

рохиургических операций с учетом макроанатомического строения и топографии кровеносных сосудов начального отрезка зрительного нерва.

Библиография:

1. Горбань А.И., Джалишвили О.А. Микрохирургия глаза. Ошибки и осложнения. – СПб.: Гиппократ, 1993. – 201 с.
2. Каган И.И., Канюков В.Н. Клиническая анатомия органа зрения. – СПб.: Эскулап, 1999. – 192 с.
3. Новая компьютерная автоматизированная система диагностики заболеваний зрительного нерва (Линник Л.Ф., Иойлева Е.Э., Богущ В.П. и др.) // Офтальмохирургия. – 2001. – №2. – С. 45-52.
4. Судакевич Д.И. Ангиоархитектоника системы внутриглазного кровообращения и ее нарушения. – М.: Медицина, 1971. – 112 с.
5. Тарасов Л.А., Попов В.А. Кровоснабжение зрительного пути. – Красноярск: Изд. Красноярск. ун-та, 1990. – 158 с.
6. Чемезов С.В. Микрохирургическая топография ретробульбарных сосудов глазницы // Тр. Оренбургского межобластного офтальмоонкологического центра. – Оренбург, 1996. – С. 65-68.
7. Шацких А.В. Микрохирургическая анатомия кровеносных сосудов и нервов заднего отдела глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2002. – 24 с.
8. Шацких А.В., Белянин В.В. Гистотопография задних коротких цилиарных артерий // Мат-лы региональной научно – практической конференции молодых ученых и специалистов. – Оренбург: 2004. – С. 34-35.
9. Francois J., Neetens A. Vascularization of the optic pathway. Lamina cribrosa and optic nerve // Brit. J. Ophthalmol. – London, 1954. – V. 38. – No. 8. – P. 472-488.
10. Henkind P., Levitzky M. Angioarchitecture of the optic nerve // Am. J. Ophthalmol. – 1969. – V. 68. – No. 6. – P. 979-986.

Экгардт В.Ф., Ковалев В.Ю., Орлова Н.С.

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Изучено состояние перекисного окисления липидов при сахарном диабете. Отмечено увеличение его по мере прогрессирования диабетической ретинопатии.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является неспецифической реакцией клетки в ответ на агрессивное воздействие факторов внешней среды, реализуемой через образование пероксидов, кетонов, альдегидов, активированных реакционноспособными формами кислорода, оксидами азота, серы и ряда других. Субстратом для свободных радикалов являются гидрофобные липиды клеточной мембраны. Повышенная активация ПОЛ приводит к нарушению метаболизма клетки, деформации мембранного комплекса, увеличению проница-

емости для H^+ и воды, что приводит в итоге к цитолизу (3, 10).

Активации ПОЛ в патогенезе многих заболеваний в настоящее время придается важное значение. При сахарном диабете (СД) также отмечено увеличение ПОЛ (1, 2, 4, 5, 7, 8, 9), что, по мнению ряда авторов, лежит в основе его сосудистых осложнений, в частности диабетической ретинопатии (ДР). В условиях гипоксии метаболизм сетчатки идет по анаэробному типу, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов и свободных радикалов, являющихся реактивным субстратом повреждения клеточных мембран. Это отмечали Armstrong D., Al-Awadi F. (11), наблюдая корреляцию изменений в сетчатке и накопление гидроперекисей в плазме крови при экспериментальном СД. Однако необходимо детальное изучение механизмов ПОЛ при ДР для лучшего понимания патогенеза данного заболевания.

Целью данной работы явилось изучение состояния показателей ПОЛ в слезной жидкости при СД, осложненном ДР, и определение динамики этих показателей в зависимости от стадии ретинопатии.

Материалы и методы

Нами было обследовано 26 человек (52 глаза), 11 мужчин и 15 женщин в возрасте от 44 до 71 лет. По степени изменений глазного дна выделены (* – согласно классификации проф. В.Ф. Экгардта, 1997):

- 1 группа с ДР непролиферативной формой без угрозы развития пролиферативной формы* – 12 глаз;
- 2 группа с ДР непролиферативной формой с угрозой развития пролиферативной формы* – 16 глаз;
- 3 группа с ДР пролиферативной формой в фазе неоваскуляризации* – 14 глаз;
- 4 группа – 10 глаз у пациентов без сахарного диабета и ретинопатии (контроль).

Для исследования уровня ПОЛ нами определялись диеновые конъюгаты (ДК), сопряженные кетотриены (СКТ), шиффовы основания (ШО) в слезной жидкости пациентов. При определении использовался метод Лифшица-Волчегорского, модифицированный малым объемом. Экстракция липидов производилась в изопропиловом спирте. Результаты исследования обработаны с использованием статистического пакета Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение

По результатам проведенного исследования отмечается достоверный рост показателей ПОЛ по мере прогрессирования диабетической ретинопатии (таблица 1).

Таблица 1. Показатели ПОЛ в зависимости от стадии диабетической ретинопатии

Продукты ПОЛ (от.ед.экст.)	Конт- роль n = 10	ДР без угрозы проли- ферации n = 12	ДР с угрозой проли- ферации n = 16	ДР пролифе- ративная форма, n = 14
ДК	0,711± 0,03	0,788± 0,09	0,856± 0,03*	0,910± 0,02*
СКТ	0,249± 0,02	0,267± 0,04	0,282± 0,02	0,285± 0,02
ШО	0,037± 0,002	0,051± 0,004*	0,055± 0,003*	0,052± 0,003*

Примечание: * – $p < 0,05$ относительно контроля.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об активации ПОЛ с накоплением метаболитов в слезной жидкости. Изменения отмечались уже при начальной стадии ДР, нарастая по мере ее прогрессирования. Полученные результаты позволяют предположить участие ПОЛ в развитие ДР, являясь фактором развития и прогрессии данного заболевания.

Библиография:

1. Бондарь И.А., Климонтов В.В., Поршеников И.А. // Сахарный диабет. – 2000. – №3. – С. 9-11.
2. Булатова О.С., Кондратьев Я.Ю., Миленькая Т.М. и др. // Проблемы эндокринологии. – 1999. – №4. – С. 3-7.
3. Волин М.С., Дэвидсон К.А. и др. // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – Вып. 7. – С. 958-965.
4. Груздева О.В., Луста И.В., Суслова Т.Е. и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – №1, приложение. – С. 21-22.
5. Кашинцева Л.Т., Михейцева И.Н. // Офтальмологический журнал. – 1996. – №1. – С. 52-55.
6. Козлов С.А.: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – Чита, 2001. – С. 19.
7. Логай И.М., Петруня А.М. // Актуальные вопросы офтальмологии. – М., 2000. – С. 266-267.
8. Ряднова В.В. // Офтальмологический журнал. – 1998. – №3. – С. 220-224.
9. Сорокин Е.Л., Смолякова Г.П., Егоров В.В. // Офтальмологический журнал. – 1997. – №5. – С. 316-319.
10. Стокле Ж.-К., Мюле Б. и др. // Биохимия. – 1998. – Т. 63, Вып. 7. – С. 976-983.
11. Armstrong D., Al-Awadi F. // Free Radic. Biol. and Med. – 1991. – 11. – №4. – Р. 433-436.

Экгарт В.Ф., Светличная И.В.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ТРАНСКУТАННОГО НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Предложен метод транскутанного внутрисосудистого лазерного облучения крови для улучшения кровоснабжения сетчатки при диабетической ретинопатии. Метод эффективен и доступен в применении.

Известно, что причиной развития диабетической ретинопатии (ДР) является плохо кровоснабжаемая сетчатка. Следовательно, крайне важно устранение участков ее ишемии. На сегодняшний день не существует медикаментозных средств, нормализующих ретинальный кровоток, устраняющих ишемию и ингибирующих ангиогенез в сетчатке, поэтому, по мнению Исследовательской группы ВОЗ, единственно эффективным способом лечения диабетической ретинопатии является гликемический контроль и своевременная лазеркоагуляция, смысл которой состоит в обширном разрушении сетчатки с целью замещения коагулированной ткани рубцовой, потребляющей кислорода в значительно меньшем количестве. Происходит и прямая диффузия кислорода из сосудистой оболочки через рубцы после лазеркоагуляции. Раннее выявление и лечение посредством лазеркоагуляции останавливает прогрессирование диабетической ретинопатии и позволяет сохранить зрение более чем в 80% случаев (Zweng H.C., Little H.L., Peabody R.P., 1971; Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б., 2004).

Несмотря на это, следует помнить, что ведущая роль в патогенезе диабетической ретинопатии принадлежит гипоксии сетчатки, развивающейся вследствие гемореологических нарушений и расстройств регионарной гемодинамики, поэтому все наши лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение этой гипоксии.

По данному вопросу проведено большое количество исследований и продолжается активный поиск препаратов, селективно влияющих на основные звенья патогенеза ДР. Но главная причина слабого влияния на течение