

**І.М. Безкоровайна, І. С. Стебловська**  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України  
– м. Полтава, Україна

УДК 617.735–008.8:[617.736–005.2: 617.741–004.1–053.9–089.168.1]

## ВМІСТ ПРОСТАЦИКЛІНУ І ТРОМБОКСАНУ У ВНУТРІШНЬООЧНІЙ РІДИНІ І ЇХ ВПЛИВ НА ХАРАКТЕР І ЧАСТОТУ МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ВІКОВОЇ КАТАРАКТИ

Незважаючи на досягнення сучасної хірургії катаракти, проблема низьких післяопераційних результатів у частини хворих не втрачає своєї актуальності через розвиток набряку макулярної ділянки сітківки. Тому **метою дослідження** було: вивчити стан системи простациклін/тромбоксан у внутрішньоочній рідині і її вплив на характер і частоту виникнення макулярного набряку після факоемулсифікації катаракти (ФЕК). Нами було визначено порогові рівні тромбоксану і простацикліну та коефіцієнт їх співвідношення, при яких розвивається макулярний набряк.

**Ключові слова:** вікова катаракта, хірургічне лікування, макулярний набряк, простациклін, тромбоксан.

Міжнародне агентство по запобіганню сліпоти (International Agency for the Prevention of Blindness – IAPB) вважає, що у 80 % випадків сліпота є зворотною [5]. Поширеність катаракти в Україні за критерієм звернень становить від 980 до 1200 на 100 тис. населення [1, 3, 4].

Незважаючи на досягнення технічного оснащення та удосконалення методики факоемулсифікації, проблема низьких функціональних результатів у частини хворих після оперативного лікування не втрачає своєї актуальності через розвиток набряку макулярної ділянки сітківки в 1–11 % випадків [6]. У 1953 році макулярний набряк після хірургічного лікування катаракти був уперше описаний вченим *S. Irvine*. У сучасній офтальмохірургії макулярний набряк після факоемулсифікації (на артіфакічному оці) відомий як синдром Ірвіна–Гасса [7]. І на сьогодні не існує єдиної думки про етіологію і патогенез синдрому Ірвіна–Гасса [1,2].

Згідно запальної теорії, травма райдужки, цилиарного тіла або епітеліальних клітин кришталика під час хірургічного втручання індукує синтез простаноїдів, прозапальних цитокінів, вільних радикалів, порушуючи мікроциркуляцію в сітківці і судинній оболонці, сприяючи ретинальній гіпоксії з розвитком її ексудативного запалення [8, 9]. Згідно тракційної теорії, утворення синехій передньої прикордонної мембрани скловидного тіла (СТ) з рогівкою, виникає наявність зрощень між СТ і сітківкою в задньому полюсі ока або частковому задньому відшаруванні СТ (ЗВСТ) з фіксацією в ділянці макули. Для формування тракційного синдрому має значення різка декомпресія очно-

го яблука, яка призводить до появи і прогресування наявного відшарування СТ. При цьому в першу чергу страждають периферичні відділи сітківки і вже потім розвиваються зміни макулярної ділянки. На даний час не існує єдиної думки про етіологію і патогенез макулярного набряку після факоемулсифікації катаракти, відсутні індивідуальні об'єктивні критерії для оцінки можливості його розвитку.

Ендотелій бере найактивнішу участь у регуляції судинного тону, виробляючи різні біологічно активні речовини. За своєю дією вазоактивні речовини діляться на вазоконстриктори і вазодилататори. Всі речовини секретуються ендотелієм і беруть участь у регуляції гемостазу. Їх можна розділити на дві групи – протромбогенні і антитромбогенні. До речовин, які ініціюють адгезію і агрегацію тромбоцитів, відносяться тромбоксан, дія якого врівноважена дією простацикліну, який також синтезується ендотелієм. При гіпоксичному пошкодженні ендотелію під впливом вазоактивних речовин (адреналін, гістамін, брадікінін, ангіотензин II, ендотелін-1), цитокінів, тромбіну, гемодинамічних чинників рівновага простациклін/тромбоксан зміщується в бік тромбоксану.

**Мета дослідження.** Вивчити стан системи простациклін/тромбоксан у внутрішньоочній рідині і її вплив на характер і частоту виникнення макулярного набряку після хірургічного лікування вікової катаракти.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 83 пацієнта (83 ока) з віковою катарактою зі ступенем щільності ядра кришталика *no Buratto* I–III. Чоловіків було 43, жінок – 40. Вік пацієнтів становив 40–85 років. Всім пацієнтам виконувалася

факоемальсифікація катаракти з імплантацією гнучкої асферичної ІОЛ AcrySof IQ Natural (Alcon, США). В ході факоемальсифікації катаракти у всіх хворих був проведений забір внутрішньоочної рідини, і в ній досліджували наявність і рівень простаноїдів – тромбосану і простагліну, а також робився розрахунок коефіцієнта співвідношення простагліну/тромбосан. Було вивчено вплив рівня тромбосану і простагліну на характер і частоту розвитку макулярного набряку в найближчі і віддалені результати хірургічного лікування.

Пацієнтам у динаміці виконували візометрію, периметрію, пневмотонометрію, кератометрію, рефрактометрію, біомікроскопію, офтальмоскопію, сонографію, конфокальну мікроскопію, оптичну когерентну томографію.

У дослідження не включали пацієнтів із системними захворюваннями, цукровим діабетом, хронічними інфекційними захворюваннями, хронічними захворюваннями ЛОР-органів і порожнини рота, а також з віковою макулярною дегенерацією, міопією, увеопатіями, хоріоїдитами, хоріоретинітами, увеїтами і раніше перенесеними очними операціями.

Визначення вмісту простагліну (по його стабільному прямому метаболіту простагландину 6-кето- $F_{1\alpha}$ ) і тромбосану  $B_2$  проводили ензимоімунферментним методом із використанням стандартних комерційних наборів реактивів виробництва фірми «Amersham Biosciences» (Англія) відповідно до інструкції, що додається фірмою-виробником до набору.

Статистичну обробку отриманих даних проводили в авторському пакеті MedStat (Лях Ю. Є., Гур'янов В. Г., 2004–2012 рр.) і статистичному пакеті EZR v. 1.35 (Saitama Medical Center, Jichi Medical University, Saitama, Японія, 2017).

Термін спостереження – 1 рік.

**Результати та їх обговорення.** При дослідженні рівня тромбосану у внутрішньоочній рідині хворих на вікову катаракту було встановлено, що він коливався від 24,0 пкг/мл до 64,7 пкг/мл і склав у середньому  $31,1 \pm 1,3$  пкг/мл.

У таблиці 1 представлена залежність від статі пацієнтів рівня тромбосану у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК.

У таблиці 2 представлена залежність від віку пацієнтів рівня тромбосану у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК.

Як видно з таблиці 2, рівень тромбосану у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК залежав ( $p < 0,001$ ) від віку хворих на катаракту після ФЕК.

На рисунку 1 представлений графік залежності рівня тромбосану від віку пацієнта.

Як видно на рис. 1, відзначається збільшення ( $p < 0,001$ ) рівня тромбосану з віком пацієнтів.

Таким чином, проведені нами дослідження встановили, що у хворих на катаракту після ФЕК рівень тромбосану у внутрішньоочній рідині схильний до значних коливань, не залежить від статі ( $p > 0,05$ ) і збільшувався з віком пацієнтів ( $p < 0,001$ ).

При дослідженні рівня простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту було встановлено, що він коливався від 23,9 пкг/мл до 36,6 пкг/мл і склав у середньому  $27,1 \pm 0,4$  пкг/мл.

У таблиці 3 представлена залежність від статі пацієнтів рівня простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК.

Як видно з таблиці 3, рівень простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК не залежав від статі пацієнтів.

У таблиці 4 представлена залежність від віку пацієнтів рівня простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК.

Як видно з таблиці 4, рівень простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК залежав ( $p < 0,001$ ) від віку хворих.

На рисунку 2 представлений графік залежності рівня простагліну від віку пацієнта.

Як випливає з рис. 2, відзначено збільшення ( $p < 0,001$ ) рівня простагліну після 50 років у порівнянні з пацієнтами 40–49 років.

Таким чином, проведені нами дослідження встановили, що у хворих на катаракту після ФЕК рівень у внутрішньоочній рідині простагліну схильний до значних коливань, не залежить від статі ( $p > 0,05$ ) і збільшується з віком пацієнтів ( $p < 0,001$ ). Коефіцієнт співвідношення простагліну / тромбосан у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту склав  $0,91 \pm 0,02$ .

При дослідженні впливу тромбосану і простагліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК на частоту розвитку макулярного набряку в різні терміни спостереження після оперативного втручання були встановлені такі положення. Простаноїди – тромбосан і простагліну – впливають на розвиток макулярного набряку після факоемальсифікації. Їхній рівень, а також коефіцієнт їхнього співвідношення впливають на характер, частоту і тривалість цього ускладнення. На нашу думку, при проведенні оперативного втручання внаслідок роботи операційних інструментів, а також впливу ультразвуку відбувається пошкодження клітин ендотелію судин циліарного тіла та райдужки, що призводить до зниження синтезу простагліну. Тромбоцити контактують із пошкодженою стінкою судини, в результаті чого активується фосфоліпаза  $A_2$ . Це, в свою чергу, призводить до збільшення секреції тромбосану  $A_2$ . Тромбосан  $A_2$ , що продукується тромбоцитами при їхній активації, діє на самі тромбоцити, збільшуючи їхню здатність до агрегації, і, в той же час, діє на навколишні клітини гладких м'язів кровоносних судин, сприяючи їхньому скороченню. Таким чином, створюються умови для утворення

Таблиця 1

Залежність від статі пацієнтів рівня тромбоксану у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК

Стать	тромбоксан, пкг/мл, ( $\bar{X} \pm SD$ )	рівень значення відмінності, p
Чоловіки (n=43)	31,2±11,7	0,76
Жінки (n=40)	31,1±11,4	

Таблиця 2

Залежність від віку пацієнтів рівня тромбоксану у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК

Вік	тромбоксан, пкг/мл, Me (QI–QIII)	рівень значення відмінності, p
40–49 років (n=21)	25 (24,8–25)	<0,001
50–59 років (n=20)	26 (26–27)	
60–69 років (n=21)	28 (28–28,2)	
70 і старших (n=21)	29 (29–29,9)	

Таблиця 3

Залежність від статі пацієнтів рівня простацикліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК

Стать	простациклін, пкг/мл, ( $\bar{X} \pm SD$ )	рівень значення відмінностей, p
Чоловіки (n=43)	27,1±3,4	0,96
Жінки (n=40)	27,1±3	

Таблиця 4

Залежність від віку пацієнтів рівня простацикліну у внутрішньоочній рідині хворих на катаракту після ФЕК

Вік	простациклін, пкг/мл, Me (QI–QIII)	рівень значення відмінності, p
40–49 років (n=21)	25 (25–25)	<0,001
50–59 років (n=20)	27 (26–25)	
60–69 років (n=21)	26,4 (25,7–28)	
70 і старших (n=21)	25,7 (25,5–26,2)	

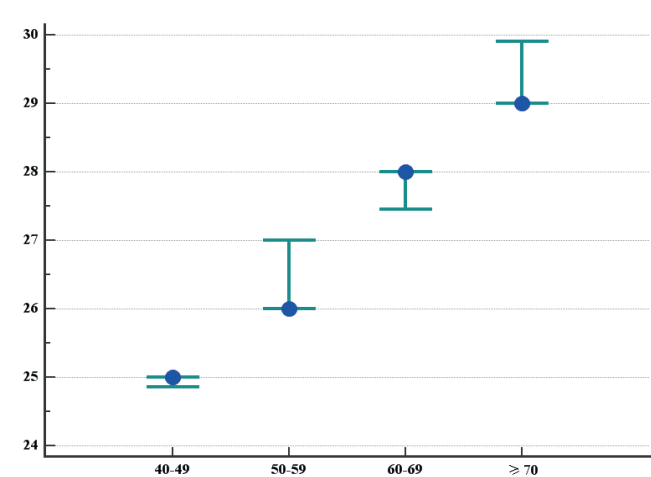


Рис. 1. Залежність рівня тромбоксану від віку пацієнта (представлено значення Me і її 95 % ДІ)

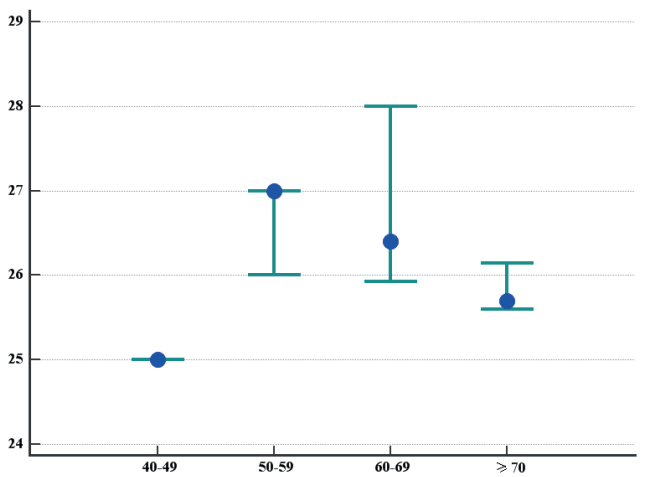


Рис. 2. Залежність рівня простацикліну від віку пацієнта (представлено значення Me і її 95 % ДІ)

тромбу і запобігання кровотоку в ділянці пошкодження судин, що, в свою чергу, уповільнює кровоток і призводить до застійних явищ і просочування рідкої частини крові в навколишні тканини. При цьому дія тромбосану врівноважується дією простагліну.

У процесі клінічних досліджень нами було визначено порогові рівні тромбосану і простагліну і коефіцієнт їх співвідношення, при яких розвивається макулярний набряк після хірургічного лікування катаракти.

У таблиці 5 представлена залежність частоти макулярного набряку в різні терміни спостереження рівня тромбосану у внутрішньоочній рідині у хворих на катаракту після ФЕК.

Як видно з таблиці 6, при рівні простагліну у внутрішньоочній рідині 35,1 пкг/мл і вище, частота розвитку макулярного набряку склала 50 % в терміні спостереження 1 і 3 місяці, 100 % через 6 місяців і 30 % через рік після факоемульсифікації.

У таблиці 7 представлена залежність частоти макулярного набряку в різні терміни спостереження від коефіцієнта співвідношення простагліну/тром-

босан у внутрішньоочній рідині у хворих на катаракту після ФЕК.

Як видно з таблиці 7, при коефіцієнті співвідношення простагліну / тромбосан нижче 0,55, частота розвитку макулярного набряку склала 50 % в терміні спостереження 1 і 3 місяці, 100 % через 6 місяців і 30 % через рік після факоемульсифікації.

Проведені нами дослідження ще раз підтвердили факт наявності локальних регуляторних порушень функції ендотелію органа зору у хворих на вікову катаракту після ФЕК. Вперше була виявлена залежність між рівнями тромбосану і простагліну та частотою розвитку макулярного набряку після ФЕК.

### Висновки

1. Встановлено, що у хворих на вікову катаракту рівень тромбосану у внутрішньоочній рідині коливався від 24,0 пкг/мл до 64,7 пкг/мл і склав  $31,1 \pm 1,3$  пкг/мл, простагліну – від 23,9 пкг/мл до 36,6 пкг/мл і склав  $27,1 \pm 0,4$  пкг/мл. Коефіцієнт співвідношення простагліну / тромбосан склав  $0,91 \pm 0,02$ .

Таблиця 5

**Залежність частоти макулярного набряку в різні терміни спостереження від рівня тромбосану у внутрішньоочній рідині у хворих на катаракту після ФЕК (В %,  $P \pm m$ )**

	Частота макулярного набряку			
	1 місяць після операції n=83	3 місяці після операції n=83	6 місяців після операції n=83	1 рік після операції n=80
Всього пацієнтів (n=83)	6,0 $\pm$ 2,6	6,0 $\pm$ 2,6	12,0 $\pm$ 3,6	3,8 $\pm$ 2,1
пацієнти з рівнем тромбосану у внутрішньокамерній рідині 60,1–64,7 пкг/мл (n=10)	50,0	50,0	100	30,0
пацієнти з рівнем тромбосану у внутрішньо-камерній рідині 24,0–30,2 пкг/мл (n=73)	–	–	–	–

Таблиця 6

**Залежність частоти макулярного набряку в різні терміни спостереження від рівня 6-keto-PGF1 $\alpha$  у внутрішньоочній рідині у хворих на катаракту після ФЕК (у %,  $P \pm m$ )**

	Частота макулярного набряку			
	1 місяць після операції n = 83	3 місяці після операції n = 83	6 місяців після операції n = 83	1 рік після операції n = 80
Всього пацієнтів n=83	6,02 $\pm$ 2,6	6,02 $\pm$ 2,6	12,0 $\pm$ 3,6	3,75 $\pm$ 2,1
пацієнти з рівнем простагліну 6-keto-PGF1 $\alpha$ у внутрішньоочній рідині 35,1–35,8 пкг/мл (n=10)	50,0 $\pm$ 15,81	50,0 $\pm$ 15,81	100	30,0 $\pm$ 14,49
пацієнти з рівнем простагліну 6-keto-PGF1 $\alpha$ у внутрішньоочній рідині 24,0–26,2 пкг/мл (n=73)	–	–	–	–

Таблиця 7

Залежність частоти макулярного набряку в різні терміни спостереження від коефіцієнта співвідношення простагліклін / тромбоксан у внутрішньочинній рідині у хворих на катаракту після ФЕК (В %, Р±m)

	Частота макулярного набряку			
	1 місяць після операції n = 83	3 місяці після операції n = 83	6 місяців після операції n = 83	1 рік після операції n = 83
Всього пацієнтів n=83	6,02±2,6	6,02±2,6	12,0±3,6	3,75±2,1
пацієнти з коефіцієнтом співвідношення простагліклін/тромбоксан 0,55–0,58 (n=10)	50,0	50,0	100	30,0
пацієнти з коефіцієнтом співвідношення простагліклін/тромбоксан 0,82–1,04 (n=73)	–	–	–	–

2. При рівні тромбоксану вище 60 пкг/мл макулярний набряк розвивався в 50 % випадків в терміні спостереження 1 і 3 місяці, 100 % – через 6 місяців і 30 % – через рік після ФЕК, простаглікліну – вище 35 пкг/мл, а також коефіцієнті співвідношення простагліклін / тромбоксан 0,55–0,58 в 50 % випадків в терміні спостереження 1 і 3 місяці, 100 % – через 6 місяців і 30 % через рік після ФЕК.

3. Проведені нами дослідження встановили роль ендотеліальної дисфункції в розвитку макулярного набряку після хірургічного лікування хворих на вікову катаракту.

Література

1. Веселовская З. Ф. Катаракта / З. Ф. Веселовская, М. И. Блюменталь, Н. Ф. Боброва. – К.: Книга плюс, 2002. – 208 с.

2. Ковтун М. И. Результаты оценки уровня информированности больных катарактой / М. И. Ковтун // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2015. – Т. 15, Вып. 3–2 – С. 132–136.

3. Корсакова Н. В. Современные аспекты патогенеза возрастной катаракты человека (обзор лите-

ратуры) / Н. В. Корсакова, Н. П. Паштаев, В. Е. Сергеева, Н. А. Поздеева // Офтальмохирургия. – 2012. – № 2. – С. 82–85.

4. Риков С. О. Слепота та слабкозорість. Шляхи профілактики в Україні. / С. О. Риков // Науково-методичне видання. – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 268 с.

5. Родин А. С. Новые клинические возможности метода оптической когерентной томографии. Ранняя диагностика патологии макулы у пациентов с высокой остротой зрения / А. С. Родин // Офтальмология. – 2004. – Т. 1, № 4. – С. 24–28.

6. Биохимия: [учеб. для вузов] / под ред. Е. С. Северина. – 2003. – 779 с.

7. Brian G. Cataract blindness – challenges for the 21 century / G. Brian, H. Taylor // Bulletin of the World Health Organization. – 2001. – Vol. 79. – P. 249–256.

8. Jaffe N. S. The vitreous in clinical ophthalmology / N. S. Jaffe. – St. Louis: Mosby, 1969. – 310 p.

9. Irvine S. R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery / S. R. Irvine // Am. J. Ophthalmol. – 1953. – Vol. 36, № 5. – P. 599–619.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНА И ТРОМБОКСАНА ВО ВНУТРИГЛАЗНОЙ ЖИДКОСТИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ХАРАКТЕР И ЧАСТОТУ МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

И. Н. Безкоровайная, И. С. Стебловская

Несмотря на достижения современной хирургии катаракты, не перестает быть актуальной проблема низких послеоперационных результатов у части больных из-за развития отека макулярной области сетчатки. Поэтому целью исследования стало изучение состояния системы простагліклін/тромбоксан во внутриглазной жидкости и ее влияние на характер и частоту возникновения макулярного отека после факоэмульсификации катаракты (ФЭК). Нами были определены пороговые уровни тромбоксана и простаглікліна и коэффициент их соотношения, при которых развивается макулярный отек.

**Ключевые слова:** возрастная катаракта, хирургическое лечение, макулярный отек, простагліклін, тромбоксан.



## THE CONTENT OF PROSTACYCLIN AND THROMBOXANE IN THE INTRAOCULAR FLUIDS AND ITS INFLUENCE ON THE FREQUENCY OF MACULAR EDEMA AFTER SURGICAL TREATMENT OF AGE-RELATED CATARACTS

I. N. Bezkorovaina, I. S. Steblovska

HSEI «Ukrainian medical stomatological Academy» of the Ministry of Public Health of Ukraine  
Poltava, Ukraine

Despite the achievements in modern cataract surgery, poor postoperative results in some patients don't lose its relevance through the development of edema of the macular area of the retina. Therefore, the aim of the study was to examine the state of the system prostacyclin / tromboxan in the intraocular fluids and its influence on the nature and incidence of macular edema after phacoemulsification of cataract. We determined the threshold levels of thromboxane and prostacyclin and their correlation coefficient that develops macular edema.

**Key words:** *age-related cataract, surgical treatment, macular edema, prostacyclin, thromboxane.*

Стаття надійшла до редакції 15.11.2017 р.

---

**Н. В. Войтенко<sup>1</sup>, С. А. Рыков<sup>2</sup>, И. В. Шаргородская<sup>2</sup>, К. С. Агашков<sup>1</sup>,  
М. Е. Краснякова<sup>1</sup>, Н. С. Николайчук<sup>3</sup>, О. А. Рыбачук<sup>1</sup>,  
Е. Ю. Забенько<sup>1</sup>, А. В. Дромарецкий<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Институт физиологии имени А. А. Богомольца НАН Украины  
– г. Киев, Украина,

<sup>2</sup> Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины  
– г. Киев, Украина,

<sup>3</sup> Киевская городская клиническая офтальмологическая больница  
«Центр микрохирургии глаза» МЗ Украины  
– г. Киев, Украина

УДК 617.7–007.681:612.13–073

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ ВИТАЛЬНОСТИ ГАНГЛИОНАРНЫХ КЛЕТОК СЕТЧАТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ НИЗКОГО ДАВЛЕНИЯ У КРЫС: ЭФФЕКТ ТЕРАПИИ ПОЛЯРИЗОВАННЫМ СВЕТОМ

**Цель работы.** Глаукома низкого давления (норматензивная глаукома) (ГНД) – это прогрессирующая нейропатия зрительного нерва без повышения внутриглазного давления, характеризующаяся сужением полей, снижением остроты зрения или развитием полной слепоты с атрофией дисков зрительного нерва. Целью данной работы было изучение витальности ганглионарных клеток сетчатки, которые поражаются при глаукоме, после их специфической идентификации.

**Материалы и методы.** Ганглионарные клетки сетчатки (ГКС) идентифицировались введением флуоресцентного красителя Fluorogold в структуры, где заканчиваются аксоны этих клеток, а именно: *superior colliculi* среднего мозга. Экспериментальную глаукому низкого давления у крыс индуцировали путем повреждения зрительных нервов.

**Результаты и их обсуждение.** Предложена новая модель экспериментальной глаукомы низкого давления. Показано, что по сравнению с контрольными животными у крыс с экспериментальной глаукомой существенно уменьшается количество ганглионарных клеток сетчат-