

Нами було встановлено, що у реконвалесцентів з приводу переломів проксимального відділу стегна на тлі ожиріння в післяопераційному періоді відмічається активація процесів пероксидації ліпідів. Включення препарату ліволін форте до комплексу медичної реабілітації пацієнтів із ожирінням в періоді диспансерного спостереження забезпечує відновлення метаболічного гомеостазу – зменшення рівня вмісту в крові продуктів пероксидації ліпідів біомембран.

Ключові слова: переломи проксимального відділу стегна, ожиріння, перекисне окислення ліпідів, ліволін форте.

Резюме

Рудой Б.С. Медицинская реабилитация больных с ожирением после перелома проксимального отдела бедра.

Нами было установлено, что у реконвалесцентов по поводу переломов проксимального отдела бедра на фоне ожирения в послеоперационном периоде отмечается активация процессов пероксидации липидов. Включение препарата ливолин форте в комплекс медицинской реабилитации пациентов с ожирением в период диспансерного наблюдения обеспечивает восстановление метаболического гомеостаза - уменьшение уровня содержания в крови продуктов пероксидации липидов биомембран.

Ключевые слова: переломы проксимального отдела бедра, ожирение, перекисное окисление липидов, ливолин форте.

Summary

Rudoy B.S. Medical rehabilitation of patients with obesity after a fracture of the proximal femur.

We found that reconvalescent about fractures of the proximal femur by obesity in the postoperative period, there was activation of lipid peroxidation. The inclusion of the drug livolin forte complex medical rehabilitation obese patients during follow-up ensures the recovery of metabolic homeostasis - reducing the level of blood lipid peroxidation products biomembranes.

Key words: fractures of the proximal femur, obesity, lipid peroxidation, livolin forte.

Рецензент: д.мед.н., проф. Д.В. Івченко

УДК 617.731-08:615.032.13

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИКОНЕЙРОПАТИЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ

И.П. Рыжова

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца (Киев)

Введение

Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в течение последних десятилетий продолжает увеличиваться. Любая сердечно-сосудистая патология может приводить к острым нарушениям кровообращения в сосудах глаза, и, в частности, в сосудах зрительного нерва и сетчатки [2,9,10]. Нарушение кровообращения в сосудах зрительного анализатора приводит к развитию оптической нейропатии, сопровождается прогрессирующим снижением зрительных функций вплоть до их полной потери. Не менее важную роль в патогенезе нейропатии играют генерализованные и местные нарушения микроциркуляции, приводящие к гипоксии, в результате которой возникают функциональные расстройства нервной проводимости, которые переходят в атрофию волокон зрительного нерва [3,6,7,8]. При этом на фоне гипоксии в развитии хронических сосудистых заболеваний предполагается участие процессов свободнорадикального окисления, состояние которых на местном и системном уровне недостаточно изучено [4,8]. Кроме того, ишемия и гипоксия являются дополнительными факторами, способствующими повышенному образованию реактивных оксидантов в зрительном нерве и сетчатке глаза больных.

Цель: изучить состояние перекисного окисления липидов у больных с ишемической оптиконеуропатией и его динамику в процессе лечения.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 178 пациентов (223 глаза) с ишемической оптиконеуропатией (ИОНП), в возрасте от 36 до 75 лет. Средний возраст больных составил $52,4 \pm 2,8$ лет, из них женщин было 82, мужчин - 96. У 133 пациентов (74,7%) был поражен один глаз, у 45 больных (25,3%) – оба глаза.

Больным проводилось традиционное офтальмологическое обследование: исследование остроты зрения (ОЗ) и суммарного поля зрения (СПЗ). Кроме того, изучались электрофизиологические показатели органа зрения: критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧСМ), порог электрической чувствительности по фосфену (ПЭЧФ) и лабильность зрительного анализатора (ЛЗА).

Объективное состояние органа зрения оценивали по данным биомикроскопии и офтальмоскопии, фотографий глазного дна, оптической когерентной томографии (ОКТ). Также проводилась доплерография и суперселективная ангиография для оценки состояния коллатералей, анастомозов ветвей внешней и внутренней сонных артерий. Состояние сосудистого русла регистрировали с помощью цифровой субтракционной ангиографии на аппарате Axiom ("Siemens" Германия).

Биохимические методы исследования включали оценку активности процессов ПОЛ по уровню малонового диальдегида (МДА) [1] и диеновых конъюгатов (ДК) спектрофотометрически, а также активность ферментов антиоксидантной защиты: каталазы (КТ) [5] и супероксиддисмутазы (СОД).

Для изучения динамики со стороны биохимических показателей все пациенты были разделены на две репрезентативные группы, рандомизированные по возрасту и полу. Основную группу составили 129 больных (141 глаз), которым проводилось комплексное восстановительное лечение, включающее в себя пролонгированную фармакоинфузию (ПФИ) и, в дальнейшем, чрезкожную электростимуляцию периферического отдела зрительного анализатора. Контрольную группу составили остальные 49 больных (82 глаза), у которых применялась общепринятая консервативная терапия.

Полученные результаты и их обсуждение

При изучении функциональных и электрофизиологических показателей органа зрения у всех больных ИОНП до лечения выявлено характерное снижение изучаемых показателей. Так, острота зрения составила $0,17 \pm 0,03$ единиц (ед.) ($P < 0,01$), суммарное поле зрения - $341 \pm 3,2$ градусов ($P < 0,05$). Установлено увеличение ПЭЧФ в среднем до $440 \pm 1,5$ мкА ($P < 0,01$), снижение КЧСМ до $30,6 \pm 1,3$ Гц ($P < 0,05$) и ЛЗА до $33,9 \pm 0,5$ Гц ($P < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели функциональных и электро-физиологических показателей органа зрения больных ИОНП до лечения ($M \pm m$)

Тесты	Норма	Больные ОИИП (n=178 глаза)
Острота зрения, (ед.)	$1,0 \pm 0,05$	$0,17 \pm 0,03^{**}$
Поле зрения, °	$558 \pm 4,7$	$341 \pm 3,2^*$
ПЭЧФ, мкА	$53,3 \pm 1,2$	$440 \pm 1,5^{**}$
КЧСМ, Гц	$43,5 \pm 0,6$	$30,6 \pm 1,3^*$
ЛЗА, Гц	$48,9 \pm 0,7$	$33,9 \pm 0,5^*$

Примечание: в табл. 1-2 P- достоверность различий показателя по отношению к норме: * - при $P < 0,05$; ** - при $P < 0,01$.

При изучении биохимических показателей у всех больных ОИИП до лечения были зарегистрированы однотипные изменения, а именно наблюдалось повышение содержания продуктов перекисного окисления липидов МДА и ДК на фоне сохраненной активности ферментов антиоксидантной защиты - КТ и СОД.

Так, концентрация МДА была выше нормы в 2,7 раз ($8,1 \pm 0,5$ мкмол/л, $P < 0,05$). ДК - в 2,4 раза ($15,2 \pm 0,14$ мкмол/л, $P < 0,01$). Активность СОД составила $26,7 \pm 1,2$ МЕ/мг Нб, ($P < 0,05$), а КТ - $362 \pm 0,8$ МЕ/мг Нб ($P < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Состояние биохимических показателей сыворотки крови у больных ИОНП ($M \pm m$)

Показатель	Норма	Больные ОИИП (n=178 больных)
МДА, мкмол/л	$2,98 \pm 0,02$	$8,1 \pm 0,5^*$
ДК, мкмоль/л	$6,32 \pm 0,07$	$15,2 \pm 0,14^{**}$
СОД, МЕ/мг Нб	$28,75 \pm 0,10$	$26,7 \pm 1,2^*$
КТ, МЕ/мг Нб	$379,98 \pm 1,92$	$362 \pm 0,8^*$

При повторном обследовании через 30 дней под влиянием проводимой терапии у больных основной группы, получавших ПФИ в комплексе лечения отмечена позитивная динамика со стороны

функциональных показателей: ОЗ увеличилась на $0,41 \pm 0,02$ ед. и составила $0,62 \pm 0,05$ ед. ($P < 0,05$), СПЗ - на $156,5 \pm 8,4^\circ$ до $451,8 \pm 12,8$ ($P < 0,05$).

Позитивное влияние предложенной терапии подтверждалось и электрофизиологическими исследованиями, при этом в основной группе уровень ПЭЧФ снизился в 2,4 раза до $191,6 \pm 8,3$ мкА ($P < 0,05$), повышались значения КЧСМ и ЛЗА в 1,4 раза до $41,1 \pm 1,2$ Гц ($P < 0,05$) и $46,9 \pm 3,9$ Гц ($P < 0,05$) соответственно. У больных контрольной группы динамика изучаемых клинических и электрофизиологических показателей была незначительной: ОЗ увеличилась на $0,19 \pm 0,04$ ед., СПЗ - на $81,6 \pm 8,9^\circ$, ПЭЧФ увеличивался в 1,4 раза, показатели КЧСМ и ЛЗА сохранялись на прежнем уровне (табл. 3).

Таблица 3

Динамика изменения функциональных и электрофизиологических показателей в основной и контрольной группах в процессе лечения ($M \pm m$)

Кол-во больных, n	Сроки	ОЗ, (ед)	СПЗ, (°)	ПЭЧФ, (мкА)	КЧСМ, (Гц)	ЛЗА, (Гц)
основная группа (n=141 глаз)	до лечения	$0,21 \pm 0,03$	$295,3 \pm 13,2$	$462,9 \pm 9,3$	$29,8 \pm 0,9$	$32,8 \pm 2,4$
	после лечения	$0,62 \pm 0,05^*$	$451,8 \pm 12,8^*$	$191,6 \pm 8,3^*$	$41,1 \pm 1,2^*$	$46,9 \pm 3,9^*$
контрольная группа (n=82 глаза)	до лечения	$0,15 \pm 0,02$	$316,8 \pm 10,3$	$423,7 \pm 9,1$	$31,3 \pm 0,9$	$34,4 \pm 4,3$
	после лечения	$0,34 \pm 0,04$	$398,4 \pm 8,9$	$311,2 \pm 8,8$	$36,2 \pm 1,6$	$38,6 \pm 2,1$

Примечание: в табл. 3-4 Р - достоверность различий показателя до и после лечения: * - при $P < 0,05$; ** - при $P < 0,01$.

Со стороны биохимических показателей при повторном обследовании были получены следующие результаты: снижение концентрации продуктов ПОЛ было выявлено у больных основной группы, получавших ПФИ в комплексе лечения. У этих больных концентрация МДА составила $3,2 \pm 2,1$ мкмол/л ($P < 0,05$), снизившись в 2,4 раза, ДК - $7,5 \pm 1,8$ мкмол/л ($P < 0,05$), что в 2,2 раз ниже исходного значения. Активность ферментов антиоксидантной защиты КТ и СОД существенно не отличалась от исходных значений и составила $374 \pm 0,6$ МЕ/мг Нб ($P < 0,05$) и $26,2 \pm 1,2$ МЕ/мг Нб ($P < 0,01$) соответственно.

У больных контрольной группы динамика изучаемых биохимических показателей была слабо выражена. Концентрация МДА

в этой группе снизилась в 1,2 раза ($6,7 \pm 1,4$ мкмол/л, $P < 0,01$), ДК - в 1,3 раз ($11,2 \pm 2,6$ мкмол/л, $P < 0,01$). Уровень КТ и СОД сохранялся на прежнем уровне в пределах нормы: $372 \pm 1,4$ МЕ/мг Нб, ($P < 0,05$) и $26,3 \pm 0,3$ МЕ/мг Нб ($P < 0,01$) соответственно (табл.4).

Таблица 4

Динамика уровня биохимических показателей сыворотки крови у больных ИОНП в процессе лечения ($M \pm m$)

Показатель	Норма	основная группа (n =129 больных)		контрольная группа (n =49 больных)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
МДА, мкмол/л	$2,98 \pm 0,02$	$7,8 \pm 0,6^*$	$3,2 \pm 2,1^*$	$8,2 \pm 1,4^{**}$	$6,7 \pm 1,4^{**}$
ДК, мкмоль/л	$6,32 \pm 0,07$	$16,1 \pm 0,12^{**}$	$7,5 \pm 1,8^*$	$14,7 \pm 0,3^*$	$11,2 \pm 2,6^{**}$
СОД, МЕ/мг Нб	$28,75 \pm 0,10$	$25,9 \pm 1,2^*$	$26,2 \pm 1,2^*$	$27,0 \pm 1,8^*$	$26,3 \pm 0,3^{**}$
КТ, МЕ/мг Нб	$379,98 \pm 1,9$	$358 \pm 0,8^*$	$374 \pm 0,6^{**}$	$366 \pm 2,2^{**}$	$372 \pm 1,4^*$

Следует отметить что положительный клинический эффект оставался стабильным на протяжении периода наблюдения 12 месяцев у 88,2% у больных основной группы и у 52,3% больных контрольной группы.

Выводы

1. У больных ишемической оптиконеуропатией выявлено нарушение процессов перекисного окисления липидов с повышением концентрации МДА и ДК в 2,7 и 2,4 раза соответственно, что свидетельствует о развитии метаболической интоксикации у этих больных.

2. Состояние системы антиоксидантной защиты у больных ишемической оптиконеуропатией не нарушается, при этом концентрация ферментов каталазы и супероксиддисмутазы максимально приближена к показателям нормы.

3. Включение в комплекс лечения пролонгированной фармакоинфузии способствует нормализации клинических и электрофизиологических показателей, а также снижению уровня метаболической интоксикации с нормализацией показателей перекисного окисления липидов.

4. При диспансерном наблюдении в течение года стабилизация патологического процесса в зрительном нерве в основной группе выявлена у 88,2% больных, в контрольной группе - у 52,3% лиц, т.е. в 1,7 раза ниже.

5. Полученные данные позволяют считать целесообразным и патогенетически обоснованным использование пролонгированной

фармакоінфузії в комплексній терапії больних ішемічної оптиконейропатією.

Литература

1. Андреев Л.И. Методика определения малонового диальдегида / Л.И. Андреев, Л.А. Кожемякин // Лабораторное дело. – 1998. – № 11. – С. 41-43.
2. Анина Е.И. Патология сетчатой оболочки и зрительного нерва среди взрослого населения Украины / Е.И. Анина, К.В. Мартопляс // Тези науково-практич. конференції з міжнарод. участю. – Одесса, 2005. – С. 151-152.
3. Еременко А.И. Клиническая эффективность способов эндолимфатического регионарного введения, внутрикаротидной зоны в лечении ишемических оптических нейропатий / А.И. Еременко, Л.А. Калинин, С.В. Янченко // Офтальмологический журнал. – 2006. – № 3 (1). – С. 151-153.
4. Капечук В.В. Стан окисно-відновних процесів і ліпофільної антиоксидантної системи у хворих гострою судинною оптичною нейропатією / В.В. Капечук, Т.В. Пархоменко // Офтальмол. журнал. – 2009. – № 1-2. – С. 84-87.
5. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
6. Линник Л.Ф. Современная концепция реабилитации больных с частичной атрофией зрительного нерва / Л.Ф. Линник // Сборник научных трудов VIII съезда офтальмологов России. – М.: Издательский центр МНТК «Микрохирургия глаза», 2005. – 764 с.
7. Риков С.О. Ретроспективний аналіз та клінічна характеристика хворих на атрофії зорових нервів / С.О. Риков, В.А. Васюта, Л.В. Задояний // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 1. – С. 71-73.
8. Тарасова Л.Н. Глазной ишемический синдром / Л.Н. Тарасова, Т.Н. Киселева, А.А. Фокина. – М.: Медицина, 2003. – 173 с.
9. Bhargava M. How does hypertension affect your eyes? / M. Bhargava, M.K. Ikram, T.Y. Wong // J. Hum Hypertens. – 2012. – Vol. 26, № 2. – P. 71-83.
10. Johnson L.N. Early diabetes mellitus and severity of visual loss in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / L.N. Johnson, J.D. Odette, D.O. Okorodu // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2010. – Vol. 51. – P. 54-74.

Резюме

Рижова І.П. Вивчення процесів перекисного окислення ліпідів у хворих на ішемічну оптиконейропатію і їх корекція в комплексі лікування.

Обстежено 178 пацієнтів (223 очей) з ішемічною оптиконейропатією. Виявлено порушення процесів перекисного окислення ліпідів з підвищенням концентрації МДА і ДК в 2,7 і 2,4 рази відповідно, що свідчить про розвиток метаболічної інтоксикації у цих хворих. Включення в комплекс лікування про-

лонгованої фармакоінфузії сприяє нормалізації клінічних і електро-фізіологічних показників, а також зниженню рівня метаболічної інтоксикації з нормалізацією показників перекисного окислення ліпідів.

Ключові слова: ішемічна оптиконейропатія, перекисне окислення ліпідів, пролонгована фармакоінфузія.

Резюме

Рижова И.П. Изучение процессов перекисного окисления липидов у больных с ишемической оптиконейропатией и их коррекция в комплексе лечения.

Обследовано 178 пациентов (223 глаза) с ишемической оптиконейропатией. Выявлено нарушение процессов перекисного окисления липидов с повышением концентрации МДА и ДК в 2,7 и 2,4 раза соответственно, что свидетельствует о развитии метаболической интоксикации у этих больных. Включение в комплекс лечения пролонгированной фармакоинфузии способствует нормализации клинических и электро-физиологических показателей, а также снижению уровня метаболической интоксикации с нормализацией показателей перекисного окисления липидов.

Ключевые слова: ишемическая оптиконейропатия, перекисное окисление липидов, пролонгированная фармакоинфузия.

Summary

Ryzhova I.P. Studying of processes of oxidation of lipids at patients with an ischemic optic neuropathy and their correction in a treatment complex.

178 patients (223 eyes) with an ischemic optic neuropathy are surveyed. Violation of processes of oxidation of lipids is revealed that testifies to development of metabolic intoxication in these patients. Inclusion in a complex of treatment the prolonged pharmacoinfusion promotes normalization of clinical and electro-physiological indicators, and also decrease in level of metabolic intoxication with normalization of indicators of oxidation of lipids.

Key words: ischemic optic neuropathy, oxidation of the lipids, the prolonged pharmacoinfusion.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня