
remains stable, no pachymetric changes were noticed, no significant changes in elevation maps. But was noticed flattening of the cornea in return zone. It was suggested like changes in basal membrane. Should stop refractive therapy for three months or more before laser vision correction.

Коррекция показателей прооксидантно-антиоксидантной системы в тканях глаза при воспалительном процессе в роговице и катаракте

Тарик Абоу Тарбоуш, Усов В. Я., Коломийчук С. Г.

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

Помутнение хрусталика и развитие кератита являются наиболее частыми причинами снижения остроты зрения и слепоты среди населения. Ведущее значение в патогенезе этих заболеваний имеет накопление свободно-радикальных соединений при нарушении системы антирадикальной защиты тканей глаза. Поэтому важной задачей является определение, в какой степени воспалительный процесс в роговице (при котором нарушаются процессы генерации и обезвреживания свободных радикалов) влияет на устойчивость хрусталика к действию катарактогенных факторов и как прогрессирует возрастная катаракта при наличии бактериального кератита. В свою очередь, важным моментом является также изучение препаратов с антиоксидантными свойствами, которые могут в значительной степени способствовать нормализации дисбаланса в прооксидантно-антиоксидантной системе в тканях глаза при сочетании этих заболеваний.

Цель. Исследование возможности медикаментозной коррекции показателей прооксидантно-антиоксидантной системы в тканях глаза при воспалительном процессе в роговице и развитии катаракты.

Материал и методы. Кроликов породы шиншилла подвергали воздействию облучения светом высокой интенсивности от дуговой ртутной лампы типа ДРФ – 1000 (1000 Вт) в спектральном диапазоне 350 – 1150 нм ежедневно на протяжении 40 недель в режиме светового дня в течение 9 часов без и в условиях моделирования бактериального кератита. Часть животных в течение эксперимента при моделировании световой катаракты получала в виде инстилляций эмоксипин. Контроль – интактные животные.

В основной группе пациентов с возрастной катарактой и кератитом проводились инстилляции эмоксипина. Контролем служили пациенты, получившие традиционную терапию без применения эмоксипина. Сроки наблюдения за развитием возрастной катаракты у пациентов на фоне кератита составляли 3, 6, 12 и 18 месяцев. В тканях глаза определяли активность антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидазы и каталазы), содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов.

Результаты. Установлено, что кератит способствует прогрессированию возрастной катаракты. Под действием эмоксипина в условиях эксперимента повышается устойчивость хрусталика как к действию световой энергии, так и при сочетанном моделировании световой катаракты и бактериального кератита. Степень патологических изменений в хрусталике на 30 и 40 неделях эксперимента под влиянием эмоксипина была достоверно ниже, чем в контроле. С помощью эмоксипина значительно повышался потенциал антиоксидантной системы хрусталика: активность глутатионпероксидазы возрастала на 21,7%, а каталазы – на 26,7% по сравнению с группой животных с катарактой и кератитом без медикаментозного влияния. При этом уровень продуктов перекисного окисления липидов в хрусталике снижался (малонового диальдегида – на 20,7% и диеновых конъюгатов – на 19,4%). Такая же тенденция к нормализации показателей прооксидантно-антиоксидантной системы отмечалась в камерной влаге и слезной жидкости животных при моделировании кератита и световой катаракты в условиях применения эмоксипина.

Применение эмоксипина в комплексном лечении у больных с кератитом и возрастной катарактой способствовало повышению общей антиоксидантной активности слезной жидко-

сти на 21,5% и снижению уровня малонового диальдегида и диеновых конъюгатов до 84,7% и 88%, соответственно, по сравнению с больными, не получавшими эмоксипин.

Выводы. Результаты проведенных экспериментальных и клинико-биохимических исследований могут являться обоснованием для применения эмоксипина при лечении кератитов у больных с начальными стадиями возрастной катаракты.

Correction of the prooxidant-antioxidant system in the eye tissues during the inflammatory process in the cornea and cataract

Tarik Abou Tarboush, Usov V. Ya., Kolomiichuk S. G.

The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine (Odesa, Ukraine)

It has been established that under the action of emoxipin, the resistance of the lens to the action of light energy increases under conditions of combined modeling of light cataract and bacterial keratitis. When using emoxipin, the potential of the lens antioxidant system was significantly increased: the activity of glutathione peroxidase increased by 21.7%, and catalase increased by 26.7% compared with the group of animals with cataract and keratitis without medical influence. At the same time, the level of lipid peroxidation products in the lens decreased. It was noted the normalization of indicators of the prooxidant-antioxidant system was also observed in the chamber moisture and tear fluid of animals during light cataract and keratitis. The use of emoxipin in complex treatment in patients with keratitis and age-related cataract contributed to an increase in the overall antioxidant activity of the tear fluid and a decrease in the level of malondialdehyde and diene conjugates compared with patients who did not receive emoxipin.

Сльозозамісна терапія ліпідодєфіцитної форми синдрому сухого ока

Тихончук Н. А., Шенгур Н. В.

Київський міський центр діагностики і лікування судинно-дистрофічних захворювань очей

Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ» (Київ, Україна)

Актуальність. В основі патогенезу синдрому «сухого ока» (ССО) лежать порушення механізму нормального функціонування і дестабілізація сльозної плівки (СП), яка покриває передню поверхню ока. Згодом зміна профілю рогівки і зниження її чутливості призводять до зменшення мигальних рухів, що викликає порушення розподілу СП по поверхні очного яблука, тим самим підвищується її випаровуваність і порушується стабільність.

Вважають, що понад 60% пацієнтів з ССО страждає дисфункцією мейбомієвих залоз (ДМЗ), а саме ліпідодєфіцитною формою ССО. Ліпідна частина СП бере участь у тепловіддачі з поверхні епітелію рогівки і кон'юнктиви, перешкоджає надмірному випаровуванню водного шару СП. ДМЗ зменшує вміст ліпідів в сльозній рідині, порушення ліпідного шару призводить до підвищеного випаровування водної фракції сльози і підвищенню осмолярності сльозної рідини. Зниження стабільності СП супроводжується порушенням структури епітеліального шару, що також дестабілізує СП.

Для лікування ССО з порушенням ліпідного шару СП застосовують сльозозамінники, що захищають ліпідний шар і знижують осмолярність СП. Таким вимогам відповідає препарат, що містить фосfolіпіди, вітаміни А і Е і амінокислоти (LACRiSEK ofta Plus (BIOOS, Italia). Ліпосоми, що складаються з водорозчинних фосfolіпідів, беруть участь в регенерації ліпідного шару СП, тим самим зменшуючи випаровування водного компоненту. Вітаміни А і Е завдяки їх антиоксидантній силі прямо звільняють прозапальні цитокіни. Амінокислоти лізин, пролін, лейцин і гліцин незамінні для утворення колагену і протеїнів на поверхні ока. Вони підтримують ефективність метаболічних процесів в рогівково-кон'юнктивальній тканині, сприяють відновленню гомеостазу і процесам вторинної епітелізації.