

УДК 617.713-002.44:616.833.15-085-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОСЫВОРОТКИ КРОВИ В КОМПЛЕКСНОМ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ И ТОРПИДНЫХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ И НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Г. И. Дрожжина, д. м. н., проф, Л. Ф. Тройченко, асп.,

Е. И. Драгомирецкая, н. сотр.

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

Проаналізовано ефективність застосування аутосироватки крові в основній (74 пацієнта) та контрольній (160 пацієнтів) групах персистуючими епітеліальними дефектами (ПЕД) та торпідними виразками (ТВ) постінфекційної та нейропаралітичної етіології. Всі пацієнти знаходились на стаціонарному лікуванні в відділенні патології та мікрохірургії рогівки інститута на протязі 2008–2010рр. Було виявлено, що застосування аутосироватки крові в комплексному лікуванні ПЕД та ТВ рогівки постінфекційної та нейропаралітичної етіології прискорює терміни епітелізації рогівки в середньому на 7,4 діб, що супроводжується підвищенням сумарної сльозопродукції на 5,2 мм, стабільності сльозної плівки на 4,3с покращенням чутливості рогівки в 59,5 % випадків, а також попереджує розвиток тяжких ускладнень.

Ключевые слова: роговица, эпителиальные дефекты, торпидные язвы, аутосыворотка крови, эффективность лечения

Ключові слова: рогівка, епітеліальні дефекти, торпідні виразки, аутосироватка крові, ефективність лікування

Введение. Лечение нарушений регенерации роговицы в виде персистирующих эпителиальных дефектов (ПЭД) и торпидных язв (ТЯ) роговицы, развивающихся после различных инфекционных процессов вирусной, бактериальной, грибковой, а также нейропаралитической этиологии представляет серьезную терапевтическую проблему офтальмологии [4,5,6].

В связи с тем что роговица является физиологическим барьером на пути повреждающих агентов, ее дефекты могут способствовать развитию инфекций, формированию васкуляризированных бельм, расплавлению стромы вплоть до перфорации [7, 10, 13]. Поэтому при наличии дефекта роговицы в виде ПЭД или ТЯ терапевтические усилия направлены в первую очередь на восстановление физиологического эпителиального барьера. Восстановление барьерной функции переднего эпителия обеспечивает нормализацию гидратации стромы и предотвращает пенетрацию внутрь глаза патогенных агентов, после чего возможно восстановление механической прочности и прозрачности роговицы.

Регенерация роговой оболочки является комплексным процессом, в котором принимают участие различные клеточные и внеклеточные предшественники, а также многочисленные био-

химические регуляторные механизмы [1, 2]. В различных фазах регенерации роговицы принимают участие факторы роста (эпидермальный, фактор роста фибробластов, фактор роста нервных волокон, тканевой фактор роста β и др.), протеины и гликопротеины, протеогликаны, витамины (А, Е и др.), нейропептиды (субстанция Р), фибронектин, ламинин, протеолитические ферменты и их ингибиторы, кальций, глюкоза, циклические мононуклеотиды и др. [14, 17, 26].

Лечение ПЭД и ТЯ роговицы является одной из наиболее сложных задач в связи с разнообразием этиологических факторов, особенностями патогенеза и клинических проявлений, длительной многокомпонентной терапией и развитием тяжелых осложнений. Как известно, для лечения ПЭД и ТЯ роговицы применяют этиотропную (противовирусную, антибактериальную, противогрибковую), противовоспалительную, симптоматическую, иммунокорректирующую, а также стимулирующую процесс регенерации терапию [1, 4, 16–18]. Довольно часто при этом используют лечебные контактные линзы. В случаях неэффективности консервативного лечения применяют хирургические методы — лечебную

© Г. И. Дрожжина, Л. Ф. Тройченко, Е. И. Драгомирецкая, 2012

кератопластику, амнионпластику, покрытие конъюнктивой [6, 7, 9–12].

Большинство лекарственных средств, применяемых местно в виде глазных капель для лечения ПЭД и ТЯ роговицы, кроме основного действующего вещества содержат стабилизаторы и консерванты. Последние при длительном применении вызывают эксфолиацию эпителиальных клеток и потерю ими микроворсинок, индуцируют апоптоз в клетках эпителия роговицы и конъюнктивы [4, 7]. Учитывая длительность лечения ПЭД и ТЯ роговицы, а также довольно широкий спектр препаратов, используемых при этом, предпочтение отдают препаратам, свободным от консервантов. В связи с этим, особое внимание заслуживает применение натуральных жидкостей организма, в частности сыворотки крови. По своему составу и биохимическим характеристикам сыворотка близка к нормальной слезной жидкости (табл. 1). Сыворотка крови имеет одинаковую со слезой осмолярность и pH, содержит в большей концентрации по сравнению со слезой факторы роста (эпидермальный, тканевой фактор роста β , фактор роста фибробластов), нейропептиды — субстанцию P, витамины A и E, фибронектин, а также иммуноглобулины, антипротеиназы и другие противовоспалительные факторы. Эти факторы стимулируют миграцию, пролиферацию и дифференциацию эпителия роговицы [14–31].

Таблица 1

Сравнительная характеристика биохимических параметров слезной жидкости и сыворотки крови

Параметры	Слеза	Сыворотка
pH	7,4	7,4
Осмолярность	298 ± 10	296
EGF (ng/ml)	0,2–3,0	0,5
TGF (ng/ml)	2–10	6–50
Витамин A (mg/ml)	0,02	46
Витамин E (mg/ml)	0,4–10,6	55,000
Лизоцим (mg/ml)	1,4 ± 0,2	6
Ig A (mg/ml)	1,190 ± 0,904	2
Фибронектин (mg/ml)	21	205–300

Впервые гомологичная сыворотка крови ожоговых реконвалесцентов была применена Н. А. Пучковской с соавт. в 1961 г. в виде субконъюнктивальных инъекций для нейтрализации токсичных продуктов, образующихся при ожогах глаз [8]. В 1963 г. Д. Пол использовал сыворотку крови для культивирования клеток и тканей. Р. I. Fox с соавт. в 1984 г. предложили новую технологию изготовления аутосыворотки (АС) путем ее центрифугирования при 1500–4200 оборотах в минуту и начали исследование состава и механизмов влияния АС в лечении синдрома сухого глаза (ССГ).

В последующие десятилетия проведены многочисленные исследования по определению состава основных действующих компонентов АС в зависи-

мости от режима центрифугирования (1500, 3000, 3500, 4000, 4200 оборотов в мин), условий хранения (замораживание, хранение в охлажденном состоянии), различных разведений ее (физиологическим раствором, BSS, хлорамфениколом), различной концентрации (20 %, 50 %, 100 %), а также режимов инстилляций (от 5 до 12 раз в сутки) при сухом кератоконъюнктивите разной степени выраженности [14, 16–31].

Geerling с соавт. в 2005 г., проанализировав опыт применения аутосыворотки в разных странах, предложили оптимизированный протокол приготовления и применения аутосыворотки крови. В настоящее время спектр заболеваний роговицы, при которых применяют АС, включает: рецидивирующие эрозии различной этиологии, дегенерацию Зальцмана, лентовидную дегенерацию, верхний лимбальный кератоконъюнктивит, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Сьегрена, розацеа-кератит и др. [17, 19, 21, 22]. Следует отметить, что АС в основном применялась при поверхностных дефектах роговой оболочки. В литературе имеются единичные сообщения о применении аутосыворотки при нейротрофической кератопатии (Bonini S., 2003, Matsumoto Y., 2004, Kojima T. 2008). Однако клинические наблюдения в этих исследованиях малочисленны (11–15 пациентов). К тому же пациенты с постинфекционной нейротрофической кератопатией в них отсутствуют. Кроме того, авторы использовали разные режимы приготовления и применения АС, что делает невозможным сопоставление полученных ими результатов и заключение об эффективности АС в лечении этой патологии [14, 16–31].

В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения аутосыворотки крови в комплексном консервативном лечении ПЭД и ТЯ роговицы постинфекционной и нейропаралитической этиологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В исследовании участвовали 234 пациента с ПЭД и ТЯ роговицы постинфекционной и нейропаралитической этиологии, которые находились на стационарном лечении в отделении патологии и микрохирургии роговицы нашего института в течение 2008–2010 гг. Все пациенты были разделены на две группы: основная группа — 74 пациента (74 глаза) и контрольная группа — 160 пациентов (160 глаз). Пациенты обеих групп получали идентичную этиотропную, противовоспалительную и стимулирующую регенерацию терапию. В группу контроля включено большее количество пациентов (в 2 раза), в сравнении с основной группой для того, чтобы в сравнительном анализе снизить возможные статистические ошибки.

Аутосыворотка вводилась в комплекс лечения пациентов основной группы на стадии трофических расстройств при отсутствии патогенной флоры в микробиологических посевах с поверхности глаза. Аутоосыворотку готовили по методике Geerling (2004): кровь больного набирали из локтевой вены в количестве 20 мл в стерильную пробирку. При комнатной температуре оставляли её на 1 час. Затем её цен-

трифугировали при 4000 об/мин. в течение 10 минут. Сыоротку отбирали в стерильный сосуд, который хранили в холодильнике при температуре +4°C. Режим инстилляций аутосыворотки — 6 раз в день с интервалом в 10–15 минут после стандартных инстилляций [15].

Время использования аутосыворотки в основной группе составляло от 5 до 30 суток, в среднем — 15,2 суток (SD6,6).

Всем больным проводили общеклинические офтальмологические исследования с фоторегистрацией динамики патологического процесса. До и после лечения проводили: биомикроскопию с окрашиванием поверхности роговицы флюоресцеином для определения размеров дефектов роговицы, глубины поражения, а также состояния края дефекта. По глубине поражения роговицы различали ПЭД и ТЯ глубиной менее 50 % толщины роговицы. Изучали стабильность слезной пленки (проба Норна), определяли величину суммарной слезопродукции (тест Ширмера I) с использованием тестовых полосок Vidisik (Baush & Lomb). Чувствительность роговицы определяли контактным методом с помощью тонкого хлопчатобумажного волокна ваты с подсчетом времени мигательного рефлекса по методике Faulkner WJ (1997) [14].

Распределение больных в сравниваемых группах по этиологии первичного заболевания представлено в табл.2.

Таблица 2

Этиология первичного заболевания в основной и контрольной группах

Этиология	Основная n (%)	Контрольная n (%)
Вирусная	23 (31,1 %)	86 (53,8 %)
Бактериальная	21 (28,4 %)	38 (23,8 %)
Грибковая	7 (9,5 %)	17 (10,6 %)
Смешанная (бактерии + грибки)	10 (13,5 %)	8 (5,0 %)
Туберкулезная	2 (2,7 %)	5 (3,1 %)
Нейропаралитическая	11 (14,8 %)	6 (3,8 %)

Как видно из данных таблицы 2., в обеих группах первичные вирусные и бактериальные заболевания составляли большинство (60 % — в основной группе и 76 % — в контрольной).

Больные основной и контрольной групп достоверно не отличались по полу ($p=0,16$) и возрасту ($p=0,4$). В основной группе в 44 глазах (59,5 %) ПЭД или ТЯ локализовались в центральной зоне роговицы, в 30 глазах (40,5 %) — на периферии роговицы. В контрольной группе центральная локализация ПЭД или ТЯ наблюдалась в 75 глазах (46,9 %), периферическая — в 85 глазах (53,1 %). Таким образом, по локализации патологического процесса в роговице группы были сопоставимы ($\chi^2=3,2$ $p=0,07$).

В предыдущих наших исследованиях для стандартизации исходного состояния роговицы по комплексу признаков методом автоматической группировки все пациенты по степени выраженности поражения роговицы при торпидных состояниях были разделены на два класса (кластер 1 — с низкой степенью и кластер 2 — с высокой степенью выраженности поражения роговицы) [3]. Проведенные исследования показали, что основными признаками, определяющими разделение исходного состояния на кластеры, являются: глубина поражения, состояние края роговичного дефекта и длительность существования дефекта роговицы.

Данное разделение пациентов на классы позволило не только стандартизировать различные клинические признаки, характеризующие исходное состояние роговицы при этой патологии, но и учитывать временной показатель длительности существования ПЭД и ТЯ в отличие от классификации стадий нейротрофического кератита по Makie (1995).

В анализируемых группах пациентов в первом кластере преобладали лица с ПЭД (91,1 %), а во втором кластере большинство составляли торпидные язвы -70,3 %. Исследования, проведенные в анализируемых группах, показали, что в основной группе преобладали пациенты с более тяжелым поражением роговицы (кластер 2) — 68,9 %, против 37,5 % в контрольной группе ($\chi^2=20,03$; $p=0,00001$), (табл.3).

Таблица 3

Распределение пациентов основной и контрольной групп в зависимости от степени выраженности поражения роговицы

Группы пациентов	Кластер — 1	Кластер — 2	n
Основная группа	23 (31,08 %)	51 (68,92 %)	74
Контрольная группа	100 (62,50 %)	60 (37,50 %)	160

В основной группе преобладали более глубокие дефекты роговицы в виде ТЯ в 59,5 % (44 глаза), а в контрольной группе большинство составляли ПЭД — 71,9 % (115 глаз), ($\chi^2=21,07$; $p=0,00001$).

До поступления в стационар института больные основной группы дольше получали консервативное лечение — длительность его в основной группе составила 28,1 (SD 16) суток, а в контрольной — 22,0 (SD 17) суток ($p=0,015$).

Эффективность проведенного лечения в основной и контрольной группах пациентов анализировали с учетом тяжести исходного состояния роговицы (по принадлежности к первому или второму кластеру). Критериями оценки эффективности проведенного лечения являлись: достижение биологического результата (эпителизация поверхности роговицы), сроки эпителизации роговицы в сутках, повышение чувствительности роговицы, стабильности слезной пленки, суммарной слезопродукции, повышение остроты зрения. Динамику остроты зрения в результате проведенного лечения анализировали в следующих категориях: 1 — от светоощущения до 0,01; 2 — от 0,01 до 0,1; 3 — от 0,1 до 1,0. Показатель остроты зрения оценивали непосредственно после лечения и спустя три месяца.

При статистической обработке количественных показателей в двух группах использовали критерий Стьюдента. Динамику патологического процесса изучали посредством дисперсионного анализа для повторных измерений с последующим применением критерия Ньюмана-Кейлса. Для анализа различия частот до и после лечения использовали критерий Мак-Немара в случае связанных выборок и χ^2 критерий — для несвязанных групп. Рассчитывали также 95 % доверительный интервал к процентным долям [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ. Проведенный анализ распределения пациентов по этиологии первичного патологического процесса в глазу показал, что 53,9 % пациентов с инфекционной этиологией вошли в первый кластер (с низкой степенью выраженности поражения роговицы), а 46,1 % — во второй кластер (высокая степень выраженности патологического процесса) ($\chi^2=2,19$, $p=0,138$). Пациенты с нейропаралитической этиологией первичного патологического процесса в глазу в 35,3 % случаев были

отнесены к первому кластеру, а в 64,7 % — ко второму кластеру ($\chi^2=2,21$ $p=0,137$). Таким образом, пациенты I и II кластеров по этиологии первичного патологического процесса в глазу достоверно не отличались.

По глубине поражения (ПЭД и ТЯ) роговицы также не выявлено достоверных различий между пациентами контрольной и основной групп как с постинфекционной ($\chi^2=0,63$, $p=0,426$), так и с нейропаралитической этиологией ($\chi^2=0,61$, $p=0,431$). Отсутствовала статистически значимая связь между этиологией (постинфекционной и нейропаралитической) и степенью выраженности поражения роговицы. В связи с этим, анализ эффективности лечения проводился в зависимости от применяемой тактики лечения без деления больных на подгруппы по этиологии первичного патологического процесса в глазу.

Проведенный анализ показал, что у менее тяжелых больных первого кластера в группе с применением аутосыворотки эпителизация дефектов роговицы была достигнута во всех случаях (100 %),

а в контрольной группе — в 94 %. Разница в эффективности лечения между основной и контрольной группами в 6 % не является статистически значимой ($\chi^2=1,45$, $p=0,22$). У пациентов основной группы с более тяжелым поражением роговицы (II кластер) полная эпителизация дефекта роговицы достигнута в 94 % случаев, в то время как в контрольной — в 80 %. Таким образом, в группе пациентов с более тяжелым поражением роговицы (второй кластер) эпителизация поверхности роговицы наблюдалась на 14 % чаще в группе с применением аутосыворотки по сравнению с контрольной группой ($\chi^2=4,7$, $p=0,03$). У трех пациентов из 51 (6 %) основной группы с тяжелым течением полной эпителизации поверхности роговицы не достигнуто. Однако у этих пациентов отмечено уменьшение дефекта эпителия более чем на 2 мм. В контрольной группе у 12 пациентов из 60 (20,0 %) не было зарегистрировано полной эпителизации роговицы и сохранялись дефекты размером 3–5 мм. У двух пациентов потребовалось проведение кератопластики с лечебной целью (табл. 4.).

Таблица 4

Биологический эффект лечения в зависимости от степени тяжести поражения роговицы и вида лечения

Кластер	Группа	Полная эпителизация n (%)	Уменьшение дефекта менее 2 мм n (%)	Отсутствие полной эпителизации n (%)	p
I. Низкая степень выраженности поражения роговицы	основная	23 (100,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0,22
	контрольная	94 (94,0 %)	6 (6,0 %)	0 (0,0 %)	
II. Высокая степень выраженности поражения роговицы	основная	48 (94,0 %)	3 (6,0 %)	0 (0,0 %)	0,03
	контрольная	48 (80,0 %)	0 (0,0 %)	12(20,0 %)	

Сравнение сроков эпителизации роговицы в группах показало, что у больных первого кластера в основной группе он составил 10,2 суток, (в группе контроля — 15,1 суток), т. е. был достоверно ниже на 4,9 суток ($p=0,0013$). У более тяжелых больных второго кластера в основной группе с применением аутосыворотки дефекты роговицы эпителизовались на 9,8 суток раньше, чем в контроле — 12,5 и 22,3 суток соответственно ($p=0,00001$) (рис 1).

Изучение чувствительности роговицы показало, что в основной группе до лечения у 24 пациентов (32,4 %) наблюдалось полное отсутствие чувствительности, у 41 пациента (55,4 %) — выраженное снижение и у 9 пациентов (12,2 %) — умеренное снижение чувствительности. После проведенного лечения ни у одного пациента основной группы не выявлено полного отсутствия чувствительности, у 59 пациентов (85,4 %) — отмечено выраженное снижение чувствительности, у 15 пациентов (14,6 %) — умеренное снижение (табл. 5).

В результате проведенного лечения у пациентов основной группы улучшение характера чувствительности роговицы — от полного отсутствия

до выраженного и умеренного снижения, от выраженного снижения до умеренного снижения — отмечено на 44 глазах, что составляет 59,5 % (95 % ДИ 48,3ч70,6 %), по критерию Мак-Немара эффект статистически значим ($\chi^2_{M-N} = 42,0$; $p=0,001$).

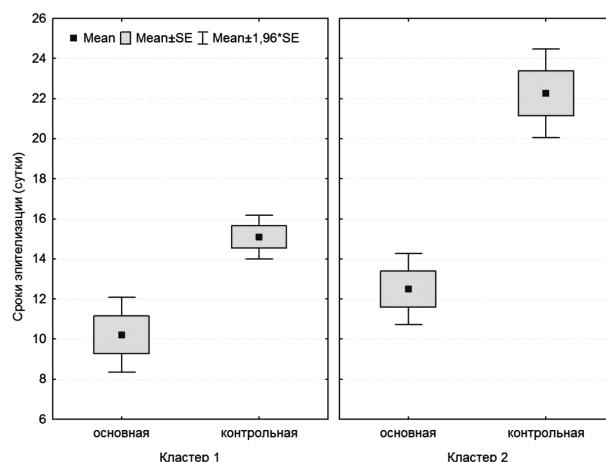


Рис. 1. Сроки эпителизации поверхности роговицы в основной и контрольной группах в зависимости от степени выраженности патологического процесса в глазу.

Таблица 5

Изменение характера чувствительности роговицы у пациентов основной группы

Характер чувствительности роговицы	До лечения n (%)	После лечения n (%)
Полное отсутствие	24 (32,4 %)	0 (%)
Выраженное снижение	41 (55,4 %)	59 (85,4 %)
Умеренное снижение	9 (12,2 %)	15 (14,6 %)
Всего	74 (100 %)	74 (100 %)

До лечения в основной группе средние показатели пробы Ширмера составляли 10,1 мм (SD 5,82), в 70 % случаев (52 глаза) значения этого показателя были менее 10 мм. После проведенного лечения в 20 % случаев (15 глаз) показатели пробы Ширмера были меньше 10 мм, а среднее значение увеличилось на 5,2 мм и составило 15,3 мм (SD 4,73), ($p=0,0000$). Тест Норна до лечения в 93 % случаев (69 глаз) был менее 10 с, его среднее значение составляло 7,1 с (SD 3,27). После проведенного лечения число больных со значением теста Норна менее 10 с сократилось с 93 % до 50 %, а значение этого показателя увеличилось на 4,3 с., среднее значение — 11,4 с (SD 3,13) ($p=0,00001$).

Изучение динамики остроты зрения в результате проведенного лечения показало, что при полной эпителизации поверхности роговицы, наблюдавшейся на 213 глазах, повышение остроты зрения отмечено на 171 глазу (80,3 %). У пациентов, у которых полная эпителизация дефектов роговицы не была достигнута, на 8 глазах (38,1 %) отмечено повышение остроты зрения. ($\chi^2=18,92$, $p=0,00001$). Таким образом, существует статистически значимая сопряженность между биологическим результатом лечения и вероятностью повышения остроты зрения ($\chi^2=28,6$, $p=0,00001$).

До лечения у пациентов основной группы острота зрения (ОЗ) более 0,01 диагностирована на 47 глазах (63,5 %) , менее 0,01 — на 27 глазах (36,5 %). В результате проведенного лечения отмечено увеличение количества пациентов с ОЗ более 0,01—56 глаз (75,7 %), а в группе с ОЗ менее 0,01 осталось 18 пациентов (24,3 %). В группе больных с остротой зрения до 0,1 после лечения стало 18 глаз. А в группе с остротой зрения выше 0,1 количество пациентов увеличилось на 15 и составило 38 глаз (табл. 6).

Анализ изменения доли больных в выбранных категориях ОЗ у пациентов основной группы показал, что в результате проведенного лечения статистически значимо снижается доля больных с ОЗ ниже 0,01 — с 36,5 % до 24,3 % ($p=0,0039$) и отмечается достоверное повышение доли больных с ОЗ от 0,1 до 1,0 — с 31,1 до 51,4 % ($p=0,0001$) (табл.7).

Как видно из таблицы 7, после проведенного лечения доля пациентов основной группы с остротой зрения выше 0,01 составила 75,7 % (56 глаз).

Таблица 6

Изменение остроты зрения в результате проведенного лечения у пациентов основной группы в выбранных категориях

Острота зрения до лечения	Острота зрения после лечения			
	Светоощущение — 0,01 (n)	От 0,01 до 0,1 (n)	От 0,1 до 1,0 (n)	Всего (n) / %
Светоощущение — до 0,01 (n)	18	5	4	27 / 36,5 %
От 0,01 до 0,1 (n)	0	13	11	24 / 47 /
От 0,1 до 1,0 (n)	0	0	23	23 / 63,5 %
Всего	18	18	38	74

Таблица 7

Изменение доли больных основной группы в выбранных категориях по остроте зрения

Категории остроты зрения	Количество больных до лечения n / %	Количество больных после лечения n / %	χ^2 критерий	p
Светоощущение — до 0,01	27 / 36,5	18 / 24,3	12,0	0,0039
От 0,01 до 0,1	24 / 32,4	18 / 24,3	2,5	0,1336
От 0,1 до 1,0	23 / 31,1	38 / 51,4	15,0	0,0001

В группе контроля в результате проведенного лечения также произошло повышение остроты зрения (табл. 8).

Анализ изменения доли больных в выбранных категориях ОЗ у пациентов контрольной группы показал, что количество пациентов с ОЗ от светоощущения до 0,01 уменьшилось с 26,9 % до 15,6 %, ($p=0,0000$), а количество пациентов с ОЗ от 0,1 до 1,0 увеличилось с 39,4 % до 56,9 %, ($p=0,0000$).

Таблица 8

Изменение доли больных контрольной группы в выбранных категориях по остроте зрения

Категории остроты зрения	Количество больных до лечения n / %	Количество больных после лечения n / %	χ^2 критерий	p
Светоощущение — до 0,01	43 / 26,9	25 / 15,6	18	0,0000
От 0,01 до 0,1	54 / 33,8	44 / 27,5	2,2	0,1317
От 0,1 до 1,0	63 / 39,4	91 / 56,9	28,0	0,0000

Спустя три месяца у пациентов основной группы не наблюдалось рецидивов ПЭД и ТЯ роговицы и ухудшения остроты зрения. У четырех пациентов в категории с остротой зрения от светоощущения до 0,01 ОЗ повысилась и в категории с ОЗ от 0,01 до 0,1 стало 17 пациентов. У пяти пациентов в категории с от 0,01 до 0,1 ОЗ повысилась, и в категории с ОЗ от 0,1 до 1,0 стало 43 пациента. На трех глазах со светоощущением с правильной проекцией света после лечения была выполнена кератопластика с оптической целью и у одного пациента произведена экстракция катаракты. Таким образом, через 3

месяца количество пациентов с ОЗ выше 0,01 стало на 10 % выше и составило 85,7 % (60 глаз).

В контрольной группе через три месяца у 13 пациентов (8,1 %) были отмечены рецидивы ПЭД и ТЯ роговицы, что сопровождалось ухудшением остроты зрения. На 7 глазах с ПЭД с остротой зрения в категории от 0,01 до 0,1 наступило ухудшение ОЗ с переходом в категорию от светоощущения до 0,01 на 6 глазах (3,8 %). На 5 глазах с остротой зрения в категории от светоощущения до 0,01 — рецидив ТЯ осложнился вторичным инфицированием с углублением дефекта роговицы. Таким образом, спустя три месяца после проведенного лечения в контрольной группе количество пациентов с ОЗ от светоощущения до 0,01 увеличилось на 11 человек (6,9 %), и составило 77,6 % (149 глаз).

ВЫВОДЫ

1. Применение аутосыворотки в комплексном консервативном лечении ПЭД и ТЯ роговицы постинфекционной и нейропаралитической этиологии ускоряет сроки эпителизации роговицы в среднем на 7,4 суток, что сопровождается увеличением суммарной слезопродукции на 5,2 мм, стабильности слезной пленки — на 4,3 с, улучшением чувствительности роговицы в 59,5 % случаев.

2. В группе пациентов с более тяжелым течением (второй кластер — 70,3 % торпидные язвы), в лечении которых применяли аутосыворотку эпителизация поверхности роговицы, наблюдалась на 14 % чаще по сравнению с пациентами, получавшими традиционное лечение.

3. Применение аутосыворотки в комплексном лечении ПЭД и ТЯ роговицы постинфекционной и нейропаралитической этиологии является эффективным методом лечения, позволяющим в более короткие сроки достигнуть эпителизации роговицы, повысить остроту зрения и избежать развития тяжелых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Адамова Н. М.** Экспериментальное обоснование и клиническое применение препарата фибронектина при заболеваниях и повреждениях роговицы // Диссертация канд.мед.наук, Одесса, 1992. — С.142.
2. **Вит В. В.** Строение зрительной системы человека. — Одесса «Астропринт» 2003. — С.170–187.
3. **Дрожжина Г. И., Тройченко Л. Ф., Драгомирецкая Е. И.** Разработка системы оценки состояния глаза у больных с персистирующими эпителиальными дефектами и торпидными язвами роговицы постинфекционной и нейропаралитической этиологии // 36. наук. праць «Проблеми екології та медичної генетики і клінічної імунології», Вип. 3 (105) Київ-Луганск, 2011. — С.112–125.
4. **Каспарова Е. А.** Лечение рецидивирующей эрозии роговицы // Вестник офтальмол. — 2009. — № 3. — С. 55–57.

5. **Метевосова Э. А., Е. Э. Луцевич, Т. Н. Сафонова** Современные методы лечения синдрома сухого глаза // Вестник офтальмол. — 2009. — № 3. — С.55–57.
6. **Новицкий И. Я.** Трансплантація амніотичної оболонки як реконструкція рогівкової поверхні на експериментальних моделях, що супроводжуються неоваскуляризацією рогівки // Офтальмол. журн. — 2001. — № 3. — С. 97–100.
7. **Новицкий И. Я.** Значення препаратів, які покращують трофіку і регенерацію, в лікуванні виразкових кератитів з неоваскуляризацією рогівки // Офтальмол. журн. — 2002. — № 1. — С.9–12.
8. **Пучковская Н. А.** Ожоги глаз / Пучковская Н. А., Якименко С. А., Непомящая В. М. // Медицина, 2001. — С.100–106.
9. **Смаль Т. М.** Ефективність трансплантації амніотичної оболонки при неінфекційних виразках рогівки // Автореф. канд. дис., Одеса, 2008 р. — 153 с.
10. **Смаль Т. М.** Експериментальне обґрунтування трансплантації амніотичної оболонки при неінфекційних виразках рогівки // Офтальмол. журн. — 2003. — № 5. — С.59–62.
11. **Смаль Т. М.** Ефективність методу трансплантації амніотичної оболонки у хворих з неінфекційними виразками рогівки // Наук. вісник Ужгородського Університету, серія «Медицина». — 2004. — № 22. — С.103–106.
12. **Смаль Т. М.** Вплив трансплантації амніотичної оболонки при набутих дистрофічних ураженнях рогівки на її епітелізацію та стабільність слізної плівки. Дистрофічні захворювання органу зору // Тези XIV Міжнар. симп. «Одеса-Генуя», 8–9 вересня 2005 р. — Одеса, 2005. — С.120–121.
13. **Янковой. А. Г.** Многомерный анализ в системе STATISTICA. — Одесса, 2001. — С.107–108.
14. **Chisa Yamada.** Autologous serum eyedrops: literature review and implications for transfusion medicine specialists / Chisa Yamada, Karen E. King, and Paul M. Ness // Transfusion. — 2008. — Vol.48. — P.1245–1255.
15. **Geerling G.** Autologous serum eye drops for ocular surface disorders / G. Geerling, S. MacLennan, D. Hartwig // Br J Ophthalmol. — 2004. — Vol.88. — P.1467–1474.
16. **Lambiase A.** Topical treatment with Nerve Growth Factor for Corneal Neurotrophic Ulcers // Br. J. Ophthalmol. — 1998. — Vol.388 — P.1174–1180.
17. **Noble B. A., Loh R. S.** Comparison of autologous serum eye drops with conventional therapy in a randomized controlled crossover trial for ocular surface disease // Br. J. Ophthalmol. — 2004. — Vol.88 — № 7. — P.647–652.
18. **Ramamurthi S, Rahman M. Q., Dutton G. N., Ramaesh K.** Pathogenesis, clinical features and management of recurrent corneal erosions // Eye (Lond). — 2006. — Jun; 20 (6). — P.635–44.
19. **Lagnado R.** A protocol for low contamination risk of autologous serum drops in the management of ocular surface disorders / R. Lagnado, A. J. King, F. Donald et al. // Br J Ophthalmol. — 2004. — Vol.88. — P.464–465.
20. **Guilherme Goulart Quinto; Campos M.; Behrens A.** Autologous serum for ocular surface diseases // Arq. Bras. Oftalmol. — 2008. — Vol.71. — № .6. — supl.
21. **Matsumoto Y., Dogru M., Goto E.** et al. Autologous serum application in the treatment of neurotrophic keratopathy // Ophthalmology. — 2004. — Jun; 111(6). — P.1115–20.

22. **Akyol-Salman, Ilknur.** Effects of Autologous Serum Eye Drops on Corneal Wound Healing After Superficial Keratectomy in Rabbits // Dec 2006. — Vol. 25. — Issue 10. — P.1178–1181.
23. **Kojima T., Ishida R., Dogru M.** et al. The effect of autologous serum eye drops in the treatment of severe dry eye disease: a prospective randomized case-control study // Am J Ophthalmol. — 2005. — Vol.139 (2). — P.242–6.
24. **Hyon J. Y., Lee Y. J., Yun P. Y.** Management of ocular surface inflammation in Sjogren syndrome // Cornea. — 2007. — Vol.26 (9 Suppl 1). — P.13–5 25.
25. **Nistor M., Nistor C.** Autologous serum utilization in patients with lacrimal hyposecretion and persistent epithelial defects of cornea--clinical study // Oftalmologia. — 2005. — 49(3). — P.30–3.
26. **Kono I., Kono K., Narushima K.** et al. Beneficial effect of the local application of plasma fibronectin and autologous serum in patients with the keratoconjunctivitis sicca of Sjogren's syndrome // Ryumachi. — 1986. — Oct; 26 (5). — P.339–43.
27. **Kasper K., Godenschweger L., Hartwig D.** et al. On the use of autologous serum eye drops in Germany: results of a survey among members of the Cornea Section of the German Ophthalmological Society (DOG) // Ophthalmologe. — 2008. — Jul Vol. 105 (7). — P.644–9
28. **Wilczyński M.** The use of autologous serum in the treatment of the ocular surface disease // 4 lin Oczna. — 2009. — 111(10–12). — P.363–8.
29. **Kojima T., Higuchi A., Goto E.** et al. Autologous serum eye drops for the treatment of dry eye diseases // Cornea. — 2008. — V.27. — Suppl 1. — P.25–30.
30. **Poon A., Geerling G., Dart J.** et al. Autologous serum eye drops for dry eyes and epithelial defects: clinical and in vitro toxicity studies // Br. J. Ophthalmol. — 2001. — October. Vol. — 85 (10). — P. 1188–1197.
31. **Lopez-Plandolit S.** Plasma Rich in Growth Factors as a Therapeutic Agent for Persistent Corneal Epithelial Defects // Cornea. — 2010. — Vol. 29. — P. — 843–848.

Поступила 05.07.2012.

Рецензент д. мед. н. Т. Б. Гайдамака

EFFECTIVENESS OF THE APPLICATION OF THE BLOOD AUTOSERUM IN THE COMPLEX CONSERVATIVE TREATMENT OF PERSISTING EPITHELIAL DEFECTS AND TORPID ULCERS OF THE CORNEA OF THE POSTINFECTIOUS AND NEUROPARALYTIC ETIOLOGY

Drozhzhina G .I., Troychenko L. F., Dragomiretskaya E. I.

Odessa, Ukraine

There was analyzed effectiveness of the application of the blood autoserum in the main (74 patients) and control group (160 patients) with the persisting epithelial defects (PED) and torpid ulcers (TU) of the cornea of postinfectious and neuroparalytic etiology. The patients were at the in-patient treatment in the department of pathology and micro-surgery of the cornea during 2008–2010. It is established that the application of autoserum in the complex conservative treatment of PED and TU of the cornea of postinfectious and neuroparalytic etiology accelerates the periods of the cornea epithelization on the average by 7.4 days, which is accompanied by an increase in total tear production by 5.2 mm, stability of the lacrimal film -by 4.3s, improvement in the cornea sensitivity in 59.5 % of cases. In this case the development of severe complications is also prevented.

