

ПАРАЛИЧ ГЛАЗНЫХ МЫШЦ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ

Adel M. Hassan, MD, prof; Hossam T. Al-Sharkawy, MD, ass.

Мансура, Египет

С целью определения частоты паралича лицевых и экстраокулярных мышц среди больных диабетом проведено обследование 932 пациентов с инсулин-зависимым и инсулин-независимым диабетом.

У всех пациентов проведено изучение состояния глазного дна, степени закрытия век, функции наружных глазных мышц, а также наличия и типа диплопии. Кроме того, определяли уровень сахара в крови, общее артериальное давление и степень артериосклероза.

Паралич лицевого нерва выявлен у двух больных, паралич наружной прямой и нижней прямой мышц у одного пациента.

Сделан вывод о том, что паралич экстраокулярных мышц не зависит от степени диабетической ретинопатии. Артериальная гипертензия, атеросклероз также не являются факторами риска. Выявленные случаи паралича были транзиторными и исчезли спустя несколько месяцев.



УДК 617.735-002-02:616.379-008.64+616.153.915-39]+615.356

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА В₆ НА ПРОЦЕССЫ ПЕРОКСИДАЦИИ И ГЛИКОЛИЗИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

К. П. Павлюченко, д. мед. н., проф., С. Ю. Могилевский, д. мед. н., проф.,

А. Л. Чуйко, врач

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
Украинский государственный научно-исследовательский институт
медико-социальных проблем инвалидности МОЗ Украины

В роботі наводяться результати дослідження продуктів перекисного окислення ліпідів і оксоальдегідів в крові хворих на діабетичну ретинопатію і вплив на них профілактичного лікування з включенням препаратів вітаміну В₆. Під нашим спостереженням перебувало 117 хворих з цукровим діабетом II типу, що склали 2 групи спостереження. Пацієнти першої групи отримували загальноприйняте профілактичне лікування з включенням препаратів вітаміну В₆ — «Кардонату» всередину і «Піридоксину гідрохлорид» внутрішньом'язово. Друга група отримувала комплекс традиційного лікування: дієта, фітотерапія, засоби, що поліпшують мікроциркуляцію, ангіопротектори. Було встановлено, що у хворих на цукровий діабет та непроліферативну діабетичну ретинопатію є достовірне підвищення рівня метилглюксалу, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду. Загальноприйняте профілактичне лікування дозволило знизити рівень метилглюксалу на 11,7 %, дієнових кон'югатів на 14,1 %, малонового діальдегіду на 20,2 %. Профілактичне лікування з включенням препаратів вітаміну В₆ дозволило знизити рівень цих показників на 16,5 % і 24,5 % відповідно.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, профилактическое лечение, витамин В₆

Ключові слова: діабетична ретинопатія, профілактичне лікування, вітамін В₆

Введение. Проблема сахарного диабета (СД) в настоящее время становится все более и более значимой. Сахарным диабетом страдает до 5 % населения земного шара, затрагивая людей всех возрастов. Ежегодно этот процент увеличивается [15, 19, 29]. Поражение сетчатки развивается практически у 90 % больных в различные сроки после возникновения СД и служит причиной снижения и потери зрительных функций [1, 6].

Диабетическая ретинопатия (ДР) является основной причиной слепоты среди людей в возрасте от 20 до 64 лет. Это связано, в первую очередь,

с недостаточным знанием патогенеза заболевания при разных формах СД и стадиях ДР, и в связи с этим, недостаточно эффективным и обоснованным лечением [2, 3, 22]. На сегодняшний день при развитии ДР терапевтические возможности остаются весьма ограниченными. Большинство консервативных методик лечения ДР направлено на устранение патологических изменений гемомикроциркуляции и ограничение зон ишемии в сетчатке, при этом не учитывается изменение метаболических и

© К. П. Павлюченко, С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко, 2012

иммунных процессов и не оказывается специфического нейропротекторного действия на нейроны и глиальные клетки сетчатки [5, 26, 28].

Прогрессирование диабетической ретинопатии, как правило, происходит последовательно — от небольших начальных клинических проявлений, характеризующихся повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и фиброзной ткани при пролиферативной ретинопатии [25, 27].

В ряде исследований представлены убедительные доказательства роли свободно-радикальных процессов и, в частности, перекисного окисления липидов в механизме диабетических поражений сосудов и других тканевых структур [4,17]. Свободные радикалы, дополнительно генерируемые при диабете в процессах аутоокисления глюкозы и гликолизирования белков, могут индуцировать перекисное окисление липидов не только в сосудистой системе, но и в мембранах клеточных и субклеточных структур тканей сетчатки [12, 14, 16, 23]. Накопление продуктов конечного гликолизирования инициирует каскад последовательных морфологических и структурных изменений в стенках сосудов, что существенно изменяет свойства их белков. Избыточное накопление на таких белках продуктов конечного гликолизирования приводит к нарушению проницаемости сосудистой стенки, накоплению во внесосудистом матриксе гликолизованных альбумина и иммуноглобулинов [18, 20, 24]. Следует отметить, что гликолизирование может снижать активность ферментов антиоксидантной защиты и некоторых ингибиторов протеаз. При взаимодействии с рецепторами эндотелиальных клеток продуктов конечного гликолизирования наблюдается повышенный синтез в них таких клеточных регуляторов, как эндотелин-1, который является мощным вазоконстрикторным фактором, приводящим к местному тромбозу. При этом в эндотелиальных клетках снижается синтез простоциклина, в тромбоцитах увеличивается синтез тромбоксана. Изменяется соотношение простоциклина и тромбоксанов в сторону увеличения последних, что является дополнительной причиной нарушения микроциркуляции, повышенного тромбообразования [4, 16, 17, 21].

Значительную роль в патогенезе диабетической ретинопатии может играть возрастание уровня оксидативного стресса в тканях глаза при развитии диабета, который может оказывать свое патогенное воздействие на ультраструктурные компоненты эпителия сетчатки [12, 16, 23]. Окислительный стресс в настоящее время рассматривается

как один из ведущих механизмов нарушений в эндотелии микрососудов при сахарном диабете. При этом в качестве пусковых метаболических нарушений, приводящих к поражению сосудистой, нервной и других тканей организма, рассматривается повышенный уровень не столько глюкозы, сколько повышение концентрации высокорекреационных метаболитов углеводно-фосфорного и липидного обменов. К числу подобных метаболитов в первую очередь относятся ацетоацетат, метилглиоксаль, диацилглицерин, сорбитол, дезоксиглюкоза и другие [1, 6, 16]. Эти высокорекреационные соединения повреждают структуру и функцию белков, липидов, мембран и нуклеиновых кислот.

В этой связи особую актуальность приобретает поиск средств защиты указанных структур сетчатки от оксоальдегидов и других патогенных метаболитов.

Нами в экспериментальных исследованиях было выявлено, что применение препаратов витамина В₆ в условиях длительного развития экспериментального диабета оказывает отчетливое мембрано-стабилизирующее влияние по отношению к лизосомальным структурам сетчатой оболочки. Установлено, что наиболее выраженное стабилизирующее воздействие характерно для коферментной формы витамина пиридоксальфосфата и витаминер пиридоксамина и пиридоксала. Также было установлено ингибирующее влияние пиридоксамина на процессы гликолизирования при СД [7, 8, 10].

Цель работы — изучить уровень продуктов перекисного окисления липидов и оксоальдегидов у больных с начальными формами диабетической ретинопатии и влияние витамина В₆ на процессы перекисидации и гликолизирования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Под нашим наблюдением находились 117 больных с сахарным диабетом II типа, составивших две группы наблюдения. На всех глазах была диабетическая ретинопатия, непролиферативная форма. Первую группу составили 36 пациентов (22 мужчины и 14 женщин в возрасте от 46 до 73 лет, средний возраст 60,7 лет). У этих пациентов в комплекс традиционного профилактического лечения ДР (диета, фитотерапия, средства улучшающие микроциркуляцию, ангиопротекторы) были включены препараты витамина В₆. Применяли «Кардонат», включающий в себя коферментную форму витамина В₆ (пиридоксаль-5-фосфат). «Кардонат» назначали по 2 таблетки 3 раза в день в течение месяца. Также эти пациенты получали внутримышечно «Пиридоксина гидрохлорид» по 2 мл 100 мг 1 раз в день. Вторую группу (контрольную) составили 66 пациентов (31 мужчина и 35 женщин в возрасте от 30 до 76 лет, средний возраст составил 60,4 года). Эти пациенты получали традиционное профилактическое лечение без применения препаратов витамина В₆.

У всех больных обеих групп производили исследование уровня метилглиоксала, диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в крови до и после лечения. Эти показатели сравнивали с нормальными показателями крови здоровых людей.

Метилглиоксаль определяли методом спектрофотометрии. Коэффициент вариации метода — 5,1 % [13].

Определение диеновых конъюгатов проводили на основе использования максимума их спектра поглощения в диапазоне 233 нм. Коэффициент вариации метода — 5,2 % [13].

Содержание малонового диальдегида определяли колориметрическим методом. Коэффициент вариации метода — 5,2 % [13].

Полученные данные обрабатывали с помощью статистического пакета SPSS 11.0 [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. В таблице 1 представлен уровень метилглиоксаля, диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в крови больных ДР до и после традиционного профилактического лечения и традиционного профилактического лечения с включением препаратов витамина В₆.

Таблица 1

Уровень метилглиоксаля, диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в крови больных ДР до и после традиционного профилактического лечения и традиционного профилактического лечения с включением препаратов витамина В₆

Биохимические показатели	Статистические показатели	Нормальные показатели (n=37)	Традиционное профилактическое лечение		Традиционное профилактическое лечение + витамин В ₆	
			до лечения (n=66)	после лечения (n=64)	до лечения (n=51)	после лечения (n=51)
Метилглиоксаль, нмоль/л	M	79,38	239,11	212,85	243,35	170,53
	m	3,46	11,24	9,01	12,26	11,35
	p	—	<0,00001	<0,00001	<0,00001	<0,00001
	%	100,0	301,22	268,2	306,6	214,8
	p1	—	—	<0,05	—	<0,0001
	%1	—	100,0	88,3	100,0	70,1
	p2	—	—	—	>0,05	<0,02
	%2	—	100,0	100,0	101,8	80,5
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	M	52,89	76,12	72,74	72,71	62,43
	m	2,37	2,71	3,05	3,19	2,92
	p	—	<0,00001	<0,0001	<0,0001	<0,02
	%	100,0	143,9	137,5	137,5	118,0
	p1	—	—	>0,05	—	<0,01
	%1	—	100,0	95,6	100,0	85,9
	p2	—	—	—	>0,05	<0,02
	%2	—	100,0	100,0	95,5	85,8
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	M	4,25	6,93	6,41	7,27	5,84
	m	0,30	0,21	0,22	0,23	0,27
	p	—	<0,00001	<0,00001	<0,00001	<0,001
	%	100,0	163,1	150,8	171,1	137,4
	p1	—	—	>0,05	—	<0,001
	%1	—	100,0	92,5	100,0	79,8
	p2	—	—	—	>0,05	>0,05
	%2	—	100,0	100,0	104,9	91,1

Примечания:

1. p — уровень значимости различий данных по отношению к норме, рассчитанный с помощью t — теста для независимых выборок;
2. p1 — уровень значимости различий данных при сравнении групп после лечения по отношению к группе до лечения в каждой группе, рассчитанный с помощью t — теста для зависимых выборок;
3. p2 — уровень значимости различий данных группы «традиционное лечение+витамин В₆» по отношению к группе «традиционное лечение», рассчитанный с помощью t — теста для независимых выборок.

Как видно из таблицы, у больных ДР в контрольной группе до лечения уровень метилглиоксаля был повышен до (239,11±11,24) нмоль/л, что составило 301,22 % по сравнению с нормальными показателями — (79,38±3,46) нмоль/л. После лечения уровень метилглиоксаля снизился до (212,85±9,01) нмоль/л (268,2 % по сравнению с нормальными показателями). Уменьшение уровня метилглиоксаля после выполнения общепринятого лечения составило 11,7 %.

В основной группе наблюдения, где традиционное лечение было дополнено применением препаратов витамина В₆, уровень метилглиоксаля до

лечения был повышен до (243,35±12,26) нмоль/л, что составило 306,6 % по сравнению нормальными показателями. Проведение лечения с включением витамина В₆ позволило снизить уровень метилглиоксаля на 29,9 %, что составило (170,53±11,35) нмоль/л, то есть 214,8 % по отношению к нормальным показателями.

Сравнивая результаты в основной и контрольной группах, необходимо отметить, что включение витамина В₆ в комплекс профилактического лечения позволило снизить уровень метилглиоксаля в основной группе до 80,5 % после лечения по сравнению с группой контроля (11,7 %).

Исследование содержания диеновых конъюгатов в крови больных контрольной группы показало, что они были повышены до $(76,12 \pm 2,71)$ мкмоль/л, что составило 143,9 % по отношению к нормальным показателям — $(52,89 \pm 2,37)$ мкмоль/л. После лечения в данной группе содержание диеновых конъюгатов снизилось на 14,1 % — до $(72,74 \pm 3,05)$ мкмоль/л, т.е. на 137,5 % по отношению к нормальным показателям, при этом их уровень до и после лечения статистически не отличался ($p > 0,05$).

В группе больных, где применялось общепринятое профилактическое лечение с включением препаратов витамина B_6 , содержание диеновых конъюгатов до лечения было повышено до $(72,71 \pm 3,19)$ мкмоль/л (137,5 % по сравнению с нормальными показателями в крови). При включении в лечение витамина B_6 содержание диеновых конъюгатов в крови снизилось на 16,5 % до $(62,43 \pm 2,92)$ мкмоль/л и составило 118,0 % по сравнению с нормальными показателями. Таким образом, применение в комплексе лечения препаратов витамина B_6 позволило снизить содержание диеновых конъюгатов до 85,8 % по сравнению с группой контроля.

Исходное содержание малонового диальдегида в крови больных контрольной группы было повышено до $(6,93 \pm 0,21)$ мкмоль/л и составило 163,1 % по сравнению с нормальными показателями в крови — $(4,25 \pm 0,30)$ мкмоль/л. После лечения в данной группе уровень исследуемого показателя снизился на 20,2 % до $(6,41 \pm 0,22)$ мкмоль/л, что составило 150,8 % по сравнению с нормальными показателями. Необходимо отметить, что эти различия были статистически не достоверными.

В основной группе больных, где общепринятое профилактическое лечение было дополнено препаратами витамина B_6 , уровень малонового диальдегида до лечения был повышен до $(7,27 \pm 0,23)$ мкмоль/л, т.е. 171,1 % по сравнению с нормальными показателями в крови. Применение витамина B_6 позволило снизить уровень малонового диальдегида на 24,5 % до $(5,84 \pm 0,27)$ мкмоль/л, что составило 137,4 % по отношению к нормальным показателям. При этом уровень малонового диальдегида после лечения снизился на 24,5 % по сравнению с его уровнем до лечения.

Сравнивая результаты лечения в группах больных с традиционным лечением и с включением в традиционную терапию витамина B_6 , можно отметить, что применение витамина B_6 снизило содержание малонового диальдегида до 91,1 %.

В целом, полученные нами результаты в значительной степени согласуются с данными наших экспериментальных исследований, а также с данными литературы по изучению продуктов перекисного окисления липидов и оксоальдегидов у больных диабетической ретинопатией [7, 8, 10, 11].

Сравнительный анализ представленных в данной работе результатов у больных основной и контрольной групп свидетельствует, что применение в комплексном медикаментозном лечении витамина B_6 оказывает отчетливое позитивное влияние на процессы перекисидации липидов и образование высокотоксичных оксоальдегидов. Так, в основной группе больных диабетической ретинопатией мы выявили после лечения почти 30-процентное снижение содержания оксоальдегида — метилглиоксаля, 17-процентное понижение уровня промежуточного продукта перекисного окисления липидов — диеновых конъюгатов, 25-процентное уменьшение концентрации конечного продукта перекисного окисления липидов — малонового диальдегида.

Метилглиоксаль, диеновые конъюгаты и малоновый диальдегид являются наиболее существенными патогенными факторами, приводящими к необратимому повреждению белковых и липидных структур сетчатки. В связи с этим можно считать, что выявленное нами влияние изучаемых препаратов на уровень указанных соединений является клинико-биохимическим обоснованием для включения их в комплекс патогенетически ориентированной терапии любых стадий диабетической ретинопатии [8].

ВЫВОДЫ

1. У больных сахарным диабетом и непролиферативной диабетической ретинопатией имеется достоверное повышение уровня в крови основного оксоальдегида — метилглиоксаля. Общепринятое профилактическое лечение позволило снизить его уровень на 11,7 %, профилактическое лечение с включением препаратов витамина B_6 — на 29,9 %.

2. У больных сахарным диабетом и непролиферативной диабетической ретинопатией имеется достоверное повышение уровня в крови продуктов перекисного окисления липидов — диеновых конъюгатов и малонового диальдегида. Общепринятое профилактическое лечение позволило снизить уровень диеновых конъюгатов на 14,1 %, малонового диальдегида на 20,2 %, профилактическое лечение с включением препаратов витамина B_6 — на 16,5 % и 24,5 % соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Я. А. Молекулярные механизмы развития диабетических осложнений / Я. А. Александровский // Биохимия. — 1998. — Т. 63. — Вып. 11. — С. 1470–1479.
2. Глазные проявления диабета [под редакцией проф. Л. И. Балашевича]. — Санкт-Петербург: издательский дом «СПб МАПО». — 2004. — 382 с.
3. Евграфов В. Ю. Диабетическая ретинопатия: патогенез, диагностика, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. Ю. Евграфов. — М., 1996. — 47 с.

4. **Кравчук Е. А.** Роль свободно-радикального окисления в патогенезе заболеваний глаз / Е. А. Кравчук // Вестник офтальмологии. — 2004. — № 5. — С. 48–51.
5. **Леус Н. Ф.** Метаболические механизмы развития и перспективы медикаментозного лечения диабетической ретинопатии / Н. Ф. Леус // Офтальмологический журнал. — 2003. — № 5. — С. 75–80.
6. **Мальцев Э. В.** Диабетическая ретинопатия, механизмы развития / Э. В. Мальцев, С. С. Родин, С. Н. Черняева [и др.] // Офтальмологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 82–88.
7. **Могилевский С. Ю.** Влияние различных форм витамина В₆ на уровень продуктов перекисного окисления липидов в сетчатке животных при развитии стрептозотоцинового диабета / С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко // Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. — 2010. — № 6. — Т. 102. — С. 228–239.
8. **Могилевський С. Ю.** Ефективність використання коферментної форми вітаміну В₆ в комплексі лікування непроліферативної діабетичної ретинопатії: 6 місяців спостережень / С. Ю. Могилевський, О. Л. Чуйко // Вісник морської медицини. — Матеріали конференцій «Коферменти у медичній практиці». — 2011. — № 3 (53) — С. 118–120.
9. **Наследов А.** SPSS компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках / А. Наследов. — СПб.: Питер, 2005. — 416 с.
10. **Павлюченко К. П.** Состояние энзиматической антиоксидантной системы в сетчатке при экспериментальном диабете и применении витамина В₆ / К. П. Павлюченко, С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко // Офтальмологический журнал. — 2011. — № 3. — С. 73–78.
11. **Павлюченко К. П.** Состояние лизосомальных мембран пигментного эпителия сетчатки и процессов перекисидации при введении комплекса функционально связанных коферментов животным со стрептозотоциновым диабетом / К. П. Павлюченко, Т. В. Олейник // «Актуальні питання медичної науки та практики» збірн. наук. праць. — 2006. — Вип. 70, Кн. 2. — С. 209–216.
12. **Bayness J. W.** Role of oxidative stress in development of complications in diabetes / J. W. Bayness // Diabetes. — 1991. — Vol. 40. — P. 405–412.
13. **Bergmeyer H. U.** Methoden der enzymatischen Analyse / H. U. Bergmeyer // Herausgegeben von H. U. Bergmeyer. — Berlin. — 1986. — S. 2254–2265.
14. **Bhatwadekar A.** A new advanced glycation inhibitor LR-90 prevents experimental diabetic retinopathy in rats / A. Bhatwadekar, J. V. Glenn, J. L. Figarola [et al.] // B. J. O. — 2008. — Vol. 22. — P. 1–11.
15. **Brownlee M.** Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications / M. Brownlee // Nature. — 2001. — Vol. 414. — P. 813–820.
16. **Caldwell R. B.** Vascular endothelial growth factor and diabetic retinopathy: role of oxidative stress / R. B. Caldwell, M. Bartoli, M. A. Behzadian [et al.] // Curr. Drug Targets. — 2005. — Vol. 6. — № 4. — P. 511–524.
17. **Feillet-Coudry C.** Lipid peroxidation and antioxidant status in experimental diabetes / C. Feillet-Coudry, E. Rock, C. Coudry // Clin. Chim. Acta. — 1999. — Vol. 284. — P. 31–43.
18. **Forbes J. M.** Advanced glycation end product interventions reduce diabetes-accelerated atherosclerosis / J. M. Forbes, L. T. Yee, V. Thallas // Diabetes. — 2004. — Vol. 53. — P. 1813–1823.
19. **Gardner T. W.** Diabetic retinopathy more than meets the eye / T. W. Gardner, D. A. Antonetti, A. Barber // Surv. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 47. — P. 253–262.
20. **Izuhara Y.** A novel class of advanced glycation inhibitors ameliorates renal and cardiovascular damage in experimental rat models / Y. Izuhara, M. Nangaku S. Takizawa // Nephrol Dial. Transplant. — 2008. — Vol. 23. — P. 497–509.
21. **Jain A.** Preventing diabetic retinopathy through control of systemic factors / A. Jain, D. Sarraf, D. Fong // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2003. — Vol. 14. — № 6. — P. 389–394.
22. **Olivarius N.** Diabetic retinopathy in newly diagnosed middle-aged and elderly diabetic patients / N. Olivarius, N. V. Nielsen, A. H. Andreassen // Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2001. — Sep., № 239 (9). — P. 664–72.
23. **Pan H. — Z.** The change of oxidative stress products in diabetes mellitus and diabetic retinopathy / H. — Z. Pan, H. Zhang, D. Chang [et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 92. — P. 548–551.
24. **Price D. L.** Chelating activity of advanced glycation end-product inhibitors / D. L. Price, P. M. Rhetts, S. R. Thorpe // J. Biol. Chem. — 2001. — Vol. 276. — P. 48967–48972.
25. **Singh R.** Diabetic retinopathy: an update / R. Singh, K. Ramasamy, C. Abraham // Indian. J. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 56. — P. 179–188.
26. **Speicher M. A.** Pharmacologic therapy for diabetic retinopathy / M. A. Speicher, R. P. Danis, M. Criswell // Exp. Opin. Emerg. Drugs. — 2003. — Vol. 8. — № 1. — P. 239–250.
27. **Stitt A. W.** The role of advanced glycation in the pathogenesis of diabetic retinopathy / A. W. Stitt // Exp. And Mol. Pathol. — 2003. — V. 75. — № 1. — P. 95–108.
28. **Sulochana K. N.** Diabetic retinopathy: molecular mechanisms, present regime of treatment and future perspectives / K. N. Sulochana, S. Ramakrishnan, M. Rajesh // Curr. Sci. — 2001. — Vol. 80. — № 2. — P. 133–142.
29. **Wong T-Y.** The epidemiology and public health impact of diabetic retinopathy / T-Y. Wong // Asia Pacific J. Ophthalmol. — 2002. — Vol. 14. — P. 28–31.

INFLUENCE OF VITAMIN B₆ ON THE PROCESS PEROXIDATION AND OXOALDEHYDE
IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

K. P. Pavlyuchenko, S.Yu. Mogilevskiy, A. L. Chuiko

Donetsk, Ukraine

The paper presents results of the study of lipid peroxidation products and oxoaldehyde in blood of patients with diabetic retinopathy and the influence of prophylactic treatment with the inclusion of vitamin B₆. We observed 117 patients with diabetes mellitus of type II, divided into two groups of observation. Patients of the first group received the conventional prophylactic treatment with the inclusion of vitamin B₆ — Cardonate per os and Pyridoxine hydrochloride intramuscularly. The second group received a set of traditional treatment: diet, herbal medicine, drugs improving microcirculation, angioprotectors. It was found that in patients with diabetes and nonproliferative diabetic retinopathy there was a significant increase in the level of methylglyoxal, diene conjugates and malondialdehyde. A common preventive treatment reduced the level of methylglyoxal by 11.7 %, diene conjugates by 14.1 %, malondialdehyde by 20.2 %. Prophylactic treatment with the inclusion of vitamin B₆ allowed to reduce the level of these indices by 16.5 % and 24.5 % respectively.



УДК 617.736–003.8:617.723:612.13–089

**ВЛИЯНИЕ ХОРИОИДАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСЦИЗИИ
СУБРЕТИНАЛЬНЫХ НЕОВАСКУЛЯРНЫХ МЕМБРАН У БОЛЬНЫХ ЭКССУДАТИВНОЙ
ФОРМОЙ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

А. Р. Король, к. мед. н., **О. С. Задорожный**, к. мед. н., **Н. Н. Уманец**, к. мед. н.

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

У хворих з ознаками порушення хориоїдальної гемодинаміки (зони неперфузії на флюоресцентній ангіограмі) ризик геморагічних інтраопераційних ускладнень та рецидивування субретинальної неоваскуляризації після проведення хірургічної ексцизії субретинальної неоваскулярної мембрани більш високий, ніж у хворих без ознак порушень кровообігу у судинній оболонці.

Доцільно подальше вивчення впливу медикаментозної корекції гемодинамічних порушень в судинній оболонці на результати хірургічного лікування.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, субретинальная неоваскулярная мембрана, эксцизия.

Ключові слова: вікова макулярна дегенерація, субретинальна неоваскулярна мембрана, ексцизія

В 1988 году de Juan E. и Machemer R. впервые опубликовали результаты субмакулярной хирургии в лечении больных возрастной макулярной дегенерацией (ВМД) с субретинальной неоваскулярной мембраной (СНМ), осложнённой субмакулярным кровоизлиянием [5]. В 1995 году в США, для ответа на вопрос о целесообразности хирургического лечения больных с СНМ при экссудативно-геморрагической форме ВМД, проводилось рандомизированное исследование — Submacular Surgery Trials (SST). [7, 8, 9]. В 2007 году Falkner I., Harald L. et al проанализировали результаты хирургических методов лечения больных с СНМ при ВМД по данным различных авторов за период с 1992 по 2004 годы (88 исследований, 1915 случаев). В результате были получены следующие данные — повышения остроты зрения после хирургической эксцизии удалось достичь в 28 % случаев, после транслокации макулы — в 31 % случаев,

после трансплантации пигментного эпителия — в 22 % случаев. Наиболее частыми осложнениями, регистрируемыми в ходе исследований, были интраоперационные субретинальные кровоизлияния во время удаления СНМ, ятрогенные периферические разрывы сетчатой оболочки, макулярные разрывы и в отдаленные сроки наблюдения — регма-тогенная отслойка сетчатки [6]. Таким образом, на сегодняшний день эффективность хирургических методов лечения больных с СНМ остаётся низкой, а риск интра- и послеоперационных осложнений высоким.

Повышения эффективности хирургического лечения СНМ и снижения риска интраоперационных геморрагических осложнений можно добиться за счет комбинированной методики лечения больных. При этом первым этапом проводится воздей-

© А. Р. Король, О. С. Задорожный, Н. Н. Уманец, 2012