

## «ЛЮТЕИН-КОМПЛЕКС ДЕТСКИЙ» ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ\*

## THE ROLE OF THE «LUTEIN COMPLEX FOR CHILDREN» IN THE TREATMENT OF EYE DISEASES

**Часть 1. Современные подходы к профилактике и лечению миопии у детей**

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в разные годы в мире насчитывается примерно 1,5 млн слепых детей. Эксперты ВОЗ полагают, что в 40% случаев детская слепота может быть предотвращена. Распространенность зрительных нарушений у детей в РФ составляет 16,0 на 10 тыс. детского населения, слепоты на один и оба глаза — 5,0 и 2,0 соответственно. Инвалиды по зрению с детства составляют 20,7% от общего количества, а в возрастной категории 19—50 лет — 55,4% (Е. С. Либман и Е. В. Шахова, 2006).

Глазная патология у детей и подростков в РФ в настоящее время — 10,0—10,1 тыс. на 100 000 детского населения и 14,6—14,9 тыс. на 100 000 подростков.

Частота впервые зарегистрированных заболеваний (заболеваемость) в последние годы среди детей возросла с 4728,1 до 4747,8, среди подростков — с 3769,8 до 4028,8 случаев на 100 000 соответствующего населения (В. В. Нероев и А. В. Хватова, 2004).

В Московской области среди впервые выявленных и уточненных диагнозов болезни глаза у детей и подростков занимают 3-е место (100,1 на 1000 детей) и относятся к заболеваниям с наиболее высоким уровнем распространенности; на 2-м месте (4,8%) у детей с рождения в возрасте 0—14 лет и 7,4% среди подростков. Среди 21 726 детей-инвалидов Подмосковья у 1412 детей установлена инвалидность вследствие заболеваний глаза и его придаточного аппарата (А. А. Рябцева и соавт., 2005).

Особенности разделения офтальмопатологии по нозологическому признаку в структуре детской первичной инвалидности указали на огромное значение врожденной патологии, частичных атрофий зрительного нерва различного генеза, миопии, воспалительной патологии сетчатки, зрительного нерва и сосудистой оболочки, травм глазного яблока и придаточного аппарата (Л. Ф. Нефедовская, 2008).

Зрительные нарушения и заболевания глаз, помимо формирования контингента инвалидов по зрению с детства, ведут к другим негативным социальным последствиям: ограничения в выборе профессии, ограничениям по призыву на военную службу, зрительному утомлению.

Возрастные особенности детского органа зрения связаны с глазной патологией у детей, клинической картиной заболеваний, их течением и исходом. Заметно намечается тенденция к омоложению болезней взрослых. Эти болезни наблюдаются и у детей в связи с повышенной зрительной нагрузкой (ЖК-мониторы,

мобильные телефоны, люминесцентные лампы) и активным воздействием внешней среды — основой для мобилизации ресурсов детского организма, его перестройки в современных условиях жизни (С. А. Обрубов, 2005; Е. Е. Сидоренко, 2006).

Профилактика и лечение глазной патологии у детей остается сегодня одной из важнейших проблем в офтальмологии.

**Лечение и профилактика миопии у детей**

Частыми причинами, вызывающими снижение зрения у детей, считаются аметропии, амблиопия, косоглазие и, в первую очередь, миопия. Миопия, возникающая нередко в младшем школьном возрасте, впоследствии прогрессирует. Этот процесс приводит к серьезным изменениям в структурах глаза и значительной потере зрения.

Лечение прогрессирующей близорукости как врожденной, так и приобретенной, позволяет снизить частоту поздних осложнений сетчатки и сосудистой оболочки, приводящих к стойкой утрате трудоспособности. Важно знать, что в подростковом возрасте близорукость интенсивно повышается. Ее доля в этот период составляет более половины (56,9%), а частота заболеваемости доходит до 8833,5 на 100 000 подростков в возрасте 15—17 лет. Миопия у подростков в 2,3 раза выше, чем у детей в возрасте до 14 лет. Важной причиной, приводящей к такой частоте заболеваемости, следует считать не только возрастной фактор, но и офтальмологическую помощь, образ жизни подростков.

В России в списке инвалидности миопия занимает 3-е место (18%), в детской инвалидности — 2-е. По итогам всероссийской диспансеризации, заболеваемость детей и подростков миопией за последние 10 лет выросла в 1,5 раза (В. В. Нероев и А. В. Хватова, 2004). Среди взрослых, имеющих инвалидность по миопии, 56% являются инвалидами вследствие врожденной миопии, у остальных она приобретенная. Среди клинко-анатомических причин слепоты и слабосидения у детей в спецшколах — интернатах миопия высокой степени составляет 7,4—18,25% (А. В. Хватова, 2006). 30% лиц с врожденной миопией — слабосидящие. Инвалидность по зрению из-за миопии наступает на 10 лет раньше, чем в результате других заболеваний, нередко сочетаясь с глаукомой и катарактой, и тем самым увеличивая долю миопии в инвалидности (Е. П. Тарутта, 2008).

Профилактика миопии у детей заключается в предупреждении ее возникновения и прогрессирования, но для этого необходимо знать механизмы этиопатогенеза. Известно, что в появлении данного заболевания большую роль играют наследственные и средовые факторы. Картированы гены, ответственные за дефект синтеза фибриллина и коллагена при высокой близорукости, сочетающейся с наследственными болезнями соединительной ткани: синдромами Марфана, Стиклера, X-сцепленной болезнью Аланд-

\* Рекомендации для практического врача. Авторы М. Р. Гусева, Е. И. Сидоренко, Е. Ю. Маркова, А. В. Матвеев, Н. С. Учаева (Российский государственный медицинский университет им. Н. И. Пирогова); М. R. Guseva, E. I. Sidorenko, E. Yu. Markova, A.V. Matveev, N. S. Uchaeva, N. I. (Pirogov Russian State Medical University).

# ЗАЩИТА ДЕТСКИХ ГЛАЗ

при работе за компьютером  
и интенсивных нагрузках в школе

## ЛЮТЕИН КОМПЛЕКС Детский



### ЗРЕНИЕ НА «ОТЛИЧНО»

ПРОДАЕТСЯ ТОЛЬКО В АПТЕКАХ. Подробная информация на сайте [www.lutein.ru](http://www.lutein.ru)  
или по телефону 8 800 200 8000 звонок по РФ бесплатный

Реклама

БАД. Нелекарственный препарат. Перед применением рекомендуется ознакомиться с инструкцией. Реклама.

ских островов, аутосомно-рецессивным синдромом Кноблоха.

Вызывают миопию неблагоприятные факторы окружающей среды. Среди них: различные заболевания, инфекции, авитаминоз, неполноценное питание, недостаток микроэлементов в организме, гиподинамия, патология беременности, недоношенность и малый вес при рождении, большая физическая и интенсивная зрительная нагрузка. Отрицательное влияние на зрительный анализатор оказывает ухудшение экологической обстановки, связанной с транспортным кризисом, деятельностью промышленных предприятий в мегаполисах и крупных городах, влияние оксидов азота и углерода, тяжелых металлов, кислотных дождей. Общеизвестно вредное воздействие на глаза компьютерных мониторов и телевизоров.

В настоящее время повышенное внимание уделяется рефрактогенезу, эмметропизации и росту глаза как зрительно зависимому процессу. Основной считается трехфакторная теория приобретенной миопии, разработанная Э. С. Аветисовым и соавт. (1987). Основные звенья патогенеза приобретенной близорукости связаны с несоответствием между возможностями ослабленного аккомодационного аппарата глаза и зрительной нагрузкой, наследственной предрасположенностью, ослаблением прочностных свойств склеры и ее растяжением под влиянием внутриглазного давления.

Расстройства аккомодации — слабость, отставание, избыточный тонус и псевдомиопия — предшествуют и сопровождают развитие миопии. Нарушается кровоснабжение оболочек глаза, гидродинамика и иннервация, что приводит к снижению работоспособности аккомодационного аппарата глаза. Необходимо применять методы лечения, направленные на улучшение кровоснабжения и обмена веществ в глазном яблоке, на развитие аккомодационных резервов у пациентов с миопической рефракцией и спазмом аккомодации. Уровень запасов объема аккомодации — это прогностический фактор прогрессирования близорукости с одной стороны, и оценка эффективности лечения близорукости — с другой.

Большое значение в развитии близорукости имеет неполноценность коллагеногенеза склеры, нередко имеющего наследственный характер. При прогрессирующей миопии в склере понижен уровень коллагена, гликозамингликанов и поперечных сшивок, стабилизирующих соединительнотканную структуру, нарушен обмен микроэлементов, снижен модуль упругости, сокращен диапазон обратимых деформаций (Е. Н. Иомдина, 2005). Гистологические и гистохимические исследования выявили изменения волокнистых элементов и основной цементирующей субстанции, нарастающие по мере увеличения миопии. Таким образом, склера представляет собой объективный показатель тех изменений, которые происходят в системе соединительной ткани организма при миопии.

#### **Современные материалы и методы исследования**

Наиболее частый метод исследования фиброзной капсулы глаза в клинике — измерение длины переднезадней оси глаза в динамике, реже горизонтального и косых диаметров. На неблагоприятное состояние здоровья пациента с прогрессирующей близорукостью указывают нарушение перекисного окисления липидов и сни-

жение антиокислительной активности плазмы крови у детей и подростков. При патологических состояниях соединительной ткани первые и самые ранние изменения происходят в обмене кислых гликозамингликанов (ГАГ), что характеризуется большой чувствительностью этой ткани, в частности межучного основного вещества, что ведет к обменным нарушениям в организме.

ГАГ в организме локализованы в межучном основном веществе соединительной ткани, которое имеет основное значение в обеспечении физических и физиологических свойств соединительнотканых образований. ГАГ входят в состав мембран, фильтрующих тканевую жидкость. Особенно много их в тканях, бедных сосудами или их не имеющих: например, в роговице, стекловидном теле, клапанах сердца, хрящах. ГАГ поддерживают проницаемость тканей, регулируют водно-солевое равновесие, играют важную роль в иммунобиологических реакциях, свертывании крови, биосинтезе альдостерона и многих других реакциях. ГАГ различным образом распределяются между разными видами соединительной ткани, что имеет большое функциональное значение. Наряду с общими особенностями, каждый из них обладает собственными биологическими функциями, знание которых необходимо для понимания сущности патологических изменений соединительной ткани.

Гиалуроновая кислота, благодаря вязкости, воздействует на проницаемость оболочек клеток и препятствует проникновению микробов в ткани. Под действием микробной и тканевой гиалуронидазы происходит деполимеризация гиалуроновой кислоты, вследствие чего она теряет вязкость. Влияя на правильную организацию коллагеновых фибрилл, гиалуроновая кислота при ее деполимеризации под действием ферментов различного генеза приводит к нарушению коллагенового матрикса, его дезорганизации и разрушению. Это явление имеет огромное значение для клиники различных заболеваний, в том числе болезней, при которых поражаются соединительнотканые структуры глаза. В организме повышается сосудистая и тканевая проницаемость.

Гепарин оказывает сосудорасширяющее, ингибирующее действие на гиалуронидазу, влияет на общий уровень обменных процессов в капиллярно-соединительнотканых пространствах, обеспечивая проницаемость и коллоидное состояние межучного основного вещества соединительной ткани.

Хондроитинсерные кислоты и кератансульфат имеют большое значение в процессе связывания катионов и образования фибриллярных структур, коллагена и эластических волокон. Эти кислоты так же, как и гепарин, ингибируют гиалуронидазу и влияют на липидные фракции крови. ГАГ способны непосредственно изменять физиологические свойства коллагена и влиять на механические свойства ткани.

В межучном веществе соединительной ткани глаза человека много коллагена и ГАГ. Как известно, аминокислота оксипролин — специфическая «метка» коллагена, так как находится только в нем и эластических волокнах и участвует в их образовании. При деполимеризации коллагена и эластических волокон (например, под действием тканевых гиалуронидаз) гиалуроновая кислота и оксипролин выходят в сосудистое русло, повышается их экскреция с мочой.

Таблица 1

**Содержание кислых гликозамингликанов и оксипролина в суточной моче здоровых детей**

Количество детей	Пол	Возраст, годы	Кислые ГАГ в мг/24 ч по глюкуроновой кислоте	Оксипролин, мг/сут±
5	м	1—3	1,83±0,13 (с = 0,23)	28,0±2,0 (с = 2,82)
5	д		1,17±0,13 (с = 0,19)	20,66±1,76 (с = 3,05)
6	м	4—7	2,46±0,42 (с = 1,04)	29,6±3,3 (с = 7,4)
6	д		3,22±0,67 (с = 1,65)	38,11±7,94 (с = 19,4)
10	м	8—11	4,96±0,56 (с = 1,78)	49,83±7,19 (с = 16,1)
5			3,44±0,01 (с = 0,03)	40,72±5,32 (с = 10,6)
8	м	12—15	5,48±0,81 (с = 2,12)	56,04±5,33 (с = 16,9)
5			3,15±0,001 (с = 0,002)	29,5±9,17 (с = 18,3)

Примечание. м — мальчики, д — девочки.

Роговица богата ГАГ — кератансульфатом, хондроитинсульфатами. Десцеметова оболочка имеет коллагеновую структуру. Склера по своей молекулярной организации напоминает хрящевую ткань и содержит в себе большое количество ГАГ. По содержанию коллагена склера превосходит фиброзный хрящ и напоминает сухожилие. Сумка хрусталика и цинновы связки богаты бесструктурным коллагеном, который отличается высоким содержанием оксипролина.

Наличие соединительнотканых структур во всех тканях глаза приводит к тому, что он часто вовлекается в патологический процесс при общей патологии организма.

Для оценки изменений соединительной ткани при прогрессирующей миопии, наследственных болезнях соединительной ткани с признаками миопии и другой патологии глаз, наряду с офтальмологическими исследованиями, определяли суточную фракционную экскрецию с мочой кислых гликозамингликанов и оксипролина.

При фракционном исследовании ГАГ использовался метод колоночной хроматографии по Шиллеру (1962) в модификации Марото (1963). Мы предполагали, что изучение биохимических изменений состояния соединительной ткани при уже известной соединительнотканной обменной патологии позволило бы в определенной степени соотнести полученные данные с патогенезом миопии у детей.

Мы обратили внимание на поражение органа зрения при синдроме Марфана. Есть мнение, что при синдроме Марфана происходит генетически объяснимое поражение коллагена. Другие исследователи считают, что при этой патологии нарушается метаболизм хондроитинсерной и гиалуроновой кислоты. Нас интересовала связь изменений глаз при синдроме Марфана: рефракция, состояние склеры, связочного аппарата хрусталика с биохимическими изменениями экскреции ГАГ и оксипролина у 35 детей (70 глаз) в возрасте от 8 мес до 16 лет. Девочек было 17, мальчиков — 18. У 19 (38 глаз) детей, наряду с множественными глазными изменениями, наблюдалась эктопия хрусталиков разной степени, у 23 (46 глаз) — миопия от 0,5 до 17 дптр.

В медицинской литературе есть данные, что частым симптомом при синдроме Марфана бывает миопия высокой степени, связанная с удлинением сагитальной оси глазного яблока, что приводит к отслойке сетчатки. Это связано, по мнению исследователей, со слабостью склеры.

К сожалению, авторы ничего не говорят о методах исследования размеров глазного яблока. Однако, проведя сравнительное изучение положения хрусталика, данных рефрактометрии и эхобиометрии, мы убедились в том, что вид рефракции при синдроме Марфана зависит во многом от положения центра эктопированного хрусталика. Наряду с высокой степенью миопии, у пациентов нередко наблюдалась эмметропия и гиперметропия. При биомикроскопии у всех больных изменения кривизны хрусталика связывались с деструктивными изменениями, растяжением, разрывами цинновых связок, которые хорошо были видны при максимально расширенном зрачке. О деструктивных изменениях связок в 100% случаев неоднократно упоминает В. А. Маккузик.

При сравнительном изучении клинической рефракции и данных эхобиометрии у больных с синдромом

Марфана в различных возрастных группах, нами установлено, что переднезадняя ось глазного яблока увеличена на 1,5—2,0 мм в 14 глазах у детей в возрасте 4—7 лет, в 6 глазах у детей 8—10 лет и в 14 глазах у детей 11—16 лет. Только у 2 детей (в возрасте 2,5 лет с миопией 8,0 дптр и 14 лет с миопией 6,0 дптр и 6,0 дптр на оба глаза) переднезадняя ось глазного яблока в обоих глазах равнялась 23,0 мм и 25,0 мм соответственно, что превышает норму на 3—2,5 мм. У мальчика старшего возраста был выражен миопический конус и определялся дырчатый разрыв сетчатки, плотно спаянный с подлежащей тканью без признаков отслойки сетчатки. У мальчика младшего возраста наблюдался миопический конус. Эктопия хрусталика у него была обнаружена в возрасте 5 мес. За 2 года наблюдения эктопия хрусталиков усилилась. Ось глазного яблока увеличилась почти на 1 мм, что указывает на слабость ткани склеры, связанной с основным заболеванием.

Таким образом, исследования показали, что преобладающей рефракцией у этой группы детей была миопия. У некоторых детей сагитальная ось глаза соответствовала возрастным нормам — 20—22 мм. Миопическая рефракция, о которой свидетельствовали данные эхобиометрии толщины хрусталика (она превышала норму на 1—2 мм), вызвана высокой преломляющей способностью хрусталика из-за изменения его сферичности по причине разрыва цинновых связок.

Сложные офтальмологические симптомы у детей указывает на системность поражения соединительной ткани. С нашей точки зрения, наиболее ценен метод изучения качественного состава ГАГ, которые, отличаясь биологическими функциями в организме, различным образом распределены в тканях глаза.

Контрольная группа составила 50 здоровых детей в возрасте 2—15 лет. Исследование кислых ГАГ в суточной моче здоровых детей показало, что содержание ГАГ у мальчиков выше, чем у девочек в тех же возрастных группах. Экскреция ГАГ увеличивалась с возрастом.

Таблица 2

## Фракционный состав кислых гликозамингликанов в суточной моче здоровых детей

Возраст, годы	Фракционный состав кислых ГАГ			
	гиалуроно-вая кислота	гепаран-сульфат	хондроитин-4-6-сульфат	дерматан-сульфат
1—3	следы	19,26±0,6 с = 1,52	64,18±1,99 с = 4,76	16,44±1,15 с = 5,74
4—7	—	20,13±0,98 с = 2,42	55,19±2,13 с = 5,23	24,66±1,55 с = 3,80
8—11	—	19,75±1,24 с = 2,78	48,75±0,84 с = 1,90	31,48±0,82 с = 1,84
12—15	—	23,01±0,60 с = 1,38	45,82±1,26 с = 3,10	31,33±0,57 с = 1,41

Оксипролин в суточной моче мы определяли по методу Бергана, Локслей (1961). Исследование показало, что экскреция оксипролина у здоровых детей с возрастом увеличивается, особенно у мальчиков в возрасте 13—15 лет. Это связано, возможно, с их активным ростом в этот период (табл. 1).

Интересно отметить, что в наибольших количествах во всех возрастных группах детей выделялся хондроитин-4—6-сульфат до 45,82—64,18% (табл. 2).

Гиалуроновая кислота, определяемая этим методом, отсутствовала или находилась в следовых количествах. В меньших количествах, по сравнению с хондроитинсульфатами, выделялись гепаран (практический аналог гепарину) и дерматансульфат. Фракция дерматансульфата увеличивалась с возрастом — с 16,44±1,15% до 31,33±0,57%.

Проведенные исследования у 19 больных свидетельствуют о том, что изменения органа зрения при синдроме Марфана связаны больше с дефектом коллагена, о чем говорит повышенная оксипролинурия (табл. 3).

В некоторых случаях суточная экскреция оксипролина была повышена по сравнению с нормой в 2 раза и составляла 128—217 мг/сут. Аналогичные изменения наблюдались и при экскреции кислых ГАГ в суточной моче, которая выявило их увеличение у всех больных начиная с 3-х лет (см. табл. 3). Отчетливо изменялся спектр ГАГ. Появлялась патологическая фракция гиалуроновой кислоты, иногда увеличивалась фракция дерматансульфата. Остальные фракции или несколько уменьшены или не изменены. Фракция гиалуроновой кислоты составляла 9,86±3,13% (2,0—26,31). Мы считаем, что при синдроме Марфана в равной степени нарушается как обмен коллагена, который выражается в усиленной его деструкции (высокая оксипролинурия), так и метаболизма ГАГ, вследствие чего усиливается тяжесть основного процесса.

Для подтверждения данных об однородности биохимических обменных изменений при болезни Марфана и у детей с прогрессирующей близорукостью мы обследовали 14 детей (28 глаз) в возрасте 5—14 лет с близорукостью разной степени (0,5—6,0 дптр). У всех детей близорукость сопровождалась увеличением сагиттальной оси глазного яблока больше возрастной нормы на 1,5—2,5 мм. Прогрессирование близорукости составило около 1,0 дптр в год. У всех детей увеличивалась экскреция ГАГ по сравнению с возрастной

Таблица 3

## Экскреция оксипролина и кислых гликозамингликанов у больных с синдромом Марфана с эктопией хрусталика

Исследуемое вещество, мг/сут	Возраст, годы			
	1—3	4—7	8—11	12—15
Оксипролин	47,1	89,8±6,96 с = 6,95	90,22±15,22 с = 31,06	132,33±15,1 с = 42,18
ГАГ	1,5	7,42±1,1 с = 2,7	8,47±1,26 с = 2,37	7,93±0,92 с = 2,6

нормой в среднем до 8,6 мг в сутки. Наиболее характерным признаком дезорганизации соединительной ткани у этой группы пациентов была высокая фракция гиалуроновой кислоты — до 6,8%. Содержание оксипролина находилось на верхних границах нормы.

Одна девочка была обследована нами в динамике на протяжении 4 лет. При первом исследовании близорукость на обоих глазах была в пределах около 1,0 дптр. Сагиттальный размер глаза соответствовал возрастной норме. Количество кислых ГАГ в моче превышало возрастную норму в 2 раза с преобладанием фракции гиалуроновой кислоты. В последующих исследованиях экскреция кислых ГАГ была высокой. Фракция гиалуроновой кислоты нарастала, переднезадняя ось глаза увеличилась на 2,0 мм по сравнению с возрастной нормой. Через 2 года миопия составила 5,0 дптр.

Гиалуроновая кислота широко распространена в тканях мезенхимального происхождения. Ее основная функция в соединительной ткани — связывание воды, что имеет особое значение в образовании интермолекулярных связей в коллагене. Гиалуроновая кислота обеспечивает механические свойства коллагена. Она тесно взаимодействует с коллагеном по типу переплетения.

Сумка хрусталика и цинновы связки богаты бесструктурным коллагеном, который отличается высоким содержанием оксипролина. Доказано, что свободный оксипролин образуется в результате распада молекул коллагена. Таким образом, у детей с миопией происходят сложные процессы нарушения обмена в системе соединительной ткани.

Кислые ГАГ значимы для образовании фибриллярных структур коллагена и эластических волокон, фиброзной оболочки глазного яблока, цилиарного тела. Они влияют на сетчатку и работу аккомодационного аппарата. Соединительнотканые структуры нередко вовлекаются в процесс при общей патологии организма, могут не только предшествовать, но и сопутствовать заболеванию.

С каждым годом число детей с миопией растет. Основные причины — несвоевременная диагностика нарушений зрения и отсутствие лечения. Следовательно, необходимо защитить зрение детей надежной профилактической защитой при повышенной нагрузке и стрессах.

**Антиоксидантная терапия**

Среди методов терапии для снятия отека сетчатки, ее ишемии при травмах, дистрофических и воспалительных процессах наиболее эффективно применение антиоксидантов. Антиоксидантная терапия широко распространена в офтальмологии. Дефицит интрао-

кулярной антиоксидантной защиты при патологических процессах приводит к тяжелым осложнениям, в первую очередь со стороны сетчатки и прозрачных структур глаза, и требует длительной местной и общей терапии.

Большой интерес у медиков вызывают препараты, которые не являются чужеродными в человеческом организме. В настоящее время придается большое значение биофлавоноидам — каротиноидам. Их высокий уровень обнаружен в цилиарном теле.

Лютеин и его производное зеаксантин сконцентрированы в желтом пятне. В хрусталике лютеин и зеаксантин — единственные каротиноиды. В эпителиально-кортикальной части хрусталика их содержится в 2—3 раза больше, чем в его ядре. Накопленный в сетчатке лютеин образует светофильтр, экранирующий нижележащий пигментный эпителий от повреждающего воздействия световых лучей, особенно фиолетовой и синей части светового спектра. Каротиноиды желтого пятна обеспечивают функцию зрения и его качество, определяют индивидуальную предрасположенность к таким глазным заболеваниям, как макулярная дистрофия и катаракта. Не менее важно, что лютеин по сравнению с другими каротиноидами — высокоэффективный ингибитор свободных радикалов. Лютеин обладает высокой антиоксидантной активностью.

Еще один высокоэффективный для здоровья глаз каротиноид — ликопин, мощный ретинопротектор, особенно для макулярной зоны; он защищает сетчатку от токсического действия света. Ликопин накапливается в пигментном эпителии, сосудистой оболочке и цилиарном теле глаза. Имея высокую антиоксидантную активность, он предохраняет сетчатку от разрушения при окислительном стрессе, препятствует гликозилированию белков, опосредованно принимает участие в регуляции оттока жидкости и нормализации внутриглазного давления.

Ребенок с рождения получает полноценную дозу каротиноидов с молоком матери. Исследования показали, что лютеин хорошо всасывается с жидкостью. Содержание лютеина и зеаксантина в сетчатке имеет значительные индивидуальные отличия в зависимости от пола, пигментации, массы тела, этнической принадлежности и образа жизни. Возраст не влияет на их содержание в организме.

Для любого человека необходимая норма потребления лютеина составляет 800—1000 мг, зеаксантина — около 200 мг в сутки. Количество каротиноидов, составляющих обычный рацион россиянина, в 20—50 раз ниже рекомендуемой профилактической дозы, особенно в зимний и весенний периоды.

В настоящее время общепризнано, что контроль за уровнем ксантофиллов в сыворотке крови — объективный критерий хорошего зрения.

#### **Препарат «Лютеин-комплекс детский»**

Компания «ЭКОМИР» выпустила биологически активную добавку «ЛЮТЕИН-КОМПЛЕКС ДЕТСКИЙ» (свидетельство о государственной регистрации № 77.99.23.У.7342.9.07 от 04.09.07). Препарат изготовлен при участии сотрудников кафедры офтальмологии педиатрического факультета РГМУ. Он содержит природные каротиноиды, лютеин, зеаксантин, ликопин в активной свободной форме (табл. 4).

#### **Содержание активных веществ в 1 таблетке препарата**

Вещество	Количество
Лютеин, мг	1,0
Зеаксантин, мг	0,25
Ликопин, мг	0,7
Антоцианы, мг	4,0
Витамин А, мкг/г	250,0
Витамин С, мг	30,0
Витамин Е, мг	4,0
Таурин, мг	50,0
Цинк, мг	3,0

В состав поликомпонентного препарата входит экстракт ягод черники, лютеин, зеаксантин, ликопин, витамины А, С, Е, таурин, цинк. При создании препарата была поставлена цель — надежно защитить зрение детей защиты при повышенной нагрузке, стрессах, воспалительной и дистрофической патологии, травмах глаза.

Все компоненты, входящие в состав препарата «Лютеин-комплекс детский», прекрасно защищают зрительный аппарат, обладают антиоксидантным эффектом для профилактики заболеваний глаз у детей, поддерживают нормальное функционирование сетчатки и хрусталика, участвуют в восстановлении светочувствительного пигмента родопсина, активизируют микроциркуляцию крови и обмен веществ на тканевом уровне, улучшают адаптацию к различным уровням освещенности, способствуют передаче фотосигналов, нормализуют проницаемость сосудистой стенки.

#### **Лютеин**

Лютеин, содержащийся в препарате, имеет натуральное растительное происхождение — он получен из лепестков бархатцев. Уникальными свойствами лютеина являются устойчивость к свету и способность накапливаться в тканях глаза.

У приматов в желтом пятне сетчатки присутствуют только два каротиноида — лютеин и его производное — зеаксантин, которые являются оксикаротиноидами и относятся к классу ксантофиллов. Накопленный в сетчатке лютеин образует светофильтр, экранирующий нижележащий пигментный эпителий от повреждающего воздействия световых лучей, особенно фиолетовой и синей части светового спектра.

Именно каротиноиды желтого пятна обеспечивают длительное функционирование человеческого глаза и качество зрительной работы, определяют индивидуальную предрасположенность к таким глазным заболеваниям, как макулярная дистрофия и катаракта.

Важно также и то, что лютеин по сравнению с другими каротиноидами является высокоэффективным ингибитором свободных радикалов. Лютеин обладает очень высокой антиоксидантной активностью. У младенцев преобладающим каротиноидом в макулярной области является не зеаксантин, а именно лютеин. Известно, что у полных людей и лиц с цветоаномалией ретинальное содержание лютеина и зеаксантина ниже нормы на 15—20%. В сравнении с сетчаткой содержание оксикаротиноидов в других структурах глаза существенно ниже.

У человека в хрусталике лютеин и зеаксантин являются единственными каротиноидами, причем в эпителиально-кортикальной части хрусталика их содержится в 2—3 раза больше, чем в его ядре.

Ребенок с рождения получает полноценную дозу оксикаротиноидов с молоком матери. Исследования показали, что лютеин хорошо всасывается при приеме внутрь. Содержание лютеина и зеаксантина в сетчатке значительно индивидуально в зависимости от пола, пигментации, массы тела, этнической принадлежности и даже образа жизни, но не зависит от возраста. Для любого человека необходимая норма потребления лютеина составляет 800—1000 мг, а зеаксантина около 200 мг в сутки. Токсикологические исследования подтвердили, что лютеин безопасен (статус его безопасности — GRAS — подтвержден такой авторитетной организацией, как FDA).

В настоящее время общепризнано, что контроль за уровнем ксантофиллов в сыворотке крови является объективным критерием благополучного состояния глаза.

### **Черника**

Народная медицина широко практиковала применение черники для повышения и сохранения зрения. На Руси охотники несколько дней добавляли в пищу чернику, чтобы в тайге убивать зверя (белку, соболя) выстрелом точно в глаз, не повреждая ценный мех. Во времена второй мировой войны пилоты военно-воздушных сил употребляли черничный джем перед ночными вылетами для улучшения сумеречного зрения.

Черника способствует восстановлению светочувствительности зрительных клеток, увеличивает скорость образования зрительного пигмента (родопсин), повышает остроту зрения при низкой освещенности. Известно, что потребление черники снижает напряжение и усталость глаз при длительной зрительной работе. Установлено, что черника влияет не только на зрение. Флавоноиды, содержащиеся в ягодах черники, укрепляют стенки сосудов, снижают проницаемость гематопаранхиматозных барьеров, стимулируют процесс биосинтеза белка.

Содержащиеся в чернике антоцианоиды оказывают противовоспалительное и антиоксидантное действие, способствуют улучшению реологических свойств крови (снижают тонус сосудистой стенки и уменьшают тромбообразование), укреплению стенки кровеносных сосудов, влияют на регуляцию биосинтеза коллагена, оказывают сберегающее действие в отношении аскорбиновой кислоты, предотвращают накопление липофусцина в тканях глаза.

### **Витамин А**

Витамин А и его предшественник β-каротин являются мощными истребителями свободных радикалов в организме человека. Антиоксидантное действие витамина А имеет значение в предотвращении заболеваний сосудов и сердца, поскольку он способен повысить в крови содержание холестерина липопротеидов высокой плотности, предотвращая его окисление. И хотя считается, что основным защитником «полезного» холестерина является витамин С, витамин А играет роль необходимого витамину С дублирующего антиоксиданта. Витамин А действует на иммунную систему,

являясь усилителем иммунного ответа и защитником от инфекций. Его применение у больных повышает эффективность лечения хронических и оппортунистических инфекций, в том числе кератитов, увеитов и других заболеваний глаз. Дефицит витамина А рассценивается как фактор риска появления опухолей. Известно, что в тканях, подвергающихся злокачественному перерождению, уровень витамина А и β-каротина резко снижается. Витамин А и β-каротин — элементы, необходимые для нормального функционирования центральной зоны сетчатки, хорошего цветовосприятия, темновой адаптации и сумеречного зрения. Из молекулы витамина А осуществляется синтез родопсина.

Витамин А участвует в формировании скелета растущего ребенка, обеспечивает нормальное существование клеток эпителия кожи и слизистых оболочек глаз, дыхательных, мочевыводящих путей, пищеварительного тракта. У детей потребность в витамине А на единицу массы тела выше, чем у взрослых. Запасы витамина А у них не бывают значительными, а способность накапливать витамин А в тканях ниже, чем у взрослых. Известно, что абсолютная потребность в витамине А с возрастом нарастает и не зависит от пола.

При питании смешанной пищей, содержащей 2/3 всего количества витамина А в виде каротина, суточная потребность в витамине А составляет 5000 МЕ, или 1,5 мг чистого витамина, из них хотя бы 0,5 мг ретинола должно поступать в организм в натуральном виде. Возрастные дозы витамина А для приема в профилактических целях составляют для детей до 1 года жизни 0,5 мг, или 1650 МЕ, для детей от 1 года до 6 лет — 1 мг, или 3300 МЕ, для детей старше 7 лет — 1,5 мг, или 5000 МЕ.

### **Витамин С**

Витамин С присутствует в тканях глаза в значительно большей концентрации, чем в крови, что обеспечивает надежную защиту от свободных радикалов, продуцируемых ультрафиолетовыми лучами. В организме человека аскорбиновая кислота оказывает метаболическое, регулирующее, окислительно-восстановительное, антиоксидантное действие.

Аскорбиновая кислота регулирует транспорт кислорода во многих биохимических реакциях, улучшает использование глюкозы в цикле трикарбонных кислот, участвует в регенерации тканей, синтезе стероидных гормонов и коллагена. Она поддерживает коллоидное состояние межклеточного вещества и нормальную проницаемость капилляров (за счет угнетения гиалуронидазы), активизирует протеолитические ферменты.

Аскорбиновая кислота регулирует иммунологические реакции (активизирует синтез антител, интерферона, за счет чего повышает сопротивляемость организма к инфекциям), оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие.

Витамин С в комбинации с витаминами А, Е и селеном выступает в качестве эссенциального антиоксидантного энтеросорбента, т. е. обеспечивает элиминацию свободных радикалов кислорода, продуцируемых микрофлорой кишечника.

Профилактическая доза витамина С для детей составляет 0,025 г 2—3 раза в день, для взрослых — 0,05—0,1 г в сутки.

### **Витамин Е**

Витамин Е ускоряет регенерацию поврежденных тканей, участвует в тканевом дыхании, препятствует повышенной проницаемости капилляров, обладает антиагрегационными свойствами и является физиологическим антиоксидантом. Суточная потребность в витамине Е составляет не менее 30 МЕ, его усвоение повышается при совместном приеме с витамином А и селеном.

### **Цинк**

Цинк является наиболее распространенным микроэлементом в оболочках глаза. Он концентрируется в основном в сетчатке и хориоидее, способствуя связыванию пигментного эпителия сетчатки с расположенными глубже тканями и входит в состав связывающего белка сетчатки, ответственного за транспорт витамина А. Цинк необходим нейронам для формирования контактов между нервными клетками, для поддержания целостности клеточных мембран. Он участвует в реакциях клеточного иммунитета.

Недостаточность цинка резко ухудшает темновую адаптацию. Фоторецепторные клетки сильно насыщены кислородом, что повышает вероятность перекисного окисления липидов, содержащих в сетчатке глаза. Цинк входит в состав важнейших антиоксидантных ферментов — супероксиддисмутазы и каталазы, играющих важную роль в ликвидации свободных радикалов, появляющихся при воздействии света на сетчатку. Среднесуточная потребность в цинке у детей любого возраста, начиная с младенчества, составляет 0,3—0,5 мг на 1 кг массы тела, у взрослых — 15—25 мг.

### **Таурин**

Таурин (тауфон) стал одним из широко применяемых в офтальмологической практике препаратов для лечения различных заболеваний глаза — кератитов, патологии сетчатки и зрительного нерва. В практику вошли следующие лекарственные формы: глазные капли 4% тауфона, раствор для субконъюнктивальных, парабульбарных и внутримышечных инъекций, глазные пленки с тауфоном, внутрь таблетки по 0,25—0,5 г 2 раза в день. Доза может быть увеличена до 2—3 г в сутки.

Таурин (2-аминоэтансульфоновая кислота) является естественной нейромедиаторной аминокислотой, продуктом обмена серосодержащих аминокислот цистеина, цистеина, метианина, присутствующей в больших количествах в тканях сетчатки, печени, сердца и центральной нервной системе. Дефицит этого вещества может вызвать ретинопатии, кардиопатии, миотонии и др. осложнения. Таурин обладает осморегуляторным и мембранопротекторным свойствами, нормализует обмен ионов кальция и калия. У таурина выявлено свойство тормозного нейротрансмиттера. Он модулирует высвобождение ГАМК, адреналина, пролактина, и других гормонов, а также регулирует ответы на них. Играет большую роль в липидном обмене, способствует нормализации функции клеточных мембран, оптимизации энергетических и обменных процессов. К характерной особенности таурина относится его стимулирующее действие на репаративные процессы при старческих, диабетических,

травматических и лучевых катарактах, а также при дистрофиях и травмах роговицы.

Таурин является конечным продуктом превращения серосодержащих аминокислот, относительно незаменимым нутриентом, обладающим свойствами нейромодулятора. В связи с этим его используют для коррекции метаболического дисбаланса, возникающего на фоне сочетанных поражений печени, и при заболеваниях центральной нервной системы. Он играет большую роль в обмене жиров, обладает противосудорожной активностью, оказывает кардиотропное действие. Таурин можно использовать в качестве биологически активных добавок, применяемых для больных с почечной и печеночной недостаточностью.

Таурин уменьшает побочные явления, возникающие при передозировке сердечных гликозидов и антагонистов калия, повышает работоспособность при тяжелых физических нагрузках. При назначении больших доз (2—3 г/сут) на фоне сахарного диабета возможно снижение сахара в крови. В этом случае снижают дозу инсулина или другого противодиабетического средства.

Таурин оказывает эффективное влияние на состояние систем сенсомоторного реагирования, системы внимания и оперативной зрительной памяти, а также эффективен при коррекции астенических проявлений.

### **Ликопин**

Перспективными в плане антиоксидантной защиты организма являются широко распространенные в природе антиоксиданты каротиноидной природы, которые активно встраиваются в структуру липопротеидов и ингибируют перекисное окисление липидов.

Самым мощным из природных каротиноидных антиоксидантов, окрашивающих в желтый и красно-оранжевый цвета овощи и фрукты, является каротиноид ликопин, который в настоящее время недооценивается в полной мере. Больше всего ликопина содержится в томатах.

Ликопин не синтезируется в организме человека, и его необходимый уровень в крови поддерживается только за счет ликопина, поступающего с пищей. 1 г препарата обеспечивает суточную профилактическую дозу. Вместе с тем, количество каротиноидов, составляющих обычный рацион российского жителя, в 20—50 раз ниже рекомендуемой профилактической дозы, особенно в зимний и весенний периоды. Подобно β-каротину, ликопин защищает ЛНП-холестерин от окисления и отложения на стенках артерий. Согласно лабораторным оценкам, он особенно эффективен в отношении рака молочной железы, легких, эндометрия и простаты. Ликопин оказывает сильное антиоксидантное действие, защищая тем самым липиды мембран от повреждения свободными радикалами. Ликопин является мощным ретинопротектором, особенно макулярной зоны, защищая сетчатку от токсического действия света. Он накапливается в пигментном эпителии, сосудистой оболочке и цилиарном теле глаза.

Обладая высокой антиоксидантной активностью, ликопин предохраняет сетчатку от разрушения, при окислительном стрессе препятствует гликозилированию белков, опосредованно принимает участие в регуляции оттока жидкости, нормализации внутриглазного давления.

## Часть 2. Применение препарата «Лютеин-комплекс детский» при заболеваниях глаз у детей

**Цель исследования** — оценить эффективность препарата «Лютеин-комплекс детский» при лечении заболеваний глаз у детей в возрасте от 5 лет. На первом этапе изучали возможное побочное действие препарата, на втором — динамику показателей зрительных функций и рефракции до, во время и через 1 мес после приема препарата.

**Материал и методы.** Исследование было открытым, рандомизированным. Под динамическим наблюдением находилось 305 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет. В основные группы входили дети с близорукостью и со спазмом аккомодации — 49 человек, дети с увеитами различной этиологии — 31 и с тупой травмой I—II степени — 13 человек. Группы сравнения (контроль) состояли из детей аналогичного возраста. С близорукостью и спазмом аккомодации было 48 пациентов, с увеитами — 24, с тупой травмой и наличием гифемы I—II степени — 140 пациентов. Детей лечили комплексно, без применения препарата «Лютеин-комплекс детский».

Препарат «Лютеин-комплекс детский» назначали по 2 таблетки 3 раза в день в течение одного месяца при комплексной терапии миопии и спазма аккомодации, при увеитах и травмах глаза на время лечения ребенка в стационаре. У 16 детей в течение 8 мес проводили монотерапию миопии и спазма аккомодации препаратом амбулаторно.

В период приема «Лютеин-комплекса детского» контролировались общие и биохимические показатели крови (глюкоза, АСТ, АЛТ, общий белок, мочевина, холестерин).

Офтальмологическое обследование включало визометрию, периметрию, определения характера зрения, клинической рефракции, биомикроскопии и офтальмоскопии, исследование объема относительной аккомодации. Остроту зрения определяли отдельно для каждого глаза для дали — без коррекции и в условиях оптимальной очковой коррекции.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Biostat. Значения остроты зрения и объема запаса аккомодации в основных и контрольных группах пациентов сравнивали по критерию Стьюдента. На I-м этапе исследования изучали общесоматическую переносимость и клиническую безопасность препарата. Проводили контроль общих и биохимических показателей крови. Статистической значимости различий до приема препарата «Лютеин-комплекс детский» и через 1 мес после его окончания не выявили. Результаты свидетельствовали об отсутствии побочных эффектов и аллергических реакций.

На 2-м этапе сравнивали офтальмологические данные детей, получавших традиционное лечение по поводу заболеваний глаз (близорукость и спазм аккомодации, воспаления сосудистой оболочки, тупые травмы I—II степени) в сочетании с приемом препарата «Лютеин-комплекс детский» в течение одного месяца и детей контрольных групп, проходящих традиционное лечение без его дополнения данным препаратом. Зрительные функции и клиническое состояние глаза оценивали у детей до и после лечения, сочетавшегося с приемом препарата «Лютеин-комплекс детский» в течение 1 мес и у детей контрольных групп, полу-

чавших традиционное лечение без приема препарата. Зрительные функции и клиническое состояние глаза оценивали до и после лечения, сочетавшегося с приемом препарата «Лютеин-комплекс детский» в течение 1 мес и через 8 мес.

**Результаты и обсуждение.** При проведении комплексной терапии у 49 детей (98 глаз) близорукость слабой степени была отмечена в 14 глазах, средней степени — в 52 глазах и высокой степени — в 32 глазах; из них с прямым сложным миопическим астигматизмом — 5 глаз, с обратным — 8 глаз.

Острота зрения до начала комплексного лечения с применением «Лютеин-комплекса детского» без коррекции в среднем была  $0,12 \pm 0,01$ , с коррекцией  $0,9 \pm 0,02$ . После проведения курса приема препарата острота зрения без коррекции в среднем составила  $0,19 \pm 0,01$ , с коррекцией  $1,0 \pm 0,01$ . Улучшение остроты зрения без коррекции произошло на  $0,07$  (7%), с коррекцией — на  $0,1$  (10%).

Объем относительной аккомодации до начала лечения составлял в среднем  $4,408 \pm 0,419$  дптр, после курса лечения —  $6,143 \pm 0,422$  ( $p < 0,05$ ). Таким образом, объем относительной аккомодации увеличился на  $1,74$  дптр. Положительная часть объема относительной аккомодации до лечения составила  $1,9 \pm 0,26$  дптр, после лечения —  $2,8 \pm 0,26$  дптр. Объем положительной части аккомодации увеличился на  $0,9$  дптр.

Объем отрицательной части аккомодации увеличился с  $2,571 \pm 0,235$  до  $3,367 \pm 0,236$  дптр, т. е. на  $0,79$  дптр ( $t = 2,365$ ,  $p < 0,05$ ).

В контрольной группе объем аккомодации до начала лечения составлял  $3,25 \pm 0,4$  дптр, после курса лечения —  $4,25 \pm 0,4$  дптр, т. е. увеличился на  $1,0$  дптр.

Таким образом, у детей с близорукостью и спазмом аккомодации в процессе приема препарата «Лютеин-комплекс детский» отмечалось уменьшение астигматических явлений, увеличение контрастной чувствительности, объема относительной аккомодации, ее положительной части в  $1,4$  раза.

«Лютеин-комплекс детский», учитывая его мощное антиоксидантное и ретинопротекторное действие, был применен у детей с различными видами травм глазного яблока.

Травма глазного яблока — одна из главных причин слабовидения и снижения зрения в детском возрасте. Среди больных глазного стационара Морозовской детской городской клинической больницы дети с тупой травмой глаза различной степени тяжести в среднем составляют 69% случаев. Тупые травмы глаз нередко сопровождаются повреждениями внутренних структур и оболочек глаза, ведущими к резкому понижению зрительных функций и инвалидности.

Проанализированы результаты лечения препаратом у детей с тупой травмой глаза, сопровождающейся изменениями в сетчатке и внутриглазными кровоизлияниями, которые представляют собой опасное осложнение травм глазного яблока.

Даже сравнительно легкие травмы, которые, на первый взгляд, протекают благополучно, требуют к себе пристального внимания в связи с возможностью осложнений, таких, как вторичные гифемы I степени тяжести, что несомненно ухудшает состояние глаз.

Для детской травмы типичны случаи вторичных гифем. В результате травмы в оболочках глаза за счет

падения кровотока развивается ишемия ткани, приводящая к ее отеку и гипоксии. Особенно сильно в таких случаях страдает сетчатка. Мобилизация кальция, активация синтеза оксида азота и продукции цитотоксических форм оксидантов сопровождают ишемию сетчатки и приводят к ее оксидативному повреждению, резкому снижению энергетического метаболизма и гибели нейронов. Накопление оксидативных повреждений вызывает нарушение гематоофтальмического барьера. Основная барьерная функция приходится на базальную мембрану пигментного эпителия, цитоплазму пигментного эпителия и апикальную часть базальной мембраны пигментного эпителия. Сопутствующий геморрагическому синдрому отек сетчатки нередко считается основной причиной неблагоприятного исхода в связи с развитием дистрофических изменений в тканях сетчатки.

Резорбция кровоизлияний в тканях глаза сопровождается распадом гемоглобина из эритроцитов и образованием двухвалентного железа, которое, взаимодействуя с перекисью водорода (продукта жизнедеятельности лейкоцитарных клеток), приводит к образованию гидроксильных радикалов.

Гидроксильные радикалы, обладая высокой биологической активностью, генерируют высокотоксические метаболиты кислорода: супероксид, перекись водорода, гидроксильные радикалы, синглетный кислород; иницируют в фосфолипидном слое биологических мембран перекисное окисление липидов и оказывают повреждающее деструктивное действие на клеточные мембраны наряду с повреждением митохондрий, которые теряют способность к транспорту кислорода, воды и ионов в окружающих тканях, усиливая отек сетчатки.

В тканях глаза повышенная концентрация железа при распаде гемоглобина, вызывающая катализирующий эффект процессов перекисного окисления липидов, ингибируется в первую очередь цинком, церулоплазмином, супероксиддисмутазой и витамином Е. Современные патогенетические представления о процессах, происходящих в тканях при оксидантных повреждениях подтвердили необходимость интенсивной терапии с первых дней после травмы глазного яблока на этапе каскадных патобиохимических реакций.

В группу детей с тупой травмой I—II степени вошли 13 пациентов (13 глаз) в возрасте от 6 до 15 лет, из них с I степенью 5 человек, со II — 8 человек. У всех детей постоянными симптомами были эрозия роговицы, легкий травматический мидриаз, изменение формы зрачка (несколько вытянут по вертикали), ослабление реакции зрачка на свет, отек сетчатки различной локализации и интенсивности. При II степени тяжести у детей наблюдалась гифема I—II степени. Ни один ребенок в процессе лечения не получал антиоксидант Гистохром для снятия отека сетчатки и резорбции гифемы. В составе комплексной терапии был Дицинон, Эмоксипин, Аскорутин, препараты кальция, асептики и антисептики.

Выраженный отек сетчатки в макулярной области был у 2 детей с тупой травмой II степени, кровоизлияние в макулу у одного ребенка.

У всех 13 детей было умеренное снижение внутриглазного давления. В результате комплексного лечения с применением препарата «Лютеин-комплекс

детский» по 2 таблетки 3 раза в день гифема исчезла через  $2,83 \pm 0,3$  дня, у 2 детей с тупой травмой II степени возникла повторная гифема на 4-й день пребывания в стационаре, ее резорбция произошла на 7—8-й день.

Важно отметить, что отек сетчатки при тупой травме I степени исчезал в первые 2 дня лечения, при II степени — на 3—8-й день в зависимости от интенсивности отека. Острота зрения восстановилась до 1,0 в 100% случаев на 3-й день при травме I степени с исходной остротой зрения  $0,38 \pm 0,15$ . При тупой травме II степени острота зрения восстановилась до  $0,98 \pm 0,02$  у 100% детей на 3—8-й день (в среднем 4,16 дня). При этом исходная острота зрения до начала лечения была  $0,21 \pm 0,07$ .

В контрольной группе (140 пациентов, 140 глаз) у больных с гифемой I степени (51 пациент) резорбция сгустка наступила только на 3—4-е сутки лечения, при гифеме II степени (89 больных) резорбция сгустка произошла у 9% на 4-й день лечения, у 36% — на 5-й день, у 27% — на 6-й день и у 28% детей — к 8—9-му дню лечения.

Таким образом, отмечается эффективность лечения с использованием препарата «Лютеин-комплекс детский» при тупой травме глаза различной степени тяжести. Его применение способствует быстрому уменьшению отека сетчатки и восстановлению зрительных функций, что указывает на его выраженные ретинопротекторные свойства.

В клинике также исследовалось действие препарата у 31 ребенка с эндогенными увеитами. Эндогенные увеиты относятся к числу актуальных, социально важных проблем в связи со значительной распространенностью этого заболевания среди детей. Заболеваемость увеитами среди детей составляет 5—12% в структуре глазной патологии и 5—7% среди больных, находящихся в стационарах. Увеиты у детей нередко протекают хронически, с частыми рецидивами, с вовлечением в процесс сетчатки, зрительного нерва, стекловидного тела и других отделов глаза. При рецидивирующем течении увеита удельный вес осложненного различного характера достигает 100% случаев. До настоящего времени при увеитах сохраняется высокий уровень слепоты и слабовидения — до 25%, а также большая частота различных осложнений, приводящих к инвалидности по зрению (у 8—50% переболевших).

В Москве с 1982 до 2006 г. выявлено увеличение заболеваемости увеитами в 5 раз, интенсивный показатель для данной патологии составил 0,1%. За последние годы в отечественной и зарубежной офтальмологии накоплена значительная информация об этиопатогенетических аспектах увеитов, что позволило разработать новые принципы их терапии и профилактики рецидивов заболевания, а также повысить эффективность реабилитационных мероприятий.

Установлено, что при увеитах у детей ярко выражен аутоиммунный процесс, связанный с накоплением не только антигенов сосудистой оболочки, но и ретинальных антигенов. Организм теряет защитные факторы, накапливаются индукторы воспалительной реакции, усиливается действие биогенных аминов, выражена значительная активация процессов перекисного окисления липидов, истощаются запасы антиоксидантной защиты детского организма. В результате действия медиаторов воспаления наступает

Таблица 5

## Экскреция ГАГ и оксипролина с мочой у больных с увеитами

Исследуемое вещество	Увеиты		
	ревматоидный	ревматический	инфекционно-аллергический
Оксипролин, мг/сут	96,1±1,52 с = 34,75	104,5±6,66 с = 14,9	43,50±5,59 с = 5,71
ГАГ, мг/сут	8,42±1,14 с = 3,3	8,21±1,16 с = 2,65	6,70±1,11 с = 3,12
Гиалуроновая кислота, %	9,0±1,41 с = 4,24	19,06±2,63 с = 5,89	7,44±2,10 с = 5,94
Гепарансульфат, %	15,76±1,44 с = 4,24	82,33±2,31 с = 3,22	18,21±0,95 с = 2,69
Хондроитин-4-6-сульфаты, %	31,24±2,33 с = 6,97	31,73±1,55 с = 3,47	36,28±2,44 с = 6,91
Дерматансульфат, %	44,4±2,31	31,54±3,98	36,06±2,68

структурно-функциональная дезорганизация клеточных мембран, которая приводит к гипоксии, тяжелой ишемии, нарушению микроциркуляции, изменению соединительной ткани.

Нарушение физиологической изоляции тканей глаза, освобождение увеитогенных тканевых антигенов, повышение проницаемости гематоофтальмического барьера способствуют переходу увеита в хроническую рецидивирующую форму выраженной экссудативной и пролиферативной реакции в сосудистой оболочке, раннему помутнению прозрачных сред глаза и развитию тяжелых изменений в сетчатке воспалительного и дистрофического характера.

У детей с эндогенными увеитами, получавших «Лютеин-комплекс детский», воспалительный процесс в сосудистой оболочке имел хронический рецидивирующий характер. У 1/3 больных процесс был двусторонним и протекал с аутоиммунным компонентом.

По этиологии у 11 детей иридоциклит был фокальный, инфекционно-аллергический, экссудативный, у 10 — фокальный, но экссудативно-пролиферативный, рецидивирующий, подострый, ассоциированный с хроническими очагами инфекции (придаточные пазухи носа, носоглотка). У 3 детей увеит ревматоидный; у 7 иридоциклит герпесвирусной этиологии подострый, экссудативный, односторонний.

Двусторонний иридоциклит фокальной этиологии был у всех детей.

В 100% случаев наблюдалась воспалительная деструкция стекловидного тела различной степени и преципитаты. Выраженный отек сетчатки в макулярной области наблюдался у 13 детей и перипапиллярный отек у 12 пациентов.

Характерной чертой всех увеитов можно считать изменения стекловидного тела различной интенсивности. Как правило, стекловидное тело рано вовлекается в процесс при воспалительных изменениях в сосудистой оболочке. Деструкция стекловидного тела почти всегда наступает при прогрессирующей миопии и заболеваниях сетчатки различной этиологии.

Патогенез изменений стекловидного тела при указанных патологических состояниях очень сложен и во

многим имеет общие черты. Известно, что гиалуроновая кислота содержится в больших количествах в стекловидном теле, вырабатываясь гиалуроноцитами, и выполняет важнейшую роль в физиологии стекловидного тела.

Коллаген витрозин в виде очень тонких волокон в стекловидном теле важен для поддержания целостности его структуры. Происхождение стекловидного тела и зоннулярных волокон цинновой связки схоже. Волокна цилиарной области стекловидного тела переплетаются с зоннулярными волокнами и одинаковы с цинновой связкой, что особенно хорошо видно по отношению к трипсину, который их разрушает. При активации тканевых гиалуронидаз происходит деструкция стекловидного тела, которая практически всегда наблюдается при увеитах, прогрессирующей миопии и патологии сетчатки у детей.

В активности воспалительного процесса большое значение принадлежит повышению проницаемости капилляров, независимо от клинко-анатомической формы увеита. При воспалительном процессе наиболее ранние изменения происходят в обмене кислых ГАГ, которые под действием муколитических ферментов типа гиалуронидазы переходят в свободные формы и появляются в виде продуктов расщепления в крови и моче больных.

Мы сочли необходимым в качестве дополнительного диагностического метода при исследовании детей с увеитами изучить состояние экскреции кислых ГАГ в суточной моче больных для оценки состояния соединительной ткани, межучного вещества, сосудистой проницаемости. Учитывая, что вслед за изменениями кислых ГАГ в соединительной ткани при воспалении, особенно ревматической этиологии (по старой классификации — коллагенозах), происходит повышенная деструкция коллагена, мы исследовали экскрецию с мочой оксипролина, как показателя интенсивности этого процесса.

Контрольная группа состояла из 20 больных ревматизмом и ревматоидным артритом без поражения глаз. В результате исследования установлено, что у больных с ревматическими болезнями без поражения глаз (несмотря на то, что все больные находились на стационарном лечении и получали массивную терапию), увеличилась экскреция с мочой кислых ГАГ с 8,05±1,43 до 9,17±1,07 мг/сут и оксипролина в 1,5—2 раза в сутки. Постоянно обнаруживалась фракция гиалуроновой кислоты — 11,4±2,4%, которая отсутствует в норме. Оксипролин увеличился до 98,02 мг/сут.

При сопоставлении биохимические показатели экскреции ГАГ и оксипролина у больных с увеитами ревматической этиологии и при ревматоидном артрите и больных без поражения глаз оказались во многом аналогичными (табл. 5).

У изученной группы больных увеитами наиболее выраженные биохимические изменения были при ревматоидном увеите. Кислые ГАГ увеличены в 1,5—2 раза по сравнению с нормой. С большим постоянством выделялась гиалуроновая кислота при среднем содержании 9,0±1,41%. Увеличена в 2 раза фракция дерматансульфата. Полученные данные указывают на высокую сосудистую и тканевую проницаемость и преобладание в воспалительной реакции пролиферативных процессов в организме.

Особенно высокая экскреция гиалуроновой кислоты и оксипролина наблюдалась у детей с ревматическим поражением глаз ( $19,06 \pm 2,63\%$  и  $104,5 \pm 6,66$  мг/сут соответственно), что подтверждает преобладание экссудативных процессов у больных с выраженным помутнением стекловидного тела. У детей с увеитами неревматического характера экскреция оксипролина с мочой не изменялась. Общее количество кислых ГАГ превышало норму на  $1,5—2,0$  мг/сут. У всех больных обнаружена фракция гиалуроновой кислоты в больших количествах, что указывает на повышенную проницаемость тканей и стенки сосудов, а также возможные экссудативные изменения и степень остроты воспалительного процесса.

Полученные данные позволили нам применять у детей с увеитами в первую очередь массивную антиоксидантную терапию, ингибиторы протеолиза, сосудокрепляющую, нестероидную противовоспалительную, совмещенную с гормонотерапией местной в ирригационной системе ретробульбарно, антикининовую и антипростогландиновую, антигиалуронидазную, антигистаминную терапию.

Препарат «Лютеин-комплекс детский» активно применялся в терапии увеитов с первых дней заболевания с учетом его многопрофильного действия. Все дети получали комплексное лечение при помощи препарата и установки ирригационной системы в ретробульбарное пространство.

Исходная острота зрения до лечения в среднем составляла  $0,38 \pm 0,08$ . Повышение ее до максимальной (в среднем она составила  $0,8 \pm 0,06$ ) произошло на 5—20-й день (в среднем  $11,9 \pm 1,4$  день). У одного ребенка с фокальным увеитом исходная острота зрения составляла 0,001 и на 20-й она день восстановилась до 0,35.

В контрольной группе наблюдались 24 ребенка с аналогичными формами увеитов. В результате комплексной терапии, применяющейся в стационаре при лечении увеитов с использованием ирригационной системы, острота зрения повысилась с  $0,26 \pm 0,06$  до  $0,54 \pm 0,07$  в течение 2—2,5 нед.

Таким образом, эффективность лечения увеитов препаратом «Лютеин-комплекс детский» значительно увеличилась. Острота зрения в среднем составила 80%, в то время как в контрольной группе — 50%. Сроки восстановления остроты зрения и купирования воспалительного процесса в сосудистой оболочке сократились.

Применение препарата «Лютеин-комплекс детский» у всех детей с увеитами улучшало их общее состояние, повышало аппетит, нормализовало сон. Выздоровление происходило быстрее при ревматоидном увеите, в отличие от обычно применяемой терапии при увеитах этой этиологии.

Исследование перекисного окисления липидов у 10 больных с увеитами до и через 1 мес после лечения «Лютеин-комплексом детским», содержащим ликопин, показало снижение уровня молекулы диальдегида по сравнению с началом лечения в 3—10 раз, что свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов при комплексной терапии с добавлением ликопина.

У 16 детей (32 глаза) с миопией и спазмом аккомодации проводилась монотерапия «Лютеин-комплексом детским» в дозе по 2 таблетки 3 раза в день в течение 8 мес. Острота зрения до начала комплексного лечения

с применением препарата без коррекции в среднем была  $0,11 \pm 0,02$ , с коррекцией  $0,87 \pm 0,03$ . После проведения курса приема препарата острота зрения без коррекции в среднем составила  $0,18 \pm 0,03$ , с коррекцией  $0,91 \pm 0,03$ . Улучшение остроты зрения без коррекции произошло на 0,07 (7%), с коррекцией на 0,04 (4%).

Объем относительной аккомодации до начала лечения составлял в среднем  $7,52 \pm 0,97$  дптр, после курса лечения —  $9,43 \pm 1,07$  дптр. Следовательно, объем относительной аккомодации увеличился на 1,9 дптр. Положительная часть объема относительной аккомодации до лечения составила  $4,59 \pm 0,87$  дптр, после лечения —  $5,98 \pm 0,92$  дптр. Объем положительной части аккомодации увеличился на 1,39 дптр, отрицательной — с  $2,92 \pm 0,21$  до  $3,45 \pm 0,25$  дптр, т. е. на 0,53 дптр.

### Выводы

1. У детей с близорукостью и спазмом аккомодации при комплексной терапии с препаратом «Лютеин-комплекс детский» уменьшились астенопические явления, объем относительной аккомодации увеличился на 1,7 дптр, ее положительной части на 0,9 дптр. При монотерапии в течение 8 мес объем относительной аккомодации увеличился на 1,91 дптр, ее положительной части — на 1,39 дптр.

2. Применение препарата «Лютеин-комплекс детский» при тупой травме глаза различной степени тяжести способствует более быстрому уменьшению отека сетчатки и восстановление зрительных функций, что указывает на его ретинопротекторные свойства.

3. Прием препарата «Лютеин-комплекс детский» перспективен при воспалительных и дистрофических процессах сосудистой оболочки и сетчатки, способствует более быстрому восстановлению остроты зрения и купированию воспалительного процесса. Препарат может быть рекомендован для введения в комплекс лечения детей с этой патологией глаз.

4. «Лютеин-комплекс детский» с добавлением ликопина способствует нормализации процессов перекисного окисления липидов при глазной патологии.

5. Использование препарата «Лютеин-комплекс детский» перспективно при глазной патологии различного генеза. Рекомендуется для введения в комплекс лечения пациентов, начиная с 5-летнего возраста, возможно, и раньше, учитывая отсутствие побочных эффектов от его применения.

### СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аветисов Э. С. Охрана зрения у детей. — М., 1975.
2. Аветисов Э. С. Близорукость. — М., 1999.
3. Аветисов Э. С., Ковалевский Е. И., Хватова А. В. Руководство по детской офтальмологии. — М., 1987.
4. Авцын А. П. Микроэлементозы человека // Клиническая медицина. — Т. 65, № 6. — С. 36—43.
5. Авцын А. П., Жаворонкова А. А., Риш М. А., Строчкова Л. С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. — М., 1991.
6. Бойчук Р. В., Лябий Ю. М. Микроэлементы в медицине. — Киев, 1971. — С. 12—16.
7. Болтаева З. К. Прогрессирование миопии и некоторые показатели метаболизма соединительной ткани: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
8. Виницкая М. И., Иомдина Е. Н., Кушнаревич Н. Ю. и др. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости // Вестн. офтальмологии. — 2000. — № 5. — С. 54—55.

9. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестн. РАМН. — 1998. — № 7. — С. 43—51.
10. Войнар О. А. Биологическая роль микроэлементов в организме человека и животных. — М., 1962.
11. Громова О. А., Кудрин А. В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. — М., 2001.
12. Гусева М. Р. Ранние офтальмологические и биохимические признаки некоторых наследственных болезней соединительной ткани у детей: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
13. Гусева М. Р., Ковалевский Е. И. Болезни обмена веществ и глаз // Патология органа зрения при общих заболеваниях у детей. — М., 1978. — С. 238—302.
14. Гусева М. Р. Диагностика и патогенетическая терапия увеитов у детей: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996.
15. Гусева М. Р. Изменения органа зрения у детей при общих заболеваниях // Клини. офтальмол. — 2001. — Т. 2, № 1. — С. 135—141.
16. Гусева М. Р., Дубовская Л. А., Чиненов И. М. и др. Комплексное лечение внутриглазных кровоизлияний с применением антиоксидантного препарата «Гистохром» // Рефракц. хир. и офтальмол. — 2003. — Т. 3, № 1. — С. 70—76.
17. Гусева М. Р., Дубовская Л. А. Эффективность применения церебролизина при заболеваниях зрительного нерва у детей разного возраста // Вестн. офтальмол. — 2005. — Т. 121, № 3. — С. 17—20.
18. Гусева М. Р. Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей // Вестн. офтальмол. — 2004. — Т. 120, № 1. — С. 15—19.
19. Гусева М. Р., Дубовская Л. А., Маркова Е. Ю. «Лютеин-комплекс детский» в педиатрической практике при заболеваниях глаз // Рос. педиатр. офтальмол. — 2007. — № 1. — С. 9—14.
20. Гусева М. Р., Дубовская Л. А. Метаболически активные и нейропротекторные препараты в лечении офтальмологической патологии // Рос. педиатр. офтальмол. — 2007. — № 3. — С. 49—54.
21. Иомдина Е. Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 2000.
22. Ковалевский Е. И. Принципы, методы, способы медикаментозного лечения глазной патологии // Охрана зрения детей и подростков на рубеже веков. — М., 2000. — С. 33—40.
23. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Вестн. офтальмол. — 2006. — Т. 122, № 1. — С. 35—37.
24. Нероев В. В., Хватова А. В. Основные направления Российской целевой программы по ликвидации устранимой детской слепоты // Материалы II-го Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: всемирная инициатива ВОЗ. Ликвидация детской слепоты» 11—12 окт. 2004 г., Самара. — М., 2004. — С. 39—49.
25. Нефедовская Л. Ф. Медико-социальные проблемы нарушения зрения у детей в России. — М., 2008.
26. Никифоров А. С., Гусева М. Р. Нейроофтальмология. — М., 2008.
27. Обрубов С. А. Акустическая биометрия: обоснование и некоторые аспекты применения в офтальмологии. — М., 2005. — С. 98—109.
28. Офтальмология / Под ред. Е. И. Сидоренко. — М., 2005.
29. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессовым нагрузкам / Под ред. В. И. Покровского. — М., 2004.
30. Рябцева А. А., Савина М. М., Сергушев С. Г. и др. Комплексный метод лечения и профилактики у детей и подростков // Доктор РУ. — 2005. — № 3. — С. 2—4.
31. Сидоренко Е. И. Доклад по охране зрения у детей. Проблемы и перспективы детской офтальмологии // Вестн. офтальмол. — 2006. — Т. 122, № 1. — С. 41—42.
32. Сидоренко Е. И., Гусева М. Р. Изменения глаз при различных заболеваниях у детей раннего возраста // Лекции по педиатрии. Патология новорожденных и детей раннего возраста. — М., 2001. — С. 199—218.
33. Тарутта Е. П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков: Автореф. ... дис. д-ра мед. наук. — М., 1993.
34. Тарутта Е. П. Патогенетически обоснованная система диагностики, прогнозирования, профилактики и склерореконструктивного лечения патологической миопии // Рос. педиатр. офтальмол. — 2008. — № 1. — С. 25—28.
35. Хватова А. В. Состояние и современные аспекты детской офтальмологии // Материалы Научно-практической конф. «Детская офтальмология: итоги и перспективы». 21—23 нояб. 2006 г., Москва. — М., 2006. — С. 11—23.

Для контактов: профессор Гусева Марина Раульевна. Телефон: 8 (495) 936-90-54.

© Н. Г. КУВАЙЦЕВА, М. Г. МИХАЙЛОВА, 2013

УДК 616.995.132.8-031:611.84]-053.2

*Н. Г. Кувайцева, М. Г. Михайлова*

## ТОКСОКАРОЗ ГЛАЗ У ДЕТЕЙ

ГУЗ «Областная детская клиническая больница», Оренбург

Токсокароз глаз у детей — тема, не теряющая актуальности в настоящее время. Статья посвящена описанию нескольких случаев из практики.

*Ключевые слова:* токсакароз, дети, диагностика

OCULAR TOXOCAROSIS IN THE CHILDREN

*N.G. Kuvaitseva, M.G. Mikhailova*

Orenburg Regional Children's Clinical Hospital

Ocular toxocarosis in the children is currently a challenging problem in pediatrics. This paper is devoted to the description of several cases of this pathology encountered in our clinical practice.

*Key words:* ocular toxocarosis, children, diagnostics

Токсокароз возникает в связи с миграцией и персистенцией в организме человека личинки гельминтов, взрослые особи которых паразитируют у собак — *Toxocara canis*

(вызывают аскаридоз собак) и, реже кошек — *Toxocara cati* (аскаридоз кошек).

*Эпидемиология.* Возбудитель — *Toxocara canis*, собачья