

стресспротективным действием в пожилом возрасте, возможно, может уменьшить развитие когнитивных нарушений. Полученные нами результаты позволяют считать, что фенибут при использовании у пожилых людей позволит уменьшить негативное влияние стресса на когнитивную функцию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, комбинированное семидневное стрессорное воздействие у животных всех возрастных групп вызывает снижение двигательной и ориентировочно-исследовательской активности, а нарушение мнестической функции только у животных 24 месяцев. Применение фенибута способствует восстановлению нарушенных двигательных и мнестических функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурчинский С. Г., Михнев И. А. // Здоровье Украины. — 2004. — № 7. — С. 28—33.

2. Волотова Е. В., Куркин Д. В., Тюренков И. Н., Литвинов А. А. // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета — 2011. — № 2. — С. 72—75.

3. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 327 с.

4. Макаренко И. Е. Авдеева О. И., Ванатиев Г. В. и др. // Международный вестник ветеринарии. — 2013. — № 3. — С. 78—84.

5. Перфилова В. Н., Тюренков И. Н., Лебедева С. А. и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины — 2007. — Т. 144, № 7. — С. 24—29.

6. Тюренков И. Н., Куркин Д. В., Волотова Е. В. и др. // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2012. — № 8. — С. 61—63.

Контактная информация

Волотова Елена Владимировна — к. м. н., ассистент кафедры фармакологии и биофармации ФУВ, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: evv.md@yandex.ru

УДК 617.7-005-08

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ С НАРУШЕНИЯМИ ГЕМОПЕРФУЗИИ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА

И. А. Гндоян, А. В. Петраевский

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра офтальмологии*

Разработаны принципы коррекции гемоперфузионных нарушений переднего сегмента глаза при некоторых видах офтальмопатологии (миопии, первичной открытоугольной глаукоме, сенильной катаракте, увеитах). Предложены способы лечения при данных заболеваниях.

Ключевые слова: гемоперфузия переднего сегмента глаза, миопия, первичная открытоугольная глаукома, сенильная катаракта, увеиты.

PATHOGENETIC APPROACH IN THE THERAPY OF THE OPHTHALMOPATHOLOGY WITH DISTURBANCE OF HEMOPERFUSION IN THE ANTERIOR EYE SEGMENT

I. A. Gndoyan, A. V. Petrayevsky

Pathogenetic principles for management of the anterior eye segment hemoperfusion disturbances were developed in certain eye pathologies such as myopia, senile cataract, primary open-angle glaucoma, senile cataract and uveitis. New methods of therapy were suggested for these diseases.

Key words: anterior eye segment hemoperfusion, myopia, primary open-angle glaucoma, senile cataract, uveitis.

В общей структуре офтальмопатологии имеется ряд заболеваний, не относящихся к разряду сосудистой патологии органа зрения, однако васкулярный компонент в их патогенезе является неоспоримым фактом. К таким «несосудистым» заболеваниям глаз, при которых выявлены различные гемомикроциркуляторные нарушения, относятся сенильная катаракта, миопия, увеиты, первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ). Важнейшие «точки приложения» данных заболеваний находятся в значительной степени в переднем сегмен-

те глаза (ПСГ): в склере, роговице, хрусталике, радужке, цилиарном теле, а также в углу передней камеры. Все эти структуры существуют в условиях определенного соотношения между артериальным давлением в сосудах, кровоснабжающих данную область, и внутриглазным давлением (ВГД), то есть при определенном состоянии гемоперфузии. Одним из ведущих источников, обеспечивающих кровоснабжение ПСГ, являются передние цилиарные артерии (ПЦА) [4—6]. Дисбаланс между состоянием давления в системе ПЦА

и состоянием ВГД является причиной развития гемодинамических расстройств в ПСГ.

В настоящее время при лечении вышеперечисленных заболеваний отсутствуют дифференцированные подходы к коррекции гемодинамических расстройств с учетом состояния гемоперфузии ПСГ.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Разработать принципы терапии офтальмопатологии с учетом состояния гемоперфузии ПСГ.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 478 пациентов в возрасте от 7 до 82 лет. Помимо стандартного офтальмологического обследования проводилась вазотонометрия в ПЦА с последующим расчетом среднего гемодинамического давления (СГД) в ПЦА и перфузионного давления (ПД) в ПСГ по предложенному нами способу (Патент РФ № 2402975 от 20.01.10 с приоритетом по заявке № 2009123753 от 22.06.2009). Вазотонометрия в ПЦА выполнялась при помощи прибора собственной модификации (Патент РФ 2545700 от 10.02.2009, приоритет от 07.03.2007). По уровню ПД в ПСГ были выделены заболевания, протекающие с гипогиперперфузионным синдромом. Коррекция гемодинамических расстройств назначалась с учетом выявленного вида нарушения гемоперфузии ПСГ. В качестве функциональных критериев эффективности терапии у пациентов с миопией оценивались некорректированная острота зрения и запас относительной аккомодации (ЗОА), у больных глаукомой определялось число абсолютных скотов до и после лечения методом статической периметрии при помощи периграфа «Периком» (ОПТИМЕД, Россия).

Пациенты в возрасте от 7 до 22 лет (49 чел.) с миопией различной степени получали лечение по предложенному нами способу, включавшему тренировочные занятия с аккомодацией по Аветисову-Мац (1974), чрескожную электростимуляцию и магнитотерапию цилиарного тела и локальное воздействие на кровоток в ПЦА (Патент РФ № 2335265 от 10.10.2008 с приоритетом от 07.03.2007). Пациенты с миопической рефракцией, составившие группу сравнения (50 чел.), получали весь объем указанной терапии без локального воздействия на кровоток ПЦА.

Пациенты с ПОУГ в стадии I—II (70 чел.) получали терапию местным гипотензивным препаратом с вазотропной активностью — ингибитором карбоангидразы дорзоламидом — отдельно (33 больных группы сравнения) или в сочетании с локальным воздействием на кровоток в ПЦА (37 больных основной группы) по предложенному нами способу (Патент РФ № 2336057 от 20.10.2008 с приоритетом от 07.03.2007). Возраст больных колебался от 52 до 78 лет.

У 162 пациентов с начальной сенильной катарактой (корковой и ядерной) в возрасте от 55 до 82 лет был оценено потенциальное вазотропное действие симпа-

томиметика ирифрина (2,5%-й р-р) на гемоперфузию ПСГ. Группу сравнения составили 46 пациентов с прозрачными хрусталиками в возрасте 50—72 лет.

У пациентов с двумя типами увеитов — передними (36 человек в возрасте от 37 до 53 лет) и периферическими (33 человека в возрасте от 18 до 29 лет) — было проведено исследование показателей гемоперфузии ПСГ под влиянием некоторых мидриатиков для определения предпочтительности их применения. 32 субъекта соответствующего возраста без признаков патологии органа зрения составили группу сравнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов с миопией и ПОУГ было выявлено состояние гипогемоперфузии ПСГ, обусловленное гипотонией в системе ПЦА (табл. 1—3), поэтому назначенная терапия была направлена на активацию кровотока в бассейне этих артерий.

При сравнении полученных результатов было отмечено, что после лечения некорректированная острота зрения повысилась заметно у пациентов со слабой и средней степенями миопии ($p < 0,05$) и незначительно — с высокой степенью рефракции ($p < 0,1—0,5$).

Увеличение ЗОА, выявленное у пациентов группы сравнения после тренировки аккомодации, явилось закономерным результатом тренировочных занятий и в основном было связано со снятием спазма аккомодации ($p < 0,05$). Результатом применения комплексного воздействия, включавшего помимо физиотерапии и тренировки аккомодации сеансы вазотонического массажа, стал больший прирост ЗОА ($p < 0,02$), поскольку в этом случае были реализованы оба патогенетических механизма влияния на цилиарную мышцу — повышение мышечного тонуса посредством тренировок и усиление гемомикроциркуляции путем вазотонического массажа ПЦА.

Повышение СГД в ПЦА и ПД в ПСГ у пациентов группы сравнения было незначительным ($p < 0,5$). У больных основной группы был обнаружен высокий прирост как СГД в ПЦА ($p < 0,001$ при миопии слабой и высокой степени, $p < 0,005$ — при средней), так ПД в ПСГ ($p < 0,001$ — при слабой, $p < 0,002$ — при средней, $p < 0,005$ — при высокой степенях).

Оценка выраженности возможного вазотропного воздействия различных видов лечения на гемомикроциркуляцию ПСГ, произведенная на основании расчета прироста показателей гемоперфузии ПСГ, показала, что применение физиотерапии и тренировочных занятий с аккомодацией привело к приросту ПД в ПСГ на 10—13%. Комплексное лечение, включающее в себя помимо физиотерапии и вазотонического массажа и тренировки аккомодации, открывает более богатые возможности для улучшения гемоперфузии в ПСГ, так как здесь был зафиксирован прирост уровня ПД до 40%.

У пациентов с ПОУГ в стадии I—II, как в основной группе, так и в группе сравнения, до начала лечения наблюдались цифры ВГД до 27—29 мм рт. ст. при

Показатели гемоперфузии в ПСГ у пациентов с миопией до и после проведенного лечения

Показатели гемоперфузии ПСГ	Основная группа						Группа сравнения					
	миопия слабой степени (16 б-ных, 32 глаз)		миопия средней степени (16 б-ных, 30 глаз)		миопия высокой степени (15 б-ных, 30 глаз)		миопия слабой степени (17 б-ных, 32 глаза)		миопия средней степени (17 б-ных, 30 глаз)		миопия высокой степени (16 б-ных, 29 глаз)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
P_0	13,9 ± 0,1	13,9 ± 0,1	13,8 ± 0,1	13,8 ± 0,2	13,7 ± 0,2	13,8 ± 0,2	14,2 ± 0,2	14,4 ± 0,2	13,9 ± 0,3	13,9 ± 0,3	13,8 ± 0,2	13,9 ± 0,3
СГД в ПЦА	49,2 ± 2,2	63,1 ± 1,8	47,9 ± 2,8	59,9 ± 2,3	43,9 ± 2,1	56,9 ± 2,2	49,0 ± 2,2	52,1 ± 2,1	47,2 ± 2,0	51,5 ± 2,1	44,3 ± 1,4	47,8 ± 1,2
ПД в ПСГ	35,4 ± 2,3	49,3 ± 2,0	34,2 ± 2,7	46,0 ± 2,4	30,3 ± 2,2	43,2 ± 2,4	34,9 ± 2,4	38,8 ± 2,0	33,4 ± 1,9	37,6 ± 1,8	30,6 ± 1,5	33,9 ± 1,3
Острота зрения без кор.	0,21 ± 0,08	0,44 ± 0,06	0,09 ± 0,05	0,32 ± 0,09	0,05 ± 0,03	0,15 ± 0,05	0,23 ± 0,06	0,37 ± 0,04	0,09 ± 0,06	0,25 ± 0,05	0,04 ± 0,02	0,10 ± 0,04
ЗОА, дптр.	2,05 ± 0,88	4,75 ± 0,53	1,60 ± 0,76	3,85 ± 0,40	0,95 ± 0,75	2,94 ± 0,42	2,00 ± 0,62	3,62 ± 0,45	1,62 ± 0,80	3,30 ± 0,49	0,90 ± 0,32	2,43 ± 0,66

сопоставимых значениях среднего истинного ВГД P_0 (табл. 2), что с учетом стадии глаукомы расценивалось как умеренная декомпенсация офтальмотонуса. После проведенного курса лечения при начальной ПОУГ в обеих подгруппах была зафиксирована нормализация ВГД с достижением давления цели с учетом стадии процесса [3]. После окончания курса лечения компенсация ВГД пациентам, имевшим стадию II глаукомы, достигалась назначением фиксированных комбинаций местных гипотензивных препаратов, обладающих большей эффективностью по сравнению с ингибиторами карбоангидразы в чистом виде.

При сравнении данных гемоперфузии ПСГ у пациентов с начальной ПОУГ в основной группе были отмечены более высокие степени абсолютного и относительного прироста СГД в ПЦА, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Данный факт объясняется тем, что в основной группе были реализованы все возможные механизмы, способствующие активации кровотока в ПЦА. В результате комплексного воздействия (дорзоламид ± вазотонический массаж) произошла суммация эффекта вазотонического массажа, оказывающего непосредственное действие на гемодинамику в ПЦА, с опосредованным повышением СГД в ПЦА, закономерно возникшим в ответ на снижение ВГД под действием гипотензивного препарата дорзоламида.

Через 3 мес. после лечения в обеих группах было отмечено ухудшение параметров кровотока в ПЦА, однако значения давления все же оставались выше, чем при первом обследовании с преимуществом в пользу основной группы ($p < 0,2$ и $p > 0,1$ соответственно).

Перфузионное давление, как величина, испытывающая на себе влияние колебаний обеих переменных (как ВГД, так и СГД в ПЦА), после лечения повысилось значимо в основной группе ($p < 0,001$), меньше —

в группе сравнения ($p < 0,05$). Через 3 месяца после лечения стабилизация ПД в ПСГ в основной группе была также более стойкой, чем в группе сравнения ($p < 0,005$ и $p < 0,1$ соответственно). Наряду с нормализацией офтальмотонуса и состояния гемомикроциркуляции ПСГ в обеих группах была отмечена положительная динамика в изменениях поля зрения с уменьшением числа абсолютных скотом после лечения ($p < 0,05$) без достоверных функциональных потерь через 3 месяца. Практически те же закономерности в изменении показателей гемоперфузии ПСГ и поля зрения наблюдались и у пациентов со II стадией ПОУГ.

У пациентов с сенильной катарактой и у лиц группы сравнения без помутнения хрусталиков параметры гемоперфузии ПСГ определялись в исходном состоянии и после инстилляции 2,5%-го р-ра ирифрина, использованного для обеспечения диагностического мидриаза в целях исследования глазного дна (табл. 3). После однократной инстилляции препарата в обеих группах наблюдалось достоверное повышение СГД в ПЦА и ПД в ПСГ, причем самая значимая разница была отмечена у здоровых субъектов ($p < 0,001$). Расчет дефицита гемоперфузии по ПД в ПСГ у лиц с катарактами до инстилляции и вычисление ее прироста после инстилляции ирифрина показал, что ПД в ПСГ у пациентов с корковыми катарактами после применения указанного препарата практически достигло значения возрастной нормы, тогда как в группе больных ядерной катарактой сохранялся остаточный дефицит ПД в ПСГ (табл. 3). Медикаментозно обусловленное повышение показателей гемоперфузии ПСГ у пациентов с катарактами составило 20—25 %, что вполне сопоставимо с данными, которые наблюдались при хирургических мерах коррекции дефицита кровоснабжения [3]. При длительном применении ирифрина значения, зафиксированные после его первого использования, могли со-

Показатели гемоперфузии ПСГ и функциональные результаты у больных ПОУГ до и после лечения, $M \pm m$

Показатели	Основная группа			Группа сравнения		
	до лечения	после лечения	через 3 мес.	до лечения	после лечения	через 3 мес.
начальная стадия						
Р _о , мм рт. ст.	21,6 ± 1,9	15,2 ± 0,8 <i>p</i> < 0,005	15,7 ± 1,0 <i>p</i> < 0,02	21,8 ± 1,8	16,0 ± 0,9 <i>p</i> < 0,01	17,9 ± 0,8 <i>p</i> < 0,1
СГД в ПЦА, мм рт. ст.	62,7 ± 2,4	71,5 ± 1,8 <i>p</i> < 0,02	66,8 ± 2,2 <i>p</i> < 0,2	61,9 ± 2,5	68,5 ± 2,0 <i>p</i> < 0,05	63,8 ± 2,3 <i>p</i> > 0,1
ПД в ПСГ, мм рт. ст.	41,2 ± 2,1	56,0 ± 1,9 <i>p</i> < 0,001	51,0 ± 2,0 <i>p</i> < 0,005	41,0 ± 2,9	48,0 ± 2,0 <i>p</i> < 0,05	46,9 ± 2,4 <i>p</i> < 0,1
Число абсолютных скотом	10,4 ± 2,5	4,3 ± 0,4 <i>p</i> < 0,05	4,2 ± 0,8 <i>p</i> < 0,05	12,0 ± 2,0	6,1 ± 1,0 <i>p</i> < 0,02	7,0 ± 0,9 <i>p</i> < 0,05
развитая стадия						
Р _о , мм рт. ст.	23,9 ± 1,8	18,5 ± 1,3 <i>p</i> < 0,05	17,6 ± 1,2 <i>p</i> < 0,01	23,3 ± 1,5	19,6 ± 1,8 <i>p</i> < 0,2	18,3 ± 1,2 <i>p</i> < 0,02
СГД в ПЦА, мм рт. ст.	66,5 ± 2,8	73,8 ± 2,2 <i>p</i> < 0,05	64,6 ± 2,9 <i>p</i> > 0,1	67,0 ± 3,0	72,0 ± 2,1 <i>p</i> < 0,1	62,2 ± 2,7 <i>p</i> > 0,1
ПД в ПСГ, мм рт. ст.	42,8 ± 2,9	55,2 ± 2,3 <i>p</i> < 0,005	46,9 ± 2,7 <i>p</i> < 0,2	43,6 ± 2,9	52,3 ± 2,0 <i>p</i> < 0,05	44,8 ± 2,8 <i>p</i> < 0,1
Число абсолютных скотом	15,4 ± 2,7	8,3 ± 1,4 <i>p</i> < 0,01	8,2 ± 1,0 <i>p</i> < 0,05	16,0 ± 2,6	10,1 ± 1,3 <i>p</i> < 0,1	10,3 ± 1,5 <i>p</i> < 0,1

Таблица 3

Изменение показателей гемоперфузии ПСГ у лиц группы сравнения и пациентов с сенильной катарактой под влиянием инстилляции ирифрина, $M \pm m$, мм рт. ст.

Группа пациентов	Показатели гемоперфузии							
	СГД в ПЦА		Р _о		ПД в ПСГ		дефицит гемоперфузии, %	
	исх. данные	после ирифрина	исх. данные	после ирифрина	исх. данные	после ирифрина	исх. данные	после ирифрина
Корковая катаракта (73 чел., 117 глаз)	50,3 ± 2,1	58,6 ± 2,5 <i>p</i> < 0,02	14,90 ± 0,19	15,00 ± 0,11*	36,3 ± 2,0	43,6 ± 2,6 <i>p</i> < 0,05	17,5	2,4
Ядерная катаракта (89 чел., 126 глаз)	46,7 ± 2,3	54,5 ± 2,0 <i>p</i> < 0,02	14,80 ± 0,21	14,90 ± 0,15*	32,0 ± 2,3	40,0 ± 2,0 <i>p</i> < 0,02	27,0	9,5
Группа сравнения (46 чел., 92 глаза)	59,6 ± 1,1	69,3 ± 1,9 <i>p</i> < 0,001	15,40 ± 0,13	15,1 ± 0,1 <i>p</i> < 0,1	44,2 ± 1,2	54,3 ± 1,9 <i>p</i> < 0,001	—	—

*Разница статистически недостоверна.

храняться или несколько снизиться с учетом развития привыкания к препарату, однако даже в этом случае прибавка давления могла бы считаться достаточной для реализации лечебного эффекта.

Показатели гемоперфузии ПСГ у пациентов с увеитами оценивались до и после применения двух препаратов, способных вызвать терапевтический мидриаз: м-холинолитика атропина сульфата (1%-й р-р) и 2,5%-го р-ра ирифрина (табл. 4). Помимо мидриатического действия оба препарата обладают потенциальными вазотропными свойствами. Атропин, блокируя м-холино-рецепторы, вызывает

дилатацию сосудов увеального тракта и сетчатки [1]. Ирифрин, как производное фенилэфрина и агонист α-адренорецепторов, вызывает констрикцию сосудов конъюнктивы, эписклеры, радужки и цилиарного тела [1]. У пациентов с увеитами ирифрин и атропин использовались в соответствии с лечебно-диагностическим стандартом по патологии. У лиц группы сравнения применялся для мидриаза только ирифрин, так как длительность действия атропина (мидриаз до 7—10 дней, циклоплегия до 6—12 дней) делает нежелательным его применение с диагностической целью у здоровых лиц.

Изменение показателей гемоперфузии ПСГ у пациентов с разными формами увеитов под действием вазотропных лекарственных средств, $M \pm m$

Группа пациентов	Число б-ных (глаз)	Показатели гемоперфузии								
		СГД в ПЦА			Истинное ВГД P_0			ПД в ПСГ		
		исх. данные	после ирифрина	после атропина	исх. данные	после ирифрина	после атропина	исх. данные	после ирифрина	после атропина
Передний увеит	36 (36)	68,2 ± 1,9 $p < 0,01^*$	75,0 ± 2,5 $p < 0,05^{**}$	62,6 ± 2,4 $p < 0,1^{**}$	15,4 ± 0,3 $p < 0,1^*$	14,9 ± 0,4 $p < 0,1^{**}$	15,9 ± 0,1 $p < 0,1^{**}$	52,8 ± 1,9 $p < 0,01^*$	60,1 ± 2,5 $p < 0,02^{**}$	46,7 ± 2,3 $p < 0,1^{**}$
Параспланит	33 (45)	46,2 ± 2,7 $p < 0,001^*$	53,6 ± 2,5 $p < 0,05^{**}$	41,0 ± 1,8 $p < 0,1^{**}$	14,0 ± 0,5 $p < 0,05^*$	14,1 ± 0,2 $p > 0,1^{**}$	14,6 ± 0,3 $p < 0,2^{**}$	32,2 ± 2,5 $p < 0,001^*$	39,5 ± 2,6 $p < 0,05^{**}$	26,4 ± 1,7 $p < 0,05^{**}$
Группа сравнения	32 (64)	60,9 ± 1,8	69,3 ± 2,6 $p < 0,02^{**}$	—	16,3 ± 0,4	15,7 ± 0,2 $p < 0,1^{**}$	—	44,6 ± 2,0	53,6 ± 2,4 $p < 0,01^{**}$	—

* p — при сравнении с группой сравнения;

** p — при сравнении с исходным значением до инстилляций препаратов.

В острой фазе переднего увеита исходные показатели свидетельствовали о наличии гиперперфузионного синдрома. И, напротив, при периферическом увеите был выявлен гипоперфузионный синдром.

Оценка параметров гемоперфузии ПСГ после инстилляций ирифрина показала явное вазотропное действие препарата. СГД в ПЦА повысилось достоверно в обеих группах пациентов с увеитами ($p < 0,05$), но наиболее выраженным был подъем давления у здоровых лиц ($p < 0,02$). Динамика ПД в ПСГ, как и изменения СГД в ПЦА, имела весьма убедительную направленность к повышению, более выраженную у больных иридоциклитами ($p < 0,02$) и у здоровых лиц ($p < 0,02$) и менее выраженную у пациентов с периферическими увеитами ($p < 0,05$). P_0 под действием ирифрина несколько снижалось во всех группах, однако уровень достоверности не был признан значимым.

При оценке сосудистых эффектов атропина у всех пациентов с увеитами было установлено несущественное снижение СГД в ПЦА на фоне некоторого повышения P_0 ($p < 0,1$). Суммация разнонаправленных изменений показателей, определяющих гемоперфузию, привела к достоверному снижению ПД в ПСГ при периферических увеитах ($p < 0,05$).

Результаты проведенных исследований позволили нам выделить два основных вида нарушений гемоперфузии ПСГ — гипо- и гипергемоперфузию ПСГ, обусловленных различными вариантами дисбаланса между ВГД и давлением в ПЦА. Назначение препаратов, лечебных процедур или вмешательств должно учитывать состояние показателей гемоперфузии ПСГ, особенно если данные лечебные мероприятия имеют потенциальное вазотропное действие.

Для воздействия на повышенное ВГД могут использоваться местные гипотензивные препараты (в частности, ингибиторы карбоангидразы) либо хирургические операции, направленные на снижение офтальмотонуса фильтрующего или циклодеструктивно-го типа. При наличии пониженного ВГД подъему

офтальмотонуса могут способствовать физиотерапевтические процедуры, например, лазерстимуляция цилиарного тела.

При гипотонии в ПЦА могут использоваться средства, стимулирующие кровоток, такие как вазотонический массаж ПЦА и некоторые лекарственные препараты (например, ирифрин). Теоретически состояние длительной гипертензии в ПЦА невоспалительного генеза возможно ликвидировать при помощи временной блокады кровотока в данных артериях путем их перевязки или пересечения. Однако такого рода вмешательства могут привести к ишемии ПСГ, поэтому необходимы дополнительные клинико-экспериментальные исследования для установления критического уровня перфузии в ПЦА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Назначение терапии при заболеваниях, сопровождающихся нарушениями гемоперфузии ПСГ, таких как миопия, ПОУГ, сенильная катаракта, увеиты, должно проводиться с учетом типа нарушения: гипо- или гиперперфузии.

В комплексную терапию миопии и ПОУГ для коррекции гипоперфузии ПСГ целесообразно включать вазотонический массаж ПЦА.

Вопрос о терапевтическом применении ирифрина при начальной сенильной катаракте для коррекции гипоперфузии ПСГ требует дальнейшего изучения.

При переднем увеите на фоне гиперперфузии ПСГ в качестве мидриатика предпочтительнее использование атропина, так как он приводит к снижению показателей гемоперфузии почти до нормального уровня, и нежелательно применение ирифрина, приводящего к значительному усилению гиперперфузии. При периферических увеитах на фоне гипоперфузии ПСГ более целесообразно применение ирифрина, вызывающего достоверное повышение показателей гемоперфузии, и нежелательно использование атропина, усиливающего регионарную ишемию ПСГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров Е. А. Офтальмофармакология: руководство для врачей / Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов, Т. В. Ставицкая. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 464 с.
2. К вопросу о возможности хирургической профилактики возрастной катаракты методом коррекции гемодинамики глаза и орбиты / Г. А. Шилкин, Н. С. Ярцева, Н. И. Курышева и др. // Современные технологии хирургии катаракты : матер. науч.-практич. конф. — М., 2002. — С. 337—341.
3. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей / Под ред. Е. А. Егорова, Ю. С. Астахова, А. Г. Щуко. — Изд. 2-е, испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 280 с.

4. Петраевский А. В. Исследование кровообращения переднего сегмента глаза, его клиническое значение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. В. Петраевский. — М., 2004. — 45 с.
5. Hayreh, S. S., Scott W. E. // Arch. Ophthalmol. — 1978. — Vol. 96, № 8. — P. 1383—1389.
6. Hayreh, S. S., Scott W. E. // Arch. Ophthalmol. — 1978. — Vol. 96, № 8. — P. 1390—1400.

Контактная информация

Гндоян Ирина Асатуровна — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: volgophthalm@mail.ru

УДК 616.61-005.6:575

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ ТРОМБОЗАМИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ

О. П. Гумилевская, К. П. Вахания, Н. С. Ракитина

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра клинической лабораторной диагностики*

Изучены сывороточные уровни (IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, IFN- γ , TNF- α) и распределение аллельных полиморфизмов промоторной области генов цитокинов (IL-6, IL-10, IL-1 β , TNF- α) у 104 пациентов, получающих терапию гемодиализом. Выявлено, что развитие тромботического осложнения артериовенозной фистулы связано с особенностями строения генов цитокинов IL-4 и IL-10, а также с сывороточными уровнями IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ .

Ключевые слова: цитокины, аллельный полиморфизм, гемодиализ, хроническая болезнь почек.

CYTOKINE PATTERN FEATURES OF PATIENTS WITH RECURRENT THROMBOSIS OF ARTERIOVENOUS FISTULA RECEIVING HEMODIALYSIS

O. P. Gumilevskaya, K. P. Vakhaniya, N. S. Rakitina

Serum levels (IL-1, IL-4, IL-6, IL-10, IFN- γ , TNF- α) and polymorphism of the promoter region of cytokine genes (IL-6, IL-10, IL-1 β , TNF- α) from 104 patients receiving hemodialysis were studied. It was revealed that the development of thrombotic complications of arteriovenous fistula is associated with structural features of cytokine genes IL-10 and IL-4, as well as serum levels of IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ .

Key words: cytokines, allelic polymorphism, dialysis, chronic kidney disease.

Терминальная стадия хронических болезней почек сопровождается выраженным нарушением гомеостаза. Одним из проявлений патологии иммунной системы у этих больных является системное воспаление, сопровождаемое выраженной цитокинемией на фоне выраженного подавления иммунорезистентности [3].

В последнее время большое внимание уделяется оценке роли иммуногенетических факторов в механизмах развития различных патологических состояний [2]. Активно изучается иммуногенетический статус у пациентов, получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ), выявляется предрасположенность к развитию сердечно-сосудистых, метаболических и других тяжелых нарушений [1]. Так, у пациентов программногемодиализа (ПГД) носительство аллели А полиморфиз-

ма g.-308 G>A в промоторной области гена TNF- α может быть связано с повышенной восприимчивостью к сердечно-сосудистым заболеваниям [5]. Определенные полиморфизмы гена IL-1 β и гена IL-6 ассоциируются с гипертонзией, атеросклерозом и прогрессированием болезни почек. Пониженная продукция IL-10 при генотипе A/A 1082G>A связана с увеличением СРБ и высокой кардиоваскулярной смертностью [5, 8].

Провоспалительные цитокины (IL-1, IL-6 и TNF- α) играют ключевую роль в экспрессии тканевого фактора на моноцитах и эндотелиальных клетках и способствуют поддержанию баланса в системе гемостаза при физиологических и патологических состояниях [6]. А ведь известно, что у пациентов на гемодиализе отмечается активация коагуляции и воспалительных процес-