

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ СТРУКТУР СЕТЧАТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИАБЕТЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Т. И. Гладуш, канд. мед. наук, **Е. И. Байдан**, ст. лаборант

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

Вивчався функціональний стан мітохондрій сітчастої оболонки при моделюванні експериментального діабету у щурів.

Встановлено зниження активності ферментативних систем мітохондріального матриксу та внутрішньої мембрани мітохондрій, що свідчить про порушення окислювально-відносних і біоенергетичних процесів у ретинальній тканині при експериментальному діабеті. Одержані дані розкривають найважливішу ланку механізму розвитку діабетичної ретинопатії при моделюванні діабету.

Наведені також дані про можливість корекції функціонального статусу мітохондрій за допомогою тіолових препаратів (ацетилцистеїн або таурин) і біофлавоноїдів (рутин).

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, моделирование диабета, состояние митохондрий, коррекция.

Ключові слова: діабетична ретинопатія, моделювання діабету, стан мітохондрій, корекція.

Сахарный диабет приводит к возникновению серьезных медико-социальных проблем во многих странах мира. В настоящее время в мире зарегистрировано более 200 миллионов больных сахарным диабетом. По данным экспертов ВОЗ, реально эта цифра в 2-3 раза больше и число больных сахарным диабетом удваивается каждые 10-15 лет [19, 23]. Таким образом, сахарный диабет является одной из основных и постоянно увеличивающихся проблем здоровья всех возрастных групп населения [31, 33].

Поражение сетчатки развивается практически у всех больных сахарным диабетом в различные сроки после его возникновения и является причиной снижения и потери зрительной функции [9, 12, 13, 32].

Лечение пациентов с диабетической ретинопатией и профилактика осложнений со стороны сетчатки при сахарном диабете остается весьма актуальной и далеко не решенной проблемой современной офтальмологии [20, 28, 33]. Отсутствие единых представлений о механизмах развития основных проявлений сахарного диабета тормозит разработку эффективных методов терапии и профилактики диабетической ретинопатии [3, 19, 23].

В этой связи в настоящее время развернут широчайший фронт исследований, направленных на выяснение ключевых молекулярных механизмов развития диабетической ретинопатии, так как только в этом направлении возможен осмысленный поиск действенных методов лечения и профилактики этого заболевания [2, 7, 13, 19, 20, 22, 24, 27, 28, 33, 34].

Рядом исследователей установлено, что высокий уровень глюкозы вызывает целую лавину метаболических нарушений как внутри клеток, так и в экстрацеллюлярном пространстве [1, 27]. При этом в качестве пусковых метаболических нарушений,

приводящих к поражению сосудистых, нервных и других тканей организма, рассматривается повышенный уровень не только глюкозы, но и целого ряда метаболитов углеводно-фосфорного и липидного обменов [2, 7, 20, 30, 31, 34].

Необходимо отметить, что до последнего времени основное внимание в изучении патогенеза диабетической ретинопатии уделялось конечным продуктам гликозилирования, тогда как ранние метаболические нарушения, приводящие к накоплению оксоальдегидов и снижению потенциала антиоксидантной системы, рассматривались как дополнительные факторы в патогенезе этого заболевания. В данное время достигнут значительный прогресс в изучении молекулярных основ диабета и сопутствующих ему осложнений и раскрыта роль ранних продуктов гликозилирования [23, 27]. Поскольку при сахарном диабете снижена толерантность к уровню глюкозы, даже при нормальном ее уровне значительная часть молекул подвергается патологической деградации (аутоокислению), что особенно выражено при снижении антиоксидантного статуса. Гипергликемия вызывает необычайно широкий спектр нарушений в сосудистой системе и нейронах сетчатки больных диабетической ретинопатией [21, 31].

Следует отметить, что в последние годы начал формироваться новый взгляд на диабетическую ретинопатию как нейродегенеративное заболевание глаза, согласно которому наряду с дегенеративными изменениями в сосудистом русле сетчатки, приводящими к повышению сосудистой проницаемости, развитию отека сетчатки и эндотелиальной клеточной пролиферации, первичным элементом

является влияние высокореактивных продуктов, образующихся при диабете, на нейроретину [8, 32]. Последнее приводит к повышению апоптоза клеток (нейронов и клеточных элементов нейроглии), которые, в конечном счете, вызывают нарушения гематоретинального барьера [20, 29]. Тот факт, что указанные выше изменения нейроретины при развитии диабетического процесса являются первичными и предшествуют появлению классической картины диабетической ретинопатии, доказан клиническими исследованиями с использованием мультифокальной электроретинографии [9, 32].

Особое значение среди пусковых механизмов поражения нейроэпителия и сосудистого эндотелия придается состоянию оксидативного стресса, обусловленного, в первую очередь, свободно-радикальными формами кислорода. Повышенная генерация этих соединений, как правило, связана, прежде всего, с нарушениями функций митохондрий — энергетических станций клетки [10, 14, 16]. В этой связи состояние митохондрий в сетчатке при диабете заслуживает особого внимания. И действительно, последние годы активно изучается роль этих ультраструктур в повышенной генерации активных форм кислорода в сетчатке при диабете [15, 17, 18, 22, 25, 30]. Исследования метаболических и биофизических параметров митохондрий сетчатки чрезвычайно актуальны для выяснения исходных патогенетических звеньев диабетической ретинопатии и поиска путей их коррекции при этом заболевании [20, 24, 26].

Несомненно, проведение исследований в этом направлении может быть весьма перспективным в плане разработки методов метаболической терапии, позволяющих предотвратить или замедлить развитие нейродегенеративного процесса в сетчатке у больных сахарным диабетом [3, 28, 33].

Исходя из всего вышесказанного, **цель данной работы** состояла в определении степени повреждения энзиматических систем митохондрий сетчатки на ранних этапах развития диабета и возможности их коррекции с помощью тиоловых препаратов и биофлавоноидов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследования проводились на белых крысах линии Вистар массой 190–210 г, которые были рандомизированно разделены на нормальные и диабетические группы. Диабет вызывался путем инъекции стрептозотоцина (55 мг на 1 кг массы тела, интраперитонеально). Инсулин вводился диабетическим животным для предотвращения снижения веса при условии поддержания гипергликемии (уровень сахара в крови колебался от 20–25 мМ) [6, 17].

Две группы животных с развивающимся диабетом получали перорально тиоловые препараты (ацетилцистеин или таурин), а третья группа — биофлавоноид рутин [28, 29].

По истечению двух месяцев развития диабета животные, находящиеся в различных условиях эксперимента, а также интактные крысы (контроль) забивались в соответствии с правилами работы с экспериментальными животными.

Сетчатка немедленно удалялась и помещалась в све-

жеприготовленную среду для выделения митохондрий. Сетчатка с двух глаз каждого животного объединялись и суспензировались в буфере, содержащем 20 мМ HEPES-KOH (pH = 7,5), 1,5 М MgCl₂, 0,5 мМ EGTA и 250 мМ сахарозы, содержащей поливинилпирролидон.

Сетчатку аккуратно гомогенизировали в стеклянном гомогенизаторе с тефлоновым настилом. Полученный гомогенат центрифугировали при 750 g в течение 10 минут при 4°C для удаления ядер и неразрушенных клеток. Супернатант затем центрифугировали при 10000 g в течение 15 минут. Полученный осадок митохондрий был ресуспензирован и использовался для биохимических анализов: определения белка и активности митохондриальных ферментов [26, 27]. Активность энзиматических систем митохондрий сетчатки определялась с помощью методов спектрофотометрического анализа [5, 11].

Полученные данные подвергали статистической обработке с помощью пакета SPSS 11.0 [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. Данные, полученные при изучении маркерных митохондриальных ферментов в сетчатке белых крыс с экспериментальным диабетом, представлены в таблицах 1 и 2, а также в виде относительных величин на графиках (рис. 1, 2).

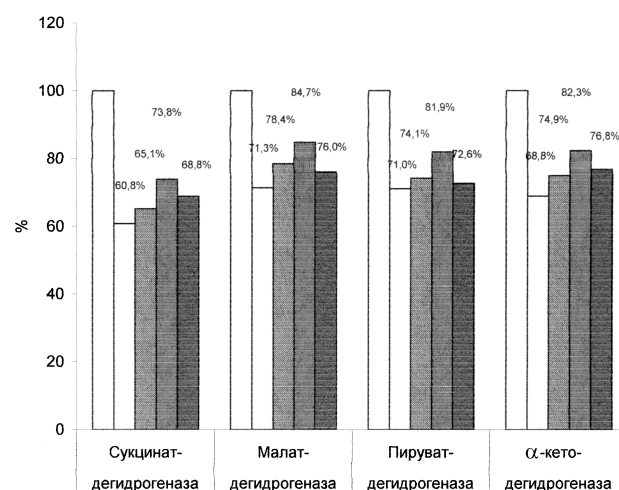


Рис. 1. Относительные изменения активности энзиматических систем (сукцинат-дегидрогеназа, малат-дегидрогеназа, пируват-дегидрогеназа, α-кето-глутатат дегидрогеназа) митохондрий сетчатки белых крыс со стрептозотоциновым диабетом при воздействии биофлавоноидов и тиоловых препаратов.

Как видно из представленных данных, при развитии стрептозотоцинового диабета значительно нарушается функция окислительно-восстановительных ферментов в различных участках митохондрий. Так, в митохондриальном матриксе существенно снижается скорость окисления яблочной, пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот. Об этом свидетельствуют достоверно сниженные показатели ферментов малатдегидрогеназы, пируватдегидрогеназы и альфа-кетоглутаратдегидрогеназы (71,3%, 71,0%, 68,8% по сравнению с нормой, соответственно).

Активность энзиматических систем митохондрий сетчатки белых крыс со стрептозотоциновым диабетом при воздействии биофлавоноидов и тиоловых препаратов

Биохимические показатели	Стат. показатели	Норма n = 14	Диабет n = 14	Биофлавоноид n = 14	Ацетилцистеин n = 14	Таурин n = 14
Сукцинат-дегидрогеназа	M	93,9	57,1	61,1	69,3	64,6
	m	4,07	3,18	2,08	1,78	2,05
	p ₁	—	<0,0001	< 0,0001	< 0,0001	<0,0001
	t ₁	—	7,13	7,20	5,55	6,43
	p ₂	—	—	> 0,05	< 0,01	> 0,05
t ₂	—	—	—	1,03	3,33	1,99
Малат-дегидрогеназа	M	181,8	129,6	142,5	153,9	138,2
	m	7,08	5,20	2,76	3,06	4,15
	p ₁	—	<0,0001	< 0,001	< 0,01	<0,0001
	t ₁	—	5,93	5,17	3,61	5,31
	p ₂	—	—	< 0,05	< 0,001	> 0,05
t ₂	—	—	—	2,18	4,02	1,29
Пируват-дегидрогеназа	M	45,2	32,1	33,5	37,0	32,8
	m	2,92	2,44	0,86	1,02	0,86
	p ₁	—	< 0,01	< 0,001	< 0,05	< 0,001
	t ₁	—	3,44	3,85	2,66	4,09
	p ₂	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05
t ₂	—	—	—	0,52	1,83	0,24
α-кето дегидрогеназа	M	31,1	21,4	23,3	25,6	23,9
	m	1,83	1,59	0,64	0,81	0,80
	p ₁	—	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,01
	t ₁	—	3,98	4,02	2,71	3,57
	p ₂	—	—	> 0,05	< 0,05	> 0,05
t ₂	—	—	—	1,09	2,37	1,40

Примечание: p₁ — уровень значимости различий по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий по отношению к группе «Диабет», рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

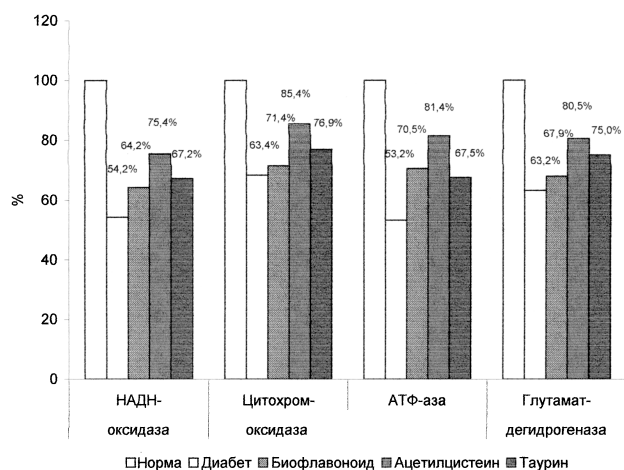


Рис. 2. Относительные изменения активности энзиматических систем (НАДН-оксидаза, цитохром-оксидаза, АТФ-фаза, глутамат-дегидрогеназа) митохондрий сетчатки белых крыс со стрептозотоциновым диабетом при воздействии биофлавоноидов и тиоловых препаратов.

Особого внимания заслуживают нарушения процессов окисления, связанные с внутренней мембраной митохондрий: значительное снижение активности ферментов, локализованных в этом участке митохондрий, свидетельствует о серьезном повреждении функционального состояния этих

важнейших межклеточных органелл при развитии диабетического процесса. В данных условиях активность сукцинатдегидрогеназы, НАДН-оксидазы и цитохромоксидазы была достоверно понижена до 61%, 54% и 63% соответственно.

Сопоставление степени нарушений активности ферментов в митохондриальном матриксе и внутренней мембране митохондрий раскрывает механизм активации одноэлектронного процесса восстановления кислорода и повышения скорости генерации супероксидного радикала. Эта активная форма кислорода, как показано в ряде исследований, является ведущей в повреждающем механизме белковых, липидных и нуклеотидных структур при диабетической ретинопатии [10, 19, 21, 30].

Следует также указать на резкое подавление активности АТФазы (53,2% по сравнению с нормой), что объясняет нарушение энергетических и транспортных процессов в сетчатке при диабете [34].

Существенное снижение активности глутамат-дегидрогеназы является одним из звеньев, обуславливающих повышение уровня глутамата в нейроэпителии сетчатки и возможность проявления его нейротоксического действия [20].

Эксперименты, поставленные с применением тиоловых препаратов и биофлавоноидов, позволили выявить элементы защитного влияния этих

соединений на энзиматические системы митохондрий в условиях экспериментального диабета. Эти

данные представлены в таблицах 1 и 2 и на графиках (рис. 1 и 2).

Таблица 2

Активность энзиматических систем митохондрий сетчатки белых крыс со стрептозотоциновым диабетом при воздействии биофлавоноидов и тиоловых препаратов

Биохимические показатели	Стат. показатели	Норма n = 14	Диабет n = 14	Биофлавоноид n = 14	Ацетилцистеин n = 14	Таурин n = 14
НАДН-оксидаза	M	86,1	46,7	55,3	64,9	57,9
	m	4,17	2,05	1,04	1,37	1,47
	p ₁	—	<0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,001
	t ₁	—	8,48	7,17	4,82	6,37
	p ₂	—	—	< 0,001	< 0,0001	< 0,001
	t ₂	—	—	3,73	7,38	4,44
Цитохром-оксидаза	M	417,1	264,0	297,9	356,4	320,7
	m	19,48	9,08	11,35	5,99	7,88
	p ₁	—	<0,0001	< 0,0001	< 0,01	< 0,001
	t ₁	—	6,20	5,29	2,98	4,59
	p ₂	—	63,4	< 0,05	< 0,0001	< 0,001
	t ₂	—	—	0,90	18,75	4,68
АТФ-аза	M	29,5	15,7	20,8	24,0	19,9
	m	1,75	1,18	0,74	0,91	0,80
	p ₁	—	<0,0001	< 0,0001	< 0,01	<0,0001
	t ₁	—	6,53	4,59	2,79	5,01
	p ₂	—	—	< 0,01	> 0,0001	< 0,01
	t ₂	—	—	3,63	5,54	2,90
Глутамат-дегидрогеназа	M	53,2	33,6	36,1	42,8	39,9
	m	3,30	1,61	1,18	1,18	1,13
	p ₁	—	<0,0001	< 0,0001	< 0,01	< 0,001
	t ₁	—	5,35	4,89	2,98	3,81
	p ₂	—	—	> 0,05	< 0,0001	< 0,01
	t ₂	—	—	1,25	4,62	3,23

Примечание: p₁ — уровень значимости различий по отношению к норме, рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок; p₂ — уровень значимости различий по отношению к группе «Диабет», рассчитанный с помощью t-теста для независимых выборок.

Общий анализ приведенных данных свидетельствует, что наиболее выраженным положительным влиянием на ферменты внутренней мембраны митохондрий обладает тиоловый препарат ацетилцистеин.

Эти данные позволяют предполагать, что применение тиоловых препаратов в значительной мере может снизить генерацию токсичного супероксидного радикала митохондрий сетчатки в условиях диабетического ее поражения.

Полученные данные являются экспериментальным обоснованием для проведения дальнейших экспериментальных и клинических исследований с целью дальнейшей аргументации применения изученных препаратов в системе медикаментозного лечения начальных стадий диабетической ретинопатии.

ВЫВОДЫ

1. Результаты проведенных исследований показали, что при развитии экспериментального диабета в сетчатке нарушаются окислительно-восстановительные процессы, при этом наиболее значительно повреждаются энзиматические системы

внутренней мембраны митохондрий, в которой происходит, в частности, образование супероксидного радикала.

2. В условиях развития экспериментального диабета существенно снижается активность аденозинтрифосфатазы и глутаматдегидрогеназы митохондрий сетчатки, что можно рассматривать как важное звено в механизме нарушения транспортных процессов и повышения уровня глутамата в сетчатке при данной патологии.

3. Применение биофлавоноида — рутина и, в особенности, тиолового препарата ацетилцистеина, существенно снижало нарушение энзиматических систем митохондрий сетчатки при экспериментальном диабете.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский А. Я. Молекулярные механизмы развития диабетических осложнений // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 11. — С. 1470-1479.
2. Леус Н. Ф. Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии // Офтальмолог. журн. — 2003. — № 5. — С. 75-80.

3. **Леус Н. Ф., Олейник Т. В., Коломийчук С. Г.** Влияние препаратов витамина В₁ (кокарбоксилазы и бенфотиамина) на биофизические и метаболические процессы в сетчатке и плазме крови белых крыс со стрептозотоциновым диабетом // *Офтальмол. журн.* — 2007. — № 2. — С. 70-75.
4. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. — СПб.: Питер, 2005. — 416 с.
5. Новые методы биохимического анализа. — Изд. Ленинградского универ., 1991. — 395 с.
6. **Полтораков В. В., Блох К. О., Малашенко А. М.** Экспериментальное моделирование сахарного диабета для изучения специфического эффекта новых антидиабетических веществ / Методические рекомендации. — Харьков, 1991, — 19 с.
7. **Aliciguzel Y., Ozen I., Aslan M.** Activities of xanthine oxidoreductase and antioxidant enzymes in different tissues of diabetic rats // *J. Lab. & Clin. Med.* — 2003. — Vol. 142 (3). — P. 172-177.
8. **Barber A. J.** A new view of diabetic retinopathy: a neurodegenerative disease of the eye // *Prog. In Neuro-Psychopharm. & Biol. Psych.* — 2003. — Vol. 27. — P. 283-290.
9. **Bearse M., Adams A., Han Y.** A multifocal electroretinogram model predicting the development of diabetic retinopathy // *Ret. & Eye Res.* — 2006. — Vol. 25. — P. 425-448.
10. **Bergamini C. M., Gambetti S., Dondi A.** Oxygen, reactive oxygen species and tissue damage // *Cur. Pharm. Design.* — 2004. — Vol. 10 (14). — P. 1611-1626.
11. **Bergmeyer H. U.** Methoden der enzymatischen Analyse. — Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. — Berlin. — 1986. — S. 2254-2265.
12. **Bloomgarden Z. T.** Diabetic retinopathy and diabetic neuropathy // *J. Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30 (3). — P. 760-765.
13. **Brownlee M.** The pathobiology of diabetic complications (a unifying mechanism) // *J. Diabetes.* — 2005. — Vol. 54. — P. 1615-1625.
14. **Du Y., Miller C. M., Kern T. S.** Hyperglycemia increases mitochondrial superoxide in retina and retinal cells // *Free Rad. Biol. & Med.* — 2003. — Vol. 35 (11). — P. 1491-1499.
15. **Kanwar M., Chan P.-S., Kern T. S.** Oxidative damage in the retinal mitochondria of diabetic mice: possible protection by superoxide dismutase // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2006. — Vol. 47. — P. 1594-1599.
16. **Kowluru R. A.** Diabetic retinopathy: mitochondrial dysfunction and retinal capillary cell death // *Antioxid. & Redox. Signal.* — 2005. — Vol. 7 (11-12). — P. 1581-1587.
17. **Kowluru R. A., Abbas S. N.** Diabetes-induced mitochondrial dysfunction in the retina // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2003. — Vol. 44 (12). — P. 5327-5334.
18. **Kowluru R. A., Atasi L., Ho Y. S.** Role of mitochondrial superoxide dismutase in the development of diabetic retinopathy // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 2006. — Vol. 47 (6). — P. 1594-1599.
19. **Kowluru R. A., Chan P. S.** Oxidative stress and diabetic retinopathy // *Exp. Diabet. Res.* — 2007. — 12 p.
20. **Kowluru R. A., Engerman R. L., Case G. L.** Retinal glutamate in diabetes and effect of antioxidants // *Neurochem. Int.* — 2001. — Vol. 38. — P. 385-390.
21. **Kowluru R. A., Kanwar M., Kennedy A.** Metabolic memory and accumulation of peroxynitrite in retinal capillaries // *Exp. Diabet. Res.* — 2007. — 7 p.
22. **Kowluru R. A., Kowluru V., Xiong Y.** Overexpression of mitochondrial superoxide dismutase in mice protects the retina from diabetes-induced oxidative stress // *Free Rad. Biol. & Med.* — 2006. — Vol. 41 (80). — P. 1191-1196.
23. **Lorenzi M., Gerhardinger C.** Early cellular and molecular changes induced by diabetes in the retina // *Diabetologia.* — 2001. — Vol. 44. — P. 791-804.
24. **Maassen J. A., Hart L. M., Essen E.** Mitochondrial diabetes: Molecular mechanisms and clinical presentation // *Diabetes.* — 2004. — Vol. 53 (1). — P. S103-S109.
25. **Nicholls D. G., Budd S. L.** Mitochondria and neuronal survival // *Physiol. Rev.* — 2000. — Vol. 80 (10). — P. 315-360.
26. **Nishikawa T., Edelstein D., Du X. L.** Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage // *Nature.* — 2000. — Vol. 404. — P. 787-790.
27. **Obrosova I. G., Drel V. R., Kumagai A. K.** Early diabetes-induced biochemical changes in the retina: comparison of rat and mouse models // *Diabetologia.* — 2006. — Vol. 49. — P. 2525-2533.
28. **Obrosova I. G., Abatan O., Larkin D.** Taurine replacement attenuates hyperalgesia and abnormal calcium signaling in sensory neurons of STZ-D rats // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* — 2005. — Vol. 288. — P. E29-E36.
29. **Roh Y., Moon C., Kim S.** Glutathione depletion induces differential apoptosis in cells of mouse retina, in vivo // *Neuroscience Lett.* — 2007. — Vol. 417 (3). — P. 266-270.
30. **Rosca M. G., Mustata T. G., Kinter M. T.** Glication of mitochondrial proteins from diabetic rat kidney is associated with excess superoxide formation // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* — 2005. — Vol. 289. — P. F420-F430.
31. **Stitt A. W., Curtis T. M.** Advanced glycation and retinal pathology during diabetes // *Farmac. Rep.* — 2006. — Vol. 57. — P. 156-168.
32. **Tyrberg M., Ponjavic V., Lovestam-Adrian M.** Multifocal electroretinography (mfERG) in insulin dependent diabetics with and without clinically apparent retinopathy // *Doc. Ophthalmol.* — 2005. — Vol. 110. — P. 2-3.
33. **Wilkinson-Berka J., Miller A.** Update on the treatment of diabetic retinopathy // *The Scientific World J.* — 2008. — Vol. 8. — P. 98-120.
34. **Xia P., Kramer R. M., King G. L.** Identification of the mechanisms for the inhibition of Na⁺, K⁺-adenosine triphosphatase by hyperglycemia involving activation of protein kinase C and cytosolic phospholipase A₂ // *J. Clin. Invest.* — 1995. — Vol. 96. — P. 733-740.

Поступила 23.12.2008.
Рецензент проф. Н. Ф. Леус

DYSFUNCTION OF MITOCHONDRIAL STRUCTURES OF THE RETINA IN EXPERIMENTAL DIABETES AND POSSIBILITIES OF THEIR CORRECTION

Gladush T. I., Bajdan E. I.

Odessa, Ukraine

The functional condition of mitochondria of the retinal membrane was investigated in modeling of experimental diabetes in white rats.

There was revealed reduced activity of enzymic systems of mitochondrial matrix and internal mitochondrial membrane that reflected the essence of impaired oxidation-reduction and biopower processes in the retina in experimental diabetes.

The data obtained show the most important chain of the mechanism of development of diabetic retinopathy in modeling of diabetes.

The work also presents data about a possibility of correction of the functional status of mitochondria by means of thiol preparations (acetylcistein or taurine) and bioflavonoids (rutin).



Обзор литературы

УДК 617.713-001.5/.6-07-085-089

ТРАВМИ РОГІВКИ МЕТАЛЕВИМИ СТОРОННІМИ ТІЛАМИ

Т. М. Жмудь, аспірант

Національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця

Однією із основних медико-біологічних задач, що мають велике соціальне і біологічне значення, є проблема лікування хворих з пошкодженням рогової оболонки [2]. Аналіз частоти механічних ушкоджень очного яблука не виявив тенденції до її скорочення останніми роками [34]. При травмах органа зору від 18 до 37% хворих, що звернулися за екстренною допомогою, мають в роговій оболонці ока сторонні тіла різної давнини [22, 36].

В залежності від глибини проникнення розрізняють поверхнево і глибоко розташовані сторонні тіла. Поверхневі сторонні тіла розташовані в епітелії або під ним, глибоко розташовані — в стромі рогівки [39].

Непроникаючі поранення рогівки характеризуються подразненням слизової оболонки ока, сльозотечею, світлобоязню, відчуттям різі [25]. Зазвичай подразнення очного яблука з'являється через 6-12 годин після попадання стороннього тіла, викликаючи неприємні відчуття при змиканні ока. В багатьох випадках хворий звертається в лікувальний заклад тільки на наступний день зі скаргами на світлобоязнь. Інколи такого роду "скритий період" може тривати декілька днів, і тільки після цього хворий звертається до лікаря. В багатьох таких випадках навколо стороннього тіла розвивається запальна реакція, але, як правило, після видалення стороннього тіла рогівка загоюється і її прозорість

швидко відновлюється. Більш пізнє звертання до лікаря з метою видалення стороннього тіла з рогівки, яке інколи може знаходитись там протягом кількох днів, можна пояснити зниженням чутливості рогівки внаслідок частого поранення її поверхні металевими частинками. Ступінь подразнення, зумовленого стороннім металевим тілом в рогівці, в багатьох випадках залежить від розмірів ржавого обідка в рогівці, що виникає дуже швидко і навколо частинок заліза в деяких випадках збільшується до значних розмірів через декілька годин завдяки дуже швидкому окисленню залізовміщуючих уламків [3, 14, 38].

Як відомо, при тривалому перебуванні залізовміщуючого стороннього тіла в тканинах ока розвивається сидероз. В рогівці зазвичай спостерігається прямий сидероз — пігментація коричневого кольору навколо уламка. Наростання сидеротичних процесів виникає через те, що навіть після видалення уламка на місці його залягання залишається значна кількість продуктів корозії металу, які продовжують підтримувати інтоксикацію. Суть процесу полягає в повільному розчиненні залізовміщуючого уламку, в просочуванні тканин ока неорганічними і органічними солями заліза і міцному з'єднанні їх з білковими структурами клітин [1, 3, 14].

© Т. М. Жмудь, 2009.