
Матеріал та методи. У попередньому дослідженні взяли участь 20 хворих з цукровим діабетом 2 типу з встановленим діагнозом НВГ та 45 осіб контрольної групи, які такого діагнозу не мали. Визначення генотипів за поліморфізмом промотору G-634C (rs2010963) гена VEGF проводили методом полімеразної ланцюгової реакції у реальному часі з використанням уніфікованих тест-систем TaqMan Mutation Detection Assays Life-Technology (США) в автоматичному ампліфікаторі Gene Amp® PCR System 7500.

Результати. У результаті попередньої обробки даних були отримані наступні результати. Розподіл гомозигот за основним алелем (GG), гетерозигот (GC) та гомозигот за мінорним алелем (CC) у пацієнтів з НВГ становив 30,0%, 55,0% та 15,0%, відповідно. Співвідношення генотипів серед осіб контрольної групи було 53,3%, 44,5% та 2,2%. Статистичної значущості різниці у розподілі генотипів серед хворих з НВГ та осіб контрольної групи виявлено не було, хоча $p=0,058$ і був близьким до вірогідного рівня.

Висновки. У даному попередньому дослідженні отримані розбіжності розподілу генотипів при НВГ у порівнянні з контрольними даними, що потребує подальшого уточнення при збільшеній кількості спостережень. Це дасть можливість зробити висновок про роль поліморфізму промотору G-634C (rs2010963) гена VEGF у розвитку неоваскулярної глаукоми при цукровому діабеті II типу.

The frequency of allelic variants of G-634C (rs2010963) VEGF gene polymorphism in patients with neovascular glaucoma

Mogilevskyy S. Yu., Gudzenko K. A.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education (Kiev, Ukraine)

Neovascular glaucoma (NVG) is a secondary glaucoma that is considered an advanced complication of ischemic retinal vascular disease. Herein, the results of vascular endothelial growth factor (VEGF) gene G-634C (rs2010963) polymorphism determining in 20 patients with NVG and 45 healthy subjects (control group) have been submitted. The ratio of G/G, G/C and C/C genotypes in case cohort was 30.0 %, 55.0 % and 15.0 % (in control – 53.3%, 44.5% and 2.2%, $P = 0.058$), respectively. Subsequent studies with a larger number of participants are required to verify our present results.

Процессы пероксидации липидов в переднем отделе глаза при моделировании световой катаракты и офтальмогипертензии

Мотасим Валід А. Р. Альдахдх

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

Актуальность. В настоящее время рассматривается вопрос о возможной патогенетической связи между катарактой и глаукомой. При этих патологиях нарушены процессы свободно-радикального окисления и липо-пероксидации в различных тканях глаза. Известно, что проявления оксидативного стресса наблюдаются в хрусталике с самого начала нарушения его прозрачности на фоне снижения потенциала антиоксидантной защиты. Высокорекционные соединения кислорода и продукты перекисного окисления липидов оказывают модифицирующее воздействие на функциональные группы белков хрусталика, вызывая изменение их нативных свойств и нарушающих биофизические свойства хрусталика. В наших предыдущих исследованиях было показано патогенное действие офтальмогипертензии на развитие экспериментальной катаракты и на важный компонент энзим-коферментной антиоксидантной и детоксикационной системы хрусталика – восстановительный потенциал глутатиона.

Цель. Изучить процессы пероксидации липидов в хрусталике и камерной влаге при моделировании возрастной катаракты и офтальмогипертензии.

Материал и методы. Исследования проводились на 39 кроликах, которые были разделены на 3 экспериментальные группы, в первой группе (9 животных) моделировали световую катаракту с помощью ламп типа ДРФ – 1000 (1000 Вт) высокой интенсивности в спектральном диапазоне от 350 до 1150 нм ежедневно в режиме светового дня в течение 9 часов на протяжении 10 недель; во второй (8 животных) воспроизводили офтальмогипертензию путем однократной инъекции в переднюю камеру раствора карбомера; в третьей (10 животных) перед световым облучением вызывали офтальмогипертензию. Контроль – 12 животных. В хрусталиках и камерной влаге исследуемых животных определяли содержание малонового диальдегида и диеновых конъюгатов.

Результаты. Нами выявлена выраженная активация процессов перекисного окисления липидов в переднем отделе глаз животных с экспериментальной офтальмогипертензией при воздействии катарактогенного фактора – световой энергии. В хрусталиках подопытных животных уровень конечного продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида значимо возрастал более чем в 1,5 и 2 раза в первый и второй (5 и 10 недель) сроки наблюдения, соответственно, по отношению к данным контрольной группы. В этих же условиях в хрусталиках содержание диеновых конъюгатов (промежуточных продуктов липопероксидации) было повышено на 38,5% и 65,6% соответственно ($p<0,05$). Также отмечено значительное повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов в камерной влаге животных с офтальмогипертензией при моделировании у них

световой катаракты малонового диальдегида на 47,2% и 97,0%, диеновых конъюгатов на 32,4% и 56,8% через 5 и 10 недель наблюдения, соответственно, по отношению к контролю ($p < 0,01$). Степень активации процессов перекисидации была существенно выше у животных при сочетанном моделировании световой катаракты и офтальмогипертензии, чем у животных с раздельным моделированием этих заболеваний.

Выводы. Учитывая значительное повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) в хрусталике и камерной влаге животных с офтальмогипертензией при моделировании у них световой катаракты, можно заключить, что патогенное действие катарактогенного фактора на передний отдел глаза существенно возрастает в условиях повышенного внутриглазного давления.

Lipid peroxidation process in the anterior eye segment for the light cataract and ocular hypertension modeling

Motasim Valid A. R. Aldahduch

SI «Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine» (Odessa, Ukraine)

A pronounced activation of lipid peroxidation was revealed in the lens of experimental animals with ocular hypertension when exposed cataractogenic factor - light energy. It was expressed in the increase of malondialdehyde concentration more than 1.5 and 2 times in the first and second periods of observation, respectively, and the content of diene conjugates was increased by 38.5% and 65.6%, respectively. The level of lipid peroxidation products in the aqueous humor was also significantly increased. The degree of activation of peroxidation processes in anterior eye for the simulation of light cataracts in animals with ocular hypertension was higher than in animals with separate modeling of cataract and hypertension. We can conclude that the pathogenic effect of light as a cataractogenic factor on the anterior part of the eye is significantly higher in conditions of elevated intraocular pressure.

Метод профилактики послеоперационного десцеметита

Новак В. А.

Республиканская клиническая больница (Тирасполь, Республика Молдова)

Актуальность. Послеоперационный десцеметит (ПД), после факоэмульсификации катаракт с пересадкой заднекамерных хрусталиков (ФЭК с ИОЛ), является самым частым (по нашим данным в 38% случаев), послеоперационным осложнением, значительно снижающим послеоперационную остроту зрения, плотность эндотелиальных клеток и требующий интенсивного лечения. Поиск методов лечения и профилактики этого осложнения является актуальным до сих пор.

Цель. Разработать доступный и эффективный метод профилактики ПД, в ходе проведения операции ФЭК с ИОЛ.

Материал и методы. Предложенный метод заключался в том, что в самом конце операции ФЭК, после полного удаления вискоэластика из всех структур передней и задней камеры глаза, в переднюю камеру, к поверхности эндотелия оптического центра роговицы вводится, а также на поверхность эпителия роговицы наносится по 0,1 мл Вискоата (ALCON). Таким образом, дисперсный, высокой степени вязкости эндотелиопротектор (Вискоат), являясь комбинацией 3% гиалуроната натрия и 4% хондроитин сульфата, в раннем послеоперационном периоде оставался в контакте с эндотелием и эпителием роговицы, воздействуя протекторно на роговицу в течение 1.5-2 суток, до его полного рассасывания. Проведено наблюдение над послеоперационным состоянием роговиц у двух групп пациентов, по 50 человек в каждой (по 50 глаз, одна группа контрольная) в возрасте от 57 до 76 лет. Все пациенты стандартно и без осложнений прооперированы по поводу возрастной катаракты (ФЭК с ИОЛ). Отбирались неосложненные случаи возрастных катаракт, без анамнестической и клинической сопутствующей патологии глаз. Общая экспозиция ультразвука у каждого больного составляла от 1.5 до 2 минут. Экспериментальной группе пациентов вводился Вискоат по указанной методике. В послеоперационном периоде проводилась визометрия, биомикроскопия, тонометрия глаз. Сроки наблюдения составили от 1 до 5 суток после операции. Всем пациентам закапывался только тобромидин 5 раз в день.

Результаты. Появление ПД через сутки после операции выявлено в 16% случаев в экспериментальной группе и в 38% в контрольной. Выраженная степень ПД составила, соответственно, 2% и 12%. Время самостоятельного полного исчезновения ПД составило 2 суток в экспериментальной и 6 суток в контрольной группе. Средняя острота зрения через 1 сутки после операции, составила 0,5 в экспериментальной и 0,17 в контрольной группе, а в конце наблюдений 0,75 и 0,5, соответственно. Уровень внутриглазного давления в обеих группах не превышал нормы.

Вывод. Применение Вискоата при ФЭК с ИОЛ по предложенной методике позволяет уменьшить общее количество ПД в 2.4 раза, выраженных форм ПД в 6 раз и получить более высокую остроту зрения (на 25%) в ранние послеоперационные сроки наблюдений. Одновременно данный метод безопасен и практически доступен. Возможно применение метода и при других видах полостной хирургии глаз.