

У 600 хворих вивчені інтра- і пост операційні ускладнення при факоемульсифікації катаракти з імплантациєю різних моделей ІОЛ. Виявлено, що найчастіше зустрічаються: децентралізація ІОЛ, що приводить до зміщення оптичних вісей ока, фіброз капсульного мішка, розвиток вторинної катаракти, порушення контрастної чутливості і кольоровідчути. З метою підвищення якості зору після імплантациї ІОЛ була створена нова моноблоочна асферична ІОЛ SL-907 "CentriX DZ" US Optics. При створенні лінз враховувалися проблеми артифактичного ока на підставі вище проведеного дослідження. Нова модель ІОЛ SL-907 "CentriX DZ" була імплантована 549 пацієнтам. Порівняльний аналіз результатів імплантациї в різних групах показав, що імплантация ІОЛ SL-907 "CentriX DZ" сприяє кращому відновленню зорових функцій і зменшує кількість ускладнень.

Ключові слова: артифакт, інтра- і пост операційні ускладнення, зорові функції, нова модель ІОЛ SL-907 "CentriX DZ", якість зору.

Summary

Summary

Zhaboedov D.G. Solutions to the problems of postoperative complications and induced aberrations in cataract phacoemulsification with IOL implantation.

The intra- and postoperative complications of cataract phacoemulsification with implantations of IOL of different models have been studied in 600 patients. It has been revealed that the most common are IOL decentration, which leads to a shift of the optical axes of the eyes, capsular bag fibrosis, secondary cataract developing, impairing of contrast sensitivity and color vision. In order to improve the quality of vision after IOL implantation the new single-block aspheric IOL SL-907 "CentriX DZ" has been invented. The new IOL SL-907 "CentriX DZ" was implanted to 549 patients. Comparative analysis of IOL implantation results in different groups has shown that implantation of SL-907 "CentriX DZ" contributes to a better recovery of visual functions and reduces the number of complications.

Key words: pseudophakia, intra-and postoperative complications, visual functions, IOL implantation, the new IOL SL-907 "CentriX DZ", the quality of vision.

Рецензент: д.м.н., проф. П.А. Бездітко

УДК 617.741-004.1:577.164.18

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ГИПЕРВИТАМИНОЗ БИОТИНА В КАТАРАКТОГЕНЕЗЕ

В.В.Калашников, К.П.Павлюченко, Т.В.Олейник
Донецкий национальный медицинский университет
им М.Горького

Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение

Введение

Актуальность изучения проблемы катарактогенеза трудно переоценить. Известно, что только в США ежегодно выполняется более 2 млн. операций по поводу катаракты. И, несмотря на высокий уровень хирургического лечения катаракт, нет гарантии от появления осложнений во время операции и после нее [1, 2]. Во многих странах третьего мира большое количество больных не прибегают к лечению катаракты оперативным путем по социальным или экономическим причинам [5, 6]. В этой связи перспективным представляется поиск способов медикаментозной профилактики и лечения катаракты на ранней стадии развития.

Цель работы: изучить метаболический статус биотина в условиях экспериментального гиповитаминоза и дополнительного введения биотина в катарактогенезе.

Материал и методы исследования

Экспериментальная часть работы была выполнена на 77 кроликах (154 глаза) породы Шиншилла (средней массой 1,8 - 2,4 кг). Моделировали световую катаракту, в течение 40 недель производили облучение животных световым потоком в диапазоне 350 - 1150 нм при плотности потока 30 мW/cm² по 9 часов в течение суток. Состояние биотин гиповитаминоза вызывали с помощью антиметаболита витамина Н-авидина. В течение эксперимента хрусталики животных исследовались методом биомикроскопии с использованием щелевой лампы

ЦЛ - 2Б по 5-ти бальної системе (Пат. 20178 Україна, ПМК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання променевої катаракти / Леус М.Ф., Метеліціна І.П., Дрожжина Г.І., Татарчук Е.Ф., Коломійчук С.Г.; заявник і патентовласник Інститут ОХ і ТТ ім. В.П. Філатова. № 471283/SU; заявл. 13.07.89; опубл. 25.12.97; Бюл. № 6 (2) ч.). В данному експерименті використовувались 2 групи животних: перва група - подвергавшася світовому дію в умовах застосування антиметаболіта - авидина "Світ+авидин" - 21 кролик (42 очі), друга група - подвергавшася світовому дію в умовах застосування препарата біотин "Світ+біотин" - 10 кроликів (20 очі). Получені результати оброблялись сучасними методами статистичного аналізу.

Получені результати та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів оцінки патологіческих змін в хрусталиках двох експериментальних груп свідчить про те, що, несмотря на малі відмінності в стадіях помутнення хрусталиків животних впродовж 30 недель світового дію, достовірні відмінності між групами зафіксовані тільки на 40-й день наблюдень. В цей період в 25 % і в 50 % хрусталиків у животних, отримавших біотин, відзначалася тільки 1-2 ступені помутнення. Тоді як змін 4-5 ступені не були виявлені у цих животних. Таким чином, застосування біотина дозволило в значимій мірі зменшити розвиток високої ступені патологіческих змін в хрусталиках після 40-денної застосування світової енергії високої інтенсивності. Исследування показателей ензиматичної функції та метаболічної обеспеченості біотином організму животних, отримавших біотин при дії світла високої інтенсивності, виявило значиме підвищення активності пируваткарбоксилази та зниження коефіцієнта активування цього ферменту. При цьому активність ферменту зростала в середньому на 20-25 %, а коефіцієнт активування знижувався на 25-29 % в період від 10 днів до 40 днів наблюдень. Проведене кореляційне дослідження показало наявність зворотної залежності

між активністю пируваткарбоксилази та ступенем патологіческих змін в хрусталиках після 30 та 40 днів наблюдень. Коекфіцієнти кореляції становили в ці строки 0,69 та -0,85, відповідно. Взаємосв'язь між ступенем патологіческих змін в хрусталиках та коефіцієнтом активування пируваткарбоксилази була значима тільки в останній строк наблюдень (40 днів) та становила 0,67. Проведена порівняльна оцінка патологіческих змін в хрусталиках груп животних при моделюванні світової катаракти в умовах застосування антивитаміну, а також при застосуванні біотина слідеться, що значимі відмінності відмічаються тільки після 30 днів. При порівнянні показателей активності пируваткарбоксилази в хрусталиках різних експериментальних груп після 40-денної облучення, слідеться, що найбільше значиме зниження активності ферменту відзначається при облученні Н-гіпovitaminозних животних ($48,71 \pm 2,91$), що становить 43 % по відношенню до контролю. В групі животних, подвергнутих облученню та отримавших додатково біотин, не відзначалось суттєвого змін активності ферменту пируваткарбоксилази в хрусталиках. Общий аналіз даних о динаміці розвитку патологіческих змін в хрусталиках та даних біохімічних досліджень в крові животних, подвергнутих облученню та отримавших антивитамін Н, дозволяє зробити ряд обобщень. Статус Н-гіпovitaminоза суттєвено знижує устойчивість хрусталика животных, подвергнутых світовому дію. Діє світловий енергії не дозволяє достовірно-значимого впливу на показатели біотинового статуса в крові животных.

В то ж час в хрусталиках активність ферменту пируваткарбоксилази суттєвено знижується після 40-денної світової застосування. Сопоставлення клінічної картини змін прозорості хрусталиків з даними активності ферменту пируваткарбоксилази та ступенем метаболічної обеспеченості ферменту біотином показує наявність значимої залежності між ступенем зниження активності ферменту та, особливо,

показателем активации фермента, с одной стороны, и развитием патологических изменений в хрусталиках, с другой стороны.

Таблица 1

Развитие помутнений хрусталика при экспериментальном моделировании световой катаракты у животных с применением биотина (витамина Н)

Сроки наблюдений	Стадии помутнения хрусталиков	Условия эксперимента	
		Свет	Свет + биотин
		Количество глаз	Количество глаз
До начала эксперимента		52	20
10 недель	Всего	52	20
	0	49	19
	1	3	1
	2	-	-
	3	-	-
	4	-	-
	5	-	-
20 недель	Всего	52	20
	0	15	7
	1	28	10
	2	6	3
	3	3	-
	4	-	-
	5	-	-
30 недель	Всего	50	20
	0	4	2
	1	20	8
	2	18	9
	3	6	1
	4	2	-
	5	-	-
40 недель	Всего	50	20
	0	-	-
	1	7	5
	2	17	10
	3	15	5
	4	8	-
	5	3	-

Следует также отметить отчетливую коррелятивную зависимость активности пируваткарбоксилазы в хрусталиках и степенью патологических изменений в них после 40-недельного воздействия светового фактора. Через 10 недель эксперимента в группе Н-гиповитаминозных животных были зафиксированы патологические изменения хрусталиков в 23,8 % случаев. При этом

в 8 хрусталиках отмечались множественные мелкие вакуоли в задних капсулярных слоях хрусталика (1 степень помутнения), а в 2-х хрусталиках эти изменения были зафиксированы и в других его зонах (2-я степень помутнения). Дальнейшее воздействие света высокой интенсивности усиливает выраженность патологических изменений в хрусталиках. Так, через 30 недель эксперимента не было ни одного прозрачного хрусталика в группе, где проводилось световое облучение на фоне Н-гиповитаминоза. В последнем случае также выявлено больше хрусталиков с более высокой степенью помутнения. Так, 2-я степень помутнения отмечалась в 52,4 % случаев, 3-я степень в 28,5 % случаев, а 4-я - в 4,8 %. В группе, получавшей световое воздействие на фоне Н-гиповитаминоза патологические изменения 1 и 2 степеней составляли, соответственно, 4,8 % и 19 %. В тоже время в последнем случае отмечена большая частота показателей с высокими степенями помутнения: 3-я степень (42,9 %) и 4-я степень (28,5 %). В группе только со световым воздействием эти же показатели составляли 30 % и 16 %, соответственно. В целом, различия между степенью помутнения хрусталиков в исследуемых группах статистически достоверно ($p=0,033$). Таким образом, облучение животных светом высокой интенсивности в условиях Н-гиповитаминоза вызывает более быстрое развитие патологических изменений в хрусталиках. Кроме того, в большем проценте случаев отмечается высокая степень мутности хрусталиков в различные периоды наблюдения, что особенно выражено в начальный и конечный сроки воздействия светового фактора.

Выводы

Полученные результаты можно рассматривать как доказательство того, что нарушение метаболической обеспеченности организма витамином Н (биотином) оказывает выраженное синкатарактогенное действие в условиях действия света высокой интенсивности, тогда как сам по себе Н-гиповитаминоз достоверно не вызывал патологических изменений в хрусталиках. В то время, как дополнительное введение биотина повышает устойчивость хрусталика в условиях повреждающего действия света.

Література

1. Бозова М. Епідеміологія на слепотата (обзор по літературні източници) / М. Бозова, Е. Филиппов // Бълг. офтальмол. преглед. - 2003. - Бр. 1. - С. 32-36.
2. Мальцев Э. В. Эпидемиология катаракт / Э. В. Мальцев, Н. А. Багиров // Офтальмол. журн. - 2001. - № 6. - С. 45-49.
3. Чудинова О. И. Математическое обоснование состава комбинированного антикатарактального препарата "Факовит" / О. И. Чудинова, С. Н. Лапач, Л. А. Чайка // Наук. конф. офтальмол., присвяч. 125-річчю акад. В. П. Філатова, Одеса, Україна, 2000 : Тези доповідей. - Одеса: Астропрінт, 2000. - С. 85-87.
4. Филиппов В. В. Функции и синтез биотина в живом организме / В. В. Филиппов. - М.: Наука, 1985. - 219 с.
5. Foster A. Cataract and "Vision 2020 - the right to sight" initiative / A. Foster // Br. J. Ophthalmol. - 2001. - Vol. 85 (6). - P. 635-639.
6. Gillies M. Attacking cataract blindness (editorial) / G. Gillies // Aust. N. Z. J. Ophthalmol. - 1999. - Vol. 27 (2). - P. 93-94.
7. Grune T. Breakdown of oxidized proteins as a part of secondary antioxidant defenses in mammalian cells / T. Grune, K. J. Davies // Biofactors. - 1997. - Vol. 6 (2). - P. 165-172.
8. Gupta S. Protection against cataract by pyruvate and its ocular kinetics / S. Gupta, S. Joshi, T. Velpandian [et al.] // Annals Ophthalmol. - 1997. - Vol. 29 (4). - P. 243-248.
9. Kao C. L. Nitric oxide levels in the aqueous humor in cataract patients / C.L.Kao, C.K. Chou, D.C. Isai [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. - 2002. - Vol. 28 (3). - P. 507-512.
10. Kimura M. Normalization of low biotinidase activity in a child with biotin deficiency after biotin supplementation / M. Kimura, T. Fukui, Y. Tagami // J. Inherit. Metab. Dis. - 2003. - Vol. 26 (7). - P. 715-719.

Резюме

Калашников В.В., Павлюченко К.П., Олейник Т.В. Недостаточность и гипервитаминоз биотина в катарктогенезе.

Изучался метаболический статус биотина в условиях гипосостояния и дополнительного введения биотина. Было установлено, что в условиях гиповитаминоза биотина свет высокой интенсивности приводит к повреждению хрусталика, в то время как, дополнительное введение биотина повышает устойчивость хрусталика к свету.

Ключевые слова: avidin, хрусталик, световая энергия.

Резюме

Калашников В.В., Павлюченко К.П., Олейник Т.В. Недостаточність та гіпервітаміноз біотіну у катарктогенезі.

Вивчався метаболічний стан біотіну в умовах гіповітамінозу та його податковому вмісті. Було встановлено зниження стійкості кришталика у умовах гіповітамінозу до світла великої потужності, яке спричиняє його пошкодження. З іншої сторони великий вміст біотіну додає стійкості кришталику до світлового пошкодження.

Ключові слова: авідин, кришталик, світлова енергія.

Summary

Kulashnikov V., Pavlyuchenko K., Oleynik T. Insufficiency and biotin hypervitaminosis in cataract genesis.

The metabolic status of a biotin was studied at an experimental hypovitaminosis and at additional introduction of vitamin H in cataractogenes. Disturbance of metabolic security of an organism by vitamin H causes suppressed sincataractogenes action. While biotin introduction leads to brittleness of a lens in the conditions of damaging action of light.

Key words: avidin, lens, light energy.

Рецензент: д.мед.н., проф. Н.С. Луценко