%), з 1-им — 35 очей (49%). На 6 місяць спостереження і застосування препаратору “Систейн” в основній групі нормалізація слюзопродукції відмічена на 102 очах (73%), на решті очей (38 очей — 27%) зберігався 1 ступінь прояву ССО (рис. 1). У контролі нормальні показники слюзопродукції досягнуті тільки на 30 очах (42%), при цьому 1-й ступінь ССО спостерігався на 22 очах (31%), 2-ий — на 8 (11%), 3-ий — на 5 очах (7%) (рис. 2). За весь період спостереження в жодному випадку не відмічено алергічних реакцій на препарат “Систейн”.

Таким чином, проведенні дослідження демонструють високу ефективність і безпеку нового пре-

парату “Систейн” при лікуванні ССО у пацієнтів до і після проведення ексимерлазерної корекції зору методом LASIK.

ВИСНОВКИ

1. Проведення ексимерлазерної корекції за методикою LASIK призводить до збільшення частоти та ступеня важкості ССО в перші дні після операції, що зумовлено як пошкодженням нервових закінчень під час викроювання рогівкового клаптя, так і безпосередньо дією ексимерлазерного випромінювання.

2. Застосування препаратору “Систейн” у схемі підготовки та післяопераційного лікування ССО при рефракційній хірургії по методиці LASIK ефективно нормалізує слюзопродукцію, що приводить до зменшення проявів ССО у 73% пацієнтів проти 42% випадків при застосуванні препаратору “Штучна слюза”.

3. Терапія ССО з використанням препаратору “Систейн” може бути рекомендована в схемі підготовки та післяопераційного лікування хворих, яким планується проведення ексимерлазерної корекції за методикою LASIK.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жабоєдов Г.Д., Кирєєв В.В. //Офтальмол. журн. — 2005. — №5. — С. 4-14.
2. Кащкова О.А., Майчук Д.Ю., Куренков В.В., Полунин Г.С. // Рефракционная хирургия и офтальмол. — 2001. — Т. 1, №3. — С. 22-26.
3. Куренков В.В. Руководство по эксимерлазерной хирургии. — М.: Изд-во РААМН, 2002. — С. 271-272.
4. Усов В.Я., Пасічникова Н.В., Мальцев Е.В. //Офтальмол. журн. — 2005. — №5. — С. 90-96.

Адреса для листування: 69031, м. Запоріжжя,
вул. Космічна, 114. Тел. (0612) 96-49-20.
Запорізька академія післядипломної освіти

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕнь ПРИ ПОРОЖНИНИХ ОФТАЛЬМОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ

Д.М.Мірошник, О.М.Орехова

Харківська обласна клінічна лікарня

Ключові слова: ендофталміт; офтаквікс; антибактеріальна терапія

Післяопераційний ендофталміт є важким ускладненням порожнинної офтальмохірургії. У роботі представлені результати застосування схеми передопераційної антибактеріальної підготовки у 580 хворих, оперованих з приводу катаракти та глаукоми за стандартними методиками. Як основний засіб передопераційної підготовки використано препарат "Офтаквікс" по запропонованій авторами схемі. Розвиток післяопераційного ендофталміту було зафіковано в одному випадку (0,17%), але особливості клінічного стану дали підґрунтя трактувати його як вторинну мікробну інвазію. За даними дослідження доведена можливість реального зниження ризику виникнення бактеріальних ускладнень. Наведена схема може бути альтернативою введення антибактеріальних препаратів у передню камеру під час операції.

Зростання рівня вимог до сучасної мікрохірургії ока надає особливу актуальність питанням профілактики розвитку інтра- та післяопераційної інфекції.

У той же час стрімкий розвиток малоінвазійної хірургії катаракти та глаукоми вимагає розроблення найменш травматичних та безпечних схем застосування лікарських засобів. Пошук різноманітних шляхів зниження ризику виникнення ендофталмітів є одним із найбільш важливих завдань офтальмології [3, 6, 7, 9, 10].

Розвиток ранніх післяопераційних ендофталмітів відмічається від першої до чотирнадцятої доби після операції. Крім того, виділяють хронічні пізні ендофталміти, які діагностуються через декілька місяців після хірургічного втручання та перебігають торпідно [12].

Основними шляхами профілактики післяопераційних ендофталмітів вважаються [9]:

- Передопераційне застосування антибактеріальних препаратів для зниження патогенної мікрофлори.

- Інтраопераційне зниження ризику потрапляння мікроорганізмів у структури ока.

- Максимальна герметизація операційного розтину для протидії потраплянню зовнішньої мікрофлори.

- Знищення мікрофлори, що потрапила в око інтраопераційно або післяопераційно.

За даними останніх досліджень Європейського товариства катарактальних та рефракційних хірургів, високу ефективність має введення в ході оперативних втручань цефуроксиму [7] або моксифлоксацину [2] в передню камеру ока.

Питома вага випадків післяопераційної інфекції при дослідженнях у різних груп пацієнтів складала від 0,03% (при введенні цефуроксиму) до 0,23% [7].

Однак слід відзначити, що в Україні на цей час відсутні антибактеріальні препарати, які б були дозволені для введення в передню камеру ока, а гентаміцин, застосування якого було дозволено ще за часів Радянського Союзу, несе велику небезпеку важких побічних дій [1]. Крім того, на теперішній час лише 44% офтальмохірургів вважає ізольоване субкон'юнктивальне введення ген-

таміцину ефективним засобом антибактеріальної профілактики [10].

Мета роботи: розробка ефективної та безпечної схеми передопераційної підготовки з метою зниження ризику розвитку післяопераційних ендофталмітів при порожнинній офтальмохірургії.

Матеріали та методи

В якості основного засобу антибактеріальної профілактичної терапії нашу увагу привернув препарат "Офтаквікс" (Santen Oy, Finland), який є розчином левофлоксацину у вигляді очних крапель (вміст левофлоксацину — 5,12 мг в 1,0 мл).

Офтаквікс є представником нової генерації антибактеріальних препаратів, які мають високу активність у відношенні широкого спектра грампозитивних та грамнегативних патогенних мікроорганізмів.

За повідомленнями різних за кордонних дослідників, застосування левофлоксацину як топічно, так і системно було ефективним у катарактальній хірургії у відношенні профілактики та лікування післяопераційних запальних реакцій [6, 12].

Препарат навіть при системному застосуванні добре прони-

Д.М.Мірошник — канд. мед. наук, завідувач дорослого очного відділення Харківської обласної клінічної лікарні

Таблиця

Розподілення хворих за методикою оперативного втручання

Факоемульсифікація з імплантациєю ІОЛ	Тунельна екстракція катаракти з імплантациєю ІОЛ	Тунельна екстракція катаракти без імплантациї ІОЛ	Синустребекулектомія
215	307	10	24

кає до передньої камери ока, що дало можливість рекомендувати його використання перорально протягом 14 днів після факоемульсифікації з метою профілактики інфекції [4].

Під нашим наглядом перебувало 580 операційних хворих (319 жінок та 261 чоловіків) у віці від 29 до 82 років.

556 хворих було прооперовано з приводу катаракти, 24 — з приводу глаукоми (фістулізуючі операції).

Розподілення хворих за методикою оперативного втручання представле в таблиці.

Усі хірургічні втручання були проведенні за класичною методикою. У випадках факоемульсифікації та тунельної екстракції катаракти в 65% було використано верхній розтин, а в 35 — боковий (скроневий).

До дослідження було включено лише випадки операцій, які пройшли без ускладнень, з метою виключення наявності асептичних ендофталмітів внаслідок потрапляння, наприклад, кришталикових мас у склоподібне тіло або інтраопераційної травми райдужки.

Для іригації застосувався розчин BSS без додавання будь-яких лікарських засобів.

Усі хворі були обстежені на догоспітальному етапі з метою встановлення можливих супутніх хронічних запальних процесів інших органів.

У 6 хворих була виявлена хронічна інфекція сечовивідних шляхів

хів у стадії ремісії, у 10 хворих — хронічні захворювання ЛОР-органів, бронхів та легенів, що не було протипоказанням для оперативного втручання.

Схема передопераційної антибактеріальної підготовки складалася наступним чином: інстилляції препарату "Офтаквікс" у кон'юнктивальний мішок по 2 краплі за добу до операції кожні 2 год, у день операції — за 1 год по 2 краплі з інтервалом 15 хв триразово.

Безпосередньо перед втручанням операційне поле оброблялось розчином повідон-йоду з експозицією 3 хв. Цей асептичний застосування для профілактики інфекційних ускладнень у офтальмохірургії [5].

Слід відмітити, що комплексне загальне застосування антибіотиків не проводилося; під час операції в передню камеру антибіотики також не вводилися. Після закінчення операції під кон'юнктиву в 50% випадків вводився гентаміцин з кортикостероїдами, в інших 50% — лише кортикостероїдні засоби. Крім того, в кон'юнктивальному міхур закладалася очна мазь "Тобрадекс".

Клінічні спостереження в післяопераційному періоді здійснювались через 3, 6, 24 год, через 3 та 6 діб.

Протягом перших 3 діб після операції жодному хворому субкон'юнктивальних ін'єкцій антибіотиків не проводилося у зв'язку

з відсутністю відповідних клінічних показань.

На 5 добу після операції у одного хворого розвилася клініка ендофталміту, але у зв'язку з наявністю супутніх захворювань (піелонефриту та хронічного бронхіту) і терміну розвитку ускладнення цей випадок було трактовано як вторинну мікробну інвазію. Найбільш вірогідним шляхом потрапляння збудника в око можна вважати гематогенний.

ВИСНОВКИ

Застосування запропонованої схеми антибактеріальної підготовки забезпечує досягнення низького рівня післяопераційних ендофталмітів (0,17%).

Адекватне топічне передопераційне застосування очних крапель "Офтаквікс" максимально знижує ризик виникнення бактеріальних ускладнень під час проведення операційних втручань та не поступається за ефективністю інтраопераційному введенню антибіотиків у передню камеру.

Враховуючи це, можна стверджувати, що запропонована схема профілактично антибактеріальної підготовки хворих перед офтальмохірургічними втручаннями є високоефективною, найбільш безпечною у відношенні можливого негативного впливу на структуру рогівки та райдужки, що потенційно може траплятися при введенні лікарських засобів у передню камеру, і рекомендується для подальшого широкого клінічного використання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Abdelrahman A. Get gentamycin outside the operating room. — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 310.
2. Arshinoff S. Intracameral moxifloxacin for antibacterial prophylaxis in cataract surgery. — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 12.
3. Chung A. Pilot National electronic cataract surgery survey: endophthalmitis. — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 33.

4. David V.S. //Eurotimes. — 2006. — Vol. 11. — Issue 11. — Introduction. — P. 6-7.
5. Eszter F. Antiseptic or antibiotic? — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 199.
6. Ferrer C. How do we know it is endophthalmitis? — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 306.
7. Harley Ph. Endophthalmitis rates during surgery in a mobile theatre unit. — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 212.
8. Harley Ph. Improvement in endophthalmitis rates in cataract surgery with intraocular cefuroxime. — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 60.
9. Masket S. Is prevention possible? — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 306.
10. McGrath D. Effective prophylaxis holds the key to reducing risk of endophthalmitis. — Eurotimes. — 2006. — Vol. 11, Issue 3. — P. 24.
11. Ng Jonathon. How effective does subconjunctival infection of antibiotic need to be as prophylaxis against endophthalmitis to be cost-effective? — XXIV Congr. of the ESCRS (9-13 September, 2006). Book of abstracts. — London, 2006. — P. 105.
12. Pleyer U. ESCRS guidelines on endophthalmitis risk and incidence. — Eurotimes. — 2006. — Vol. 11, Issue 11. — Introduction. — P. 2-3.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Правди, 12. Тел. (057) 705-67-42.
Харківська обласна клінічна лікарня

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату “**Оспамокс**” (табл., в/о по 500 мг, 1000 мг) виробництва “Biochemie GmbH”, Австрія

Хворому Б. (46 років) з діагнозом гострий бронхіт був призначений оспамокс (перорально по 1000 мг 2 рази на добу). Через 1 добу після першого прийому у нього з’явились почервоніння, набряк, свербіж шкіри обличчя, шиї, слабкість. Також хворий приймав амброксол. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою дексазону, тавегілу, цетріну. Після вжитих заходів зазначені явища зникли без наслідків.

Алергологічний анамнез не обтяжений. Будь-які незвичайні реакції на ліки або хімічні речовини в минулому невідомі.

Інформація надійшла від Київського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

СХЕМА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ВІКОВОЮ КАТАРАКТОЮ ПІСЛЯ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ

С.К.Дмитрієв, Ю.М.Лазарь

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Ключові слова: катаракта; медикаментозне лікування; післяопераційний період

Представлена схема медикаментозного лікування хворих з віковою катарактою після проведення факоемульсифікації. У схему входить флоксал (0,3% р-н офлоксацину) як антибіотик широкого спектра дії з належним утворенням концентрації в осередку запалення і індоколлір (0,1% р-н індометацину), який окрім протизапальної дії сприяє пролонгуванню мідріазу та попередженню кістозного набряку макули, дексаметазон, корнерегель (5% декспантенол), який сприяє посиленню репаративної здатності рогівки, що дає можливість отримати епітелізацію у більш короткі терміни, а також "Окювайт Лютеїн", який включає захисні механізми ока проти фототоксичності, зумовленої інтраопераційними засвіченнями мікроскопа та інтенсивним проникненням світла всередину ока після операції. Така схема є високоефективною і дозволяє попередити розвиток запальних післяопераційних ускладнень.

Сучасні технології екстракції катаракти дозволяють проводити операцію амбулаторно. Незважаючи на це, в післяопераційному періоді пацієнти потребують адекватної консервативної терапії, спрямованої на попередження запальних ускладнень.

Відома велика кількість лікарських засобів, які випускаються різними фірмами і мають схожий механізм дії на тканини ока [1]. У зв'язку з цим існує велика кількість різноманітних схем медикаментозного лікування після екстракції катаракти, зокрема факоемульсифікації, із застосуванням різних препаратів [3]. Ми представляємо медикаментозну схему, яка застосовується у відділенні мікрохірургічного лікування катаракти Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України.

Метою роботи було представлення схеми медикаментозного лікування хворих з віковою катарактою після проведення факоемульсифікації.

Матеріали та методи

Представлена медикаментозна схема затверджена у хворих з віковою катарактою після 2000 випадків факоемульсифікацій, проведених на базі відділення мікрохірургічного лікування катаракти Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України в 2006 році.

Усі пацієнти, які спостерігались, були прооперовані на факоемульсифікаторах "Infinity Vision System" та "Millenium".

Усі оперативні втручання були проведені під топічною та інтракамерною анестезією 2% лідокаїном. Виконувались рогівковий самогерметичний розріз 2,5-2,75 мм у верхньому сегменті, два парacentези симетрично по відношенню до основного розрізу, пінцетний капсулорексис 5,0-5,5 мм, який завжди був меншим за діаметр оптичної частини інтраокулярної лінзи (ІОЛ); використовувалась "phacochop" техніка фрагментації ядра, гнучкі ІОЛ імплантувались з використанням інжектор-

ної техніки через тунельний рогівковий розріз.

Результати та їх обговорення

Через 2 год після проведення факоемульсифікації всім хворим призначалися препарати, які приймались за наступною схемою:

- флоксал — інстилляції по 1 краплі 4 рази на день протягом 1 тижня;
- дексаметазон — інстилляції по 1 краплі 4 рази на день протягом 1,5 місяця;
- індоколлір — інстилляції по 1 краплі 4 рази на день протягом 1 місяця;
- корнерегель — інстилляції по 1 краплі 3 рази на день протягом 1 місяця.

Запропонована схема медикаментозного лікування у всіх випадках при неускладненому перебігу факоемульсифікації з імплантациєю ІОЛ дозволяє попередити розвиток запальних ускладнень у післяопераційному періоді.

Отриманий позитивний ефект від призначеної консервативної терапії обумовлений властивостями препаратів, які використовувались. Відомо, що флоксал (0,3% р-н офлоксацину) відрізняється ши-

С.К.Дмитрієв — доктор мед. наук, завідувач відділення мікрохірургічного лікування катаракти Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України (м. Одеса)

роким спектром антимікробної дії, включаючи грампозитивну і грамнегативну флору, анаеробні бактерії, хламідії, мікоплазми, мікобактерії. Дуже важливим є фактор низької частоти розвитку резистентності, висока біодоступність і, особливо, швидка концентрація діючої речовини у волзі передньої камери ока та склоподібному тілі, пролонгована дія, низька токсичність та добра переносимість [4]. Індоколлір (0,1% р-н індометацину), будучи представником групи нестероїдних протизапальних засобів, окрім протизапальних і десенсиблізуючих властивостей має ряд переваг — пролонгування мідріазу, аналгезуючий ефект, попередження післяопераційного кістозного набряку макули [2]. Важливо, що одночасне використання індокол-

ліру та дексаметазону чинить синергічний ефект [5, 8]. Дексаметазон — глюкокортикоїд, механізм дії якого пов’язаний зі стабілізацією клітинних мембрани, зменшенням проникності капілярів, стабілізацією мембрани лізосом. Відомо, що використання корнерегеля (5% декспантенолу) сприяє посиленню репаративної регенерації пошкодженої рогівки. Декспантенол у живих клітинах перетворюється на пантотенову кислоту, котра у складі коензиму А бере участь у багатьох клітинних реакціях і, як наслідок, прискорюється ділення клітин і епітелізація проходить у більш ранні терміни.

Необхідно відмітити, що в комплексі медикаментозної терапії після проведення фако-емульсифікації обґрунтованим є використання препарату “Окювайт Лютеїн”

(Ocuvite Lutein). До складу “Окювайт Лютеїну” входять природні каротиноїди лютеїн та зеаксантин, вітамін С та Е, мікроелементи цинк та селен, які сприяють покращенню метаболічних процесів у макулярній ділянці сітківки. По даних ряду авторів [6, 7] призначення “Окювайт Лютеїну” включає захисні механізми ока проти фототоксичності, зумовленої інтраопераційними свідченнями мікроскопа та інтенсивним проникненням світла всередину ока після екстракції катаракти.

ВИСНОВКИ

Таким чином, представлена схема медикаментозного лікування хворих з віковою катарактою після факоемульсифікації є високо-ефективною і дозволяє попередити розвиток запальних післяопераційних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРИ

1. Джумагулов О.Д. //Вестник офтальмолог. — 1998. — №6. — С. 5.
2. Заболотний А.Г., Щербина Г.В., Місакян К.С. //Офтальмолог. журнал. — 2006. — №5. — С. 38-40.
3. Нарбутов Н.П., Нуриев С.М. //Клиническая офтальмология. — 2001. — Т. 2. — С. 1-5.
4. Савко В.В., Коновалова Н.В., Нарицьна Н.И. и др. //Офтальмолог. журнал. — 2004. — №5. — С. 81-83.
5. Jabbur N., Neumann R., Foster C.S., Vicker F. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1992. — Vol. 33. — P. 1113.
6. Michels M. //Survey of Ophthalmol. — 1990. — Vol. 34. — P. 237-252.
7. Tomany S.C. //Arch. Ophthalmol. — 2004. — Vol. 122. — P. 750-757.
8. Wang J.J. //Ophthalmol. — 2003. — Vol. 110 (10). — P. 1960-1967.

Адреса для листування: 65044, м. Одеса,
бульв. Французький, 49/51. Тел. (0482) 60-32-22.
Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П.Філатова АМН України

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

НОВІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І КОРЕНЬЮВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ПІСЛЯ ІРИДОФАКОПРОТЕЗУВАННЯ

Г.Ю.Венгер, А.М.Солдатова, Л.В.Венгер, Н.В.Кресюн

Одеський державний медичний університет

Ключові слова: післяопераційна запальна реакція; іридофакопротезування; лазерна кореляційна спектроскопія; кордова кров

У 105 хворих з травматичною частковою або повною аніридією проведено дослідження імунного гомеостазу за допомогою методу лазерної кореляційної спектроскопії сироватки крові. Одержані результати свідчать про значну аутоімунну сенсібілізацію організму. Після операції іридофакопротезування аутоімунні процеси зростають і комбінуються з катаболічними та інтоксикаційними зсувами. Застосування кордової крові ("Гемокорду", "Кріокорду") приводить до істотної корекції порушень гомеостазу у хворих з іридофакопротезуванням, зменшуючи ступеня післяопераційної запальної реакції та частоти ускладнень у віддаленому періоді, а також до істотного поліпшення функціональних результатів операції (гострота зору вище 0,3 була у 90% хворих).

Розробка нових технологій іридопротезування з використанням синтетичного іридо-протезу IPICTEKС дозволила досягти високих функціональних і косметичних результатів. Разом з тим після складних реконструктивних операцій на передньому відділі ока у багатьох хворих виникала значна післяопераційна запальна реакція, а у ряді випадків і ускладнення в пізніому післяопераційному періоді (дистрофія рогівки, розростання сполучної плівки на поверхні імплантату райдужки з облітерацією кута передньої камери), для усунення яких були потрібні додаткові оперативні втручання різного характеру [3].

Можна припустити, що причиною вираженої запальної реакції є нейротрофічні взаємозв'язки райдужної оболонки ока з внутрішніми органами і системами за посередництва симпатичної нервової системи, що порушуються при важких пошкодженнях переднього відділу ока. На теперішній час доведена можливість ау-

тосенсібілізації організму тканинами ока. Численними дослідженнями підтверджена висока органна специфічність білків тканин ока і меланіну. Шульгіна Н.С. і Шихтар В.І. [8] показали можливість аутосенсібілізації кролів при підшкірному введені їм витяжки тканин ока. Ряд авторів [4, 6, 7] виявив гуморальні антитіла до матеріалуuveального тракту у хворих з увеїтами невідомої етіології і з травматичними увеїтами. Можна припустити, що райдужка, будучи анатомічною частиною судинної оболонки, також може бути імуноактивною. У літературі відсутні повідомлення про те, чи можуть оперативні втручання на райдужній оболонці надати виражений аутосенсібілізуючий ефект, чи слід чекати в післяопераційному періоді ускладнень, у патогенезі яких визначну роль відіграють аутоімунні процеси.

Метою роботи було підвищення ефективності корекції післяопераційної запальної реакції після іридофакопротезування на основі вивчення особливостей гомеоста-

зу у хворих з повною і частковою травматичною аніридією.

Матеріали та методи

Під нашим наглядом знаходилося 105 хворих з повною або частковою аніридією, яким проводилася імплантация іридофакопротезування. До операції хворі проходили повне офтальмологічне обстеження. Показанням до іридофакопротезування була перспективність підвищення зору після операції. Операція іридофакопротезування проводилася по спеціально розробленій нами оригінальній методиці (а.с. СРСР №1621220). Приготований перед операцією блок "штучна райдужка-ІОЛ" імплантується в передню камеру через корнеосклеральний розтин. Дефект райдужки заміщається іридопротезом, який фіксується до залишків власної райдужки хвортого вузловими швами (нейлоном 10/0). Периферичний напівкруглий край іридопротезу фіксується до корнеосклеральної губи П-подібними швами (нейлоном 10/0).

Залежно від початкового стану ока іридофакопротезування проводилося в комплексі з оперативним втручанням на інших струк-

Г.Ю.Венгер — доктор мед. наук, професор, завідувачка кафедри очних хвороб Одеського державного медичного університету

Таблиця 1

Результати лазерної кореляційної спектроскопії сироватки крові у хворих з травматичною аніридією до і після операції іридофакопротезування

Дискретна зона	Діапазони розмірів, нм, спрямованість семіотичних зсувів	Внесок у світлорозсіювання різних інгредієнтів крові, %			P 1-2	P 1-3	P 2-3
		1. Здорові особи, n=21	2. Хворі до операції, n=105	3. Хворі після операції, n=105			
I	2-11 Дистрофія	7,9+1,2	8,1+1,4	11,9+0,7	>0,05	<0,05	<0,05
II	12-37 Інтоксикація	12,6+1,5	12,0+2,1	52,7+3,1	>0,05	<0,001	<0,001
III	38-95 Катаболізм	25,6+2,0	23,5+1,2	20,6+1,2	>0,05	<0,05	<0,001
IV	96-264 Алергізація	46,1+2,1	52,3+1,7	63,8+2,2	<0,05	<0,001	<0,01
V	>265 Аутоімунна сенсибілізація	7,8+1,1	10,9+0,4	12,8+0,3	<0,05	<0,01	<0,01

турах ока: екстракцією катаракти, синехотомією, вітректомією, кератопластикою та ін.

Виходячи з мети дослідження, у хворих з частковою або повною аніридією ми вивчили діагностичні можливості методу лазерної кореляційної спектроскопії сироватки крові (ЛКС) [1].

Дослідження виконувалися на лазерному кореляційному спектрометрі ЛКС, розробленому у відділі молекулярної та радіаційної біофізики Санкт-Петербурзького інституту ядерної фізики РАН. ЛКС проводилася до і на третій день після операції іридофакопротезування. У 62 хворих вивчена також динаміка субфракційного складу сироватки крові у процесі фармакотерапії. Ці хворі були розділені на 2 групи залежно від виду терапії: контрольна група хворих, які одержували традиційне протизапальне лікування, і основна група, хворі якої одержували разом з традиційним лікуванням препарати кордової крові — “Гемокорд” і “Кріокорд”. Клінічні офтальмологічні показники в цих групах хворих до лікування не мали достовірних відмінностей. Всі ЛК-спектри піддавалися класифікаційному статистичному аналізу і порівнянню з контрольною групою з використанням відповідних програм “Семіотичний і Нозологічний класифікатори” [5].

Препарати “Гемокорд” і “Кріокорд” сертифіковані і дозволені до

медичного використання в Україні (сертифікат №604/06-300200000 від 04.07.2006 р.).

Гемокорд є суспензією кріоконсервованих гемopoетичних, дендринних та інших допоміжних клітин кордової (пуповинної) крові в аутологічній плазмі і містить високі концентрації біологічно активних речовин (монокіні, інтерлейкіни, інтерферон, ферменти, гормони, мікроелементи, амінокислоти та вітаміни), які знаходяться у крові новонароджених у першу годину після народження. Концентрація ядерних клітин не менше $(0,3-1,5)\times 10^7$ / мл. Препарат розфасований у спеціальні контейнери, об'єм дози — 0,5 мл. Дія препаратору: імуномодулююча, гемopoетична, протизапальна, протівірусна, антибактеріальна, адаптогенна.

Кріокорд — кріоконсервована сироватка кордової крові людини, що містить біоактивні сполуки у фізіологічних співвідношеннях. Випускається в стерильних пластикових ампулах, об'єм дози — 1,0 мл. Механізм дії препаратору обумовлений унікальним складом і властивостями сироватки кордової крові, яка містить комплекс репродуктивних імуномодуляторів, у весь спектр гормонів, властивий організму новонародженого, ростові і антипроліферативні чинники, гемopoетини та адаптогени, опіоїдні пептиди — ендорфіни та енкефаліни, мікроелементи, віта-

міни. Показання: порушення гормонального балансу; цукровий діабет; хронічні запальні процеси; передчасне старіння, порушення процесів репарації; при імунологічній недостатності. В офтальмології раніше не застосовувався.

Результати та їх обговорення

Ускладнень під час операції відзначено не було. Випадіння скловидного тіла, відзначене у 33% хворих, не може розглядається як ускладнення, оскільки воно було обумовлено початковим станом ока (обширні зрошення в передньому відділі ока, афакія з відсутністю задньої капсули кришталіка і т.п.).

Аналіз раннього післяопераційного періоду дозволив виділити 4 ступеня тяжкості запальної реакції.

Ареактивний перебіг (0 ступінь) характеризувався тільки набряком епітелію рогівки в паралімбалній зоні, відповідно операційному розтину, спостерігався у 26 хворих з частковою аніридією (24,8%).

Запальна реакція легкого I ступеня характеризувалася локальним набряком рогівки в області операційного розтину, ніжним ексудативним випадінням фібрину на інтраокулярній лінзі (ІОЛ), іридоопротезі, в передній камері і була відзначена у 35 оперованих хворих (33,3%).

Таблиця 2

Зміни показників лазерної кореляційної спектроскопії сироватки крові у хворих після іридофакопротезування та введення препарату “Гемокорд”

Дискретна зона	Діапазони розмірів, нм, спрямованість семіотичних зсувів	Внесок у світлорозсіювання різних інгредієнтів крові, %					
		Через 3 дні після операції		P	Через 6 днів після операції		P
		контр. група, n=39	основна група, n=40		контр. група, n=39	основна група, n=40	
I	2-11 Дистрофія	12,3±0,5	12,5±0,5	>0,1	11,2±0,4	9,1±0,6	<0,05
II	12-37 Інтоксикація	55,6±1,5	54,9±1,8	>0,1	38,1±1,3	29,4±1,1	<0,001
III	38-95 Катаболізм	19,8±0,6	21,5±0,4	>0,1	21,2±0,4	23,1±0,5	<0,05
IV	96-264 Алергізація	65,4±1,1	65,8±0,9	>0,1	61,9±0,7	55,2±0,9	<0,001
V	>265 Аутоімунна сенсибілізація	13,9±0,2	14,0±0,2	>0,1	12,1±0,3	11,0±0,2	<0,05

Запальна реакція середнього II ступеня характеризувалася локальним набряком рогівки в області операційного розтину, висипанням преципітатів на ендотелії рогівки, випадінням невеликої кількості фібрину у вологу передньої камери, в області зіниці на ІОЛ, у кут передньої камери, на іридо-протез з утворенням легкої фібринової плівки в області зіниці, що спостерігалось у 27 операційних хворих (25,7%).

Виражена запальна реакція (ІІІ ступінь) характеризувалася набряком рогівки відповідно до розташування іридо-протезу; висипанням преципітатів на ендотелії рогівки; інтенсивним фібриновоформуванням у вигляді ниток, тяжів у передній камері; утворенням напівпрозорого, грибоподіб-

ного фібрину, звисаючого в передній камері від області зіниці у вигляді “гелю”. Наявність великого об’єму фібрину в кутку передньої камери приводило до утворення ретрокорнеальних плівок і обтурації ними кута передньої камери. Інтенсивне фібриноформування на ІОЛ та іридо-протез сприяло формуванню щільної сполучної плівки, яка блокувала (закутувала) передню та задню поверхні ІОЛ з розповсюдженням і вростанням її в іридо-протез. У деяких випадках спостерігалося помутніння склоподібного тіла. Значна запальна реакція спостерігалася у 17 прооперованих хворих (16,2%).

За наявності запальних реакцій І-ІІІ ступенів на 3 день після операції 40 хворим парабульбар-

Таблиця 3

Функціональні результати операції іридофакопротезування при застосуванні препаратів кордової крові

Гострота зору	Основна група хворих, n=40/100%		Контрольна група хворих, n=39/100%	
	число очей	%	число очей	%
До лікування:				
0,6-1,0	-	-	-	-
0,3-0,5	2	5,0	2	5,1
0,1-0,2	5	12,5	5	12,8
<0,1	33	82,5	32	82,1
Після лікування:				
0,6-1,0	14	35,0	6	15,4
0,3-0,5	22	55,0	17	43,6
0,1-0,2	2	5,0	7	47,9
<0,1	2	5,0	9	23,1

но вводився гемокорд у дозі 0,5 мл. При збереженні явищ запалення на 7 та 10 день після операції 31 хворому під кон’юнктиву біля лімбу вводився препарат “Кріокорд” у двох місцях по 0,2 мл, у решті 0,6 мл — вводилися внутрішньом’язово.

Аналіз результатів усереднених гістограм ЛК-спектрів сироватки крові хворих з травматичною аніридією показав порушення гомеостазу, що свідчить про індукцію імунопоезу з утворенням високомолекулярних комплексів та конститутивних імунних комплексів середнього розміру, які свідчать про аутоімунну сенсибілізацію організму. Після оперативного втручання на передньому відділі ока з включенням іридо-протезування характер гістограм значно змінився, виявлені раніше зсуви комбінувалися з катаболічними та інтоксикаційними зсувами (табл. 1).

Через 3 дні після введення гемокорду характер гістограм у цій групі хворих істотно відрізнявся від контрольної групи, хворі які не одержували його, бо у цих хворих спостерігалася значна корекція змінених показників гомеостазу (табл. 2).

У хворих з найбільшим ступенем вираженості запальної після-операційної реакції гомеостатичні порушення були також найбільш значущі, проте 2-кратне введення

кріокорду привело до їх істотної корекції, а у ряді випадків — навіть до нормалізації.

У віддаленому післяопераційному періоді в основній групі хворих ускладнень не було. У контрольній групі відзначено дистрофія рогівки (9 хворих; 7,7%) та розростання сполучної плівки на поверхні імплантату радужки з облітерацією кута передньої камери (2 хворих; 5,1%). Це зумовило проведення додаткових оперативних втручань.

Функціональні результати іридофакопротезування були значно

вищі в основній групі хворих (табл. 3). До лікування в обох групах у 82% хворих гострота зору була нижче 0,1. Після лікування гострота зору вище 0,3 була у 59% хворих контрольної групи, тоді як при застосуванні препаратів кордової крові — у 90% хворих, причому у 35% з них вона досягала 0,6-1,0.

ВИСНОВКИ

1. Проведені за допомогою методу ЛКС дослідження гомеостазу у хворих з травматичною аніридією свідчать про аутоімунну сенсибілізацію організму.

Після операції іридофакопротезування аутоімунні процеси нарощують і комбінуються з катаболічними та інтоксикаційними зсурами.

2. Застосування препаратів кордової крові (“Гемокорду”, “Кріокорду”) приводить до істотної корекції порушень імунного гомеостазу у хворих з іридофакопротезуванням, зменшення ступеня післяопераційної запальної реакції і частоти ускладнень у віддаленому періоді, а також до істотного поліпшення функціональних результатів операції (гострота зору вище 0,3 була у 90% хворих).

ЛІТЕРАТУРА

1. Бажора Ю.И., Годован В.В., Андронов Д.Ю. Лазерная корреляционная спектроскопия при экспериментальной патологии печени //Инф. письмо №287-96. — Одесса, 1996. — 2 с.
2. Вельховер Е.С., Шульгина Н.Б., Алиева З.А., Ромашов Ф.Н. Основы ириодиагностики. — Баку, 1982. — 188 с.
3. Венгер Г.Е., Рыков С.А., Венгер Л.В. Реконструктивная хирургия радужной оболочки. — К.: Логос, 2006. — 256 с.
4. Зайцева Н.С., Кромская З.И., Семенова Т.Ф. //Вестник офтальмол. — 1973. — №1. — С.26-29.
5. Людоговская Л.А., Зайцева Н.С., Кромская З.И., Ржаницкая О.В. //Вестник офтальмол. — 1973. — №1. — С. 22-25.
6. Терновой К.С., Крыжановский Г.Н., Мусейчук Ю.И. и др. //Укр. біохим. журн. — 1998. — Т. 70, №2. — С. 53-65.
7. Шульгина Н.С. //Офтальмол. журн. — 1969. — №4. — С. 271-274.
8. Шульгина Н.С., Пихтар В.И. //Вопросы иммунол. — 1969. — Т. 4. — С. 110-114.

Адреса для листування: 65082, м. Одеса,
вул. Ольгіївська, 4. Тел. (048) 723-42-98.
Одеський державний медичний університет

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ “ЦЕЛЕБРЕКС” ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ З АРТИФАКІЄЮ ТА ІРИДОПЛАСТИКОЮ

Л.В.Венгер

Одеський державний медичний університет

Ключові слова: целебрекс; післяопераційна запальна реакція; артифакія; іридопластика

У 98 хворих з артифакією та іридопластикою проведені порівняльні дослідження ефективності препарату “Целебрекс” у комплексному лікуванні післяопераційної запальної реакції. Одержані результати свідчать про те, що застосування целебрексу у передопераційній підготовці хворих з травматичним пошкодженням райдужки та кришталіка ока, а також у комплексному лікуванні після операції знижує частоту та ступінь виразності запальної реакції, а також інших ускладнень у найближчому та віддаленому періоді, скорочує тривалість лікування хворих у стаціонарі. Застосування целебрексу у хворих з артифакією та іридопластикою підвищило функціональні результати лікування на 28,6% (порівняно з традиційним лікуванням) і дозволило відновити зір у хворих у середньому до $0,84 \pm 0,04$.

На теперішній час хірургічне видалення катаракти з імплантациєю інтраокулярної лінзи (ІОЛ) є єдиним ефективним методом реабілітації хворих з даною патологією. Розробка сучасної мікрохірургічної технології операції, а також сучасних моделей ІОЛ значно знизила частоту і ступінь післяопераційних ускладнень, що сприяло підвищенню функціональних результатів лікування [9].

Проте, недивлячись на постійне вдосконалення хірургічної техніки, у частини хворих (3,1-13% випадків) навіть після ідеально виконаної операції в ранньому післяопераційному періоді виникають виражені ексудативно-запальні реакції, які можуть привести до значного зниження функціональних результатів і незадовільних наслідків оперативного лікування [1, 7].

Ексудативно-запальна реакція (ЕЗР) при хірургічному лікуванні хворих з віковою катарактою у

теперішній час у середньому складає 2,0-4,6% випадків [8, 10], а при хірургічному лікуванні хворих з травматичною катарактою цей показник зростає до 6,8% [6]. ЕЗР може привести до розвитку вторинної катаракти, глаукоми, низьких зорових функцій, фіброзу склоподібного тіла, відшарування сітківки та інших ускладнень.

Ризик розвитку ЕЗР значно підвищується, якщо травматична катаракта ускладнена пошкодженням райдужної оболонки і під час операції необхідна ще й іридопластика. Це обумовлено вираженою сенсиблізацією активністю білків тканин райдужної оболонки, а також участю аутоімунного компоненту в розвитку посттравматичних і післяопераційних ускладнень у хворих з пошкодженням райдужки [3].

Запальні ускладнення в післяопераційному періоді можуть виникати за наявності місцевої інфекції кон'юнктиви, повік або сльозних органів, фокальної інфекції в

організмі. Найбільш часто ускладнення набувають форми гострого фіброзно-пластичного іридоплазкліту. У зв'язку з цим для профілактики та лікування післяопераційного запалення найбільш ефективне одночасне застосування антибактеріальних і протизапальних засобів (нестероїдних та стероїдних препаратів [5].

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ), що використовуються в офтальмології, інгібують активність циклооксигеназ (ЦОГ), що приводить до зниження синтезу простагландинів (ПГ), основним джерелом яких в передній камері ока вважають циліарне тіло. ПГ відіграють велику роль у розвитку запалення і бальового синдрому, посилюючи проникність судинної стінки капілярів, збільшують ексудацію, викликають скрочення сфінктера зінци. Під їх дією змінюється проникність гематоофтальмічного бар'єру, що може приводити до набряку макули [4].

Одним з основних сучасних протизапальних препаратів загальної дії є целебрекс (“Pfizer”, Великобританія), що належить до групи ліків — селективних інгі-

Г.Ю.Венгер — доктор мед. наук, професор, завідувачка кафедри очних хвороб Одеського державного медичного університету

Таблиця 1

Ступінь виразності запальної реакції після операції у хворих з артифакією та іридопластикою

Ступінь після-операційного запалення	Групи хворих				P	
	основна група		група порівняння			
	число очей	%	число очей	%		
0-1	39	92,9±3,96	43	76,4±5,7	<0,05	
2	3	7,1±3,96	9	16,1±4,9	>0,05	
3	-	-	4	7,1±3,4	<0,05	
Всього	42	100,0	56	100,0		

біторів ЦОГ-2. У зв'язку з цим целебрекс вибірково порушує синтез ПГ, що беруть участь у формуванні запальної реакції, і не впливає на продукцію ПГ, які регулюють нирковий кровотік і цілісність слизової оболонки ШКТ; не порушує синтез тромбоксану, тому не впливає на агрегацію тромбоцитів; має значну протизапальну та аналгезуючу дію.

Мета даної роботи — вивчення ефективності нестeroїдного протизапального препарату “Целебрекс” у комплексному лікуванні післяопераційної запальної реакції ока у хворих з травматичною катарактою і недостатністю райдужної оболонки.

Матеріали та методи

У дослідження включено 98 хворих з травматичною катарактою, ускладненою пошкодженням райдужної оболонки.

Усім хворим була проведена факоемульсифікація з імплантациєю гнучкої ІОЛ фірми “Alcon”, а також усуненню дефекту райдужної оболонки методом закритої іридопластики [2].

Операція проводилася через склеральний тунельний розтин у косому меридіані; факоемульсифікація виконувалася по стандартній методиці на апараті Legacy (фірма “Alcon”), після імплантації гнучкої ІОЛ проводилася іридопластика: шви на дефект райдужки накладалися звичайною атравматичною голкою з нейлоновою ниткою 10/0 через периферичну частину рогівки, а потім зав'язувалися по спеціально розробленій методиці. При недостатності задньої капсули одночасно проводилася шовна фіксація ІОЛ. Під наглядом було чоловіків — 53, жінок — 45; вік хворих коливався від 17 до 72 років.

Хворим було проведено комплексне офтальмологічне обстеження: візометрію, периметрію, тонометрію, тонографію, біомікроскопію, гоніоскопію, при можливості — офтальмоскопію. Термін динамічного нагляду склав від 1 місяця до 1 року. В післяопераційному періоді пацієнтів обстежували за стандартними методиками з інтервалом 3 місяці. Усім хворим для підготовки до

екстракції катаракти призначалася традиційна загальна і місцева терапія. Пацієнти були розділені на 2 співставні групи, рандомізовані між собою по віку, статі, характеру і ступеню пошкодження кришталика і райдужної оболонки.

Основну групу (1) склали 42 хворих, яким додатково був призначений НПЗП загальної дії “Целебрекс” по схемі: 1 капсула (200 мг) двічі на день рег ос після їжі протягом 3 днів до та 5 днів після операції, а як місцева нестeroїдна протизапальна терапія — Sol. “Naslof” 0,1 % по схемі: інстиляції 3 рази на день в опероване око протягом 5 днів до операції.

Решта (56) пацієнтів склали групу порівняння (2), що одержувала тільки традиційне лікування.

При об'єктивному обстеженні пацієнтів після операції в динаміці враховувалися наступні показники: ін'єкція судин кон'юнктиви і ступінь її значимості, наявність набряку рогівки, гіперемія і набряк райдужки, стан вологи передньої камери, наявність ексудату на ІОЛ. Ступінь значимості ознак оцінювався у балах за наступною шкалою: 0 — відсутність, 1 — помірна, 2 — середня, 3 — значна.

Оцінка ефективності лікування в обох групах проводилася по значимості та тривалості післяопераційного ув'єту, швидкості розсмоктування ексудативної плівки, гостроті зору і наявності віддалених ускладнень.

Результати та їх обговорення

Препарат “Целебрекс” призначався хворим основної групи з метою профілактики та зменшення реактивного запального синдрому після операції. Всі хворі добре переносили препарат, у тому числі пацієнти з виразкою шлунка та дванадцятипалої кишкі у стадії ремісії. Побічних явищ не спостерігалося. Наши дані узгоджуються з даними Л.К.Мошетової із співавт. (2004), які застосували целебрекс при хірургічному лікуванні хворих з віковою катарактою і глаукомою.

Таблиця 2

Клінічна ефективність целебрексу у хворих з артифакією та іридопластикою

Ознака	Основна група (n=42)	Група порівняння (n=56)	P
Зникнення ознак ув'єту, дні	5,8±0,03	8,9±0,04	<0,01
Зникнення набряку рогівки	4,9±0,02	7,6±0,03	<0,01
Тривалість розсмоктування ексудату, дні	5,7±0,04	9,4±0,05	<0,01
Тривалість стаціонарного лікування, дні	6,1±0,03	10,1±0,05	<0,01
Середня гострота зору, од.	0,72±0,03	0,51±0,04	<0,01

Таблиця 3

Віддалені ускладнення у хворих з артифакією та іридопластикою

Ускладнення	Основна група (n=42)		Група порівняння (n=56)	
	число хворих	%	число хворих	%
Вторинна катаракта	5	11,9	16	28,6
Вторинна глаукома	1	2,4	5	8,9
Децентралізація або зрошення зіниці	1	2,4	7	12,5
Децентралізація ІОЛ	-	-	2	3,6
Фіброз склоподібного тіла	-	-	6	10,7
Кератопатія	-	-	4	7,1
Відшарування сітківки	-	-	1	1,8
Середня гострота зору, од.	0,81±0,04		0,63±0,03	

При аналізі клінічного стану очей у хворих другої групи ареактивний перебіг (0, 1 ступені) був виявлений у 43 випадках (76,4%). Другий ступінь запальної реакції був визначений у 9 пацієнтів (16,1%) з наявністю перикорнеальної ін'єкції, помірного набряку рогівки, поодиноких ниток ексудату, феномену Тіндаля 1-2 ступеня. У 4 пацієнтів (7,1%) спостерігався 3 ступінь запалення, що супроводжувалося розвитком гострого іридоцикліту з випотом у передній камері та області зіниці.

Використання целебрексу в комплексному лікуванні 42 хворих першої (основної) групи сприяло значному поліпшенню клінічних показників. Ареактивний перебіг післяопераційного процесу був виявлений у 39 хворих (92,9%). У 3 пацієнтів (7,1%) проявився 2 ступінь запальної реакції. Третій ступінь реакції не спостерігався у жодного хворого основної групи.

Таким чином, використання целебрексу сприяло зниженню частоти запальних реакцій 2-3 ступенів більш ніж у 3 рази (7,1% в порівнянні з 23,2%).

Вплив препарату на динаміку клінічних і функціональних показників представлений в табл. 2. Так, ознаки увеїту зникали на $3,1\pm0,02$ дні раніше ($P<0,01$), набряк рогівки — на $2,7\pm0,04$ дні раніше ($P<0,01$), ніж у групі порівняння. Розсмоктування ексудату відбувалося на $3,7\pm0,04$ дні швидше, а тривалість перебування у стаціонарі хворих основної групи скоротилася, в середньому, на $4,0\pm0,03$ дні ($P<0,01$). Середня гострота зору в основній групі при виліковуванні зі стаціонару склала $0,72\pm0,03$, а у групі порівняння — $0,51\pm0,04$ (на 0,21 менше; $P<0,01$).

Віддалені результати нагляду за хворими з артифакією та іридопластикою показали, що через рік після операції середня гострота зору підвищилася в обох групах і досягла $0,81\pm0,04$ в основній і $0,63\pm0,03$ — у групі порівняння (табл. 3). Слід зазначити меншу частоту віддалених ускладнень у хворих основної групи. Так, вторинна катаракта у них у 2,4 рази рідше, вторинна глаукома — у 3,7 рази рідше, децентралізація або зрошення зіниці — у 5,2 рази рідше, ніж у групі порівняння. В основній групі не було виявлено таких ускладнень, як децентралізація ІОЛ, фіброз склоподібного тіла, кератопатія, відшарування сітківки, які в групі порівняння спостерігались, відповідно, в 3,6%, 10,7%, 7,1% і 1,8% випадків (табл. 3).

Таким чином, проведені дослідження показали ефективність целебрексу в комплексному лікуванні хворих з травматичними пошкодженнями кришталика та райдужної оболонки. Розроблений комплекс лікування знижує частоту і ступінь виразності післяопераційної запальної реакції, частоту ускладнень у найближчому та віддаленому періоді після операції, підвищує функціональні результати лікування.

ВИСНОВКИ

1. Клінічними дослідженнями встановлено, що застосування целебрексу в комплексному лікуванні хворих з травматичним пошкодженням райдужної оболонки та кришталика знижує частоту і ступінь виразності запальної реакції, а також знижує частоту інших ускладнень як у найближчому, так і у віддаленому періоді після операції.

2. Застосування целебрексу у хворих з артифакією та іридопластикою підвищило функціональні результати лікування на 28,6% і дозволило відновити зір у хворих, в середньому, до $0,81\pm0,04$ (порівняно з $0,63\pm0,03$ у контрольній групі).

3. Одержані дані дозволяють вважати за доцільне використання целебрексу в комплексній підготовці хворих з травматичним пошкодженням райдужки та кришталика до операції, а також при їх лікуванні в післяопераційному періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Архипова Л.Т., Леванова О.Г., Чупров А.Д., Зайцева Г.А. // Вестник офтальмологии. — 1999. — №2. — С. 25-27.
2. Венгер Г.Е., Рыков С.А., Венгер Л.В. Реконструктивная хирургия радужной оболочки. — К., 2006. — С. 255.

3. Венгер Г.Е., Шульгина Н.С., Пивненко В.Г. Результаты хирургического лечения артфикальных колобом радужной оболочки и иммунологической реакции при хирургических вмешательствах на радужке // Сб.: "Актуальные вопросы офтальмол." — Х., 1980. — С. 54-56.
4. Еричев В.П., Бессмертный А.М., Филиппова О.М. // Вестник офтальмол. — 1997. — Т. 113, №6. — С. 3-5.
5. Мошетова Л.К., Алексеев И.Б., Кочергин С.А., Стукалова И.В. // Русс. мед. журн. — КОФ. — 2003. — Т. 5, №2. — С. 93-95.
6. Сергиенко Н.М., Петруня А.М., Пантелейев Г.В. // Проблеми екол. та мед. генетики і клін. імунол. — 2003. — Вип. 3 (49). — С. 320-327.
7. Слепова О.С., Зайцева Н.С., Егорова Е.Д. и др. // Офтальмохирургия. — 1992. — №1. — С. 64-69.
8. Стукалова С.Е., Сузовская Т.В. // Вестник офтальмол. — 1993. — №3. — С. 12-24.
9. Фабрикантов О.Л., Белый Ю.А. Влияние технологии удаления катаракты на частоту осложнений в послеоперационном периоде и функциональные результаты // Сб.: "Современные технологии хирургии катаракты." — М., 2000. — С. 157-160.
10. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. — М.: Медицина, 1992. — 246 с.

Адреса для листування: 65082, м. Одеса,
вул. Ольгіївська, 4. Тел. (048) 723-42-98.
Одеський державний медичний університет

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату "**Ібупром**" (табл., в/о по 200 мг) виробництва "US Pharmacia International Inc.", США

Хворій З. (20 років) зі скаргами на біль у суглобах був призначений ібупром (перорально 200 мг одноразово). Через 10-15 хв після першого введення у ней розвинулась задуха, відчуття стиснення у горлі та грудній клітині, утруднене дихання, слабкість, запаморочення, гіперемія обличчя. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою кальцію глюконату, хлоропіраміну, дексаметазону, фуро-семіду. Після вжитих заходів зазначені явища зникли без наслідків.

Алергологічний анамнез не обтяжений. Будь-які незвичайні реакції на ліки або хімічні речовини в минулому невідомі.

Інформація надійшла від Київського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА СТАН ЦЕНТРАЛЬНОГО ЗОРУ У ХВОРИХ НА СЕНІЛЬНУ МАКУЛЯРНУ ДЕГЕНЕРАЦІЮ

П.А.Бездітко, А.В.Пахомова

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: “суха” форма сенільної макулярної дегенерації; комплексне лікування

Сенільна макулярна дегенерація призводить до зниження центрального зору, тому проблема ефективного лікування цієї патології актуальна у всьому світі. Метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на “суху” форму сенільної макулярної дегенерації шляхом застосування комплексного методу та оцінки його впливу на стан центрального зору. Всі пацієнти були розподілені на наступні групи: першу (дослідну) групу склали 37 хворих (66 очей), яким була проведена “реваскуляризація хоріоїдеї” з імплантацією біоматеріалу на фоні курсу медикаментозної терапії, та другу (контрольну) групу — 35 пацієнтів (63 ока), які отримували консервативну терапію. Встановлено, що найвищий відсоток покращення центрального поля зору був відзначений в I групі пацієнтів. Вивчення результатів дослідження показало, що комплексне лікування даної патології сприяє стабілізації процесу впродовж року.

Сенільна макулярна дегенерація (СМД) призводить до зниження центрального зору, тому є однією з основних причин погіршення якості життя людей похилого віку та займає значне місце в сучасній офтальмології [2, 7, 10, 12]. На особливу увагу заслуговує значне збільшення числа захворюваності серед осіб молодого віку [8], що призводить до інвалідизації ще працездатного населення [5]. За даними ВООЗ (2002), серед усіх випадків сліпоти СМД посідає третє місце (8,7%) у світі після катаракти та глаукоми [4]. У зв'язку зі швидким збільшенням кількості хворих та враховуючи двобічний характер захворювання і незворотну втрату зору розробка більш досконаліх методів лікування СМД є однією з актуальних проблем офтальмології.

У ХХ сторіччі суттєвою проблемою медицини стало лавино-подібне збільшення вживання ксенобіотиків та лікарських засобів

практично в усіх країнах світу. Але якщо не проводити консервативного лікування СМД, термінальна стадія настає у 50-90% хворих [3, 11]. Велика кількість дослідників визнає, що ефект медикаментозної терапії при наявності “сухої” форми СМД складає від 33 до 86%, а при “вологій” — 14-31% [11]. Як відомо, в лікуванні СМД застосовується дуже велика кількість різноманітних засобів, але незважаючи на численність методів, терапія дистрофії сітківки на сьогоднішній день залишається ще складним завданням.

Метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на “суху” форму СМД шляхом застосування комплексного методу та оцінка його впливу на стан центрального зору.

Матеріали та методи

У клінічному дослідження на базі очного дорослого відділення Харківської обласної клінічної лікар-

ні були включені хворі на “суху” форму СМД у віці від 43 до 82 років (середній вік складав $64,17 \pm 2,10$), які були ідентично розподілені на групи за віковою структурою та стадіями хвороби. Кількість жінок майже вдвічі переважала кількість чоловіків, що відповідає даним літератури, де відзначається, що жіноча стать є одним з факторів ризику виникнення СМД [9].

Функціонально-діагностичне обстеження включало в себе окрім загальноприйнятих методик дослідження по графічних тестах, таких як кольоровий тест по Сергієнку Н.М., Тодору О.Г. [6], дев'ятиточковий тест, лінійно-квадратичний, лінійно-кільцевий тести, модифікована сітка Амслера, тест по Schober, тест для мініметаморфометрії. Для оцінки гемодинаміки проводили доплерографічне та реоофтальмографічне обстеження, результати яких були наведені у наших попередніх працях.

Усі пацієнти розподілені на: I (дослідну) групу, яку склали 37 хворих на “суху” форму СМД (66 очей), та II (контрольну) групу — 35 пацієнтів (63 ока). Пацієнти

обох груп отримували курс традиційної медикаментозної терапії, який включав: антисклеротичні засоби, ангіо- та ретинопротектори, судинорозширюючі засоби, які поліпшують мікроциркуляцію, ноотропи, реокоректори, вітамінотерапію; антиоксиданти; засоби, які поліпшують метаболізм і трофіку тканин. Для спроби оптимізації консервативного лікування хворих на СМД нами був використаний комплексний метод лікування пацієнтів I дослідної групи, яким була проведена “реваскуляризація хоріоїдеї” з імплантациєю Tutoplast® “Fascia temporalis” по запропонованій методиці (патент України №74711, МПК (2006) A61B 17/00, A61 F9/007, Заяв. №20040403190 від 27.04.04, відано 16.01.2006.). Нами використаний біоміплантат “Тутопласт” — скроньова фасція (код 3001901000 “Tutogen Medical GmbH”, Germany, зареєстрований в Україні 19.12.2001 р., св. №603/2001). Дослідження в обох групах проводили до курсу лікування, через місяць, три, шість та дванадцять місяців після проведеного терапії.

Результати та їх обговорення

Порівняльний аналіз отриманих клініко-функціональних даних до лікування довів відсутність імовірної різниці в результатах дослідження в усіх пацієнтів ($p>0,05$). Дефекти центрального поля зору визначались у 39,3% випадків на хроматичних та ахроматичних варіантах модифікованої сітки Амслера, з них у 31,4% — з розвинутою стадією СМД та у 7,9% — з початковою. Ахроматичні скотоми відзначались частіше (76,0%), ніж хроматичні (24,0%). У початковій стадії захворювання мали перевагу парацентральні скотоми, які частіше були транзиторними неоднорідними світлого відтінку. Центральні абсолютні скотоми частіше були відмічені у пацієнтів з розвинутою стадією

СМД. Розмір визначених абсолютних позитивних скотом був менший, ніж у відносних негативних. При оцінці стану центрального поля зору за іншими тестами наявність скотом у групах пацієнтів була ідентичною. Але частота виявлених скотом при дослідженні по дев'ятиточковому тесту по Марінчеву В.Н. склада 22,0%, при застосуванні кольорового тесту по Сергієнку Н.М., Тодору О.Г. — 30,9%, а при використанні модифікованої сітки Амслера — 39,3%. Недивлячись на різницю в кількості визначених дефектів в центральному полі зору, розподілення скотом по різновидах мало один і той же характер для всіх тестів.

Після проведеного лікування більшість хворих, незалежно від належності до дослідної групи, відзначала суб'єктивне поліпшення якості зору. Але по динаміці клініко-функціональних показників були суттєві розбіжності. Відзначені такі особливості у характеристиці скотом: на перший місяць досліду пацієнти I групи відзначали зміщення скотом у бік від центру фіксації погляду, а в подальшому у них відзначався перехід раніше відзначених центральних скотом в ексцентрично розташовані. Змінювалась також форма скотом: з округлої вони ставали грушоподібними, овальними або кільцеподібними, а в подальшому ставали неправильними з нерівними краями, тому пацієнтам важко було зобразити чи описати їх. Зміна інтенсивності скотом спостерігалася уже в першому періоді спостереження у пацієнтів I групи. Так, мозаїкоподібні скотоми набували більш світлого забарвлення; світлі рівномірно забарвлені ставали нерівномірно забарвленими. У наступні строки спостереження відзначалися зміни і темно забарвленіх скотом: із коричневих вони перетворювались на більш світлі, або світло-фіолетові, сірі, або тем-

ні зі світлими проміжками. Відзначено, що кількість нерівномірно забарвлених скотом та ахроматичних варіантів з часом збільшувалась, спостерігався процес переходу абсолютних скотом у відносні та зникнення відносних і мікроскотом. Порівняльний аналіз змін розміру скотом свідчив про значну позитивну динаміку як по кількості випадків, так і по ступеню зменшення тільки у хворих, які лікувалися за комплексним методом. У результаті проведеного комплексного лікування хворих з “сухою” формою СМД поряд з позитивною динамікою функціональних показників у більшості пацієнтів дослідної групи відзначалося статистично імовірне поліпшення центрального зору — спостерігалась позитивна динаміка за графічними тестами, була відзначена депресія скотом. Консервативна терапія впродовж усього терміну спостережень давала найменшу стабільність результатів.

Таким чином, порівняльний аналіз результатів лікування пацієнтів на “суху” форму СМД виявив, що комплексне лікування більш ефективне, ніж традиційно проведена консервативна терапія, тому що ізольоване консервативне лікування не забезпечує стабілізації функціональних показників стану центрального поля зору впродовж року. Веселовська Н.Н. також віддає перевагу поєднанню консервативного та оперативного лікування [1] та радить однотимтеве хірургічне та консервативне лікування у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями та двоетапну консервативно-хірургічну терапію (через один-два місяці після курсу медикаментозного лікування) у пацієнтів без судинно-кардіальних проблем.

Стабільність отриманих клініко-функціональних результатів комплексного методу у хворих на “суху” форму СМД дозволяє пропонувати його до широкого застосування при лікуванні цієї патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Веселовская Н.Н. Эффективность различных комбинаций методов лечения в клинике сенильных макулярных дистрофий // Тези доп. наук. конф. офтальмол., присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2000. — С. 275-277.
2. Воробьева М.В., Полунин Г.С., Елисеева Э.Г. //Вестник офтальмол. — 2006. — №6. — С. 50-53.
3. Кийко Ю.И. Сенильная макулярная дегенерация. Регенеративная хирургия биоматериалами Аллоплант. — Уфа, 2002. — 152 с.
4. Либман Е.С. Ликвидация устранимой слепоты. Всемирная инициатива ВОЗ // Матер. Росс. межрегион. симпоз. — Уфа, 2003. — С. 38-42.
5. Пасечникова Н.В., Сергиенко Н.М., Рыков С.А., Крыжановская Т.В. Профилактика слепоты в Украине в рамках реализации программы ВОЗ "Vision-2020" // Тези XIV Міжнар. наук. симпоз. "Одеса-Генуя" "Дистрофічні захворювання органу зору". — Одеса, 2005. — С. 94-96.
6. Сергиенко Н.М., Тодор О.Г. Методика исследования центрального поля зрения при помощи цветного теста // Тези доп. наук. конф. офтальмол., присвяченої 125-річчю з дня народження акад. В.П.Філатова. — Одеса, 2000. — С. 158.
7. Шамшинова А.М. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва. — М.: Медицина, 2001. — 528 с.
8. Gottlieb J.L. //JAMA. — 2002. — Vol. 288, №18. — P. 2233-2236.
9. Klein R., Klein B.E., Jensen S.C., Meuer S.M. //Ophthalmol. — 1997. — Vol. 104. — P. 7-21.
10. Owen C.G., Fletcher A.E., Donoghue M., Rudnicka A.R. //Br. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 87. — P. 312-317.
11. Striga M., Mandic Z., Ivecovic R. //Acta Med. Croatica. — 1997. — Vol. 51, №4-5. — P. 203-209.
12. Wong T.Y., Loon S.C., Saw S.M. //Br. J. Ophthalmol. — 2006. — Vol. 90. — P. 506-511.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІЛДРОНАТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ

Н.Г.Завгородня, С.Ф.Максименко, Н.С.Луценко

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Ключові слова: вікова макулярна дегенерація сітківки; мілдронат

Проведено обстеження і лікування 62 хворих з набряково-геморагічною стадією дисцифромної центральної склеротичної хоріоретинальної дистрофії із включенням у комплекс терапії ін'єкційного розчину мілдронату (500 мг на добу) на протязі 15 днів (450 мг в / венно і 50 мг парабульбарно). Ефективність лікування хворих оцінювали по показниках зміни гостроти зору, реографічного коефіцієнту і середнього ступеня чутливості сітківки. Контроль показників обстеження хворих двох груп оцінювали до лікування, через 15 днів і 3 місяці після лікування. Доведено більш високу ефективність проведеного курсу лікування із включенням у комплекс мілдронату у вигляді в / венних і парабульбарних ін'єкцій на протязі 15 днів.

Патологія судинної системи ока на тлі загальних судинних захворювань за останні десятиліття стали провідною причиною сліпоти і низького зору у віковій групі 50-70 років. За даними статистики, у Європі налічується більше 12 млн людей з дегенерацією макулярної області, і цей факт є загальномедичною і соціальною проблемою.

Серед різноманітних теорій патогенезу дистрофічних захворювань сітківки і зорового нерва більшість авторів вважають, що пусковим механізмом розвитку захворювання є судинний фактор [1, 2, 4, 8], а зміни в тканинах сітківки мають вторинний характер і розвиваються внаслідок порушення мікроциркуляції в хоріоідеї та окремих судинах сітківки.

Найбільш уразливою частиною сітчастої оболонки, що рано реагує на гемодинаміку ока, є центральна зона внаслідок вікових особливостей, анатомо-функціональних змін структур “базального комплексу” і мікроциркулярної системи макулярної області [3, 4, 6, 8].

Завдяки впровадженню флюоресцентної ангіографії заднього відділу ока стало можливим при-

життєво визначити основні ланки патогенезу центральних дегенерацій сітківки: спочатку судинні порушення, потім формування дефектів пігментного епітелію сітківки з наступним вростанням патологічних судин із шару хоріокапілярів і формуванням неоваскулярної мембрани, яка заміщає всі шари сітківки [5]. На підставі проведених досліджень була розроблена сучасна класифікація центральних склеротичних хоріоретинальних дистрофій (ЦХРД): переддисцифромна (друзоутворення), дисцифромна, яка має кілька стадій: ексудативно-геморагічна, геморагічна і рубцева, окремо виділена атрофічна (географічна форма ЦХРД / 1,5).

З огляду на різноманіття клінічних варіантів ЦХРД неможливо виробити єдину для всіх універсальну схему терапевтичного або хірургічного лікування. Головним завданням, яке стоїть перед офтальмологами, є пошук нових методів, націлених на захист власного пігментного епітелію сітківки, перш ніж у клітинах відбулися грубі незворотні зміни.

Метою роботи було дослідження ефективності розробленого на-

ми способу лікування хворих з ексудативно-геморагічною стадією дисцифромної центральної склеротичної хоріоретинальної дистрофії із включенням у комплекс терапії ін'єкційного 10% розчину мілдронату внутрішньовенно та парабульбарно.

Матеріали та методи

Нами проведено обстеження і лікування 62 хворих з ексудативно-геморагічною стадією дисцифромної центральної склеротичної хоріоретинальної дистрофії до лікування, через 15 днів і 3 місяці після лікування. Вік хворих — від 47 до 72 років, серед них чоловіків — 24, жінок — 38. Хворі були розділені на 2 групи, порівняні за віком, соматичною патологією (атеросклероз, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця) і характером змін на очному дні.

Офтальмологічне дослідження включало візометрію, периметрію, кампіметрію, офтальмоскопію, фотографування очного дна на фундус камері (К.Цейс, Німеччина), флюоресцентну ангіографію (за показаннями).

Функціональними методами дослідження були реоофтальмографія на комп'ютерному діагностичному комплексі “Реоком” з використанням стандартного датчика Чиберене, визначення середнього ступеня чутливості сіт-

Таблиця

Динаміка досліджуваних показників у хворих з віковою макулярною дегенерацією

Показники	I група (26 хворих, 41 око)			II група (36 хворих, 59 очей)		
	до лікування	через 15 діб	через 3 міс.	до лікування	через 15 діб	через 3 міс.
Гострота зору	0,22±0,06	0,34±0,08	0,32±0,08	0,21±0,08	0,38±0,08	0,36±0,07
Реографічний коефіцієнт R_q , %	1,48±0,59	1,8±0,69	1,8±0,69	1,5±0,28	2,2±0,46	2,1±0,52
Середній ступінь чутливості сітківки (дБ)	6,0±0,21	9,5±0,31	9,3±0,34	6,2±0,25	9,9±0,48	9,8±0,42

ківки на комп'ютерному периметрі PTS-910 (Польща).

Першу групу (26 осіб, 41 око) склали хворі, яким був призначений курс лікування препаратами, що поліпшують мікроциркуляцію (трентал, пентоксифілін), вазоактивними засобами (ксантинол нікотинат, нікотинова кислота), діуретиками (фуросемід, діакарб), венотоніками (еуфілін, ескузан) і місцевими розсмоктувальними засобами (колалізин, лідаза).

Хворим другої групи (36 осіб, 59 око) у комплекс лікування додавали мілдронат (3-(2,2,2 три-метилгідразинний)пропіонат дигідрат) у вигляді внутрішньовеневих ін'єкцій по 5 мл (450 мг) розчину щодня (15 ін'єкцій) і парабульбарно по 0,5 мл (50 мг) розчину — 12-15 ін'єкцій.

Механізм дії мілдронату (виробник фармкомпанія АТ “Гриндекс”, Латвія) обумовлений різномаїттям його фармакологічних ефектів. Він має виражену кардіопротекторну дію, при гострих і хронічних порушеннях мозкового кровообігу мілдронат поліпшує циркуляцію крові в ділянках ішемії, сприяє перерозподілу мозкового кровотоку на користь ішемізованої ділянки, сприяє розсмоктуванню крововиливів у сітківці і склоподібному тілі. Крім того, мілдронат має антиоксидантну дію, відновлюючи баланс між доставкою кисню і його споживанням у клітинах, попереджає порушення транспорту АТФ, активізує гліколіз.

Результати та їх обговорення

Після клінічних спостережень обох груп ми відзначили, що з початковою стадією дистрофічно-

го процесу хворі звичайно пред'являють скарги на поступове зниження зору, появу плями перед оком, дискомфорт при читанні. При прогресуванні захворювання основні скарги стосуються зниження центрального зору, іноді значного, ламаності ліній, викривлення предметів, появи центральних скотом, фото- і метаморфопсії. Офтальмоскопічно діагностувати дисциIFORMну центральну склеротичну хоріоретинальну дистрофію неважко, тому що наявність у центральних відділах сітківки однічного або множинних хоріоретинальних вогнищ, які іноді сягають розмірів 2-3 діаметрів диску зорового нерва з наявністю мікроаневризм, геморажу, кист на тлі склерозованих хоріоідальних судин, набряку сітківки підтверджує переважання сітківки вище скарги хворого.

Нами проведена оцінка клінічного ефекту призначеного курсу лікування двом групам хворих з набряково-геморагічною стадією дисциIFORMНОЇ центральної склеротичної хоріоретинальної дистрофії.

Клінічний ефект оцінювали відразу після закінчення лікування і через 3 місяці після нього. Оцінку проводили по зміні гостроти зору, кампіметрії, периметрії, реографічного коефіцієнта (РК), що характеризує стан кровопостачання ока і по визначенням середнього ступеня чутливості сітківки на комп'ютерному периметрі з обов'язковим кольоровим фотографуванням очного дна на фундускамері. Результати дослідження відображені в таблиці, з якої видно, що проведене лікування сприяло достовірному підвищенню гостроти зору в обох групах хворих, при цьому абсолютне збільшення

у першій групі склало 0,12 через 15 днів лікування і збереглося до 0,10 через 3 місяці після лікування. У другій групі хворих, яким у комплексі лікування включали мілдронат, гострота зору склала 0,17 і 15, таким чином, показники гостроти зору після лікування в другій групі були вище, ніж у першій.

Що стосується показників реоофтальмографії, то треба відмітити, що в результаті лікування в обох групах змінився показник РК, але при використанні в комплексі лікування мілдронату відзначений більш виражений ступінь його збільшення, що характеризує стан крашого кровопостачання ока.

Аналогічні зміни спостерігалися й при розрахунку середнього ступеня чутливості сітківки. При контрольній офтальмоскопії і фотографуванні очного дна через 15 днів і 3 місяці після лікування відзначалася позитивна динаміка офтальмоскопічних змін у центральних відділах сітківки, практично розсмоктався набряк, значно зменшилася кількість геморагій, зменшилася венозна напруга судин сітківки, хворі відзначили поліпшення загального стану, фото- і морфопсії при тому, що найбільш виражена позитивна динаміка спостерігалася в пацієнтів другої групи, яким у курсі лікування був доданий мілдронат.

ВИСНОВКИ

Запропонований нами спосіб лікування хворих з набряково-геморагічною стадією дисциIFORMНОЇ центральної склеротичної хоріоретинальної дистрофії доводить більш високу клінічну ефективність, дозволяє поліпшити зорові функції і сприяє стабілізації дистрофічного процесу у віддалений термін спостереження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акопян В.С. //Тез. докл. Всерос. сем. “Манула”. — Ростов на Дону, 2004. — С. 90-93.
2. Буянова Е.В. Лечение центральных хориоретинальных дистрофий с применением нового мембранныстабилизирующего препарата тиотриазолина: Дис. ... канд. мед. наук. — Запорожье, 1996. — С. 153.
3. Гузин О.В., Чечин П.П., Линник Л.А., Пономарчук В.С. // Офтальмолог. журн. — 2002. — С. 24-30.
4. Завгородняя Н.Г., Рудычева О.А. //Офтальмолог. журн. — 2005. — №1. — С. 38-42.
5. Золотаревский А.В. //Новое в офтальмол. — 1997. — №4. — С. 42-43.
6. Крючкова О.В., Скрипник А.В., Савко В.В., Храменко Н.И. //Офтальмолог. журн. — 2005. — С. 66-70.
7. Нероїв В.В., Моїсеєнко О.М. //Тези XIV Міжнар. науков. симпоз. “Одеса-Генуя”. — Одеса, 2005. — С. 72-73.
8. Kanski Jack J. //Clin. Ophthalmol. — 1997. — Р. 384-424.

Адреса для листування: 69031, м. Запоріжжя,
вул. Космічна, 114. Тел. (0612) 96-49-20.
Запорізька академія післядипломної освіти

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату **“Упсарин упса”** (табл. шипучі) виробництва “Bristol-Myers Squibb”, Франція

Хвора С. (23 роки) з приводу головного болю прийняла упсарин упса (перорально 500 мг одноразово). Через 30-40 хв після першого введення у неї з’явилося відчуття нестачі повітря, загальна слабкість, головокружіння, свербіж і жар шкіри тулуба, першіння в горлі. Препарат відмінили. Реакцію купірували за допомогою дексаметазону, супрастину, глюконату кальцію. Після вжитих заходів хвора була госпіталізована до відділення невідкладної терапії ЛШМД.

Алергологічний анамнез не обтяжений. Будь-які незвичайні реакції на ліки або хімічні речовини в минулому невідомі.

Інформація надійшла від Київського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЗМІН ГЕМОДИНАМІКИ ОКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИ-VEGF-ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ СТАДІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Н.Г.Завгородня, О.В.Кравченко, К.О.Костровська*

Запорізька державна академія післядипломної освіти
Запорізька обласна клінічна лікарня*

Ключові слова: проліферативна стадія діабетичної ретинопатії; гемодинаміка ока; показники зорових функцій

Проліферативна діабетична ретинопатія (ДР) є одним з найбільш тяжких ускладнень цукрового діабету. Не остання роль у патогенезі ДР відводиться порушенню балансу факторів ангіогенезу, що призводить до неоваскуляризації. Тому одним з напрямків лікування ДР є застосування анти-VEGF-препараторів. У цій роботі наведені результати інтратріреального застосування препаратору "Авастин" у 8 хворих (9 очей) на проліферативну ДР. Кожному з них виконувалось звичайне офтальмологічне обстеження, а також комп'ютерна реоофтальмографія та фотографування очного дна. Інгібітор ангіогенезу вводився у склоподібне тіло в умовах операційної. Отримані результати показали велику ефективність інтратріреального застосування препаратору "Авастин", на що вказує поліпшення зорових функцій. Але гемодинамічні зміни в післяопераційний період неоднозначні і потребують більш глибокого вивчення і дослідження, що є метою нашою подальшої роботи.

Цукровий діабет (ЦД) є однією з актуальних проблем охорони здоров'я. Кількість хворих на ЦД збільшується в усіх країнах і, за даними ВООЗ, на теперішній час у світі нараховується більше 150 млн хворих, до 2010 року кількість хворих на ЦД сягне 230 млн осіб [6].

У хворих з інсулінозалежним цукровим діабетом (ІЗЦД) через 10 років після початку захворювання клінічні симптоми діабетичної ретинопатії (ДР) виявляються в 50-60% хворих, а при інсулінозалежному цукровому діабеті (ІНЦД) — у 50-70% пацієнтів у зв'язку з пізньою діагностикою захворювання. Діабетична ретинопатія — це високоспецифічне ураження судин сітківки, а патогенетичні механізми її розвитку дотепер до кінця не ви-

вчені. Однак встановлено, що в її основі лежить мікроангіопатія як прояв генералізованого патологічного процесу на рівні мікросудинної системи організму. Найбільш тяжка стадія ураження сітківки — проліферативна ретинопатія спостерігається в 10-30% усіх випадків ЦД [7].

Ключовим фактором у розвитку ДР є недостатність інсуліну, що призводить до збільшення інтерцепторного сорбітолу і фруктози, а це сприяє підвищенню осмотичного тиску, розвитку внутрішньоклітинного набряку, потовщенням ендотелію капілярів та звуженню їх просвіту. Підвищенння рівня протеїнів у плазмі збільшує агрегацію елементів крові та гальмує фібриноліз, що обумовлює мікротромбоутворення, гибелль перицитів та ендотеліальних клітин

у ретинальних капілярах, що порушує проникність судинної стінки і призводить до міжклітинного набряку тканин сітківки. Прогресуюча облітерація ретинальних капілярів стає причиною ішемії сітківки, що супроводжується вивільненням проліферативного фактора, який сприяє розвитку неоваскуляризації як початку проліферативних змін на очному дні.

Ускладнення, пов'язані з підвищеною судинною проникністю та неконтрольованою неоваскуляризацією, часто призводять до значного та необоротного зниження зору [1].

У зв'язку з цим найбільш актуальним є пошук нових шляхів дії на неоваскуляризацію. Неконтрольований ріст судин виникає при порушенні балансу факторів ангіогенезу, одним з яких є фактор васкулярного ендотеліального росту (VEGF). Тому одним з напрямків у лікуванні ДР є застосування анти-VEGF-препараторів, представником яких є препарат "Авастин" (Bevacizumab) [5]. Ава-

Н.Г.Завгородня — доктор мед. наук, професор, завідувачка кафедри очних хвороб Запорізької медичної післядипломної освіти

О.В.Кравченко — лікар-офтальмолог Запорізької обласної клінічної лікарні

Динаміка гостроти зору після введення препарату “Авастин”

стин відноситься до класу препаратів моноклональних антитіл. Використовується як інфузійний препарат при метастатичних формах раку товстої кишки. Вітрео-ретинальний шлях введення препарату у склоподібне тіло не оговорюється в анотації до препарата, хоча в офтальмологічній літературі є повідомлення про інтравітреальнє використання цього препарата у пацієнтів з неоваскуляризацією у країнах Європи [5, 6]. Вперше інтравітреально авастин почав вводити у склоподібне тіло доктор Розенфельд. При цьому не було виявлено місцевих та системних побічних ефектів. Препарат вже був застосований у 20000 пацієнтів [5]. Доктор Га-

бель повідомляє про деякі лабораторні експериментальні дані. Зокрема показано, що токсична дія авастину проявляється лише в дозі у десять разів більшій, ніж використовується звичайно, а також не було відмічено токсичної дії на пігментний епітелій. Поле зору ніяк не змінювалось, а перфузія сітківки залишалась на передньому рівні, однак всебічні клінічні дослідження цього препарату не проводились [2] і досі невідомо, як препарат впливає на гемодинаміку ока.

Метою дослідження було визначення можливості інтратіреального введення інгібтора ангіогенезу "Авастину" для підвищення ефективності лікування.

ня хворих на проліферативну стадію ДР.

Матеріали та методи

Вивчені результати змін гемодинаміки ока та функціональних показників у 8 пацієнтів (9 очей) з проліферативною стадією ДР до та після інтравітреального введення препаратору "Авастин". З них було 4 чоловіки віком від 57 до 61 року і 4 жінки віком від 35 до 73 років. 8 пацієнтів були з другим типом ЦД, а 1 — з першим типом ЦД. Усім пацієнтам раніше була проведена панретинальна лазерна коагуляція сітківки в різні строки з 2000 по 2006 роки.

Усім пацієнтам до та через 12 днів після операції визначалася

Зміни величини хвилинного кровотоку після введення препарату “Авастин”

гострота зору, поле зору (в сумі по восьми меридіанах), проводилась тонометрія та реоофтальмографія на комп'ютерному діагностичному комплексі “Реоком” (розробка та виробництво лабораторії комп'ютерних діагностичних систем Національного аерокосмічного університету “ХАІ”, м. Харків, Україна) з використанням датчика Чибера [3, 4]. Для візуалізації змін проводилося фотографування очного дна на фундус-камері “VISUCAM lite” фірми “Carl Zeiss” (Німеччина).

Ін'єкція інгібітора ангіогенезу проводилась в умовах операційної під місцевою ретробульбарною анестезією. Кон'юнктива відсепаровувалась у місці запланованої ін'єкції. Склеральний доступ проводився в 3,5 мм від лімба в низько-носовому квадранті. Вводилось 1,25 mg (0,05 мл) авастину, накладались шви на склеру та кон'юнктиву. У післяопераційному періоді хворі отриму-

вали інстиляції цилоксану та індоколліру.

Результати та їх обговорення

У всіх пацієнтів операція та післяопераційний період проходили без ускладнень. Повторне обстеження було проведено через 12 днів. У табл. 1 наведена динаміка гостроти зору після операції (табл. 1).

Як видно з даних табл. 1, у 66,7% випадків (6 очей) гострота зору підвищилася, а в 33,3% випадках (3 ока) — залишилась без змін.

У жодного пацієнта ми не спостерігали підвищення офтальмotonусу.

За даними реографії отримані неоднозначні результати. Незалежно від динаміки зорових функцій у трьох пацієнтів (3 ока) спостерігалось зниження кількісних показників реографії — реографічного коефіцієнту, пульсо-

вого (ПОК) та хвилинного кровотоку (ХОК), що, можливо, пов'язано з неселективністю дії авастину. У більшості хворих (6 очей), навпаки, відмічено підвищення цих показників, що відображає посилення інтенсивності кровотоку, що, безумовно, потребує більш глибокого дослідження і вивчення та є метою нашої подальшої роботи. У табл. 2 наведені зміни величини ХОК після операції (табл. 2).

Отримані дані дозволяють зробити висновок про достатньо високу ефективність інтратреальног застосування анти-VEGF-препаратів, у тому числі препарата “Авастин” у лікуванні проліферативної ДР, що проявляється підвищеннем зорових функцій. Однак ця проблема, безумовно, потребує подальшого вивчення для більш точного визначення показань та вибору хворих у залежності від ступеня неоваскуляризації та змін гемодинаміки ока.

ЛІТЕРАТУРА

1. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е. //Клиническая офтальмология. — 2001. — Т. 2, №4. — С. 148-153.
2. Габель В.-П., Сургуч В.К. Интратреальное введение анти-VEGF-препаратов: новая концепция терапии //“Макула” 2006. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 123-125.
3. Канцельсон Л.А. Реография глаза. — М.: Медицина, 1977. — 42 с.
4. Лазаренко В.И. Функциональная реография глаза. — Красноярск: Изд-во “Растр”, 2000. — 79 с.
5. Ройдер Й. Эндovитреальные инъекции при возрастных макулодистрофиях //“Макула” 2006. — Ростов-на-Дону, 2006. — С. 117-120.
6. Amos A., McCarty D., Zimmet P. //Diabetes Med. — 1997. — №14. — Р. 57-85.
7. Tarkkanen A. Principles of Ophthalmology. — Vaasa, 1995. — 288 с.

Адреса для листування: 69031, м. Запоріжжя,
вул. Космічна, 114. Тел. (0612) 96-49-20.
Запорізька академія післядипломної освіти

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕНКЦІЯ ВАЗОСПАСТИЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З НОРМОТЕНЗИВНОЮ ГЛАУКОМОЮ

I.Г.Дурас

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: нормотензивна глаукома; вазоспастичний синдром; пікамілон; хоріоїдальний кровообіг

У дослідження були включені 34 пацієнти з нормотензивною глаукомою. У всіх пацієнтів визначалися зорові функції, об'ємні показники хоріоїdalного кровообігу та еластотонічні властивості судинної стінки, внутрішньоочний тиск (BOT) і артеріальний тиск. Усім хворим призначався пікамілон ("Акрихін") по 0,05 г 3 рази на день протягом 2 місяців. До лікування рівень хоріоїdalної гемодинаміки статистично вірогідно корелював із BOT, розміром екскавації і зміною еластотонічних властивостей судинної стінки. Після курсу лікування вірогідно покращилися об'ємні показники хоріоїdalної гемоперфузії (з $62,56 \pm 5,73\%$ до $90,68 \pm 7,46\%$) і еластотонічні властивості судинної стінки. Встановлено, що пікамілон є ефективним для корекції вазоспастичного синдрому у пацієнтів з нормотензивною глаукомою.

Одним з провідних патогенетичних факторів ішемії сітківки і зорового нерва є розлад механізмів ауторегуляції внутрішньоочного кровообігу, у формуванні якого беруть участь автономна нервова система, циркулюючі гормони, ендотеліальний шар судинної стінки і т.п. [5, 6, 10]. "Збій" у такому складному процесі як дисрегуляція може проявлятися як артеріальне звуження — вазоспазм. Стан, при якому дисрегуляція зустрічається глобально, залишаючи багато різних органів одночасно або послідовно, названо вазоспастичним синдромом. Відповідно до сучасних даних вазоспазм характеризується періодичною констрикцією або недостатньою дилатацією нормальніх або склеротично змінених судин. Вазоспазм, будучи функціональним порушенням, може приводити до періодичної ішемії органу або його окремих структур [3].

Залежно від локалізації вазоспастичний синдром має різну клінічну картину. Найбільш широко

відомі синдром і хвороба Рейно, мігрень, варіантна стенокардія, системна гіпотензія [7].

Зміни гостроти зору є особливо поля зору у пацієнтів з вазоспастичним синдромом відбуваються, на думку ряду авторів, внаслідок зміни хоріоїdalного кровообігу [3, 9].

Дані ряду досліджень очного кровообігу сучасними методами показали, що судини очного яблука дійсно можуть бути залучені у вазоспастичний синдром, при цьому змінюється хоріоїdalний кровообіг, і саме така дисрегуляція спостерігається у пацієнтів із глаукомою.

Результати ряду досліджень показали, що призначення блокаторів кальціевих каналів регулює поліпшенню хоріоїdalного кровообігу у здорових суб'єктів і пацієнтів із глаукомою. Але варто пам'ятати про гіпотензивну дію цієї групи препаратів, особливо при призначенні пацієнтам з нормотензивною глаукомою, що перебігає на тлі вираженого зни-

ження АТ особливо в нічний час і низького рівня діастолічного тиску. Додаткове зниження АТ може привести до зниження перфузійного тиску нижче критично-го рівня, що приводить до погіршення кровопостачання та ішемії диску зорового нерва (ДЗН).

Метою нашої роботи було дослідження хоріоїdalної гемодинаміки та еластотонічних властивостей судинної стінки у пацієнтів з нормотензивною глаукомою, а також можливості медикаментозної корекції шляхом прийому всередину пікамілону.

Матеріали та методи

У цілому в дослідження були включені 34 пацієнти з нормотензивною глаукомою. З них жінок — 21 пацієнка (39 очей), чоловіків — 12 хворих (21 око). Середній вік пацієнтів склав 43,5 роки. У всіх пацієнтів до лікування, через 2 години, 2 тижні та через 2 місяці після лікування визначалася гострота зору, проводилася комп'ютерна периметрія (Humphry), на комп'ютерному реоофталмографі ReoCom визначалися об'ємні параметри хоріоїdalного кро-

I.Г.Дурас — доцент кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

Таблиця 1

Стан хоріоідального кровообігу та ексавації диску зорового нерва у парних очах

Орган	ХОК, % від N	Е/ДЗН	ВОТ, мм рт.ст.	α_1/α_2
Краще око	58,28±6,64	5,8/10	22,4±0,6	0,27±0,04
Парне око	76,84±4,82*	4,2/10*	20,6±1,2	0,41±0,08*

Примітка. * — вірогідність відмінності в порівнянні з парним оком

Таблиця 2

Динаміка показників до лікування та через 2 години, 2 тижні, 2 місяці

Показники	До лікування	Через 2 години	Через 2 тижні	Через 2 місяці
ХОК, % від N	62,56±5,73	70,15±4,24*	78,56±5,73*	90,68±7,46*
ВОТ, мм рт.ст	21,5±0,9	21,1±0,7	20,6±0,3	20,4±0,6
α_1/α_2	0,34±0,06	0,42±0,04	0,56±0,05*	0,85±0,04*
CAT, мм рт.ст	112,4±4,6	110,8±3,8	108,2±5,6	109,4±2,4
DAT, мм рт.ст	64,6±1,4	62,8±2,6	60,5±4,5	61,2±3,4

Примітка. * — вірогідність відмінності в порівнянні з даними до лікування

вообігу (хвилинний обсяг кровообігу — ХОК) і еластотонічні властивості судинної стінки (час швидкого кровонаповнення / час повільного кровонаповнення (α_1/α_2)), вимірювався тонометричний внутрішньоочний тиск (ВОТ) і артеріальний тиск.

Для корекції хоріоідальної гемодинаміки та еластотонічних властивостей судинної стінки всім хворим призначався пікамілон (“Акрихін”) всередину, разова доза — 0,05 г, кратність прийому 3 рази на день, курс лікування проводився протягом 2 місяців.

Пікамілон, будучи похідним ГАМК і нікотинової кислоти, має оригінальні властивості. Цереброваскулярна активність препаратору, його здатність поліпшувати мозковий, коронарний кровообіг у сполученні з ноотропною, антигіпоксичною, антиоксидантною, антиатеросклеротичною, транквілізуючою і психостимулюючою дією, а також низька токсичність препарату були реальними передумовами для його широкого застосування в медичній практиці [1].

Судинні ефекти препаратору в значній мірі обумовлені його здат-

ністю проникати через гематоенцефалічний бар’єр і впливати на центральні ГАМК-ергічні процеси вазомоторної регуляції. Пікамілон володіє вираженим центральним депримуючим впливом на рефлекторні констрикторні реакції судин та, на відміну від блокаторів кальцієвих каналів, не чинить гіпотензивної дії, а отже не може спровокувати синдром обкрадання, що особливо важливо для пацієнтів з нормотензивною глаукомою.

Результати та їх обговорення

При первинному офтальмологічному обстеженні у всіх пацієнтів визначалося зменшення об’ємних показників кровообігу. Відзначалася явна асиметрія хоріоідальної гемодинаміки в парних очах (52,28% та 76,84%), що корелює зі співвідношенням ексавації ДЗН і ВОТ (табл. 1) та ще раз підтверджує кореляцію стану ексавації голівки зорового нерва та об’ємних показників хоріоідального кровообігу.

Рівень хоріоідальної гемодинаміки статистично вірогідно корелював із ВОТ і зміною еласто-

тонічних властивостей судинної стінки. У всіх хворих на тлі лікування пікамілоном відзначалося збільшення об’ємних показників кровообігу вже через 2 год після прийому препаратору (15,3%), що обумовлено його здатністю проникати через гематоенцефалічний бар’єр та високою біодоступністю. Достовірне поліпшення хоріоідальної гемоперфузії визначається через 2 тижні після початку курсу лікування (25,5%) та після закінчення курсу лікування (44,9%). Про позитивний вплив на тонус дрібних судин можна судити за збільшенням часу швидкого кровонаповнення відносно повільного часу (у нормі — $\alpha_1/\alpha_2=1$). Слід зазначити, що на відміну від об’ємних показників, достовірне поліпшення еластотонічних властивостей судинної стінки визначається тільки через 2 тижні після початку прийому препаратору, що свідчить про доцільність тривалих курсів корекції вазоспазму.

Рівень систолічного артеріального тиску (CAT) і діастолічного артеріального тиску (DAT) вірогідно не змінювалися протягом усього курсу лікування.

У результаті 2-місячного курсу прийому пікамілону хворі відзначали поліпшення загального стану: зменшилися прояви вегетосудинної дистонії, підвищився настрій та активність, у ряді випадків нормалізувався сон.

ВИСНОВКИ

Пікамілон при застосуванні всередину є досить ефективним лікарським засобом для корекції вазоспастичного синдрому у пацієнтів з нормотензивною глаукомою, що проявляється покращенням еластотонічних властивостей судинної стінки та об’ємних параметрів хоріоідального кровообігу.

Продовжувати лікування необхідно протягом тривалого часу (від 1 до 2 місяців), тому що більшість судинних препаратів, які використовуються для лікування вазоспазму, відрізняються латентним часом прояву ефективності дії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бендиков Э.А., Копелевич В.М., Шмуйлович Л.М. Пикамилон — новый цереброваскулярный и ноотропный препарат. Результаты экспериментального и клинического изучения //Тез. Всесоюз. конф., г. Уфа. ВНИИСЭНТИ. — М., 1989. — С. 31-37.
2. Flammer J., Orgul S. //Prog. Retin. Eye Res. — 1998. — Vol. 17. — P. 267-289.
3. Flammer J., Pache M., Resink T. //Prog. Retin. Eye Res. — 2001. — Vol. 20. — P. 319-349.
4. Harris A., Evans D.W., Cantor L.B. et al. //Am. J. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 124. — P. 296-302.
5. Hasler P.W., Orgul S., Gugleta K. et al. //Arch. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 120. — P. 302-307.
6. Henry E., Newby D.E., Webb D.J. et al. //Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 1999. — Vol. 40. — P. 1710-1714.
7. Nakamura M., Yoshida H., Arakawa N., Hiramori K. //Cardiolog. — 1999. — Vol. 3. — P. 85-92.
8. Netland P.A., Chaturvedi N., Dreyer E.B. //Am. J. Ophthalmol. — 1993. — Vol. 115. — P. 608-613.
9. Osborne N.N., Ugarte M., Chao M. et al. //Surv. Ophthalmol. — 1999. — Vol. 3. — P. 102-128.
9. Sugiyama T., Moriya S., Oku H. et al. //Surv. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 39. — P. 49-56.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату “**Добутамін солвеї**” (р-н д/інф. по 50 мл (250 мг) в амп.) виробництва “Solvay Pharmaceuticals GmbH”, Німеччина

Хворій Д. (68 років) з діагнозом: IXC, постінфарктний кардіосклероз, нестабільна стенокардія, хронічна серцева недостатність був призначений препарат “Добутамін солвеї” (50 мл (250 мг) один раз на добу). Через 5 хв після застосування у ней розвинулась миготлива тахіаритмія. Також хвора приймала арифон, предуктал. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою кордарону. Після вжитих заходів зазначені явища через кілька хвилин зникли без наслідків. З анамнезу відомо, що раніше у хворої була алергічна реакція (блювання) на введення дофаміну.

Інформація надійшла від Запорізького регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА БЕЗПЕКИ АНАЛОГІВ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У ЛІКУВАННІ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ

I.Г.Дурас

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: аналоги простагландинів; внутрішньоочний тиск; хоріоідальний кровообіг; нейропротекція

У дослідження були включені пацієнти з некомпенсованою інстиляціями первинною відкритокутовою глаукомою (134 ока), яких перевели на монотерапію аналогом простагландину. Повторний огляд повторювався через 3 дні, 1 і 6 місяців. Визначалися зорові функції, внутрішньоочний тиск (BOT) і показники хоріоідального кровообігу (ком'ютерний реограф ReoCom). Застосування аналогів простагландинів дозволило домогтися додаткового зниження BOT через 1 місяць: у 1 групі на 25,5%, у 2 групі на 18,3%. Досягнутий результат зберігається, як мінімум, протягом 6 місяців, що раніше досягалося тільки хірургічними методами. Аналоги простагландинів мають максимальну гіпотензивну і нейропротекторну дію.

Незважаючи на значні усіпіхи, досягнуті у вивченні питань етіології і патогенезу первинної відкритокутової глаукоми, сучасні методи лікування не завжди дозволяють попередити прогресування глаукоматозної оптичної нейропатії і захворювання як і раніше займає одне з перших місць серед причин сліпоти [7].

Підвищення офтальмotonусу при глаукомі виступає в якості основного патогенетичного механізму, що викликає специфічну глаукому оптичну нейропатію і погіршення зорових функцій [3, 9]. Але останні дослідження переважно показують, що її неадекватна гемоперфузія та як результат ішемічне ушкодження нервових волокон вносять свій вагомий внесок у патогенез захворювання [5]. Як правило, медикаментозне лікування глаукоми призначається на тривалий період часу, тому топічні гіпотензивні засоби повинні бути ефективними відносно зниження внутрішньоочного тиску (BOT), мати добру переносимість, мінімум побічних ефектів і зручність застосування [2].

На сьогоднішній день ні в кого не викликає сумніву той факт, що аналоги простагландинів (АП) є

найефективнішими топічними препаратами, що знижують BOT [1, 4, 6, 8]. На фармакологічному ринку України ця група представлена двома препаратами: "Ксалатаном" (0,005% р-н латанопросту, "Pfizer") і "Траватаном" (0,004% р-н травопросту, "Alcon"). Системна безпека аналогів простагландинів безпрецедентна. Доведені побічні ефекти включають помірну кон'юнктивальну гіперемію, зміни кольору райдужки і посилення росту вій. Макулярний набряк зустрічається тільки в очах з багаторазовими факторами ризику (увейт, афакія) і, що дуже важливо, цей стан оборотний.

Метою нашого дослідження була оцінка ефективності впливу аналогів простагландинів у пацієнтів, що раніше одержували гіпотензивну терапію, але не досягли компенсації, на BOT і хоріоідальну гемоперфузію.

Матеріали та методи

У дослідження були включені пацієнти старше 40 років з некомпенсованою інстиляціями первинною відкритокутовою глаукомою, які мали потребу в зміні режиму топічної терапії: 57 чоловіків (72 ока) і 49 жінок (64 ока). Залежно

від режиму інстиляції були сформовані 2 групи дослідження: 1-а група — 92 ока, у які інстилювали 2-о кратно 0,5% р-н тимололу малеату, та 2-а група — 44 ока, куди інстилювали комбінацію 0,5% р-ну тимололу малеату та 1% пілокарпіну.

При першому візиті досліджувалися зорові функції, проводилася тонометрія тонометром Маклакова і досліджувалися показники хоріоідального кровообігу (ком'ютерний реограф ReoCom). Пацієнтам скасовували попереднє топічне лікування і призначали аналог простагландину 1 раз о 8 годині вечора. Повторно дослідження повторювалися через 3 дні, 1 і 6 місяців.

Ефективність оцінювалася за динамікою рівня BOT і показників об'ємного кровообігу в повторюванні з вихідними значеннями.

Скарги пацієнтів і небажані явища ретельно фіксувалися.

Результати та їх обговорення

У першій групі вихідне середнє значення офтальмotonусу склало $28,24 \pm 2,25$ мм рт.ст. Через 3 дні після зміни крапель на монотерапію АП BOT знизився на 5,56 мм рт.ст. ($p < 0,001$) і склав $23,68 \pm 4,31$ мм рт.ст. Через 1 місяць після призначення АП рівень BOT досяг $21,02 \pm 2,86$ мм рт.ст.

I.Г.Дурас — доцент кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

Таблиця 1
Динаміка зміни внутрішньоочного тиску

Група дослідження	Внутрішньоочний тиск, мм рт.ст.			
	до лікування	через 3 дні	через 1 міс.	через 6 міс.
1 група	28,24±2,25	23,68±4,31*	21,02±2,86*	20,53±2,34*
2 група	27,58±2,42	24,19±1,76	22,54±1,76*	21,05±1,59*

Примітка. * — достовірність зміни показника у порівнянні з результатами до лікування

Таблиця 2

Динаміка хвилинного обсягу кровообігу

Група дослідження	Хвилинний обсяг кровообігу, % від N	
	у 1 день дослідження	через 6 місяців
1 група	62,46±5,4	85,44±6,8*
2 група	64,62±4,3	83,82±7,1*

Примітка. * — достовірність зміни показника у порівнянні з результатами до лікування

Зниження ВОТ склало в середньому 7,22 мм рт.ст. (25,5%). ($p<0,001$). Через 6 місяців після лікування офтальмотонус досяг 20,53±2,34 мм рт.ст., тобто знизився від рівня вихідного на 7,71 мм рт.ст. (27,3%) ($p<0,001$). ВОТ було компенсовано в 76 очах (82,6%). Результати представлені в табл. 1.

У другій групі середній ВОТ до лікування склав 27,58±2,42 мм рт.ст. Через 3 дні після призначення АП — 24,19±1,76 мм рт.ст. Через 1 місяць інстиляції АП середній рівень ВОТ досяг 22,54±1,76 мм рт.ст. Зниження офтальмотонусу склало в середньому 5,04 мм рт.ст. (18,3%) ($p<0,001$). Через 6 місяців після лікування ВОТ дорівнював 21,05±1,59 мм

рт.ст., тобто знизився на 6,53 мм рт.ст. (23,67%) ($p<0,001$). ВОТ був компенсований в 32 очах (72,7%).

Таким чином, з 136 очей, включених у дослідження, монотерапії АП виявилося недостатньо для компенсації ВОТ в 28 очах. Внаслідок цього в 21 очі ВОТ був компенсований комбінацією АП і β -блокатора, в 4 очах — лазерним втручанням, у 3 очах — хірургічним лікуванням.

Результати дослідження хоріоідальної гемодинаміки представлені в табл. 2.

Аналіз отриманих даних показав, що аналоги простагландинів володіють не тільки вираженою гіпотензивною дією, але й є непрямими нейропротекторами, то-

му що збільшують хоріоідальну гемоперфузію.

ВИСНОВКИ

Результати даного дослідження показують, що при переведенні хворих, які раніше перебували на топічній монотерапії β -блокаторами або на комбінованому лікуванні (β -адреноблокатори + пілокарпін) на АП (ксалатан або траватан), спостерігається додаткове зниження ВОТ уже через 3 дні, але більш виражена гіпотензивна дія відзначена через 1 місяць: у 1 групі на 25,5%, у 2 групі на 18,3 %. Досягнутий результат зберігається, як мінімум, протягом 6 місяців, що раніше досягалося тільки хірургічним втручанням.

На сьогоднішній день вивчені далеко не всі ефекти АП. Найбільш перспективним представляється вивчення їх нейропротекторної дії.

У цілому дане дослідження показало, що аналоги простагландинів безпечні і добре переносяться. Найбільш частою побічною реакцією була кон'юнктивальна гіперемія — 12%. Ріст вій відзначили 6% пацієнтів, а гіперпігментація райдужки визначалася в 1,5% пацієнтів.

Аналоги простагландинів завдяки одноразовому режиму дозування і мінімальному числу побічних реакцій забезпечують пацієнтові найбільший комфорт при застосуванні, що істотно поліпшує якість життя хворих із глаукомою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Егоров Е.А, Егорова Т.Е, Оганезова Ж.Г. // Клиническая офтальмол. — 2005. — №4. — С. 118-123.
2. Нестеров А.П., Егоров Е.А. //Клиническая фармакол. и терапия. — 1994. — №2. — С. 86-88.
3. Сеннова Л.Г., Лумпова Т.Н. Возможности комплексной медикаментозной терапии у больных первичной открытоглазной глаукомой // Матер. Всерос. научно-практ. конф. “Глаукома, проблемы и решения”. — М., 2004. — С. 223-224.
4. Alm A., Stjernschantz J. //Ophthalmol. — 1995. — Vol. 102. — P. 1743-1752.
5. Camras C.B. //Ophthalmol. — 1996. — Vol. 103. — P. 138-147.
6. Caprioli J. //Acta Ophthalmol. Scand. — 1997. — Aug; 75 (4). — P. 364-367.
7. Dubiner H.B., Sircy M.D. //Clinical Therapeutics. — 2004. — Vol. 26. — P. 84-91.
8. Leske C., Heijl A., Husein M. et al. //Arch. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 121. — P. 48-56.
9. Mishima H.K. //Arch. Ophthalmol. — 1996. — Vol. 114. — P. 929-932.
10. Sommer A. //Arch. Ophthalmol. — 1991. — Vol. 109. — P. 1090-1095.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ У ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕТЬ ВРОДЖЕНОГО ДАКРІОСТЕНОЗУ

П.А.Бездітко, С.Ф.Зубарєв, М.В.Панченко, А.Ю.Савельєва, І.Г.Дурас

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: дакріostenоз; зондування; методи лікування

Патогенез природженого дакріostenозу, раніше необґрунтовано названого “дакріоциститом новонароджених”, полягає у тому, що при внутрішньоутробному розвитку плода не розсмоктується ембріональна тканина у природжених звуженнях сльозно-носових шляхів. Лікування природженого дакріostenозу полягає в зондуванні сльозно-носових шляхів у перші тижні або перші місяці життя дитини. При більш пізньому початку лікування у результаті інфікування сльозно-носових шляхів патогенною флорою розвивається запальний процес, що клінічно проявляється сльозно-гнійним відділенням і гіперемією кон'юнктиви, тобто розвивається дакріоцистит на фоні дакріostenозу. З обстежених нами 1069 дітей з природженим дакріostenозом у 349 внаслідок пізнього початку лікування виникли ознаки дакріоциститу. При лікуванні ускладненого дакріostenозу спочатку проводили закапування антибіотиками, переважно нормаксом або 0,3% флоксалом, до повного усування запального процесу, а потім виконували зондування сльозно-носових шляхів з наступними профілактичними закапуваннями вищевказаними препаратами. На протязі декількох днів одужання наступало у всіх дітей.

Вроджені дакріostenози, які необґрунтовано були названі у вітчизняній і зарубіжній літературі “дакріоциститами новонароджених”, є однією із частин аномалій будови органу зору у дітей.

Патогенез захворювання полягає у тому, що до сьомого місяця внутрішньоутробного розвитку плода ембріональна тканина у природних звуженнях сльозовід-відних шляхів не розсмоктується, тобто в області клапанів Бохдалека, Меркеля-Розенмюлляра-Кушке, Краузе-Бероуда, Тайлефера, Гаснера. У результаті виникає механічна непрохідність сльозно-носових шляхів.

Відсутнє підґрунтя називати це захворювання дакріоциститом, по-перше тому, що відсутні ознаки запального процесу, відділення слизистого характеру, а кон'юнктиви усіх відділів не гіперемована. По-друге, після своєчасного патогенетично спрямованого лікування без антибіотикотерапії наступає клінічне оду-

жання. Крім того, період новонародженості згідно з міжнародною класифікацією триває тільки п'ять днів після народження дитини.

Клінічно вроджений дакріostenоз проявляється сльозостоянням, виділеннями слизистого характеру, але кон'юнктиви при цьому не гіперемована.

Лікування треба проводити у перші тижні життя дитини або у перші місяці; якщо не дозволяє загальний стан дитини — частіше по неврологічному статусу [1, 4, 5].

Суть лікування полягає у зондуванні сльозно-носових шляхів, яке проводиться після інсталяційної анестезії. До і після зондування сльозні шляхи промиваються розчином фурациліну 1:5000. Тривалість усієї процедури — 5-10 хв, і дитина здорована.

На жаль, багато вітчизняних і зарубіжних офтальмологів рекомендують лікування починати у віці 1-3 роки. За цей тривалий час на кон'юнктиву і у сльозовідвідні шляхи попадає патогенна флора,

виникає запальний процес, який призводить до формування рубцевої тканини, таким чином, формується істинний дакріоцистит, який супроводжується гнійним відділенням, гіперемією кон'юнктиви. Тактика лікування зовсім інша — треба спочатку усунути запальний процес, а потім приступати до відновлення прохідності сльозно-носових шляхів. Нажаль, зондування вже ускладнене, а часом неможливе. Аналогічні ускладнення відмічаються при грубо проведенню зондуванні, коли виникають несправжні ходи у сльозно-носових шляхах. І окуліст постає перед вибором одного із складних оперативних втручань, які зводяться до наступного [2, 3, 6, 7].

1. Зовнішня дакріоцисториностомія за Toti, Дюпюї-Дютаном, Бурге — пластичне формування дакріостоми зі стінок сльозного міхура і слизової оболонки носа з кістковим отвором у сльозній ямці. Розроблено більш ніж 70 варіантів дакріоцисториностомії із зовнішнім підходом, тобто з розрізом через шкірний покрив. Після операції залишаються видимі рубці на шкірі.

П.А.Бездітко — доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

Розподіл дітей з дакріостенозами за віком

Рік спостереження	Кількість дітей	Вік дітей				
		до 3 міс.	3 міс.-6 міс.	7 міс.-1рік	1-3 роки	5 років
2002	154	18	21	39	73	3
2003	187	31	33	51	68	4
2004	213	64	27	68	49	5
2005	247	91	36	86	32	2
2006	268	127	84	36	18	3
Всього:	331	201	280	240	17	

2. Операції з внутрішньо-носовим підходом по Весту, яких більше ніж 20 модифікацій.

Перевага методу — невелика травматичність, ідеальна косметичність, більш досконала форма співуття.

3. Внутрішньоносові ендоскопічні мікродакріоцисториностомії — більш сучасні операції по Весту, але необхідно робити загальнє знеболювання у комбінації з місцевою анестезією.

Операції проводяться рідко через високу вартість апаратури і необхідність високої кваліфікації хірурга.

4. Внутрішньоносові лазерні дакріоцисториностомії поки не знайшли широкого використання внаслідок значних високотемпературних впливів променя лазера на прилеглі тканини і затяжний післяопераційний опіковий процес.

5. Трансканалілярні ендоскопічні лазерні дакріоцисториностомії. Використовуються ербієвий і неодимовий ІАГ-лазери.

Травматичність мінімальна, для утворення співуття треба 30-60 секунд. Контроль під час операції

проводиться при допомозі риноскопу з монітором. Ці операції проводяться у Москві, Санкт-Петербурзі, Уфі, Краснодарі та інших містах Росії.

6. Реканалізація слізової відвідних шляхів. Відновлювання прохідності зводиться до механічного руйнування перешкоди шляхом зондування через слізяні точки, через розтягнутий слізозний міхур, а точніше ретроградним зондуванням, можливе сполучення з хірургічним лазером. При ретроградному зондуванні вводяться інкубаційні трубки під контролем рентгену. Однак ці операції не забезпечують стійкого ефекту.

7. Консервативні методи лікування можна використовувати тільки при початкових формах дакріоциститів; вони полягають у промиванні слізних шляхів антибіотиками, ферментами, кортикостероїдами з одночасним зондуванням і опроміненням гелій-неоновим лазером.

Майже всі перераховані вище методи виконуються при високій кваліфікації офтальмолога.

ЛІТЕРАТУРА

1. Атыкова А.Е., Ващенко Л.В. Современные методы диагностики и лечения заболеваний слезных органов // Матер. науч.-практ. конф. — М., 2005. — С. 45-50.
2. Белоглазов В.Г. // Вестник офтальмологии. — 2006. — №1. — С. 8-12.
3. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. — Самарканда, 2001. — 230 с.
4. Kestelyn P., Meire F., Ingels G. // Clin. Otolaryngol. — 1997. — Vol. 22. — P. 96-99.
5. Kushner B.J. // J. AAPOS. — 1998. — Vol. 2. — P. 57-60.
6. Paysse E.A., Coats D.K., Bernstein J.M. et al. // J. AAPOS. — 2000. — Vol. 4. — P. 46-53.
7. Tahat A.A. // Eur. J. Ophthalmol. — 2000. — Vol. 10. — P. 128-131.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

За останні 5 років у дитячому очному відділенні Харківської обласної клінічної лікарні проліковано 1069 дітей з вродженими дакріостенозами, причому за останні роки з'явилося майже вдвічі більше хворих з цією патологією (таблиця).

У всіх дітей до шестимісячного віку захворювання перебігало без ознак запального процесу і при однократному зондуванні наставало повне одужання. З 537 дітей старше шестимісячного віку у 349 (64,9%) відзначались ознаки дакріоциститу, тобто відмічений гнійний ексудат, а кон'юнктива була гіперемована. Тактика лікування змінювалась. Спочатку проводили інстиляції нормаксу або 0,3% флоксалу до повного зникнення видіlenь, далі проводилось зондування з подальшими інстиляціями нормаксу або 0,3% флоксалу протягом тижня.

З 257 дітей від року і старше у 89, які були зондовані раніше в інших лікувальних установах, відмічались ознаки запального процесу. Причому зондувати доводилося двічі, а у деяких випадках — тричі у зв'язку з несправжніми ходами, які, можливо, виникли при певному зондуванні.

ВИСНОВКИ

1. Лікування дітей з природженим дакріостенозом необхідно проводити у перші місяці життя дитини.
2. При ознаках запального процесу і після зондування доцільно провести протизапальну терапію.
3. Лікування дітей з вродженими дакріостенозами повинні проводити дитячі офтальмологи вищої кваліфікації.

Надійшла до редакції 29.01.2007 р.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ РІЗНИХ ФОРМ АБІОТРОФІЇ СІТКІВКИ ТА АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ

Н.Ф.Боброва, Л.А.Суходоєва, С.А.Троніна, Т.А.Сорочинська

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Ключові слова: дегенерація сітківки; атрофія зорового нерва; діти; фармакотерапія

Проаналізовані результати комплексного лікування 287 дітей з вродженою та набутою патологією сітківки та зорового нерва віком від 5 до 18 років, які знаходилися на лікуванні у відділенні дитячої офтальмології IOXITT ім. В.П.Філатова. З них 128 дітей з атрофією зорового нерва (АЗН) і 159 — з різними формами дегенерації сітківки (ДС). Обґрунтоване застосування різних груп медикаментозних засобів. У результаті лікування поліпшення зорових функцій було досягнуто у 267 хворих (93%). У групі дітей з АЗН гострота зору в середньому підвищилася на $0,17 \pm 0,12$, а ДС — на $0,14 \pm 0,08$. Результати проведеного лікування доводять високу клінічну ефективність комплексного лікування вродженої і набутої патології сітківки і зорового нерва у дітей. Своєчасний початок та системність лікування дозволяє не тільки стабілізувати, але і підвищити зорові функції у таких дітей, полегшити процес їх навчання і соціальної адаптації.

Вроджена і набута патологія сітківки і зорового нерва дистрофічного характеру до сьогодення залишається однією з основних причин слабкозорості в дитячому віці. У процесі доросління дитини ця патологія з виключно медичної переростає в медико-соціальну проблему через обмеження працевдатності таких пацієнтів.

За даними А.В.Хватової із співавторами [12] в Росії патологія сітківки та зорового нерва дистрофічного характеру зустрічається у двох людей на 10 тис. населення. У структурі інвалідизуючої патології очей у дітей в Україні тапеторетинальна дегенерація сітківки досягає 13,2%, атрофія зорового нерва — 8,8% [11]. Недивлячись на багаторічний досвід вивчення етіології і патогенезу дегенеративної патології сітківки і зорового нерва і розробки на цій підставі комплексів лікування, проблема удосконалення медикаментозної терапії є акту-

альною і необхідною, оскільки збереження та поліпшення зорових функцій дозволяє покращити якість життя таких пацієнтів.

Мета роботи — аналіз ефективності комплексного лікування дітей з різними формами абіотрофії сітківки і атрофією зорового нерва.

Матеріали та методи

Проаналізовані результати комплексного лікування 287 дітей з вродженою та набутою патологією сітківки і зорового нерва у віці від 5 до 18 років, що знаходилися на лікуванні у відділенні дитячої офтальмології IOXITT ім. В.П.Філатова. З них 128 дітей з атрофією зорового нерва (АЗН) і 159 — з різними формами дегенерації сітківки (ДС).

До першої групи увійшли 56 дітей з гіpopлазією зорового нерва, сітківки, що супроводжувалася недорозвиненням, ністагмом із зниженням зорових функцій до 0,01-0,09; 43 дитини — з вираже-

ною АЗН з гостротою зору 0,1-0,2 та 29 дітей — з частковою АЗН із зоровими функціями 0,3 і вище.

У групі дітей з первинними і вторинними ДС, відповідно до класифікації Шамшинової А.М. [10], що враховує морфологічні та етіологічні особливості, дистрофія з переважаючими змінами периферичних відділів сітківки спостерігалася у 41 дитини (25,8%), з них синдромна патологія (синдроми Лоренца-Муна-Бідле, Ушера) — у 6 (3,7%); дистрофія з переважаючим ураженням жовтої плями — у 49 дітей (30,8%), з яких у 30 (18,7%) діагностована дегенерація Штаргардта, у 19 (11,2%) — жовткова дегенерація Беста; вторинна хоріопретинальна дистрофія (постзапальна, посттравматична) діагностована у 69 дітей (43,4%). Відповідно до локалізації дистрофічних процесів найбільш зниженими зорові функції були при ураженні центральних відділів сітківки як при первинній, так і при вторинній дистрофії — до 0,01-0,14 (в середньому $0,064 \pm 0,04$). При переважному ураженні периферичних відділів гострота зору коливалася у великих

Н.Ф.Боброва — доктор мед. наук, професор, завідувачка відділення дитячої офтальмології Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України (м. Одеса)

межах — від 0,09 до 0,5 (в середньому $0,23 \pm 0,12$).

Проводилися загальноприйняті методи дослідження, зокрема — визначення електричної чутливості і лабільності зорового аналізатора за фосфеном, дослідження поля зору (периметрія, кампіметрія, на кольори), темнової адаптації, макулотестер, електроретинографія, оптична когерентна томографія.

Результати та їх обговорення

Комплексне лікування включало системну загальну і місцеву (з використанням парабульбарних ін'єкцій або імплантації тимчасових ретробульбарних іригаційних систем) медикаментозну терапію, що передбачала застосування антиоксидантних, ангіопротекторних, судинорозширювальних, ноотропних, вітамінних препаратів. Крім того, призначалося фізіотерапевтичне лікування — ванночковий фонографез лікарських засобів, а також різні методи фізичного впливу на зоровий аналізатор — гелій-неонова лазерна стимуляція, фосфенелектростимуляція (ФЕС) і фотоміостимуляція.

Основою загальної медикаментозної терапії були ноотропні препарати: пірацетам, комбіновані препарати, такі як фезам, пропозитивний вплив якого в комплексному лікуванні дітей з атрофією зорового нерва і патологією сітківки свідчить багато авторів [2, 7]. Крім того, використовувалися вазодилататори, зокрема, вінпоцетин, пентоксифілін. Остан-

ній впливає також і на реологічні властивості крові, метаболізм тканін і вводиться в/в і парабульбарно [1, 6, 9]. Ще одним препаратом, що активно застосовувався для лікування дистрофічної патології сітківки і зорового нерва, був пікамілон, який складається з двох біогенних компонентів — ГАМК і нікотинової кислоти. Серед багатьох властивостей пікамілону найбільш важливі його антигіпоксичні, антиоксидантні, судинорозширювальні властивості. За даними ряду авторів [3] після курсового лікування пікамілоном у 34-45% хворих при лікуванні пігментної абіотрофії сітківки — макулодистрофії спостерігалось підвищення світлої чутливості, розширення периферичних меж поля зору, зменшення площин скотом.

Враховуючи те, що однією з ключових ланок патогенезу дистрофічних захворювань сітківки є порушення процесу перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), який розглядається як універсальний механізм пошкодження біологічних мембрани, патогенетично віправданим було використання антиоксидантів, зокрема окювайту, який завдяки збалансованому вмісту лютеїну, зеаксантину та життєво важливих мікроелементів та вітамінів значно підсилює антиоксидантний захист сітківки шляхом нейтралізації вільних радикалів. У вигляді парабульбарних ін'єкцій застосовувався інший антиоксидант — емохсипін, який також має ретинозахисні властивості [4, 5].

Для активізації метаболічних процесів і з метою підсилення кровотоку в ішемізованих зонах сітківки застосовувався мілдронат у вигляді парабульбарних ін'єкцій [13].

Патогенетично обґрунтованим було застосування збалансованого комплексу вітамінів групи В — нейрорівітану, нейрорубіну, неуробексу.

У неврологічній практиці, а останнім часом і в офтальмологічній, стали успішно застосовуватись препарати нового покоління поліпептидної природи, зокрема корtekсин, одержаний шляхом екстракції з кори головного мозку телят або свиней, що володіє тканинноспецифічною дією на кору головного мозку і зоровий нерв, а також має церебропротекторний та ноотропний вплив [8].

Поліпшенню кровотоку в мікроциркуляторному руслі ока і гальмуванню процесу в системі ПОЛ сприяє також тютюриазолін, який застосовувався як місцево, так і системно.

Аналіз функціональних результатів лікування показав, що поліпшення було досягнуте у 267 хворих (93%). У групі дітей з АЗН гострота зору в середньому підвищилася на $0,17 \pm 0,12$, а ДС — на $0,14 \pm 0,08$. Результати проведенного лікування доводять високу клінічну ефективність комплексного лікування вродженої і набутої патології сітківки і зорового нерва у дітей. Своєчасний початок та систематичність лікування дозволяють не тільки стабілізувати, але і підвищити зорові функції у таких дітей, полегшити процес їх навчання і соціальної адаптації.

ЛІТЕРАТУРА

- Бондарева Г.С., Умовист Н.М. О дифференцированном применении трентала, компламина, солкосерила и повышенных доз витамина В6 в комплексном лечении дистрофии сетчатки // Актуальные вопр. патол. заднего отдела глаза. Тез. докл. — Одесса, 1989. — С. 107-108.
- Гусева М.Р., Дубовская Л.А. //Офтальмол. — 2004. — №4. — С. 44-49.
- Давыдова Г.А., Коломийцева Е.Н., Елисеева Э.Г., Переверзина О.К. Результаты применения пикамилона при некоторых глазных заболеваниях //Сб.: "Пикамилон в лечебной практике." — М., 1997. — С. 50-55.
- Дзюба Н.А., Ангел В.И. //Офтальмол. журн. — 2006. — №3 (I). — С. 125-128.

5. Егоров Е.А., Шведжова А.А., Образцова И.С. Возможности применения нового антиоксиданта эмоксипина в офтальмологии. Физиол. и патол. ВГД. — М., 1987. — С. 78-86.
6. Елисеева Т.О., Бишеле Н.А //Росс. мед. журн. — 2000. — №1. — С. 32-35.
7. Еричев В.П., Якубова Л.В., Василенкова Л.В. //Глаукома. — 2005. — №4. — С. 39-42.
8. Жукова О.В., Короленко А.В., Малышев В.В. Оценка эффективности различных способов введения ретиналамина и кортексина при лечении пигментного ретинита у детей//Матер. научно-практик. конф. "Детская офтальмология. Итоги и перспективы". — М., 2006. — С. 173-174.
9. Кацнельсон Л.А., Михайлова Н.А., Гуртовая Е.Е., Яковлев А.А. //Вестник офтальмол. — 1980. — №1. — С. 41-43.
10. Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва / Под ред. А.М.Шамшиновой. — М.: Медицина, 2001. — С. 45-46, 210-212.
11. Ферфильайн И.Л., Рыков С.А., Алифанова Т.А. Качество офтальмологической помощи и инвалидность //Тези II Міжнарод. наук. конф. офтальмол. Причорномор'я. — Одеса, 2004. — С. 11-13.
12. Хватова А.В., Хлебникова О.В., Мешкова Г.И. и др. //Вестник офтальмол. — 2005. — №2. — С. 19-21.
13. Якубовская Т.В., Стебловская Н.Д., Гема Г.К., Дьяковченко Л.И. Применение милдроната в лечении хронических заболеваний сетчатки и зрительного нерва //Тези X з'їзду офтальмол. України. — Одеса, 2002. — С. 167.

Адреса для листування: 65044, м. Одеса,
бульв. Французький, 49/51. Тел. (0482) 22-20-35.

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Інститут очних хвороб і тканиної терапії
ім. В.П.Філатова АМН України

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату “**Енап® HL**” (табл. по 10 мг) виробництва “KRKA d.d., Novo Mesto”, Словенія

Хворій П. (80 років) для нормалізації підвищеного АТ був призначений препарат “**Енап® HL**” (перорально по 10 мг одноразово). Через 50 хв після першого введення у неї з'явилося утруднення носового дихання, розвинувся набряк обличчя, з'явилося почервоніння шкіри обличчя, задуха, серцевиття. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою дексаметазону, глюконату кальцію. Після вживих заходів зазначені явища зникли без наслідків.

Алергологічний анамнез не обтяжений. Будь-які незвичайні реакції на ліки або хімічні речовини в минулому невідомі.

Інформація надійшла від Київського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

ОБГРУНТУВАННЯ СТИМУЛЯЦІЇ ДЕЗАКОМОДАЦІЙНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ З ГІПЕРМЕТРОПІЄЮ І ГІПЕРМЕТРОПІЧНИМ АСТИГМАТИЗМОМ

**П.А.Бездітко, С.Ф.Зубарєв, А.Ю.Савельєва, М.О.Щадних, І.Д.Муха,
О.М.Ільїнська**

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: спазм; гіперметропія; гіперметропічний астигматизм; ірифрин

Частим наслідком напруженої зорової роботи, особливо в осіб молодого віку, є патологічний стан акомодації — спазм. Найбільш часто він розвивається в пацієнтів з гіперметропією і гіперметропічним астигматизмом. При спазмі акомодації більш слабкі кільцеві і радіальні волокна циліарного м'яза не можуть дезакомодувати повною мірою. Стимулююча дезакомодаційна дія препаратору “Ірифрин 2,5%” вивчена у 24 осіб з гіперметропією слабкого (3 хворих) і середнього ступеня (6 хворих), з міопією слабкого ступеня (6 хворих), з простим (4 хворих) і складним гіперметропічним (5 хворих) астигматизмом. Показано, що стимуляція дезакомодаційних м'язів у хворих з гіперметропією, гіперметропічним астигматизмом, слабким ступенем міопії сприяє підвищенню гостроти зору, стабілізації роботи акомодаційного апарату та запобігає спазму акомодації та акомодативній астенопії.

Аномалії рефракції та акомодації, амбліопія, порушення бінокулярності та інші розлади зору є частими захворюваннями в дитячому і підлітковому віці, обмежуючи соціальну дієздатність людини протягом усього життя. За період навчання в школі і до моменту її закінчення частка осіб з аномаліями рефракції збільшується в 5 разів і складає 25-33% [1, 4]. Частим наслідком напруженої зорової роботи, особливо в осіб молодого віку, є патологічний стан акомодації — спазм. Найбільш часто він розвивається в пацієнтів з гіперметропією і гіперметропічним астигматизмом. Причинами розвитку такого спазму є відсутність корекції гіперметропії та особливо гіперметропічного астигматизму, недотримання гігієни зору, що приводять до тривалої напруги акомодації [1, 6, 7]. Особливо небезпечний цей стан у дітей. Акомодація в дітей ще не достатньо розвинена, часто зазнає перенапруги. Її обсяг невеликий, саме

тому так небезпечна в цьому віці надмірна зорова робота на близькій відстані. Повного обсягу акомодація досягає до 10-12 років, хоча й у цей час вона ще важко переносить перевантаження [2]. У цьому аспекті особливої уваги заслуговують правила корекції гіперметропії та астигматизму в дітей. Не слід забувати, що навіть незначна недокорекція цих аномалій може сприяти надлишковій зоровій напрузі і формуванню спазму акомодації. А повна корекція аномалій рефракції такого типу не завжди можлива через її погану переносимість. Анатомічно відомо, що головну роль в акомодації і дезакомодації відіграють м'язи циліарного тіла, які являють собою сполучення різних видів м'язових волокон: меридіональні волокна (м'яз Брюкке) — холінергічна, кільцеві (м'яз Мюллера) і радіальні (м'яз Іванова) — адренергічні. Два останні м'язи є дезакомодаційними, тому що сприяють розслабленню акомодації. При скороченні м'яза Брюкке послаб-

ляється напруга цинових сполук, що відразу компенсується зміною форми кришталика за рахунок його еластичних властивостей. При спазмі акомодації більш слабкі кільцеві і радіальні волокна циліарного м'яза не можуть дезакомодувати повною мірою. Це приводить до постійного скорочення циліарного тіла, характерного для спазму акомодації, у результаті всіх перерахованих вище причин виникає необхідність стимуляції дезакомодаційних м'язів циліарного тіла [2, 7]. У 1974 р. Р.Г.Маликова було запропоновано застосування адреноміметиків (1%-го розчину мезатону), які інстилювались у кон'юнктивальний міхур і сприяли стимуляції дезакомодативних м'язів, нормалізуючи працездатність циліарного м'яза. Надалі цей метод одержав розвиток у роботах А.В.Свіріна, де використовувались різні адренергетики [1]. Нами була досліджена стимулююча дезакомодаційна дія препаратору “Ірифрин 2,5%” (“Промед Експортс Пвт Лтд.”). У 1 мл цього препарату міститься: фенілєфрину гідрохлорид — 25 мг, бензалконію хлорид — 0,1 мг. Пре-

П.А.Бездітко — доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

Таблиця 1

Вплив 2,5% ірифрину і 1% мезатону на гостроту зору хворих з гіперметропією і гіперметропічним астигматизмом

Параметр	Sol. Irifrini 2,5%		Sol. Mesatoni 1%	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Зміна некоригованої гостроти зору	0,25±0,120	0,44±0,22	0,31±0,52	0,42±0,42
Зміна коригованої гостроти зору	0,47±0,32	0,64±0,12	0,41±0,21	0,51±0,32

Таблиця 2

Характер впливу 2,5% ірифрину і 1% мезатону на запас акомодації

Рефракція	Запас акомодації до лікування, дptr	Запас акомодації після лікування, дptr
Еметропія	2,5	6,0
Міопія слабкого ступеня	2,21	5,21
Гіперметропія слабкого ступеня	2,01	5,0
Гіперметропія середнього ступеня	1,78	5,15

парат володіє вираженою α -адренергічною активністю і при місцевому застосуванні розширює зіницю і звужує судини, не викликаючи циклоплегії.

Матеріали та методи

Проведено порівняльне вивчення ефективності застосування двох препаратів симпатоміметичної дії в пацієнтів з міопією різного ступеня: 1% розчину мезатону і 2,5% розчину ірифрину. Обстежено до і після застосування 2,5% розчину ірифрину 24 осіб у віці від 7 до 14 років з гіперметропією слабкого (3 хворих) і середнього ступеня (6 хворих), з міопією слабкого ступеня (6 хворих), з простим (4 хворих) і складним гіперметропічним (5 хворих) астигматизмом. Усім пацієнтам визначали суб'єктивну гостроту зору, величину максимальної корекції; досліджували стан акомодаційного апарату (запаси відносної та обсяг абсолют-

ної акомодації, положення найближчої і найдальшої точки чіткого бачення). Визначали рефракцію ока в умовах циклоплегії. Як групу контролю обстежували пацієнтів аналогічного віку з аналогічною рефракцією (9 осіб) до і після застосування 1% розчину мезатону.

Розчин ірифрину 2,5% призначали через день на ніч в обидва ока протягом місяця, після чого проводився контрольний огляд. 1% Розчин мезатону призначали по тій же методіці. Протягом усього терміну застосування препаратів були скасовані будь-які методи функціонального впливу, лікарські препарати, здатні в тій або іншій мірі впливати на стан зорових функцій або нервої системи.

Результати та їх обговорення

Переносимість ірифрину була задовільною. 2 пацієнти відзнача-

ли печіння протягом 1-2 хвилин після інстиляції, через що 1 хворий відмовився від застосування препарату і був виведений з випробувань. Інших побічних явищ у жодного пацієнта зафіковано не було.

Результати порівняльного дослідження в цілому по групі представлени в табл. 1.

Як видно, після застосування обох препаратів не було виявлено статистично достовірних змін. Проте можна говорити про більш виражений позитивний ефект у групі пацієнтів, які одержували ірифрин. Так, некоригована гострота зору або гострота зору підвищилася на 0,19, а з корекцією — на 0,17, у той час як у групі пацієнтів, які одержували мезатон, некоригована гострота зору збільшилася лише на 0,11, а з корекцією — на 0,10.

Характер впливу ірифрину 2,5% і мезатону 1% на запас акомодації представлений у табл. 2.

У цілому після застосування обох препаратів можна говорити про їхній позитивний вплив на акомодаційний апарат. Після завершення курсу лікування відзначали значне зменшення або повне зникання очних симптомів, властивих акомодативній астенопії.

ВИСНОВКИ

Таким чином, стимуляція дезакомодаційних м'язів у хворих з гіперметропією, гіперметропічним астигматизмом, слабким ступенем міопії сприяє підвищенню гостроти зору як некоригованої, так і коригованої, стабілізації роботи акомодаційного апарату, запобіганню спазму акомодації та акомодативної астенопії. Ірифрин 2,5% може бути препаратом вибору для профілактики і лікування цих станів. Препарат по своїй дії випереджає 1% розчин мезатону, добре переноситься хворими і зручний у застосуванні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аветисов Э.С. Близорукость. — М.: Медицина, 1999. — 204 с.

2. Батманов Ю.Е., Макаров С.И. //Новое в офтальмологии. — 2003. — №2. — С. 30-31.
3. Дащевский А.И. Ложная близорукость. — М.: Медицина, 1973. — 456 с.
4. Шерстнева Л.В., Детина Л.М. //Вестник офтальмол. — 1998. — №5. — С. 55-56.
5. Эрисман Ф.Ф. Избранные произведения. — М.: Медгиз, 1959. — Т. 1. — С. 149-385.
6. Curtin B.J. The Myopias: Basic Science and Clinical Management. — New York, 1985. — Р. 495.
7. Jager M., Pfefferkorn A. //Z. ges. Hyg. — 1988. — №11. — Р. 619-620.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
пр. Леніна, 4. Тел. (057) 705-67-42.
Харківський державний медичний університет

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Інформаційне повідомлення відділу фармакологічного нагляду Державного фармакологічного центру МОЗ України

Про підозрювану побічну дію препарату “**Бісептол®**” (табл. по 400 мг / 80 мг) виробництва “Polfa” Pabianice Pharmaceutical Works JSC, Польща

Хворій О. (44 роки) для лікування ГРВІ був призначений препарат “Бісептол®” (перорально по 480 мг 2 рази на добу). Після першого застосування у неї з'явилися нудота, блювання одноразове, мультиформна еритема, болі в ділянці попереку. Препарат був відмінений. Реакцію купірували за допомогою магнію сульфату, дексазону, гідрокортизону, тавегілу, фексофасту. Після вжитих заходів зазначені явища зникли без наслідків. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Інформація надійшла від Львівського регіонального відділення ДФЦ МОЗ України.

СТАН ГЕМОДИНАМІКИ МОЗКУ У ДІТЕЙ З АМБЛІОПІЄЮ ЗА ДАНИМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ФАРМАКОТЕРАПІЇ

Н.Г.Завгородня, Т.Є.Цибульська

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Ключові слова: амбліопія; гемодинаміка мозку; реоенцефалографія

Проведено обстеження гемодинаміки мозку у 35 дітей (40 очей) з амбліопією віком від 5 до 16 років методом комп'ютерної реоенцефалографії. Групу контролю склали 12 умовно здорових дітей (24 очка). У басейні внутрішньої сонної артерії на боці амбліопічного ока у пацієнтів зі всіма видами амбліопії не відмічено достовірних відхилень від нормальних показників, одержаних у контрольній групі. Виявлені порушення кровотоку в басейні вертебробазиллярних артерій, які проявляються зниженням реографічного індексу, показника тонусу артерій та відносного об'ємного пульсу відповідно на 32%, 11% та 31 %. Використання препаратору "Пікамілон" приводить до покращення показників кровопостачання мозку за рахунок стимуляції окиснювально-відновлювальних процесів. Нормалізація судинного тонусу пов'язана з відновлюючою діяльністю вегетативної нервової системи, яка бере безпосередню участь у інервації судинної стінки. Метод комп'ютерної реоенцефалографії може стати перспективним при комплексному обстеженні дітей з амбліопією та алгоритмом вибору лікування цієї патології.

Лікування амбліопії є актуальним проблемою в офтальмології, оскільки це захворювання складає третю частину всієї патології в офтальмопедіатрії і часто характеризується значним і стійким зниженням гостроти зору [2, 5].

Відомо, що амбліопія є функціональним дефектом. Але при вивчені морфологічної субстанції цього захворювання в зорових центрах головного мозку (латеральних колінчастих тілах, стріарній корі) амбліопічних очей дослідниками виявлена тенденція до відмінностей у кровопостачанні активних та пригнічених ділянок дорсального ядра, що є показником стану їх метаболізму [1, 6].

У сучасній літературі з'являються повідомлення про фармакологічний вплив на зоровий аналізатор у дітей при амбліопії, проте при цьому не враховувався стан мозкового кровотоку, не проводився детальний аналіз регіонарної гемодинаміки мозку при її різних видах [3, 7].

Метою даного дослідження є визначення стану регіонарної гемодинаміки мозку за даними комп'ютерної реоенцефалографії у дітей з амбліопією різних видів і її зміни під впливом препаратору "Пікамілон".

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилося 35 дітей з амбліопією віком від 5 до 16 років, які в залежності від етіології амбліопії були розділені на три групи: перша група — пацієнти з рефракційною амбліопією — 13 дітей (19 очей), друга група — пацієнти з анізометропічною амбліопією — 14 дітей (14 очей), третя група — пацієнти з дисбінокулярною амбліопією — 8 дітей (10 очей). Група контролю складалася з 12 умовно здорових дітей (24 очка) без офтальмологічної патології, виявленої при проведенні профілактичних оглядів дитячого населення міста.

Крім загальноофтальмологічного обстеження у всіх пацієнтів визначався стан регіонарної гемодинаміки мозку методом реоенцефалографії на комп'ютерно-діагностичному комплексі "РЕОКОМ" (розробка і виробництво лабораторії комп'ютерних діагностичних систем Національного аерокосмічного університету "ХАІ", м. Харків, Україна) в тетраполярному режимі. При проведенні РЕГ вивчалися два основні басейни: внутрішньої сонної артерії (FM-відвід) та вертебробазиллярний басейн (ОМ-відвід). Аналіз реографічної хвилі проводили за рядом показників: тривалістю анакроти (α), часом швидкого кровонаповнення (α_1), часом повільного кровонаповнення (β_2), тривалістю катакроти (β), показником тонусу артерій (ПТА), розрахунок яких проводився так само, як і при реофтальмографічних дослідженнях. Додатково визначали реографічний індекс (PI) та відносний об'ємний пульс (ВОП).

Реографічний індекс — показник, який дозволяє визначити відносне значення пульсового кровонаповнення в ділянці судинного русла, що вивчається, і розраховується як відношення значення амплітуди реографічної хвилі

Н.Г.Завгородня — доктор мед. наук, професор, завідувачка кафедри очних хвороб Запорізької медичної післядипломної освіти

Таблиця 1

Показники реоенцефалограми у дітей з амбліопією в басейні внутрішніх сонних артерій (FM-відвід) до і після лікування (M±m)

Параметр, одиниця виміру	Рефракційна амбліопія		Дисбінокулярна амбліопія		Анізометропічна амбліопія		Середнє значення норми
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	
Реографічний індекс, Ом	0,37±0,04 p*>0,05	0,41±0,03 p*>0,05	0,39±0,04 p*>0,05	0,38±0,04 p*>0,05	0,35±0,05 p*>0,05	0,39±0,04 p*>0,05	0,42±0,04
Тривалість анакроти, с (α)	0,07±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,08±0,01 p*>0,05	0,08±0,01
Час швидкого наповнення, с (α1)	0,03±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01
Час повільного наповнення, с (α2)	0,03±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,02 p*>0,05	0,04±0,02 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01
Тривалість катакроти, с (β)	0,61±0,02 p*>0,05	0,60±0,02 p*>0,05	0,60±0,05 p*>0,05	0,62±0,04 p*>0,05	0,68±0,03 p*>0,05	0,64±0,03 p*>0,05	0,63±0,05
Показник тонусу артерій, %	10,3±0,43 p*>0,05	10,4±0,45 p*>0,05	10,3±0,23 p*>0,05	10,1±0,30 p*>0,05	9,4±0,44 p*>0,05	10,8±0,31 p*>0,05	10,9±0,41
Відносний об'ємний пульс	1,22±0,14 p*>0,05	1,42±0,12 p*>0,05	1,34±0,13 p*>0,05	1,38±0,20 p*>0,05	1,21±0,23 p*>0,05	1,34±0,22 p*>0,05	1,42±0,06

Примітка. p* — рівень достовірності відмінностей між показниками у хворих з амбліопією та у контрольній групі

до значення стандартного калібрувального сигналу.

Відносний об'ємний пульс розраховується за формулою А.А.Кедрова (1949):

$$\Delta R:R = \Delta V:V,$$

де: ΔV — приріст об'єму крові в період максимального кровонаповнення;

V — загальний об'єм крові;

ΔR — зміни загального опору;

R — загальний опір [4].

Усім пацієнтам призначався препарат "Пікамілон" у таких дозах: до 10 років — по 0,02 г двічі на день, дітям старше 10 років — по 0,05 г двічі на день курсом до трьох тижнів.

Статистична обробка одержаних даних проводилася на комп'ютері AMD Athlon XP 2000 за допомогою пакету програм Excel з визначенням t-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що у пацієнтів з рефракційною амбліопією спостерігалася найвища гострота зору — 0,45±0,04, у пацієнтів з дисбінокулярною та анізометропічною амбліопією гострота зору становила відповідно 0,4±0,05 і 0,23±0,08.

Аналіз реографічних показників показав, що у хворих з амбліопією в басейні внутрішньої сонної артерії на боці амбліопічного

ока не відмічено достовірних відхилень від нормальних показників, одержаних у контрольній групі незалежно від виду амбліопії (табл. 1). У вертебробазиллярному басейні спостерігалося статистично значиме зниження показника реографічного індексу до 0,17±0,01 Ом при рефракційній амбліопії, до 0,16±0,01 Ом при дисбінокулярній та до 0,15±0,01 Ом при анізометропічній амбліопії в порівнянні з контрольною групою 0,23±0,01. Для всієї групи пацієнтів з амбліопією виявлена пряма кореляційна залежність між показниками реографічного індексу у вертебробазиллярному басейні та гостротою зору ($r=0,27$; $p<0,01$). Okрім цього у пацієнтів з рефракційною амбліопією відмічено зниження показника тонусу артерій до 10,0±0,4% ($p<0,05$) і зменшення відносного об'ємного пульсу до 1,3±0,27 ($p<0,05$). У пацієнтів з дисбінокулярною та анізометропічною амбліопією показник тонусу артерій і відносний об'ємний пульс були значно нижчі, ніж у контрольній групі дітей. Ці показники склали відповідно 10,2±0,3% і 1,23±0,2 для групи пацієнтів з дисбінокулярною амбліопією та 9,5±0,3% і 0,88±0,14 для групи з анізометропічною амбліопією; у всіх випадках ($p<0,05$) порівняно з контрольною групою. Зниження показника тонуса ар-

терій відбувалось за рахунок зменшення часу повільного наповнення, який характеризує тонічний стан середніх та мілких судин; у всіх групах $p<0,05$ (табл. 2).

Виявлені в нашому дослідженні порушення в кровонаповненні мозку у дітей з амбліопією дали підставу для застосування у такої групи пацієнтів фармакотерапії. У педіатричній практиці часто виникає питання про вибір судинних препаратів, які не викликають побічної дії та дозволені до застосування у будь-якому віці дитини. В цьому плані на перше місце виходять судинні препарати, що не мають вираженої психостимулюючої дії. При аналізі цієї групи препаратів ми віддали перевагу препарату "Пікамілон", який поєднує в собі вазоактивні та ноотропні властивості.

Після прийому препарату кровонаповнення судин мозку по реографічному індексу збільшилося у всіх групах дітей з амбліопією у вертебробазиллярному басейні та склало 0,21±0,01 Ом у дітей з рефракційною амбліопією та 0,18±0,01 Ом у дітей з дисбінокулярною і анізометропічною амбліопією. Показник тонусу артерій покращився в середньому на 12% для всіх пацієнтів з амбліопією. Відносний об'ємний пульс у пацієнтів з рефракційною амбліопією підвищився до 1,42±0,2, у пацієнтів з дисбінокулярною амбліопією — до 1,34±0,1, у пацієнтів з

Таблиця 2

Показники реоенцефалограми у дітей з амбліопією в басейні вертебробазиллярних артерій (ОМ-відвід) до і після лікування (M±m)

Параметр, одиниця виміру	Рефракційна амбліопія		Дисбіонокулярна амбліопія		Анізометропічна амбліопія		Середнє значення норми
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	
Реографічний індекс, Ом	0,17±0,01 p*<0,05	0,21±0,01 p*>0,05	0,16±0,01 p*<0,05	0,18±0,01 p*<0,05	0,15±0,01 p*<0,05	0,18±0,01 p*<0,05	0,23±0,04
Тривалість анакроти, с (α)	0,07±0,01 p*>0,05	0,08±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,08±0,01 p*>0,05	0,07±0,01 p*>0,05	0,08±0,01 p*>0,05	0,08±0,01
Час швидкого наповнення, с (α_1)	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,02
Час повільного наповнення, с (α_2)	0,03±0,01 p*<0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*<0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,03±0,01 p*<0,05	0,04±0,01 p*>0,05	0,04±0,01
Тривалість катакроти, с (β)	0,63±0,02 p*>0,05	0,62±0,02 p*>0,05	0,62±0,01 p*>0,05	0,63±0,02 p*>0,05	0,66±0,02 p*>0,05	0,65±0,01 p*>0,05	0,64±0,02
Показник тонусу артерій, %	10,0±0,4 p*<0,05	11,4±0,3 p*>0,05	10,2±0,3 p*<0,05	11,2±0,3 p*>0,05	9,5±0,3 p*<0,05	10,8±0,2 p*>0,05	11,1±0,3
Відносний об'ємний пульс	1,30±0,27 p*<0,05	1,42±0,2 p*>0,05	1,21±0,13 p*<0,05	1,34±0,1 p*<0,05	0,88±0,14 p*<0,05	1,21±0,2 p*<0,05	1,60±0,03

Примітка. p* — рівень достовірності відмінностей між показниками у хворих з амбліопією та у контрольній групі

анізометропічною амбліопією — до 1,21±0,2. В середньому відносний об'ємний пульс для всієї групи дітей з амбліопією склав 1,30±0,2, однак його підвищення при анізометропічній амбліопії було найбільш значимим — до 27% (табл. 2).

Таким чином, застосування вазоактивного препарату "Пікамілон" при лікуванні дітей з амбліопією та порушеннями регіонарної гемодинаміки мозку приводить до покращення показників кровопостачання мозку за рахунок стимуляції препаратом окиснюваль-

но-відновлювальних процесів, підвищення засвоювання нервовою тканиною кисню та глюкози. А нормалізація судинного тонусу пов'язана з відновлюючою діяльністю вегетативної нервової системи, яка бере безпосередню участь у інерації судинної стінки.

ВИСНОВКИ

1. При амбліопії мають місце по-рушення кровотоку в басейні вертебробазиллярних артерій, які проявляються зниженням реографічного індексу, показника тонусу артерій та відносного об'ємного пульсу відповідно на 68%, 9% та 69%.

2. Ступінь значимості цих по-рушень залежить від гостроти зору, а також від виду амбліопії.

3. Застосування вазоактивного препарату "Пікамілон" при лікуванні дітей з амбліопією та порушеннями регіонарної гемодинаміки мозку приводить до покращення показників кровопостачання мозку та нормалізації судинного тонусу.

4. Метод комп'ютерної реоенцефалографії може стати перспективним при комплексному обстеженні дітей з амбліопією та при алгоритмі вибору лікування цієї патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Корепанова О.А., Васильев Ю.Г. Ангиоархітектоника дорсального ядра латерального коленчачного тела крыс при амблиопии // Матер. юбилейной науч. конф. "Современные проблемы детской офтальмологии". — С.Пб., 2005. — С. 1382.
2. Крижановська Т.В., Риков С.О., Науменко Л.Ю. Сучасний погляд на реабілітацію. Визначення реабілітаційного потенціалу і прогноз // Міжнар. науково-практич. конф. лікарів-офтальмол. України: Тези доп. — К., 2005. — С. 340-352.
3. Петруня А.М., Хворостянная И.В., Луptyрь С.А. //Офтальмол. журн. — 2003. — №1. — С. 40-42.
4. Ронкин М.А., Иванов Л.Б. Реография в клинической практике. — М., 1997. — 403 с.
5. Campos E.C. //Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 1190.
6. Hubel D.H., Wiesel T.N., LeVay S. //Phil. Trans. R. Soc. Lond. — 1977. — Vol. 278. — P. 321-334.
7. Leguire L.E., Walson P.D., Rogers G.L. et al. //J. Paediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1995. — Vol. 32, №3. — P. 143-151.

Адреса для листування: 69031, м. Запоріжжя,
вул. Космічна, 114. Тел. (0612) 96-49-20.
Запорізька академія післядипломної освіти

Надійшла до редакції 05.02.2007 р.

ОСОБЛИВОСТІ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЗОРОВОГО СТОМЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПРЕСБІОПІЄЮ

П.А.Бездітко, М.О.Щадних

Харківський державний медичний університет

Ключові слова: астенопія; пресбіопія; циліарний м'яз; дезакомодація; ірифрин; стрікс

У сучасних умовах унаслідок тривалої роботи на близькій відстані нерідко виникає синдром зорового стомлення. Особливо піддані такому його впливові пацієнти з пресбіопією, оскільки нездатність циліарного м'яза ефективно скорочуватися призводить до його перевантаження і астенізації. У досліджені брало участь 32 пацієнти-пресбіопи з еметропією і симптомами зорового стомлення. Пацієнти були розподілені на 3 групи, яким призначався ірифрин, стрікс і нічого не призначалося відповідно. Крім того, усі пацієнти одержували адекватну оптичну і геометричну корекцію. Порівнюючи отримані дані, ми прийшли до висновку, що в лікуванні астенопічного синдрому у пресбіопів доцільно застосовувати сукупну медикаментозну терапію у поєднанні з окуляровою корекцією.

Пресбіопія — стан, з яким зіштовхується рано чи пізно кожна людина. У теперішній час близько 90% дорослого населення розвинутих країн носять для читання окуляри або контактні лінзи. Паралельно, завдяки століттю високих технологій, що наступило, і комп’ютеризації, постійно нарощає кількість і якість навантаження на зоровий аналізатор. У сучасних умовах унаслідок тривалої роботи на близькій відстані з такими агресивними візуальними середовищами як комп’ютер, друкована продукція, перегляди телепередач і робота, що вимагає зорової концентрації, особливо при слабкому освітленні, а також під впливом комплексу несприятливих факторів зовнішнього середовища нерідко виникає синдром зорового стомлення. Особливо піддані такому його впливові пацієнти з пресбіопією, оскільки нездатність циліарного м'яза ефективно скорочуватися призводить до його перевантаження і астенізації. Синдром зорового стомлення містить у собі м'язове виснаження циліарних, внутрішніх прямих м'язів і м'язів зіниці, що призводить до порушення м'язової рівноваги.

Результатом цих порушень є виникнення характерних скарг, а

саме: зниження гостроти зору, розплівчасте зображення предметів, почуття печіння в очах, відчувається “піску” під повіками, болю, іноді нестерпного, в області очних ямок і чола, почервоніння очей і навіть головного болю. Цей симптомо-комплекс фахівці об’єднали загальним терміном — астенопія.

Останнім часом значний інтерес виявляється до медикаментозних методів профілактики і лікування синдрому зорової втоми. Так, значний інтерес представляють препарати, які містять особливі речовини антиціанозиди — сильні антиоксиданти, які входять до складу препарату “Стрікс” фірми “Ферросан” (Данія), зареєстрованого як біологічно активна добавка до їжі. Стрікс містить 260 мг екстракту чорниці, що відповідає 12 мг антиціанозиду, а також 1,2 мг бетакаротину, що відповідає 200 мкг вітаміну А. Бетакаротин, або провітамін А володіє вираженим антиоксидантним ефектом і захищає клітини від ушкодження активними формами кисню і вільних радикалів.

Крім того, відомо, що збалансованість процесів акомодації і дезакомодації забезпечує достатність зорового акту як на близькій, так і на далекій відстані. При пресбіопії акомодаційні процеси

послаблені і відповідно радіальне волокна циліарного м'яза не можуть дезакомодувати повною мірою. Оскільки стимуляція акомодації представляється важковирішуваною задачею, є можливість стимулювати дезакомодаційні м'язи циліарного тіла. Нами був включений у терапію астенічного синдрому адреноміметик, що стимулює дезакомодаційні м'язи Мюллера та Іванова препарат “Ірифрин 2,5%” (“Промед Експортс ПВТ Лтд.”). У 1 мл цього препарату міститься: фенілефрину гідрохлориду — 25 мг, бензалконію хлориду — 0,1 мг. Препарат володіє вираженою α -адренергічною активністю і при місцевому застосуванні розширює зіницю і звужує судини, не викликаючи циклоплегії.

Метою нашого дослідження стало вивчення дії антиоксидантів і симпатоміметиків на перебіг астенопії у пресбіопів.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилися 32 пацієнти-еметропи зі скаргами на синдром зорового стомлення у віці від 45 до 64 років із проявами пресбіопії різного ступеня.

Усім пацієнтам був проведений необхідний обсяг обстеження: візометрія, проксиметрія, визначення обсягу акомодації, біомікроскопія, офтальмоскопія, була проведена адекватна корекція пресбіопії.

П.А.Бездітко — доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківського державного медичного університету

Таблиця

Виразність симптомів зорового стомлення у пацієнтів 3-х груп до і після лікування

Симптоми	I група				II група				III група			
	до лікування		після лікування		до лікування		після лікування		до лікування		після лікування	
	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%	+	%
Розпливчасте зображення	+++ ++	54,5% 55,5%	+ —	36,4% 63,6%	+++ ++	64,3% 35,7%	++ + —	21,4% 35,7% 42,9%	+++ ++	71,4% 28,6%	+++ ++ +	28,6% 57,1% 14,3%
Почуття печіння	+++ ++	81,8% 18,2%	++ +	27,3% 72,7%	+++ ++	78,6% 21,4%	+	35,7% 64,3%	+++ ++	57,1% 42,9%	+++ ++ +	28,6% 42,8% 28,6%
Відчуття "піску"	+++	100%	++ +	36,4% 63,6%	+++ ++	85,7% 14,3%	+	50,0% 50,0%	+++ ++	85,7% 14,3%	+++ ++	42,9% 57,1%
Болі в області очних ямок та чола	+++ ++	45,5% 54,5%	+ —	36,4% 63,6%	+++ ++	50,0% 50,0%	++ +	54,5% 45,5%	+++ ++	42,9% 57,1%	+++ ++ +	28,6% 42,8% 28,6%
Почервоніння очей	+++ ++	72,7% 27,3%	++ +	27,3% 72,7%	+++ ++	64,3% 35,7%	+	50,0% 50,0%	+++ ++	71,4% 28,6%	+++ ++ +	42,9% 42,9% 14,2%
Головний біль	+++ ++ +	18,2% 63,6% 18,2%	+ —	18,2% 81,8%	+++ ++ +	21,4% 50,0% 28,6%	++ + —	14,3% 50,0% 35,7%	+++ ++	28,6% 71,4%	+++ ++ +	14,2% 57,1% 28,7%

Усі пацієнти були розділені на 3 групи.

Перша група складалася з 11 осіб — 3 жінок і 8 чоловіків у віці від 46 до 62 років (середній вік — 54,5 років) з корекцією для близької відстані від 1,5 до 3,25 Д (середня корекція — 2,43 Д). Усі пацієнти цієї групи одержували ірифрин 2,5% на ніч через день протягом місяця для медикаментозної терапії астенопічного синдрому.

Друга група складалася з 14 осіб — 2 жінок і 12 чоловіків у віці від 45 до 61 років (середній вік — 53,9 років) з корекцією для близької відстані від 1,5 до 3,0 Д (середня корекція — 2,3 Д). Усі пацієнти цієї групи отримували для лікування і профілактики астенопії препарат "Стрикс" по 1 капсулі 2 рази на день на протязі 1 місяця.

Третя група налічувала 7 осіб — 1 жінку і 6 чоловіків у віці від

47 до 64 років (середній вік — 54,14 років) з корекцією для близької відстані від 1,5 до 3,25 Д (середня корекція — 2,28 Д). Ця група була контролем — пацієнти не одержували медикаментозної терапії.

Результати та їх обговорення

Результати оцінювалися через місяць після початку дослідження. Виразність симптоматики астенопії оцінювалася в такий спосіб: “—” — відсутня, “+” — слабко виражена, “++” — виражена, “+++” — різко виражена. Оцінювалися наступні симптоми: розпливчасте зображення предметів, відчуття печіння в очах, відчуття "піску" під повіками, болю в області очних ямок і чола, почервоніння очей і головний біль (табл.).

При оцінці результатів через місяць після початку дослідження було відзначено, що навіть у

пацієнтів 3-ої контрольної групи симптоматика зорового стомлення трохи знизилася у зв'язку з призначенням адекватної оптичної і геометричної корекції. Однак у пацієнтів 1-ої і 2-ої груп астенопічні скарги на тлі медикаментозної профілактики знишилися істотніше, причому в першій групі відзначалося зниження в основному симптомів м'язового стомлення, тоді як у другій групі значно зменшилися ознаки подразнення і ксерофталмії.

ВИСНОВКИ

Підбиваючи підсумки нашого дослідження, можна зробити висновок про ефективність медикаментозної терапії і профілактики зорового стомлення у пресбіопів. Крім того, проводити лікування необхідно обов'язково у сполученні з адекватною оптичною і геометричною корекцією, а кращий ефект, вочевидь, зробить сполучення ірифиру 2,5% і препарату "Стрикс".

ЛІТЕРАТУРА

1. Батманов Ю.Е., Макаров С.И. //Новое в офтальмол. — 2003. — №2. — С. 30-31.
2. Диас Мартинес Т.Е., Дементьев Д.Д. //Офтальмол. — 2005. — Т. 2, №1. — С. 39-43.
3. ВИДАЛЬ СПЕЦІАЛИСТ. Справочник "Офтальмология". — М.: АстраФармСервис, 2005. — 384 с.
4. Jager M., Pfefferkorn A. //Z. ges. Hyg. — 1988. — №11. — Р. 619-620.

Доклінічні дослідження

РЕЦЕНЗЕНТИ

РУБРИКИ:

БЕЗДІТКО П. А.

д. м. н., професор

ДИКИЙ І. Л.

д. м. н., професор

ДРОГОВОЗ С. М.

д. м. н., професор

ЗУПАНЕЦЬ І. А.

д. м. н., професор

ЧЕКМАН І. С.

*д. м. н., професор,
член-кореспондент НАН і АМН України*

ЯКОВЛЄВА Л. В.

д. ф. н., професор

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ КЛІТИННИХ БІОЛОГІЧНИХ ПОКРИТТІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА УШКОДЖЕНЬ РОГІВКИ

Ю.А.Дьомін, А.В.Півненко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Ключові слова: клітинні біологічні покриття; недиференційовані стромальні клітини; дефекти рогівки

Показані можливості та експериментально обґрунтоване використання клітинних біологічних покриттів з аутогенними недиференційованими стромальними клітинами у фібринній плівці на поверхні м'якої контактної лінзи. Основною перевагою пропонованого способу є його багатофункціональна дія на деструктивний процес: стимуляція аутогенними клітинами регенерації за допомогою секреції факторів росту, цитокінів тощо у зовнішнє середовище, їх більш активна участі у синтезі власної базальної мембрани, формування фібринною плівкою каркасу для міграції власних фібробластів у дефект строми, захист підлеглих власних тканин від негативного впливу факторів зовнішнього середовища. Досвід експериментального використання клітинних біологічних покриттів з використанням недиференційованих стромальних клітин у лікуванні дефектів рогівки свідчить про високу ефективність методу і необхідність подальших досліджень у розробці нових і вдосконалених наявних методик використання клітинних технологій в офтальмології.

Захворювання та ушкодження рогівки займають значне місце в патології органу зору. За даними ВООЗ, рогівкова сліпота входить до числа трьох перших причин сліпоти після катаракти. Зниження прозорості рогівки, що призводить до втрати зору, може бути обумовлено багатьма причинами, такими як опіки і травми ока, кератити і виразки рогівки, первинні і вторинні дистрофії.

Незважаючи на успішні результати консервативного лікування даної офтальмопатології, показання для хірургічного лікування захворювань рогівки постійно розширяються, однак недосконалість законодавчо-правової бази робить лікування хворих із глибокими дефектами рогівки, опіковою патологією утрудненим. Тому пошук нових методів лікування даної патології є актуальною проблемою в офтальмології.

В останні роки увагу дослідників привертають мезенхімальні стовбурові клітини. Ці мультипо-

тентні недиференційовані клітини, здатні до самовідтворення, мають пластичність і широкий спектр диференціювання. Ці унікальні властивості дозволяють використовувати їх у лікуванні багатьох захворювань людини, у тому числі й органу зору.

Стовбурові клітини тканин дорослого організму є клітинною основою для підтримки в ньому гомеостазу, що лежить в основі репаративних процесів в організмі. У зв'язку з цим найбільшої актуальності набувають роботи з виділення стовбурових клітин з різних тканин людини.

Грунтуючись на перерахованих вище положеннях, можна стверджувати, що для відновлення епітелію та строми рогівки нами була запропонована оригінальна методика використання біологічних клітинних покриттів: недиференційовані аутогенні стромальні клітини на фібринній плівці на внутрішній поверхні м'якої контактної лінзи.

Метою дослідження було вивчення можливостей та експериментальне обґрунтування застосування клітинних біологічних покриттів з аутогенними недиференційованими стромальними клітинами на поверхні м'якої контактної лінзи для лікування пошкоджень рогівки.

Матеріали та методи

Кістковий мозок виділяли з гомілкової кістки кроля із застосуванням місцевого введення анестезуючого препарату за 7 діб до нанесення травми. Кістковий мозок послідовно механічно фрагментували й обробляли ферментативно, отримані клітини культивували. У результаті були отримані недиференційовані стромальні клітини.

Фібринна плівка була виготовлена з периферичної крові кролика.

Дослідження проводилося на 20 кроликах (40 очей) вагою 2-2,5 кг, на яких була зроблена модель травми "рогівковий тест". Тварини були розділені на 2 групи — дослідну й контрольну. У дослідній групі відразу після на-

Ю.А.Дьомін — доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри офтальмології Харківської медичної післядипломної освіти

ненсення травми використовувалось покриття м'якою контактною лінзою з аутогенними недиференційованими стромальними клітинами. У контрольній групі з метою профілактики розвитку вторинної інфекції на всіх очах проводили місцеву протиінфекційну терапію у вигляді інстиляції антибіотиків (0,25% розчин левоміцетину 3 рази на день)

Результати та їх обговорення

Клінічну оцінку стану ока проводили на 1-у, 3-у, 7-у добу після покриття за наступними ознаками: ступенем виразності запальної реакції, діаметром дефекту епітелію, площею і глибиною стромального дефекту рогівки, інтенсивністю помутніння рогівки.

Аналіз перебігу травматично-го процесу показав, що після проведення покриття в дослідній групі очей спостерігалася тенденція до зменшення діаметра епітеліального дефекту, площі й глибини стромального дефекту рогівки. У контролі на 3-у добу десцеметово-цеle розвивалося в 35,2% випадків і зберігалося до 7-ої доби після травми на 26% очей у ви-

гляді стромальних дефектів, тоді як у дослідній групі глибокі дефекти формувалися в 3 рази рідше.

До кінця строку спостереження в досліді в 93% випадків стала повна епітелізація. У контролі помутніння не обмежилося межами травматичного дефекту, а поширилося за зону ушкодження на 1-2 мм, а також відзначалася більш інтенсивна запальна реакція.

Основну роль у регуляції тканинного гомеостазу та у загоєнні ран рогівки відіграють епітеліально-мезенхімальні взаємодії, а саме клітинно-клітинні та клітинно-матриксні взаємодії.

Компоненти позаклітинного матриксу поряд з медіаторами (фактори росту й цитокіні) утворюють позаклітинне оточення і контролюють диференціювання, проліферацію, організацію та адгезію клітин. Повноцінна епітелізація рані неможлива без відновлення строми, а відновлення строми рогівки досить проблематичне.

На наш погляд, найбільш прийнятний для широкого застосування при закритті дефектів рогівки саме метод використання аутогенних недиференційованих стро-

мальних клітин на фібринній плівці. Основною перевагою пропонованого способу є його багатофункціональна дія на деструктивний процес: стимуляція аутогенними клітинами регенерації за допомогою секреції факторів росту, цитокінів тощо у зовнішнє середовище, їх більш активна участя у синтезі власної базальної мембрани, формування фібринною плівкою каркасу для міграції власних фібробластів у дефект строми, захист підлеглих власних тканин від негативного впливу факторів зовнішнього середовища. Після аутотрансплантації спостерігається тимчасове приживлення клітинної конструкції з її наступним гістотипічним заміщенням.

ВИСНОВОК

Таким чином, наш досвід експериментального використання клітинних біологічних покріттів з використанням недиференційованих стромальних клітин у лікуванні дефектів рогівки свідчить про високу ефективність методу та необхідність подальших досліджень у розробці нових і вдосконалених наявних методик використання клітинних технологій в офтальмології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Макаров П.В., Гундорова Р.А., Ходжабекян Г.В. и др. Применение клеточных технологий в практике лечения заболеваний роговицы // Матер. научно-практ. конф. "Регенеративная медицина и трансплантомология тканей в офтальмологии", 16-17 марта 2005 г. — М., 2005. — С. 63-64.
2. Полянская Н.К., Шаталов М.М. Современные проблемы лечения патологии роговицы // Матер. научно-практ. конф. "Регенеративная медицина и трансплантомология тканей в офтальмологии", 16-17 марта 2005 г. — М., 2005. — С. 58-59.
3. Тепляшин А.С., Чупикова Н.И., Коржикова С.В. и др. // Цитология. — 2005. — Т. 47, №7. — С. 637-643.
4. Трактуев Д.О., Парфенова Е.В., Ткачук В.А., Марч К.Л. Стромальные клетки жировой ткани — пластический тип клеток, обладающих высоким терапевтическим потенциалом. — Российский кардиологический научно-производственный комплекс. — М., 2005. — 120 с.

Адреса для листування: 61000, м. Харків,
вул. О.Гончара, 5. Тел. (057) 700-54-64.
Харківська медична академія післядипломної освіти

Надійшла до редакції 06.02.2007 р.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА ХЛОРИНУ Е₆ ДЛЯ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ДІЇ НА СУДИННУ ОБОЛОНКУ ОКА

П.П.Чечин, О.В.Гузун

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Ключові слова: препарат хлорин Е₆; фотодинамічна терапія; фотосенсібілізатор; лазерне випромінювання

Експериментальні дослідження проведено на 30 білих статевозрілих миших і 4 кроликах (8 очей). Виявлено, що нешкідлива доза розчину хлорину Е₆ у мишей при внутрішньоочеревинному введенні становить 172,5 мг/кг ваги. Оптимальна доза для накопичення 0,3% розчину хлорину Е₆ внутрішніми оболонками очей кроликів при внутрішньовенному введенні становить 2,0 мг/кг ваги. Визначена кінетика накопичення фотосенсібілізатора хлорину Е₆ в хоріоретинальному комплексі. Початок і закінчення люмінесценції відбувається в межах від 1 до 15 хв. Визначені енергетично-часові параметри, які викликають субпорогові пошкодження інтактного хоріоретинального комплексу без фотосенсібілізатора та при його введенні. Оптимальна щільність потужності, яка дозволяє отримати ефект фотодинамічної дії, становить 300 мВт/см² при стандартній експозиції 83 секунди.

Останніми роками з'явилися експериментальні і клінічні роботи, що свідчать про можливість застосування фотодинамічної терапії (ФДТ) в офтальмології при внутрішньоочінних, епібульбарних новоутвореннях та хоріоїдальній неоваскуляризації [1-4]. Посередником у фотопреакції слугує забарвлена речовина, яка поглинає кванти світла, сенсибілізує окиснення субстрату киснем і утворення продукту фотодинамічної дії (ФД). Для успішної ФДТ необхідно, щоб була відповідність між довжиною хвилі лазерного випромінювання і мішенню, тобто спектральна характеристика лазерного випромінювання повинна відповідати максимальному поглинанню фотосенсібілізатора (ФС).

У США, Японії, Великобританії, Австралії і в багатьох інших країнах займаються вивченням ФДТ з використанням різних ФС [5, 6].

У теперішній час у клінічній практиці широко використовують-

ся ФС порфіринового ряду, а ФС хлоринового ряду знаходяться в основному на стадії експериментальних досліджень.

Мета дослідження: вивчити в експерименті можливість застосування фотосенсібілізатора хлорину Е₆ для фотодинамічної дії на судинну оболонку ока.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження з метою вивчення не пошкоджуючої дії хлорину Е₆ виконані на 30 білих статевозрілих миших (по 6 тварин у кожній групі). Хлорин Е₆ вводили внутрішньоочеревинно.

З метою вивчення часу початку накопичення, тривалості перебування і виведення препарату хлорину Е₆ інтактного хоріоретинального комплексу дослідження проводили на 4 кроликах (8 очей).

У крайову вену вуха вводили 0,3% розчин по 0,5, 1,0, 2,0, 3,0 мг/кг кожній з тварин (групи №1, 2, 3 і 4 відповідно).

П.П.Чечин — канд. мед. наук, старший науковий співробітник лабораторії застосування ультразвуку і лазерів в офтальмології Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П.Філатова АМН України (м. Одеса)

Через червоний оптичний фільтр офтальмоскопу спостерігали за люмінесценцією препарату в різні терміни від 1 секунди до 72 годин.

Методом Кербера визначена LD₅₀ хлорину Е₆.

При визначені енергетично-часових параметрів лазерного опромінювання (ЛО) для досягнення ефекту ФД в хоріоретинальному комплексі були використані дві групи тварин.

У 1-ї контрольній групі — 2 кролики (4 оча) проводили ЛО без введення ФС. Щільність потужності в площині рогівки при діаметрі 3 мм і стандартній для ФДТ експозиції 83 с складала 150, 300, 600 і 800 мВт/см².

У 2-ї групі — 2 кролики (4 оча), враховуючи одержані нами результати кінетики накопичення препарату хлорину Е₆, ЛО проводили через 5 хв після введення ФС.

На 4-х очах використовували щільність потужності як і в 1-ї групі.

Для ЛО використовувався діодний лазер з $\lambda=650$ нм, який генерує червоний спектр випромінювання. Розроблена оптична система дозволяла досягти рівно-

мірного розподілу лазерного випромінювання діаметром 3 мм на очному дні.

Вихідна потужність вимірювалася на рівні площини рогівки опромінюваного ока тварини за допомогою вимірювача потужності IMO-2M. Після опромінювання проводилася пряма офтальмоскопія через 5 хв, 1 год, 24 год, 3 доби і 14 діб, а також флюоресцентна ангіографія (ФАГ) через 1 добу і тиждень після опромінювання.

Результати та їх обговорення

При внутрішньоочеревинному введенні разової дози мишам від 150 до 200 мг/кг здійснювали спостереження за виживанням протягом 10 днів.

Вивчення гострої токсичності препарату хлорину Е6 показало, що в умовах приміщення, яке виключає пряме попадання світла, летальність мишей спостерігається на 2-4 добу після введення разової дози 200 мг/кг у 100% тварин.

Застосовуючи метод Кербера, здійснювали визначення токсичності препарату хлорину Е6 за формулою:

$$\begin{aligned} m &= 8; \Sigma(zd) = 5,0 + 25,0 + 50,0 + \\ &= 65,0 + 75,0 = 220; \\ LD_{100} &= 200 \text{ мг/кг} \\ LD_{50} &= LD_{100} - \Sigma(zd)/m = \\ &= 200 - 220 : 8 = 200 - 27,5 = 172,5 \text{ мг/кг} \end{aligned}$$

Згідно з визначенням токсичності методом Кербера була знайдена LD₅₀, яка складає 172,5 мг/кг ваги, що приблизно в 200 разів вище за терапевтичну дозу. Це свідчить про повну нешкідливість препарату за показником гострої токсичності.

При вивчені кінетики наповнення і виведення препарату хлорину Е6 з хоріоретинального комплексу виявлено, що при внутрішньовенному введенні групам 1 і 2 препарату хлорину Е6 0,5% і 1% розчину відповідно в перші секунди люмінесценція судинного тракту не спостерігалася. Слабке свічення спостерігалося у кроликів 3 і 4 груп.

Слабко визначувана люмінесценція виникає через 60 с експозиції при введенні 0,5 мл, а при

введенні 1,0 мл/кг люмінесценція відмічена з 5-ої секунди. При введенні 2,0 і 3,0 мл/кг кроликам 3 і 4 групи люмінесценція значущо визначувана, починається з перших секунд і закінчується пізніше, через 15 хвилин.

При вивчені дії лазерного випромінювання на хоріоретинальний комплекс інтактних тварин без застосування ФС і за його присутністю спостерігалося, що у першій групі експериментальних тварин при використанні щільноти потужності 150 мВт/см², 300 мВт/см² видимих офтальмоскопічних і ангіографічних змін не було виявлено у вказаній термін спостереження.

При щільноті потужності 600 мВт/см² через 1 добу і через 1 тиждень видимих офтальмоскопічних змін не знайдено, за даними ФАГ визначалася слабка осередкова флюоресценція.

Збільшення щільноті потужності від 600 мВт/см² через 1 тиждень після досліду при офтальмоскопії на очному дні спостерігалося збліднення в місці дії, а за даними ФАГ відмічене порушення хоріоідальної перфузії: визначалися осередкова гіпофлюоресценція в місці дії з паравогнищевою гіперфлюоресценцією у вигляді округлої облямівки навколо вогнища і характерні ознаки обмеження оклюзії хоріокапілярів у зоні опромінювання. Судинна мережа сітківки флюоресцеїном не заповнювалася.

При щільноті потужності 800 мВт/см² в зоні дії через 1 тиждень зафіксоване виражене вогнище білого кольору з нечіткими межами.

За даними ФАГ у зоні вогнища визначалася гіпофлюоресцентна зона з паравогнищевою гіперфлюоресценцією і заповнення флюоресцеїном судин сітківки.

Показані порогові пошкодження при щільноті потужності 800 мВт/см², на що вказували офтальмоскопічні зміни і дані ФАГ (поява хоріоретинального вогнища із заповненням флюоресцеїном судин сітківки).

У другій групі тварин при щільноті потужності 150 мВт/см² як

офтальмоскопічні, так і ангіографічні зміни в хоріоретинальному комплексі не відмічені.

Щільність потужності 300 мВт/см² викликала зміни в інтактних кроликів субпороговими пошкодженнями, тобто зміни визначаються тільки за допомогою проведення ФАГ.

Порогові пошкодження хоріоретинального комплексу виникали при опромінюванні щільнотою потужності ЛО 600 і 800 мВт/см²; зміни стану очного дна відповідають опису інтактних кроликів без введення ФС.

Отже, при дії низькоінтенсивного ЛО без ФС і за його присутністю в хоріокапілярному шарі експериментальних тварин виявлені характерні офтальмоскопічні і ангіографічні зміни, характер і ступінь яких залежить від використаної щільноті потужності лазерного випромінювання.

У висновку слід відзначити, що при використанні ФС хлорину Е6 для проведення ФДТ в умовах експерименту терапевтична доза склала 2,0 мг/кг ваги, при якій офтальмоскопічно в хоріокапілярному шарі люмінесценція спостерігалася в період з 1-ої секунди і до 15 хвилини.

На підставі офтальмоскопічних і ангіографічних досліджень встановлені щільноті потужності ЛО, які викликають субпорогові пошкодження інтактного хоріоретинального комплексу. При порівнянні груп тварин без введення ФС і з введенням ФС енергетичні параметри ЛО, які викликають субпорогові пошкодження (тобто оптимальні режими), вищі в групі без введення ФС відповідно 600 і 300 мВт/см². Таким чином, наявність у хоріоретинальному комплексі ФС знижує енергетичну освітленість ЛО для проведення ФДТ.

ВИСНОВКИ

1. По показнику гострої токсичності встановлена нешкідливість випробуваного розчину препарату хлорину Е6 в дозі 172,5 мг/кг ваги.

2. В експерименті на тваринах для проведення ФДТ визначена оптимальна доза препарату хло-

рину Е6 (2,0 мг/кг ваги), при якій відбувається люмінесценція препарату в період від 1 секунди до 15 хвилин.

3. Визначені енергетично-часові режими лазерного випро-

мінювання для створення умов фотодинамічної дії в хоріоретинальному комплексі тварин — при стандартній експозиції в 83 секунди оптимальна щільність дії потужності складає 300 мВт/см².

4. Встановлено, що наявність у хоріоретинальному комплексі фотосенсибілізатора хлорину Е6 знижує в 2 рази енергетичну освітленість лазерного випромінювання для проведення ФДТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аветисов С.Э., Будзинская М.В., Лихванцева В.Г. //Вестник офтальмологии. — 2005. — №5. — С. 3-6.
2. Вакуловская Е.Г., Шенталь В.В. //Фотодинамическая терапия: Матер. III Всерос. симпоз. — М., 1999. — С. 26-32.
3. Пасечникова Н.В., Науменко В.А., Король А.Р., Задорожный О.С. //— Офтальмологический журнал. — 2006. — №3 (II). — С. 81-85.
4. Решетников А.В., Иванов А.В., Абакумова О.Ю. Оценка биологических свойств новых ФС хлоринового ряда //Использование лазеров для диагностики и лечения заболеваний: Научно-информацион. сб. (приложение к бюлл. "Лазер-информ"). — 2001. — №3. — С. 34-40.
5. Arroyo J.G., Micbaud N., Jakobiec F.A. //Arch. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 121, №6. — P. 898-903.
6. Barbazetto I.A., Lee T.C., Rollins I.S. //Am. J. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 135, №6. — P. 898-899.

Адреса для листування: 65044, м. Одеса,
бульв. Французький, 49/51. Тел. (0482) 60-34-74.
Інститут очних хвороб і тканинної
терапії ім. В.П.Філатова АМН України

Надійшла до редакції 23.01.2007 р.

Реферати



стор. 67–78

UDC 617.723-002-06-02:616.12-008.331.4]-08
 THE OUTCOMES OF TREATMENT OF ENDOGENIC UVEITIS COMPLICATED BY HYPOTONIA
 N.V.Panchenko, I.G.Duras, T.A.Kudina

The examination of 27 patients (42 eyes) with endogenous uveitis complicated by hypotonia has been conducted. Among them there were 12 men and 15 women. The duration of the disease was from several weeks to 6 months in 12 eyes (28.57%), from one to three years in 3 eyes (9.5%), from three to five years in 6 ones (14.3%) and from five to ten years in 5 eyes (11.9%). In 14 eyes (33.3%) the disease lasted more than 10 years. The patients had the following examination: visometry, perimetry, campimetry, ophthalmobiomicroscopy, cycloscopy, tonometry, tonography, reophthalmography, ultrasonic examination, dopplerography. It has been shown that the achievement of the best functional outcomes of treating the patients with endogenous uveitis complicated by hypotonia is promoted by normalization or increase of the ophthalmotonus, preservation of the volumetric bloodstream parameters and a high linear speed of bloodstream in the posterior short ciliary arteries.

УДК 617.723-002-06-02:616.12-008.331.4]-08
 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОГЕННЫХ УВЕИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГИПОТОНИЕЙ
 Н.В.Панченко, И.Г.Дурас, Т.А.Кудина

Проведено обследование 27 пациентов (42 глаза) с эндогенными увеитами, осложненными гипотонией. Из них мужчин — 12, женщин — 15. Длительность заболевания составляла от нескольких недель до 6 месяцев в 12 глазах (28,57%), от одного до трех лет — в 3 (9,5%), от трех до пяти лет — в 6 (14,3%), от пяти до десяти лет — в 5 глазах (11,9%). В 14 глазах (33,3%) заболевание длилось более 10 лет. Пациентам было проведено обследование: визометрия, периметрия, кампиметрия, офтальмобиомикроскопия, циклоскопия, тонометрия, тонография, реоофтальмография, ультразвуковое обследование, допплерография. Показано, что достижению лучших функциональных результатов лечения пациентов с эндогенными увеитами, осложненными гипотонией, способствует нормализация или повышение внутриглазного давления, сохранение показателей объемного кровотока и высокая линейная скорость кровотока в задних коротких цилиарных артериях.

UDC 617.721.6-085.276
 THE CLINICAL EFFICIENCY OF USING INDOCOLLIR AND MAREPOLYMYEL DRUGS IN ANTERIOR TUBERCULOUS AND ALLERGIC UVEITIS
 N.V.Konovalova

28 patients (28 eyes) with the tubercular-allergic uveitis have been examined. All patients of the basic group took instillations of Marepolomyel drug (2% solution of water from the Black Sea) and electrophoresis of Indocollir drug (0.1% indometacin) together with the traditional complex therapy. The second drug promoted to the liquidation of such heavy consequences of uveitis as the formation of posterior synechias due to the ability of the drug to preserve mydriasis. Using the Indocollir and Marepolomyel drugs in the complex therapy in tuberculous and allergic uveitis promotes to the decrease of the inflammatory process in a uveal tract of the eye for 3-5 days and increases the efficiency of the treatment in 34.1%. These drugs have no side-effects and allergic reactions and are well-tolerated by the patients. Using of these drugs promotes to the prevention of uveitis complications.

УДК 617.721.6-085.276
 КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ “ИНДОКОЛЛИР” И “МАРЕПОЛИМИЕЛ” ПРИ ПЕРЕДНИХ ТУБЕРКУЛЕЗНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ УВЕИТАХ
 Н.В.Коновалова

Под наблюдением находилось 28 больных (28 глаз) с туберкулезно-аллергическим увеитом. Все пациенты основной группы принимали кроме традиционной комплексной терапии инстилляции препарата “Мареполимиел” (2% р-р воды из Черного моря) и электропротерапию препарата “Индоколлир” (0,1% индометацин), последний способствовал также ликвидации таких тяжелых последствий увеита, как образование задних синехий благодаря способности препарата сохранять мидриаз. Использование препаратов “Индоколлир” и “Мареполимиел” в комплексной терапии при туберкулезно-аллергических увеитах способствует стиханию воспалительного процесса в сосудистом тракте глаза на 3-5 день и повышает эффективность лечения на 34,1%. Препараты не оказывают побочного действия и аллергических реакций, их хорошо переносят больные. Использование этих препаратов способствует профилактике осложнений увеитов.

UDC 617.721.6-02+616-002.5+57.083.32]-084
THE PROPHYLAXIS PECULIARITIES OF THE CONSEQUENCES OF TUBERCULOSIS ALLERGIC UVEITES
 N.V.Konovalova, N.I.Naritsina, A.Ya.Novik, V.V.Savko

45 patients (60 eyes) with the tuberculous and allergic uveitis have been examined. The main complication of this disease was the secondary macular degeneration, which appeared as a result of the inflammatory process in the eye inner membrane. The degenerative process can be considered both as the complication of uveitis itself and the result of the optic nerve damage (consecutive neuroretinitis). The frequency of macular degenerations in patients with tuberculous and allergic uveites causes the actuality of the present research. Ocuvite was used for the treatment and prophylaxis of this state. The analysis of the clinical material has shown that Ocuvite promotes the stabilization of the process in retina. The efficiency of the treatment in the patients of the basic group is in 32.4% greater than in the control group. Besides, it should be noted that the use of Ocuvite promoted the prophylaxis of the secondary macula degeneration appearance in 6.7% of the cases.

УДК 617.721.6-02+616-002.5+57.083.32]-084
ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕДСТВИЙ ТУБЕРКУЛЕЗНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ УВЕИТОВ
 Н.В.Коновалова, Н.И.Наринина, А.Я.Новик, В.В.Савко

Было обследовано 45 пациентов (60 глаз) с туберкулезно-аллергическимuveитом. Главным осложнением этой болезни явилась вторичная макулодистрофия, которая возникала в результате воспалительного процесса во внутренних оболочках глаза. Дегенеративный процесс мог рассматриваться как осложнение самогоuveита, так и результат поражения зрительного нерва (последовательного нейроретинита). Частота макулярных дистрофий у пациентов с туберкулезно-аллергическимиuveитами обусловила необходимость настоящего исследования. Для лечения и профилактики данного состояния мы использовали препарат "Окювайт". Анализ клинического материала показал, что "Окювайт" способствует стабилизации процесса в сетчатке. Эффективность лечения у больных основной группы на 32,4% выше, чем контрольной. Кроме того, следует отметить, что в 6,7% случаев использование препарата "Окювайт" способствовало профилактике возникновения вторичной макулодистрофии.

UDC 617.723-002-092:612.017.1]-085
THE PRINCIPLES AND RESULTS OF THE SECONDARY IMMUNODEFICIENT CORRECTION IN THE COMPLICATED FORMS OF UVEITES
 N.V.Panchenko, T.A.Kudina, K.A.Vnukova, Ye.N.Panchenko, T.A.Sytnik, M.A.Fedorchenko, G.V.Korniyenko, R.F.Mazur, N.V.Yakubovich

The immunological disturbances in 177 patients with the complicated forms of uveites have been studied. On the basis of the classification proposed the principles of the correction have been developed and the results of the secondary immunodeficient correction in the complicated forms of uveites have been studied. The terms of the immunocorrection for the patients with the complicated forms of uveites have been shown to be stipulated by the type of the secondary immunodeficiency determined according to the classification proposed on the basis of the research of its formation mechanisms. The optimal complex of the immunocorrection therapy medications for the patients with the complicated forms of uveites is determined by the type and the expressiveness degree of disturbance of the immune system links. The therapy performed has resulted in normalization or improvement of the immunological indexes for 92.6% of the patients.

УДК 617.723-002-092:612.017.1]-085
ПРИНЦИПЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ УВЕИТОВ
 Н.В.Панченко, Т.А.Кудина, К.А.Внукова, Е.Н.Панченко, Т.А.Сытник, М.А.Федорченко, Г.В.Корниенко, Р.Ф.Мазур, Н.В.Якубович

Изучены иммунологические нарушения у 177 пациентов с осложненными формамиuveитов. На основе предложенной классификации разработаны принципы коррекции и изучены результаты коррекции вторичных иммунодефицитных состояний при осложненных формахuveитов. Показано, что сроки проведения иммунокоррекции у пациентов с осложненными формамиuveитов обусловлены "типов" вторичного иммунодефицита, что определяется согласно предложенной классификации на основании исследования механизмов его формирования. Оптимальный комплекс медикаментозных средств иммунокорригирующей терапии у больных с осложненными формамиuveитов определяется типом и степенью выраженности нарушений звеньев иммунной системы. Проведенная терапия у 92,6% пациентов привела к нормализации или улучшению иммунологических показателей.

UDC 617.764.1-008.8-085-089:615.849.19
 CORRECTION OF THE LACRIMAL PRODUCTION DISORDERS BY "SYSTEIN" DRUG IN THE REFRACTIVE SURGERY
 I.A.Poplavskaya, N.G.Zavgorodnyaya, O.A.Isakova

The frequency and degree of the lacrimal production disorders in patients with different refractive abnormalities have been analyzed, the efficiency of the "dry eye" syndrome (DES) treatment in the pre- and post-operative period by the LASIK method using "Systein" in 78 patients (140 eyes) has been evaluated. The use of "Systein" has been proven to lead to the normalization of lacrimal production in 73% of the cases versus 42% in the cases, where the "Artificial Tear" drug has been used. The instillations of "Systein" before the operation for 1 month normalize the state of the lacrimal production in 42% of the cases and they decrease the DES degree in the most cases. The therapy of DES using "Systein" may be recommended for application in preparing and post-operative treatment of the patients, who are planned to have the eximer-laser correction by the LASIK method.

УДК 617.764.1-008.8-085-089:615.849.19
 КОРРЕКЦІЯ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗОПРОДУКЦІЇ ПРЕПАРАТОМ "СИСТЕЙН" В РЕФРАКЦІОННОЙ ХИРУРГІЇ
 И.А.Поплавская, Н.Г.Завгородняя, О.А.Исакова

Проанализированы частота и степень нарушений слезопродукции у больных с различными аномалиями рефракции, дана оценка эффективности лечения синдрома сухого глаза в до- и послеоперационном периоде LASIK с использованием препарата "Систейн" у 78 больных (140 глаз). Доказано, что применение данного препарата приводит к нормализации слезопродукции в 73% случаев против 42% на глазах, где использовался препарат "искусственная слеза". Инстилляции препарата до операции на протяжении 1 месяца нормализуют состояние слезопродукции в 42% случаев, в большинстве случаев уменьшают степень синдрома сухого глаза. Терапия синдрома сухого глаза с использованием препарата "Систейн" может быть рекомендована для использования в подготовке и послеоперационном лечении больных, которым планируется эксимерлазерная коррекция методом LASIK.

UDC 617.7-002:615.085.1
 PROPHYLAXIS OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN INTRAOCULAR OPHTHALMOSURGERY

D.M.Miroshnik, Ye.N.Orekhova

The post-operative endophthalmitis is a heavy complication of the cavity ophtalmosurgery. The work presents the results of the pre-operative antibacterial regimens in 580 cataract and glaucoma patients, who were operated by the standard methods. Ophtaquin was used as the main agent for the pre-operative preparation with the regime offered by the authors. The development of the post-operative endophthalmitis was found in one case (0.17%), but the clinical peculiarities of the disease made it possible to interpret it as a secondary microbial invasion. The study proved the real possibility of the bacterial complication risk reduction. The given regime can be used as an alternative to the injection of antibiotics into the anterior chamber during the operation.

УДК 617.7-002:615.085.1
 ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІОННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОЛОСТНЫХ ОФТАЛЬМОХИРУРГІЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ
 Д.М.Мирошник, Е.Н.Орехова

Послеоперационный эндофталмит является тяжелым осложнением полостной офтальмохирургии. В работе представлены результаты применения схемы предоперационной антибактериальной подготовки у 580 больных, оперированных по поводу катаракты и глаукомы по стандартным методикам. В качестве основного средства предоперационной подготовки использован препарат "Офтаквикс" по предложенной авторами схеме. Развитие послеоперационного эндофталмита было зафиксировано в одном случае (0,17%), но клинические особенности заболевания дали основание трактовать его как вторичную микробную инвазию. По данным исследования доказана возможность реального снижения риска возникновения бактериальных осложнений. Приведенная схема может быть альтернативой введению антибактериальных препаратов в переднюю камеру во время операции.

UDC 671.741-004.9-085.837-085

THE SCHEME OF THE DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH THE AGED CATARACT AFTER PHACOEMULSIFICATION

S.K.Dmitriev, Yu.M.Lazar

The scheme of the drug treatment of the patients with the aged cataract after phacoemulsification has been presented. The structure of the scheme includes Floxal (0.3% ofloxacin solution) as an antibiotic with a wide spectrum of action with the sufficient concentration in the centre of inflammation, Indocollir (0.1% indometacin solution), which together with the anti-inflammatory action promotes prolongation of mydryasis and prevention of the cystic oedema of the macula, Dexamethason, a glucocorticoid, Corneregel (5% dexamantanol), which promotes the increase of the reparative ability of the cornea, it gives the possibility to obtain the epithelisation in the earlier periods, as well as Ocuvite Lutein, which switches the eye's protective mechanisms against the phototoxicity caused by the intra-operative lighting up of the microscope and intensive penetration of light inside the eye after the operation. The given scheme possesses a high efficiency and allows preventing development of inflammatory post-operative complications.

УДК 671.741-004.9-085.837-085

СХЕМА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ

С.К.Дмитриев, Ю.М.Лазарь

Представлена схема медикаментозного лечения больных возрастной катарактой после проведения факоэмульсификации. В состав этой схемы входит флоксал (0,3% р-р офлоксацина) как антибиотик с широким спектром действия с достаточной концентрацией в очаге воспаления, индоколлир (0,1% р-р индометацина), который кроме противовоспалительного действия способствует пролонгированию мидриаза и предупреждению кистозного отека макулы, дексаметазон, глюкокортикоид, корнерегель (5% декспантенол), который способствует усилению reparативной способности роговицы, что дает возможность получить эпителизацию в более ранние сроки, а также "Окувайт Лютеин", который включает защитные механизмы глаза против фототоксичности, обусловленной интраоперационными засветами микроскопа и интенсивным проникновением света внутрь глаза после операции. Данная схема обладает высокой эффективностью и позволяет предупредить развитие воспалительных послеоперационных осложнений.

UDC 617.721-089.85:615.477.2:617-002-07-08

NEW POSSIBILITIES OF DIAGNOSIS AND CORRECTION OF THE POST-OPERATIVE INFLAMMATORY REACTION AFTER IRIDOPHACOPROSTHETIC SURGERY

G.Yu.Venger, A.M.Soldatova, L.V.Venger, N.V.Kresyun

The investigation of homeostasis have been carried out in 105 patients with the traumatic partial or complete aniridia by the help of the laser correlation spectroscopy of the blood serum. The results obtained testify to the marked autoimmune body sensitisation. These processes increase and combine with the catabolic and intoxication shifts after iridophacoprosthetic operation. The application of cord-blood drugs (Hemocord, Criocord) leads to the considerable correction of homeostasis dysfunctions in patients with iridophacoprosthetic, the decrease of the post-operative inflammatory reaction and a number of complications in the late period, as well as the considerable improvement of the functional operative results (the visual acuity more than 0.3 in 90.0% of the patients).

УДК 617.721-089.85:615.477.2:617-002-07-08

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИРИДОФАКОПРОТЕЗИРОВАНИЯ

Г.Ю.Венгер, А.М.Солдатова, Л.В.Венгер, Н.В.Кресюн

У 105 больных с травматической частичной или полной аниридии проведены исследования гомеостаза с помощью метода лазерной корреляционной спектроскопии сыворотки крови. Полученные результаты свидетельствуют о выраженной аутоиммунной сенсибилизации организма. После операции иридофакопротезирования аутоиммунные процессы нарастают и комбинируются с катаболическими и интоксикационными сдвигами. Применение препаратов кордовой крови ("Гемокорда", "Криокорда") приводит к существенной коррекции нарушений гомеостаза у больных с иридофакопротезированием, уменьшению степени послеоперационной воспалительной реакции и числа осложнений в позднем периоде, а также к существенному улучшению функциональных результатов операции (острота зрения выше 0,3 у 90% больных).

UDC 617.721-089.85:65.28

THE APPLICATION EXPERIENCE OF CELEBREX FOR PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POST-OPERATIVE INFLAMMATORY REACTION IN PATIENTS WITH ARTIFAKIA AND IRIDOPLASTIC SURGERY
L.V.Venger

The comparative investigations of the Celebrex efficacy in the complex treatment of the post-operative inflammatory reaction have been carried out in 98 patients with artifakia and iridoplastic surgery. The results obtained testify that the use of Celebrex before and after operation in the patients with traumatic iris and lens damage reduces the frequency and the manifestation degree of the inflammatory reaction and other complications in the nearest and remote periods of observation, shortens the time of hospitalization. The use of Celebrex in patients with artifakia and iridoplastic surgery increased the functional results in 28.6% (comparing to the traditional treatment) and permitted to restore the vision approximately up to 0.84 ± 0.04 .

УДК 617.721-089.85:65.28

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА "ЦЕЛЕБРЕКС" ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АРТИФАКИЕЙ И ИРИДОПЛАСТИКОЙ
Л.В.Венгер

У 98 больных с артифакией и иридопластикой проведены сравнительные исследования эффективности препарата "Целебрекс" в комплексном лечении послеоперационной воспалительной реакции. Полученные результаты свидетельствуют о том, что применение целебрекса в предоперационной подготовке больных с травматическими повреждениями радужной оболочки и хрусталика, а также в комплексном лечении после операции снижает частоту и степень выраженности воспалительной реакции и других осложнений в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения, сокращает длительность пребывания больных в стационаре. Применение целебрекса у больных с артифакией и иридопластикой повысило функциональные результаты лечения на 28,6% (сравнительно с традиционным лечением) и позволило восстановить зрение у больных, в среднем, до $0,81 \pm 0,04$.

UDC 617.736-007.17-053.9-089

THE INFLUENCE OF THE COMPLEX TREATMENT ON THE CENTRAL VISION STATE IN THE PATIENTS WITH A SENILE MACULAR DEGENERATION

P.A.Bezdetko, A.V.Pakhomova

The senile macular degeneration results in the decrease of the central vision, that's why the effective treatment of this pathology is an actual problem all over the world. The aim of our research was to estimate the character of changes of the central vision in the patients of senile macular degeneration ("dry" form) and to increase the therapeutic efficiency. All patients were divided into the following groups: the 1-st group included 37 patients (66 eyes), whom the "choroidal revascularization" with the implantation of biomaterial on the drug therapy background was carried out and the 2-nd control group with 35 patients (63 eyes), who received the conservative therapy. The highest percent of the vision central field has been shown to be in the 1-st group of the patients. The results of the research have demonstrated that the complex treatment of this pathology promotes to the stabilization of the process within a year.

УДК 617.736-007.17-053.9-089

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СЕНИЛЬНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

П.А.Бездетко, А.В.Пахомова

Сенильная макуллярная дегенерация приводит к снижению центрального зрения, поэтому проблема эффективного лечения этой патологии актуальна во всем мире. Целью нашего исследования было повышение эффективности лечения больных с "сухой" формой сенильной макуллярной дегенерации путем применения комплексного метода и оценки его влияния на состояние центрального зрения. Все пациенты были разделены на следующие группы: первую исследуемую группу составили 37 больных (66 глаз), которым была проведена "реваскуляризация хориоидей" с имплантацией биоматериала на фоне курса медикаментозной терапии, и вторую контрольную группу — 35 пациентов (63 глаза), которые получали консервативную терапию. Установлено, что наивысший процент улучшения центрального поля зрения был отмечен в I группе пациентов. Изучение результатов исследования показало, что комплексное лечение этой патологии способствует стабилизации процесса в течение года.

UDC 617.735 — 007.17:615.457

THE EFFICIENCY OF MILDRONATE USE IN THE COMPLEX THERAPY OF THE AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

N.G.Zavgorodnyaya, S.F.Maximenko, N.S.Lutsenko

The efficiency of Mildronate use in 36 patients (59 eyes) with the age-related macular degeneration (AMD) has been evaluated by the changes of the visual acuity, the rheography coefficient, the average rates of the retinal sensitiveness. Mildronate was administered in the dose of 50 mg by a parabulbar injection and 450 mg by an intravenous injection for 15 days. The control group consisting of 26 patients (41 eyes) did not take Mildronate in the complex treatment of AMD. The examination results of the patients of both groups were evaluated before the treatment, in 15 days and in 3 months after the course of therapy. A higher efficiency of the treatment with inclusion of Mildronate as intravenous and parabulbar injections in the complex for 15 days has been proven.

УДК 617.735 — 007.17:615.457

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛДРОНАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Н.Г.Завгородняя, С.Ф.Максименко, Н.С.Луценко

Проведено обследование и лечение 62 больных с отечно-геморрагической стадией дисциркуляционной центральной склеротической хориоретинальной дистрофии с включением в комплекс терапии инъекционного раствора милдроната (500 мг в сутки) на протяжении 15 дней (450 мг в/венно и 50 мг парабульбарно). Эффективность лечения больных оценивали по показателям изменения остроты зрения, реографического коэффициента и средней степени чувствительности сетчатки. Контроль показателей обследования больных двух групп оценивали до лечения, через 15 дней и 3 месяца после лечения. Доказана более высокая эффективность проведенного курса лечения с включением в комплекс милдроната в виде в/венных и парабульбарных инъекций в течение 15 дней.

UDC 617.635:616.379-008.64:612.13-07

THE FIRST RESULTS OF STUDING THE EYE HAEMODYNAMIC CHANGES WHILE USING ANTI-VEGF DRUGS IN THE TREATMENT OF DIABETIC PROLIFERATIVE RETINOPATHY

N.G.Zavgorodnyaya, Ye.V.Kravchenko, Ye.O.Kostrovskaya

Proliferative diabetic retinopathy (DR) is one of the most severe complications of diabetes mellitus. The disturbance of the VEGF balance has an important role in the pathogenesis of diabetic proliferative retinopathy and it leads to progressing of a new vascularization. Therefore, one of directions of treating DR is using the anti-VEGH-drugs. This article presents the results of the intravitreal application of "Avastin" in 8 patients (9 eyes) with diabetic proliferative retinopathy. Each patient was submitted to the common ophtalmological examination, as well as the computer reoothalmograthy and photographing of the eyeground. The angiogenesis inhibitor was injected in vitreous body in the conditions of the theater. The results obtained have shown a greater efficiency of the intravitreal application of "Avastin" and this indicates the increase of the visual functions. But haemodynamic changes during the post-operative period are not simple and require more profound study. And it is the aim of our further research.

УДК-617.635:616.379-008.64:612.13-07

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ АНТИ-VEGF-ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Н.Г.Завгородняя, Е.В.Кравченко, Е.О.Костровская

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из грозных осложнений сахарного диабета. Не последняя роль в патогенезе отводится нарушению баланса факторов ангиогенеза, что ведет к прогрессированию неоваскуляризации. Поэтому одним из направлений лечения ДР является применение анти-VEGF-препараторов. В этой работе представлены результаты интравитреального применения препарата "Авастина" у 8 пациентов (9 глаз) с пролиферативной ДР. Каждому из них проводилось обычное офтальмологическое исследование, а также компьютерная реоофтальмография и фотографирование глазного дна. Ингибитор ангиогенеза вводился в стекловидное тело в условиях операционной. Полученные результаты показали большую эффективность интравитреального применения авастина, на что указывает повышение зрительных функций. Но гемодинамические изменения в послеоперационный период неоднозначны и требуют более глубокого изучения, что является целью нашей дальнейшей работы.

UDC 617.7-007.681-092-085

DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF A VASOSPASTIC SYNDROME IN PATIENTS WITH THE NORMAL TENSION GLAUCOMA

I.G.Duras

34 patients with the normal tension glaucoma have been included in the research. The visual functions, volumetric parameters of the choroidal blood circulation and elastotonic properties of the vascular wall, the ophthalmotonus and the arterial pressure were determined in all patients. Picamilon ("Acrichine") in the dose of 0.05 g 3 times a day within 2 months was administered to all patients. Before the treatment the level of the choroidal hemodynamics correlated statistically and authentically with IOP, the size of the excavation and the change of the elastotonic properties of the vascular wall. After the therapeutic course the volumetric parameters of the choroidal hemoperfusion (from $62.56 \pm 5.73\%$ up to $90.68 \pm 7.46\%$) and the elastotonic properties of the vascular wall were authentically improved. Picamilon has been proven to be effective for correction of a vasospastic syndrome in patients with the normal tension glaucoma.

УДК 617.7-007.681-092-085

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ

И.Г.Дурас

В исследование были включены 34 пациента с нормотензивной глаукомой. У всех пациентов определялись зрительные функции, объемные показатели хориоидального кровообращения и эластотонические свойства сосудистой стенки, внутриглазное давление и артериальное давление. Всем больным назначался пикамилон ("Акрихин") по 0,05 г 3 раза в день в течение 2 месяцев. До лечения уровень хориоидальной гемодинамики статистически достоверно коррелировал с ВГД, размером экскавации и изменением эластотонических свойств сосудистой стенки. После курса лечения достоверно улучшились объемные показатели хориоидальной гемоперфузии (с $62,56 \pm 5,73\%$ до $90,68 \pm 7,46\%$) и эластотонические свойства сосудистой стенки. Установлено, что пикамилон эффективен для коррекции вазоспастического синдрома у пациентов с нормотензивной глаукомой.

UDC 617.7-007.681:612.819.2:615.2

THE RESULTS OF STUDYING THE EFFICIENCY AND SAFETY OF PROSTAGLANDIN ANALOGUES IN THE TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA

I.G.Duras

Patients with non-compensated instillations of a primary open-angle glaucoma (134 eyes), who have changed the monotherapy by Prostaglandin analogues have been included in the research. The research repeated in 3 days, 1 and 6 months. The patients' visual functions, IOP and the parameters of a choroidal blood circulation (the computer rheograph ReoCom) have been determined. The application of Prostaglandin analogues has allowed to achieve the additional decrease of IOP in 1 month: in group 1 in 25.5% and in group 2 in 18.3%. The result achieved is kept, at least, for 6 months, it was reached earlier only by the surgical methods. Prostaglandin analogues have the maximal hypotensive and neuroprotective action.

УДК 617.7-007.681:612.819.2:615.2

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ АНАЛОГОВ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

И.Г.Дурас

В исследование были включены пациенты с некомпенсированной инстилляциями первичной открытоугольной глаукомой (134 глаза), которых перевели на монотерапию аналогом простагландинов. Обследование повторяли через 3 дня, 1 и 6 месяцев. Определяли зрительные функции, ВГД и показатели хориоидального кровообращения (компьютерный реограф ReoCom). Применение аналогов простагландинов позволило добиться дополнительного снижения ВГД через 1 месяц: в 1 группе на 25,5%, во 2 группе на 18,3%. Достигнутый результат сохраняется, как минимум, 6 месяцев, что ранее достигалось только хирургическими методами. Аналоги простагландинов обладают максимальным гипотензивным и нейропротекторным действием.

UDC 617.764.6-002:616-053.1:615.03

PHARMACOTHERAPY IN THE TREATMENT OF A CONGENITAL DACYROSTENOSIS COMPLICATIONS
P.A.Bezdetko, S.F.Zubarev, N.V.Panchenko, A.Yu.Savelyeva, I.G.Duras

The pathogenesis of the congenital dacryostenosis previously called acryocystitis of the newborns without any substantiation is in the following: the embrional tissue does not resolve in the congenital narrowings of the lacrimal-nasal tract in the intrauterine fetus development. The treatment of the congenital dacryostenosis consists in the sounding of the lacrimal-nasal tract in the first weeks or the first months of the child's life. When the beginning of treatment is later as a result of the lacrimal-nasal tract infection by pathogenic flora, the inflammatory process, which is clinically revealed by the lacrimal purulent sputum and hyperaemia of the conjunctiva, develops, i.e. dacryocystitis develops on the dacryostenosis background. The sings of dacryocystitis appeared in 349 children of 1069 ones with the congenital dacryostenosis examined by us due to the late beginning of treatment. While treating the complicated dacryostenosis the instillations of antibiotics, mainly Normax or 0.3% Floxal, were carried out at first till the complete elimination of the inflammatory process, and then the sounding of the lacrimal-nasal tract with the subsequent preventive instillations of the above-mentioned drugs. The recovery comes in all children within several days.

УДК 617.764.6-002:616-053.1:615.03

ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ВРОЖДЕННОГО ДАКРИОСТЕНОЗА
П.А.Бездетко, С.Ф.Зубарев, Н.В.Панченко, А.Ю.Савельева, И.Г.Дурас

Патогенез врожденного дакриостеноза, ранее необосновано названного "дакриоциститом новорожденных", заключается в том, что при внутриутробном развитии плода не рассасывается эмбриональная ткань во врожденных сужениях слезно-носовых путей. Лечение врожденного дакриостеноза заключается в зондировании слезно-носовых путей в первые недели или первые месяцы жизни ребенка. При более позднем начале лечения в результате инфицирования слезно-носовых путей патогенной флорой развивается воспалительный процесс, который клинически проявляется слезно-гнойным отделяемым и гиперемией конъюнктивы, то есть развивается дакриоцистит на фоне дакриостеноза. Из обследованных нами 1069 детей с врожденным дакриостенозом у 349 вследствие позднего начала лечения возникли признаки дакриоцистита. При лечении осложненного дакриостеноза сначала проводили закапывание антибиотиками, преимущественно нормаксом или 0,3% флоксалом, до полного устранения воспалительного процесса, а потом выполняли зондирование слезно-носовых путей с последующим профилактическим закапыванием вышеуказанными препаратами. На протяжении нескольких дней выздоровление наступает у всех детей.

UDC 617.735-007.23+617.731-007.23]- 053.6/.7-085
PHARMACOTHERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIFFERENT FORMS OF RETINAL DEGENERATION AND THE OPTIC NERVE ATROPHY IN CHILDREN

N.F.Bobrova, L.A.Sukhodoeva, S.A.Tronina, T.A.Sorochinskaya

The results of the complex treatment of 287 children in the age of 5-18 with the congenital and required pathology of the retina and the optic nerve have been analysed. Among them 128 children suffered from the partial optic nerve atrophy and 159 from different forms of the retinal degeneration. The substantiation of using different groups of medicines has been given. As a result of the treatment the improvement of the visual functions was achieved in 267 patients (93%). The visual acuity has increased in 0.17 ± 0.12 in the group of children with the optic nerve atrophy and in 0.14 ± 0.08 in children with the retinal dystrophy. The results of the treatment conducted prove the high clinical efficiency of the complex therapy of the congenital and required pathology of the retina and the optic nerve in children. Timely and systemic treatment allows not only to stabilize, but also to promote the visual functions in such children and to facilitate the process of their training and social adaptation.

УДК 617.735-007.23+617.731-007.23]- 053.6/.7-085
ФАРМАКОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АБИОТРОФИЙ СЕТЧАТКИ И АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ

Н.Ф.Боброва, Л.А.Суходоеva, С.А.Тронина, Т.А.Сорочинская

Проанализированы результаты комплексного лечения 287 детей с врожденной и приобретенной патологией сетчатки и зрительного нерва в возрасте от 5 до 18 лет, находившихся на лечении в отделении детской офтальмологии ИГБиТТ им. В.П.Филатова. Из них 128 детей с атрофией зрительного нерва и 159 — с различными формами дегенерации сетчатки. Дано обоснование применения различных групп медикаментозных средств. В результате лечения улучшение зрительных функций достигнуто у 267 больных (93%). В группе детей с атрофией зрительного нерва острота зрения в среднем повысилась на 0.17 ± 0.12 , а дистрофиями сетчатки — на 0.14 ± 0.08 . Результаты проведенного лечения доказывают высокую клиническую эффективность комплексного лечения врожденной и приобретенной патологии сетчатки и зрительного нерва у детей. Своевременно начатое системное лечение позволяет не только стабилизировать, но и повысить зрительные функции у таких детей, облегчить процесс их обучения и социальной адаптации.

UDC 617.751 \ .753.2:577.31:616-082-053.81
 THE SUBSTANTIATION OF DESACCOMMODATIVE MUSCLES STIMULATION IN PATIENTS WITH HYPERMETROPIA AND HYPERMETROPIC ASTIGMATISM

P.A.Bezdetko, S.F.Zubarev, A.Yu.Savelyeva, M.A.Shchadnykh, I.D.Mukha, O.N.Ilyinskaya

The widely-spread result of the intensive visual work, especially in young people, is the pathological state of accommodation, a spasm. It develops the most frequently in patients with hypermetropia and hypermetropic astigmatism. The weaker ring and radial fibres of the ciliary muscles cannot desaccommodate completely in the case of accommodation spasm. The stimulating desaccommodative action of Irifrin drug, 2.5% iha been studied in 24 people with hypermetropia of a weak (3 patients) and average degree (6 patients), myopia of a weak degree (6 patients), simple (4 patients) and complex hypermetropic astigmatism (5 patients). The stimulation of the desaccommodative muscles in patients with hypermetropia, hypermetropic astigmatism, a weak degree of myopia has been shown to promote the increase of the visual acuity, stabilization of the accommodative apparatus work, prevention of the accommodation spasm and accommodative asthenopia.

УДК 617.751 \ .753.2:577.31:616-082-053.81
 ОБОСНОВАНИЕ СТИМУЛЯЦИИ ДЕЗАККОМОДАЦИОННЫХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКИМ АСТИГМАТИЗМОМ

П.А.Бездетко, С.Ф.Зубарев, А.Ю.Савельева, М.А.Щадных, И.Д.Муха, О.Н.Ильинская

Частым последствием напряженной зрительной работы, особенно у лиц молодого возраста, является патологическое состояние аккомодации — спазм. Наиболее часто он развивается у пациентов с гиперметропией и гиперметропическим астигматизмом. При спазме аккомодации более слабые кольцевые и радиальные волокна цилиарной мышцы не могут дезаккомодировать в полной мере. Стимулирующее дезаккомодационное действие препарата “Ирифрин 2,5%” изучено у 24 человек с гиперметропией слабой (3 больных) и средней степени (6 больных), миопией слабой степени (6 больных), простым (4 больных) и сложным гиперметропическим (5 больных) астигматизмом. Показано, что стимуляция дезаккомодационных мышц у больных с гиперметропией, гиперметропическим астигматизмом, слабой степенью миопии способствует повышению остроты зрения, стабилизации работы аккомодационного аппарата, предотвращению спазма аккомодации и аккомодативной астенопии.

UDC 617.751.6:616.831-005]-053.5-07-085
 THE STATE OF THE BRAIN HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH AMBLYOPIA ACCORDING TO THE COMPUTER RHEOENCEPHALOGRAPHY AND ITS CHANGES UNDER THE INFLUENCE OF PHARMACOTHERAPY

N.G.Zavgorodnyaya, T.Ye.Tsybulskaya

The examination of the brain hemodynamics in 35 children (40 eyes) with amblyopia in the age from 5 to 16 by the computer rheoencephalography method has been carried out. The control group consisted of 12 children conditionally healthy (24 eyes). The authentic changes have not been revealed in the internal carotid pool on the side of the amblyopic eye from the indexes obtained in the control group. The hemodynamic changes in the system of the vertebrobasilar arteries have been revealed and they show the decrease of the rheographic index, the arterial tonus parameter, a relative volumetric pulse in 32%, 11%, 31% respectively. The use of Picamilon drug for correction of the disorders revealed results in the improvement of the brain blood filling indexes due to the stimulation of oxidation-reduction processes. The normalization of the vascular tonus is connected with the activity restoration of the vegetative nervous system, which takes part in the innervation of the vascular wall. The computer rheoencephalography method is promising in the complex examination of children with amblyopia, as well as in the algorithm of the therapeutic choice of this pathology.

УДК 617.751.6:616.831-005]-053.5-07-085
 СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ МОЗГА У ДЕТЕЙ С АМБЛИОПИЕЙ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Н.Г.Завгородняя, Т.Е.Цыбульская

Проведено обследование гемодинамики мозга у 35 детей (40 глаз) с амблиопией в возрасте от 5 до 16 лет методом компьютерной реоэнцефалографии. Группу контроля составили 12 условно здоровых детей (24 глаза). В бассейне внутренней сонной артерии на стороне амблиопичного глаза не выявлено достоверных изменений от показателей, полученных в контрольной группе. Выявлены изменения гемодинамики в системе вертебро-базилярных артерий, которые проявляются снижением реографического индекса, показателя тонуса артерий, относительного объемного пульса на 32%, 11%, 31% соответственно. Использование препарата “Пикамилон” для коррекции выявленных нарушений приводит к улучшению показателей кровенаполнения мозга за счет стимуляции окислительно-восстановительных процессов. Нормализация сосудистого тонуса связана с восстановлением деятельности вегетативной нервной системы, которая принимает участие в иннервации сосудистой стенки. Метод компьютерной реоэнцефалографии является перспективным при комплексном обследовании детей с амблиопией и алгоритме выбора лечения этой патологии.

UDC 617.726 (048.8)

THE PECULIARITIES OF THE CONSERVATIVE THERAPY OF THE VISUAL EXHAUSTION IN PATIENTS WITH PRESBYOPIA

P.A.Bezdetko, M.A.Shchadnykh

In modern conditions the visual exhaustion syndrome appears quite often because of the long work at the close distance. The patients with presbyopia are especially subject to such influence as the inability of the ciliary muscle to contract effectively results in its overload and asthenisation. 32 presbytic patients with emmetropia and the visual exhaustion symptoms took part in the research. The patients have been distributed in 3 groups: Irifrin was prescribed to the first group, the second one took Strix and the last group had nothing. Besides, all patients received an adequate optical and geometrical correction. Comparing the data obtained we came to the conclusion that it was expedient to use the combinative drug therapy combined with the optical correction while treating the astenopic syndrome in presbytic patients.

УДК 617.726 (048.8)

ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЗРИТЕЛЬНОГО УТОМЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕСБИОПИЕЙ

П.А.Бездетко, М.А.Щадных

В современных условиях вследствие длительной работы на близком расстоянии нередко возникает синдром зрительного утомления. Особенно подвержены такому воздействию пациенты с пресбиопией, поскольку неспособность цилиарной мышцы эффективно сокращаться приводит к её перегрузкам и астенизации. В исследовании принимало участие 32 пациента пресбиопа с эмметропией и симптомами зрительного утомления. Пациенты были распределены на 3 группы, которым назначался ирифрин, стрикс и ничего не назначалось соответственно. Кроме того, все пациенты получали адекватную оптическую и геометрическую коррекцию. Сравнивая полученные данные, мы пришли к выводу, что в лечении астенопического синдрома у пресбиопов целесообразно применять сочетанную медикаментозную терапию в сочетании с очковой коррекцией.

UDC 615.361.013.014.41:617.7

THE EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF USING THE CELLULAR BIOLOGICAL COVERINGS FOR THE TREATMENT OF DYSTROPHIC DISEASES AND DAMAGES OF THE CORNEA

Yu.A.Demin, A.V.Pivnenko

The potentialities have been shown and the use of the cellular biological coverings with the autogenous non-differentiated stromal cells in the fibrin film on the surface of a soft contact lens has been experimentally proven. The basic advantage of method offered is its multifunctional action on the destructive process: the stimulation of regeneration with the autogenous cells by means of the growth factors secretion, cytokines, etc. to the environment, their active participation in the synthesis of the own basal membranel, the formation of the structure by the fibrin film for migration of the own fibroblasts into a defect of the stroma, the protection of the own tissues from the negative influence of the environmental factors. The experience of the experimental application of the cellular biological coverings using the non-differentiated stromal cells in the treatment of the cornea defects testifies a high efficiency of the method and the necessity of further research to develop new methods of cellular technologies application in ophthalmology and to improve the available ones.

УДК 615.361.013.014.41:617.7

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КЛЕТОЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКРЫТИЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ РОГОВИЦЫ
Ю.А.Демин, А.В.Пивненко

Показаны возможности и экспериментально обосновано использование клеточных биологических покрытий с аутогенным недифференцированными стromальными клетками в фибринной пленке на поверхности мягкой контактной линзы. Основным преимуществом предлагаемого способа является его многофункциональное действие на деструктивный процесс: стимуляция аутогенными клетками регенерации с помощью секреции факторов роста, цитокинов и др. во внешнюю среду, активное участие их в синтезе собственной базальной мембраны, формирование фибринной пленкой каркаса для миграции собственных фибробластов в дефект стромы, защита подлежащих собственных тканей от негативного влияния факторов внешней среды. Опыт экспериментального использования клеточных биологических покрытий с использованием недифференцированных стромальных клеток в лечении дефектов роговицы свидетельствует о высокой эффективности метода и необходимости дальнейших исследований в разработке новых и усовершенствовании имеющихся методик использования клеточных технологий в офтальмологии.

UDC 617.723-085.849.19-092.9

THE EXPERIMENTAL ESTIMATION OF THE APPLICATION OF CHLORINE E₆ PHOTO-SENSIBILIZER FOR PHOTODYNAMIC ACTION ON THE CHORIOID

P.P.Chechin, O.V.Guzun

The experimental studies are performed on 30 adult mice and 4 rabbits (8 eyes). It has been shown that the harmless dose of the chlorine E₆ solution in mice is 172.5 mg/kg by the intraperitoneal injection. The optimal dose for accumulation of the 0.3% chlorine E₆ solution in the intravenous injection by the inner rabbit's eyes was 2.0 mg/kg. The accumulation kinetics of the chlorine E₆ sensibilizer in the chorio-retinal complex has been determined. The beginning and finishing of luminescence is in the range of 1 to 15 min. The energy and time parameters that cause subthreshold damages of the intact chorioretinal complex without or with the photo-sensibilizer have been determined. The power optimal density, which allows getting the effect of the photodynamic action, is 300 mBt/cm² in the standard exposition of 83 seconds.

УДК 617.723-085.849.19-092.9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРА ХЛОРИНА E₆ ДЛЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НА СОСУДИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ГЛАЗА

П.П.Чечин, О.В.Гузун

Экспериментальные исследования проведены на 30 половозрелых мышах и 4 кроликах (8 глаз). Выявлено, что безвредная доза раствора хлорина E₆ у мышей при внутрибрюшном введении составляет 172,5 мг/кг веса. Оптимальная доза для накопления 0,3% раствора хлорина E₆ внутренними оболочками глаз кроликов при внутривенном введении составила 2,0 мг/кг веса. Определена кинетика накопления фотосенсибилизатора хлорина E₆ в хориоретинальном комплексе. Начало и окончание люминесценции происходит в интервале от 1 до 15 минут. Определены энергетико-временные параметры, вызывающие субпороговые повреждения интактного хориоретинального комплекса без фотосенсибилизатора и при его введении. Оптимальная плотность мощности, которая позволяет получать эффект фотодинамического действия, составляет 300 мВт/см² при стандартной экспозиции 83 секунды.

**АВТОРСЬКИЙ ПОКАЖЧИК СТАТЕЙ ЖУРНАЛУ
“КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ” ЗА 2006 РІК**

Бабкін А.В. —	№3. —	c. 16-20.	Загайко А.Л. —	№2. —	c. 36-39.	Пашнєв П.П. —	№3. —	c. 56-60.
Бездітко Н.В. —	№1. —	c. 45-48;	Зайченко Г.В. —	№3. —	c. 45-47.	Перехрест Ю.О. —	№1. —	c. 17-19.
	№2. —	c. 24-26.	Зупанець І.А. —	№2. —	c. 31-35;	Пивовар С.М. —	№2. —	c. 5-9.
Беренфус В.Я. —	№3. —	c. 25-28.		№3. —	c. 4-8.	Підгірний В.В. —	№4. —	c. 40-44.
Беленічев І.Ф. —	№1. —	c. 30-35.	Кайдашев І.П. —	№1. —	c. 26-29.	Пісковацький Ю.Г. —	№3. —	c. 42-44;
Благовещенська А.В. —	№3. —	c. 21-24.	Калинюк Т.Г. —	№3. —	c. 48-50.		№4. —	c. 34-39.
Бунятян Н.Д. —	№4. —	c. 31-33.	Карбушева І.В. —	№4. —	c. 45-48.	Попов С.Б. —	№3. —	c. 4-8.
Бухтіярова Н.В. —	№1. —	c. 30-35;	Карташевська М.І. —	№4. —	c. 31-33.	Реміняк І.В. —	№3. —	c. 16-20.
	№4. —	c. 53-57.	Квітчата Г.І. —	№2. —	c. 43-47.	Рехлецька О.В. —	№3. —	c. 48-50.
Весніна Л.Е. —	№1. —	c. 26-29.	Кечин І.Л. —	№1. —	c. 13-16.	Риндіна Г.В. —	№2. —	c. 15-18.
Вишневська Л.І. —	№3. —	c. 42-44;	Коваленко С.І. —	№1. —	c. 30-35.	Рудик Ю.С. —	№2. —	c. 5-9.
	№4. —	c. 34-39.	Козелкова Ю.В. —	№1. —	c. 49-54.	Рябова О.О. —	№4. —	c. 10-14.
Візир В.А. —	№1. —	c. 13-16.	Козьолкін О.А. —	№2. —	c. 15-18.	Сахарова Т.С. —	№2. —	c. 40-42.
Вікторов О.П. —	№1. —	c. 3-6.	Козьолкіна С.О. —	№2. —	c. 15-18.	Свінтоzelський О.О. —	№1. —	c. 17-19.
Волковой В.А. —	№4. —	c. 49-52.	Колоусова О.Г. —	№3. —	c. 4-8.	Сидорова І.В. —	№1. —	c. 30-35.
Вольбін С.В. —	№3. —	c. 48-50.	Кондакова Е.О. —	№3. —	c. 35-40.	Слюсаренко І.Т. —	№3. —	c. 16-20.
Вороніна Л.М. —	№1. —	c. 40-44;	Корж Ю.В. —	№3. —	c. 29-34.	Стефанова М. —	№1. —	c. 20-24.
	№2. —	c. 36-39,	Котвіцька А.А. —	№4. —	c. 15-20.	Столетов Ю.В. —	№1. —	c. 36-39.
		c. 48-50.	Кошова О.Ю. —	№3. —	c. 51-55.	Стрельченко К.В. —	№1. —	c. 40-44.
Галузинська Л.В. —	№1. —	c. 40-44;	Куценко Т.О. —	№4. —	c. 31-33.	Тамп І. —	№1. —	c. 20-24.
	№2. —	c. 48-50.	Кучеренко Н.В. —	№1. —	c. 36-39.	Тихонов О.І. —	№2. —	c. 43-47.
Георгіянц В.А. —	№3. —	c. 42-44;	Кушнір І.М. —	№3. —	c. 48-50.	Тихонова С.О. —	№2. —	c. 43-47.
	№4. —	c. 34-39.	Лар'яновська Ю.Б. —	№1. —	c. 55-60;	Ткачова О.В. —	№1. —	c. 49-54.
Георгіянц М.А. —	№2. —	c. 10-14;		№2. —	c. 36-39, 51-57.	Файзуллін О.В. —	№2. —	c. 36-39.
	№4. —	c. 5-9.	Леницька О.Б. —	№3. —	c. 45-47.	Федорчук Ю.В. —	№1. —	c. 55-60.
Герасимова О.О. —	№2. —	c. 24-26.	Леськів І.М. —	№4. —	c. 40-44.	Ханжина Ю.Б. —	№4. —	c. 58-60.
Гісцева О.А. —	№4. —	c. 23-26.	Лісова О.О. —	№2. —	c. 15-18.	Чабанна О.С. —	№1. —	c. 17-19.
Гринь В.К. —	№3. —	c. 9-11.	Лук'янова Л.В. —	№4. —	c. 49-52.	Черкез А.М. —	№2. —	c. 15-18.
Грінцов Є.Ф. —	№3. —	c. 4-8.	Матвієва О.В. —	№1. —	c. 3-6.	Чернишов В.А. —	№1. —	c. 8-12;
Грубнік І.М. —	№3. —	c. 56-60.	Медведев В.В. —	№1. —	c. 17-19.		№3. —	c. 29-34.
Гудзь Н.І. —	№2. —	c. 19-23.	Мельник О.В. —	№3. —	c. 9-11.	Чистяков О.Г. —	№3. —	c. 42-44;
Гудима А.А. —	№4. —	c. 40-44.	Мерцалов В.С. —	№3. —	c. 16-20.		№4. —	c. 34-39.
Дацко Т.В. —	№4. —	c. 40-44.	Міщенко О.Я. —	№2. —	c. 51-57;	Шебеко С.К. —	№2. —	c. 31-35.
Дем'яненко В.Г. —	№1. —	c. 36-39.		№4. —	c. 27-30.	Шилова Є.В. —	№2. —	c. 10-14;
Деримедвід Л.В. —	№4. —	c. 53-57,	Мнушко З.М. —	№3. —	c. 35-40.		№4. —	c. 5-9.
		c. 58-60.	Набока О.І. —	№2. —	c. 48-50.	Яйченя В.П. —	№1. —	c. 3-6.
Димитрова Зл. —	№1. —	c. 20-24.	Нальотов С.В. —	№3. —	c. 25-28.	Яковлєва Л.В. —	№1. —	c. 49-54;
Дроговоз С.М. —	№4. —	c. 31-33, 53-57.	Нальотова О.М. —	№3. —	c. 9-11.		№2. —	c. 24-26;
Дроздова О.О. —	№4. —	c. 23-26.	Нанчовска Б. —	№1. —	c. 20-24.			c. 40-42;
Дунаєвська А.В. —	№3. —	c. 12-15.	Нестерова Н.О. —	№1. —	c. 30-35.		№3. —	c. 45-47;
Єрмакович І.І. —	№1. —	c. 8-12;	Нікітченко Ю.В. —	№4. —	c. 27-30.		№4. —	c. 27-30;
	№3. —	c. 29-34.	Пашнєв П.Д. —	№3. —	c. 56-60.			c. 45-48.

ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ МАТЕРІАЛІВ ДО ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ “КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ”

1. Журнал видається чотири рази на рік українською мовою.
2. До розгляду приймаються оригінальні та інші види статей (до 6 сторінок), присвячені проблемам клінічної фармації. Перевага в опублікуванні надається статтям з клінічної фармакології, фармацевтичної опіки, фармаекономіки, лабораторної діагностики та біофармацевтичних досліджень. Сторінки журналу надаються також матеріалам з клінічної токсикології, побічної дії ліків та фармакотерапії. Експериментальні роботи з фармакології можуть бути надруковані у випадку розгляду даної проблеми сумісно з клінічними аспектами.
3. Текст статті друкується кеглем № 14 через 1,5 інтервали на аркуші формату А4 (ширина полів: зліва — 3 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2 см) і починається з таких даних: назви статті, ініціалів та прізвищ всіх авторів, назви організацій, у яких виконана робота, переліку ключових слів (понять) у кількості 4-6.
4. Автори повинні дотримуватись загального плану побудови статті:
 - 4.1. Вступ. Містить короткий огляд раніше надрукованих робіт у досліджуваній галузі, зазначається актуальність тематики, мета роботи.
 - 4.2. Матеріали та методи (Пацієнти та методи).
 - 4.3. Результати та їх обговорення. Містять результати досліджень, зроблених автором.
 - 4.4. Висновки.
 - 4.5. Перелік використаної літератури, розташованої за алфавітом (спочатку кирилиця, потім — латинський шрифт).
5. Стаття супроводжується трьома рефератами українською, російською та англійською мовами у вигляді розширеної анотації обсягом 2/3 сторінки машинописного тексту. Реферати повинні містити індекс УДК, назву статті, ініціали та прізвища всіх авторів.
6. Формули сполук подаються окремими файлами у форматі Corel Draw 7, 8, 9; Chem Win, ISISdraw; діаграми та рисунки — у форматі Excel або Corel Draw 7, 8, 9; рисунки у вигляді фотографій можуть бути представлені файлами TIFF 300-600dpi Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічного матеріалу повинна бути розміром 5,5 см, 11,5 см або 17,4 см.
7. У статтях повинна використовуватись система одиниць СІ.
8. Рисунки та підписи до них виконують окремо один від одного; підписи до всіх рисунків статті подаються на окремому аркуші. На зворотній стороні кожного рисунка простим олівцем вказується його номер та назва статті, а в разі необхідності — верх і низ.
9. Таблиці повинні бути надруковані на окремих аркушах і мати нумерацію і заголовки. На полях рукопису необхідно вказати місце розміщення рисунків і таблиць. Інформація, наведена у таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.
10. Список літератури оформляється у відповідності до ДГСТУ 7.1-84, а скорочення слів і словосполучень — у відповідності з ДГСТУ 7.12-93 (див. форму 23, Бюлєтень ВАК №2, 2000 р., с. 61-62).
11. Усі матеріали подаються до редакції у двох екземплярах і супроводжуються експертним висновком, який дозволяє відкриту публікацію. Другий екземпляр статті підписується всіма авторами.
12. Стаття супроводжується направленням від організації, в якій виконана робота, на ім'я головного редактора.
13. До статті на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять: учене звання, учений ступінь; прізвище, ім'я та по батькові (повністю); місце роботи та посаду, яку обіймає автор; адресу для листування, номери телефонів і факсів, E-mail.
14. Редакція залишає за собою право редакційної правки статті.
15. Статті, відіслані авторам на виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше, ніж через 10 днів після одержання. В авторській коректурі допускається виправлення лише помилок набору.
16. До друкованого варіанту статті (2 екз.) додається електронна копія на дискеті у форматі MS Word.

ЗМІСТ

КЛІНІЧНА ФАРМАКОЛОГІЯ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЯ

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ЕНДОГЕННИХ УВЕЙТІВ, УСКЛАДНЕНИХ ГПТОТОНІЄЮ М.В.Панченко, І.Г.Дурас, Т.О.Кудіна	4-6
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТІВ “ІНДОКОЛЛІР” ТА “МАРЕПОЛІМІЄЛ” ПРИ ПЕРЕДНІХ ТУБЕРКУЛЬОЗНО-АЛЕРГІЙНИХ УВЕЙТАХ Н.В.Коновалова	7-11
ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ НАСЛІДКІВ ТУБЕРКУЛЬОЗНО-АЛЕРГІЙНИХ УВЕЙТІВ Н.В.Коновалова, Н.І.Наріціна, А.Я.Новик, В.В.Савко	12-14
ПРИНЦИПИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ УВЕЙТІВ М.В.Панченко, Т.О.Кудіна, К.О.Внукова, О.М.Панченко, Т.А.Ситник, М.О.Федорченко, Г.В.Корнієнко, Р.Ф.Мазур, Н.В.Якубович.	15-17
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ СЛЬОЗОПРОДУКЦІЇ ПРЕПАРАТОМ “СИСТЕЙН” У РЕФРАКЦІЙНІЙ ХІРУРГІЇ ОКА І.О.Поплавська, Н.Г.Завгородня, О.А.Ісакова	18-20
ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕнь ПРИ ПОРОЖНИННИХ ОФТАЛЬМОХІРУРГІЧНИХ ВТРУЧАННЯХ Д.М.Мірошник, О.М.Орехова	21-23
СХЕМА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ВІКОВОЮ КАТАРАКТОЮ ПІСЛЯ ФАКОЕМУЛЬСИФІКАЦІЇ С.К.Дмітров, Ю.М.Лазарь	24-25
НОВІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І КОРЕКЦІЇ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ПІСЛЯ ІРИДОФАКОПРОТЕЗУВАННЯ Г.Ю.Венгер, А.М.Солдатова, Л.В.Венгер, Н.В.Кресюн	26-29
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ “ЦЕЛЕБРЕКС” ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ З АРТИФАКІЄЮ ТА ІРИДОПЛАСТИКОЮ Л.В.Венгер	30-33
ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА СТАН ЦЕНТРАЛЬНОГО ЗОРУ У ХВОРИХ НА СЕНІЛЬНУ МАКУЛЯРНУ ДЕГЕНЕРАЦІЮ П.А.Бездітко, А.В.Пахомова	34-36
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІЛДРОНАТУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІКОВОЇ МАКУЛЯРНОЇ ДЕГЕНЕРАЦІЇ Н.Г.Завгородня, С.Ф.Максименко, Н.С.Луценко	37-39
ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЗМІН ГЕМОДИНАМІКИ ОКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИ-VEGF-ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ СТАДІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ Н.Г.Завгородня, О.В.Кравченко, К.О.Костровська	40-42
ДІАГНОСТИКА ТА КОРЕКЦІЯ ВАЗОСПАСТИЧНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З НОРМОТЕНЗИВНОЮ ГЛАУКОМОЮ І.Г.Дурас	43-45
РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ТА БЕЗПЕКИ АНАЛОГІВ ПРОСТАГЛАНДИНІВ У ЛІКУВАННІ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ І.Г.Дурас	46-47
ФАРМАКОТЕРАПІЯ У ЛІКУВАННІ УСКЛАДНЕнь ВРОДЖЕНОГО ДАКРІОСТЕНОЗУ П.А.Бездітко, С.Ф.Зубарєв, М.В.Панченко, А.Ю.Савельєва, І.Г.Дурас	48-49
ФАРМАКОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ РІЗНИХ ФОРМ АБІОТРОФІЙ СІТКІВКИ ТА АТРОФІЇ ЗОРОВОГО НЕРВА У ДІТЕЙ Н.Ф.Боброва, Л.А.Суходоєва, С.А.Троніна, Т.А.Сорочинська	50-52

ОБГРУНТУВАННЯ СТИМУЛЯЦІЇ ДЕЗАКОМОДАЦІЙНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ З ГІПЕРМЕТРОПІЄЮ І ГІПЕРМЕТРОПІЧНИМ АСТИГМАТИЗМОМ П.А.Бездітко, С.Ф.Зубарєв, А.Ю.Савельєва, М.О.Щадних, І.Д.Муха, О.М.Ільїнська	53-55
СТАН ГЕМОДИНАМІКИ МОЗКУ У ДІТЕЙ З АМБЛІОПІЄЮ ЗА ДАНИМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАФІЇ ТА ЇЇ ЗМІНИ ПІД ВПЛИВОМ ФАРМАКОТЕРАПІЇ Н.Г.Завгородня, Т.Є.Цибульська	56-58
ОСОБЛИВОСТІ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЗОРОВОГО СТОМЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПРЕСБІОПІЄЮ П.А.Бездітко, М.О.Щадних	59-60
ДОКЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ КЛІТИННИХ БІОЛОГІЧНИХ ПОКРИТТІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДИСТРОФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА УШКОДЖЕНЬ РОГІВКИ Ю.А.Дьомін, А.В.Півненко	62-63
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ ФОТОСЕНСИБІЛІЗАТОРА ХЛОРИНУ Е ₆ ДЛЯ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ДІЇ НА СУДИННУ ОБОЛОНКУ ОКА П.П.Чечин, О.В.Гузун.	64-66
РЕФЕРАТИ	68-78
АВТОРСЬКИЙ ПОКАЖЧИК СТАТЕЙ ЖУРНАЛУ “КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ” ЗА 2006 РІК	79
ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ МАТЕРІАЛІВ ДО ПУБЛІКАЦІЇ В ЖУРНАЛІ “КЛІНІЧНА ФАРМАЦІЯ”	80

CONTENTS

THE OUTCOMES OF TREATMENT OF ENDOGENIC UVEITES COMPLICATED BY HYPOTONIA N.V.Panchenko, I.G.Duras, T.A.Kudina	4-6
THE CLINICAL EFFICIENCY OF USING INDOCOLLIR AND MAREPOLYMYEL DRUGS IN ANTERIOR TUBERCULOUS AND ALLERGIC UVEITIS N.V.Konovalova	7-11
THE PROPHYLAXIS PECULIARITIES OF THE CONSEQUENCES OF TUBERCULOSIS ALLERGIC UVEITES N.V.Konovalova, N.I.Naritsina, A.Ya.Novik, V.V.Savko	12-14
THE PRINCIPLES AND RESULTS OF THE SECONDARY IMMUNODEFICIENT CORRECTION IN THE COMPLICATED FORMS OF UVEITES N.V.Panchenko, T.A.Kudina, K.A.Vnukova, Ye.N.Panchenko, T.A.Sytnik, M.A.Fedorchenko, G.V.Korniyenko, R.F.Mazur, N.V.Yakubovich	15-17
CORRECTION OF THE LACRIMAL PRODUCTION DISORDERS BY “SYSTEIN” DRUG IN THE REFRACTIVE SURGERY I.A.Poplavskaya, N.G.Zavgorodnyaya, O.A.Isakova	18-20
PROPHYLAXIS OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN INTRAOCULAR OPHTHALMOSURGERY D.M.Miroshnik, Ye.N.Orekhova	21-23

СОДЕРЖАНИЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОГЕННЫХ УВЕИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГИПТОНИЕЙ Н.В.Панченко, И.Г.Дурас, Т.А.Кудина	4-6
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ “ИНДОКОЛЛИР” И “МАРЕПОЛИМИЕЛ” ПРИ ПЕРЕДНИХ ТУБЕРКУЛЕЗНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ УВЕИТАХ Н.В.Коновалова	7-11
ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕДСТВИЙ ТУБЕРКУЛЕЗНО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ УВЕИТОВ Н.В.Коновалова, Н.И.Нарицина, А.Я.Новик, В.В.Савко	12-14
ПРИНЦИПЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНЫХ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМАХ УВЕИТОВ Н.В.Панченко, Т.А.Кудина, К.А.Внукова, Е.Н.Панченко, Т.А.Сытник, М.А.Федорченко, Г.В.Корниенко, Р.Ф.Мазур, Н.В.Якубович	15-17
КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗОПРОДУКЦИИ ПРЕПАРАТОМ “СИСТЕЙН” В РЕФРАКЦИОННОЙ ХИРУРГИИ И.А.Поплавская, Н.Г.Завгородня, О.А.Исакова	18-20
ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОЛОСТНЫХ ОФТАЛЬМОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ Д.М.Мирошник, Е.Н.Орехова	21-23

THE SCHEME OF THE DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH THE AGED CATARACT AFTER PHACOEMULSIFICATION S.K.Dmitriev, Yu.M.Lazar	24-25	СХЕМА МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТОЙ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ С.К.Дмитриев, Ю.М.Лазарь	24-25
NEW POSSIBILITIES OF DIAGNOSIS AND CORRECTION OF THE POST-OPERATIVE INFLAMMATORY REACTION AFTER IRIDOPHACOPROSTHETIC SURGERY G.Yu.Venger, A.M.Soldatova, L.V.Venger, N.V.Kresyun	26-29	НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПОСЛЕ ИРИДОФАКОПРОТЕЗИРОВАНИЯ Г.Ю.Венгер, А.М.Солдатова, Л.В.Венгер, Н.В.Кресюн.	26-29
THE APPLICATION EXPERIENCE OF CELEBREX FOR PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POST-OPERATIVE INFLAMMATORY REACTION IN PATIENTS WITH ARTIFAKIA AND IRIDOPLASTIC SURGERY L.V.Venger	30-33	ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА “ЦЕЛЕБРЕКС” ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АРТИФАКИЕЙ И ИРИДОПЛАСТИКОЙ Л.В.Венгер	30-33
THE INFLUENCE OF THE COMPLEX TREATMENT ON THE CENTRAL VISION STATE IN THE PATIENTS WITH A SENILE MACULAR DEGENERATION P.A.Bezdetko, A.V.Pakhomova	34-36	ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СЕНИЛЬНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ П.А.Бездетко, А.В.Пахомова.	34-36
THE EFFICIENCY OF MILDRONATE USE IN THE COMPLEX THERAPY OF THE AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION N.G.Zavgorodnyaya, S.F.Maximenko, N.S.Lutsenko.	37-39	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛДРОНАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ Н.Г.Завгородняя, С.Ф.Максименко, Н.С.Луценко	37-39
THE FIRST RESULTS OF STUDING THE EYE HAEMODYNAMIC CHANGES WHILE USING ANTI-VEGF DRUGS IN THE TREATMENT OF DIABETIC PROLIFERATIVE RETINOPATHY N.G.Zavgorodnyaya, Ye.V.Kravchenko, Ye.O.Kostrovskaya	40-42	ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ АНТИ-VEGF-ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ Н.Г.Завгородняя, Е.В.Кравченко, Е.О.Костровская	40-42
DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF A VASOSPASTIC SYNDROME IN PATIENTS WITH THE NORMAL TENSION GLAUCOMA I.G.Duras	43-45	ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ И.Г.Дурас	43-45
THE RESULTS OF STUDYING THE EFFICIENCY AND SAFETY OF PROSTAGLANDIN ANALOGUES IN THE TREATMENT OF OPEN-ANGLE GLAUCOMA I.G.Duras	46-47	РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ АНАЛОГОВ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ И.Г.Дурас	46-47
PHARMACOTHERAPY IN THE TREATMENT OF A CONGENITAL DACYROSTENOSIS COMPLICATIONS P.A.Bezdetko, S.F.Zubarev, N.V.Panchenko, A.Yu.Savelyeva, I.G.Duras	48-49	ФАРМАКОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ВРОЖДЕННОГО ДАКРИОСТЕНОЗА П.А.Бездетко, С.Ф.Зубарев, Н.В.Панченко, А.Ю.Савельева, И.Г.Дурас	48-49
PHARMACOTHERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIFFERENT FORMS OF RETINAL DEGENERATION AND THE OPTIC NERVE ATROPHY IN CHILDREN N.F.Bobrova, L.A.Sukhodoeva, S.A.Tronina, T.A.Sorochinskaya	50-52	ФАРМАКОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АБИОТРОФИЙ СЕТЧАТКИ И АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У ДЕТЕЙ Н.Ф.Боброва, Л.А.Суходоева, С.А.Тронина, Т.А.Сорочинская	50-52
THE SUBSTANTIATION OF DESACCOMMODATIVE MUSCLES STIMULATION IN PATIENTS WITH HYPERMETROPIA AND HYPERMETROPIC ASTIGMATISM P.A.Bezdetko, S.F.Zubarev, A.Yu.Savelyeva, M.A.Shchadnykh, I.D.Mukha, O.N.Ilyinskaya	53-55	ОБОСНОВАНИЕ СТИМУЛЯЦИИ ДЕЗАККОМАДАЦИОННЫХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ И ГИПЕРМЕТРОПИЧЕСКИМ АСТИГМАТИЗМОМ П.А.Бездетко, С.Ф.Зубарев, А.Ю.Савельева, М.А.Щадных, И.Д.Муха, О.Н.Ильинская.	53-55

THE STATE OF THE BRAIN HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH AMBLYOPIA ACCORDING TO THE COMPUTER RHEOENCEPHALOGRAPHY AND ITS CHANGES UNDER THE INFLUENCE OF PHARMACOTHERAPY		СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ МОЗГА У ДЕТЕЙ С АМБЛИОПИЕЙ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФАРМАКОТЕРАПИИ
N.G.Zavgorodnyaya, T.Ye.Tsybulskaya	56-58	Н.Г.Завгородняя, Т.Е.Цыбульская 56-58
THE PECULIARITIES OF THE CONSERVATIVE THERAPY OF THE VISUAL EXHAUSTION IN PATIENTS WITH PRESBYOPIY		ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЗРИТЕЛЬНОГО УТОМЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРЕСБИОПИЕЙ
P.A.Bezdetko, M.A.Shchadnykh	59-60	П.А.Бездетко, М.А.Щадных 59-60
THE EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF USING THE CELLULAR BIOLOGICAL COVERINGS FOR THE TREATMENT OF DYSTROPHIC DISEASES AND DAMAGES OF THE CORNEA		ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КЛЕТОЧНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКРЫТИЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ РОГОВИЦЫ
Yu.A.Demin, A.V.Pivnenko	62-63	Ю.А.Демин, А.В.Пивненко 62-63
THE EXPERIMENTAL ESTIMATION OF THE APPLICATION OF CHLORINE E ₆ PHOTO-SENSIBILIZER FOR PHOTODYNAMIC ACTION ON THE CHOROID		ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРА ХЛОРИНА Е ₆ ДЛЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НА СОСУДИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ГЛАЗА
P.P.Chechin, O.V.Guzun	64-66	П.П.Чечин, О.В.Гузун 64-66

Літературний редактор А.Л. Краснікова
 Комп'ютерна верстка О.М.Білинська
 Перекладач О.Ю.Гурко
 Ілюстративний матеріал Т.В. Браницька

Адреса для листування: 61002, м. Харків, вул. Пушкінська, 53, Національний фармацевтичний університет,
 редакція журналу "Клінічна фармація". Тел./факс (057) 706-30-63. E-mail: press@ukrfa.kharkov.ua
 Передплатні індекси: для індивідуальних передплатників — 40701; для підприємств — 40702

Міністерство України у справах преси та інформації
 Реєстраційний №2366. Серія KB від 06.02.1997 р.

Підписано до друку 01.03.2007 р. Формат 60x84 1 / 8
 Папір офсетний. Друк офсетний
 Умовн. друк. арк. 9,77. Обліков.-вид. арк. 11,29
 Тираж 200 прим.