

ИЗМЕНЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

Резеда Рифкатовна Исхакова*, Фарид Рахматовна Сайфуллина

Казанская государственная медицинская академия

Реферат

Алкоголизм — заболевание, при котором страдают многие жизненно важные органы, а также в 2–70% случаев развиваются функциональные и органические расстройства зрительного анализатора. При хронической алкогольной интоксикации развивается алкогольная (этаноловая) амблиопия, для которой характерно медленное постепенное снижение зрения на обоих глазах (хотя острота зрения может снижаться до очень низких показателей, полной слепоты не бывает). Глазное дно в начале заболевания большей частью нормальное, лишь иногда присутствуют гиперемия диска зрительного нерва и нерезко выраженные признаки оптического неврита. Иногда встречается картина застойного диска зрительного нерва или признаки его анемии. В более поздних стадиях развивается простая атрофия зрительного нерва в виде побледнения височных половин или всего диска. Токсическое влияние алкоголя сказывается и на изменении полей зрения. Степень сужения полей зрения нарастает в зависимости от выраженности клинических проявлений алкоголизма. В целом клиническая картина поражения органа зрения у больных алкоголизмом характеризуется большей частотой поражения центральных отделов сетчатки и сочетанностью поражений сетчатки и зрительного нерва.

Ключевые слова: алкоголизм, изменения органа зрения, алкогольная амблиопия, поля зрения.

DISEASES OF THE EYE IN CHRONIC ALCOHOLISM R.R. Iskhakova, F.R. Saifullina. Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia. Chronic alcoholism is a disease affecting all the vital organs, including development of functional and organic eye disorders in 2–70% of cases. Alcoholic (ethanol) amblyopia with such features as slow gradient visual acuity decrease in both eyes (although visual acuity can decrease down to a very low grade, the complete blindness is rare) is among the disorders in patients with chronic alcoholism. Fundus of the eye at the beginning of the disease is normal in most of the cases, sometimes an optic nerve congestion and mild features of optic neuritis can be observed. Sometimes optic nerve hyperemia or anemia can be observed. Simple optic nerve atrophy seen as the temporal parts or the entire disc blanching can be seen at the late stages. Alcohol toxicity can also result as peripheral vision decrease, with degree of it increasing depending on the clinical manifestations of the alcoholism. Generally, eye disorders in patients with chronic alcoholism in most of the cases manifest as central retinal area damage and combination of retinal and optic nerve involvement. **Keywords:** chronic alcoholism, eye disorders, alcoholic amblyopia, field of view.

Алкоголизм — заболевание, при котором страдают многие жизненно важные органы. Согласно отчетам Всемирной Организации Здравоохранения, алкоголизм как причина смерти в мире занимает третье место по частоте, уступая только злокачественным новообразованиям и сердечно-сосудистым заболеваниям [20]. По данным разных авторов, у лиц, страдающих алкоголизмом, в 2–70% случаев развиваются функциональные и органические расстройства зрительного анализатора [4, 17].

В последние годы прослеживается тенденция к росту токсических и токсико-аллергических поражений зрительного нерва, обусловленных злоупотреблением спиртными напитками, особенно их суррогатами. Появление в торговой сети большого количества суррогатов алкоголя увеличивает количество и тяжесть случаев с токсическими поражениями зрительного нерва, что обуславливает актуальность данной проблемы [4, 7, 16]. Анализ литературы по данной проблеме показывает, что избирательное поражение зрительного нерва на фоне интоксикации алкоголем, хотя и занимает значительное место в клинике глазных болезней [1, 4, 6, 20], изучено недостаточно [19]. В связи с этим вопросы раннего выявления и профилактики офтальмологических нарушений при алкоголизме приобретают особую актуальность [21].

Установлено, что при интоксикации организма этиловым спиртом нарушается проницаемость гематоэнцефалического и гематоофтальмического барьеров, что ведёт к изменению электролитного состава экстрацеллюлярной жидкости и камерной влаги [12]. В патогенезе поражения зрительного нерва большое значение имеют гипо- и авитаминоз комплекса витаминов группы В [4]. Исследованиями последних лет доказано, что любое повреждение или заболевание зрительного нерва проявляется его отёком. Токсическая дегенерация зрительного нерва, вызванная суррогатами алкоголя, развивается на фоне повышенного сосудистого тонуса церебральных сосудов и проходит четыре стадии: гиперемии, набухания, ишемии и глиозной атрофии [6].

Большое место в литературе уделено алкогольной амблиопии, синдрому ретробульбарного неврита [14, 20]. Предполагают, что в патогенезе амблиопии существенное значение имеет тканевая гипоксия, приводящая к демиелинизации волокон зрительных нервов. Гиповитаминоз в таких случаях может быть как экзогенным, так и эндогенным, однако чаще он обусловлен плохим усвоением поступающих с пищей витаминов в связи с поражением желудочно-кишечного тракта и печени на фоне алкоголизма [14].

В основном по типу ретробульбарного неврита протекает и «чистая» алкогольная (этаноловая) амблиопия, возникающая в результате хро-

Адрес для переписки: iskhakovar@gmail.com

нической алкогольной интоксикации. Для неё характерно медленное постепенное снижение зрения на обоих глазах. Острота зрения может снижаться до очень низких показателей, но полной слепоты не бывает. Глазное дно в начале заболевания большей частью нормальное, лишь иногда отмечают гиперемии диска зрительного нерва, резко выраженные признаки оптического неврита. Иногда встречаются картина застойного диска зрительного нерва или признаки его анемии. В более поздних стадиях развивается простая атрофия зрительного нерва в виде побледнения височных половин или всего диска [20].

Морфологически при хронической алкогольной интоксикации отмечают истончение нервных проводников зрительного нерва, уменьшение количества нейроцитов и глиальных клеток, сморщивание и гиперхроматоз ядер, очаговую демиелинизацию с сохранностью осевых цилиндров, дистрофию и гибель глиальных клеток [4].

У больных с хронической алкогольной интоксикацией, по мнению многих авторов, возможны изменения рефракции, при этом чаще присутствует её усиление, ведущее к возникновению или нарастанию выраженности близорукости [14]. Частота нарушения зрения у лиц, страдающих алкоголизмом, составляет 72–74% [4].

На ранних стадиях алкоголизма офтальмотонус находится в пределах нормальных значений, по мере прогрессирования заболевания, в частности у больных с III стадией заболевания, выявляют тенденцию к его понижению [14, 20]. Основная причина понижения внутриглазного давления после приёма алкоголя — ацидоз. Результаты офтальмодинамометрии и калиброметрических исследований сосудов сетчатки указывают на повышение тонуса сосудов при алкоголизме уже в ранние стадии заболевания [20].

Токсическое влияние алкоголя сказывается и на изменении полей зрения. Степень сужения полей зрения нарастает в зависимости от выраженности клинических проявлений алкоголизма. Большинство авторов [20] указывают на значительное (до 50–60°) концентрическое сужение полей зрения на белый цвет или наличие центральных скотом [4]. Сначала это относительные скотомы, в последующем они трансформируются в скотомы абсолютные, острота зрения снижается постепенно, по мере нарастания их плотности. В таких случаях края возникающих абсолютных центральных скотом обычно чёткие, по плотности однородные. Зрение оказывается максимально пониженным в точке фиксации, соответствующей центральной ямке пятна (жёлтого пятна) сетчатой оболочки [14]. Концентрическое сужение периферического поля зрения особенно резко выражено у больных с затяжными алкогольными психозами. Учитывая возможные индивидуальные колебания границ поля зрения, которые не превышают в норме 5–10°, следует отметить значительные нарушения периферического поля зрения на белый, красный и зелёный цвета у больных алкоголизмом. В единичных

наблюдениях наряду с концентрическим сужением поля зрения на белый и красный цвета выявлялось инвертное явление — расширение периферических границ поля зрения по сравнению с нормой на зелёный цвет, что трактуется как цветовая гиперестезия [3]. В.П. Можеренков [12] особо выделяет типичную для данной патологии центрокальную скотому в виде горизонтально-овала.

Обобщённые данные, касающиеся полей зрения при разных стадиях алкоголизма, приводит З.М. Скрипниченко. Концентрическое сужение поля зрения обнаружено у больных с I стадией заболевания в 11,2%, со II стадией — в 23,6%, с III стадией — в 53,4% случаев [4].

Нарушение цветоощущения и темновой адаптации, по-видимому, сопряжено с активацией фермента алкогольдегидрогеназы, что приводит к окислению витамина А и нарушению восстановления зрительного пурпура — родопсина [14, 20]. Отмечен динамический характер нарушений темновой адаптации с наиболее значимыми отклонениями от нормы в состоянии синдрома отмены (абстиненции) и восстановление этой функции в процессе лечения и купирования абстинентных явлений. Анализ темновой адаптации в связи со стадиями алкоголизма выявил значимые нарушения во II (особенно) III стадиях заболевания [4]. Некоторые авторы при анализе внутрицветовой различительной способности отмечают наиболее частые нарушения дифференцировки красного, затем зелёного цветов, что свидетельствует о приобретённом характере патологии цветоощущения [3].

При биомикроскопии глаз можно выявить выраженные нарушения микроциркуляции в конъюнктиве, сужение артерий и расширение вен сетчатки [14], иногда дегенеративные очаги на её периферии, а также перипапиллярный отёк, гиперемии или бледность дисков зрительных нервов. Возможно также появление глазо-двигательных расстройств, таких как нистагм, нарушение конвергенции глаз, расстройство функций отводящих черепных нервов и в связи с этим парез прямых наружных глазных мышц, сопровождающийся двоением [2, 14, 20], иногда парез взора в вертикальной плоскости. У некоторых больных можно отметить блефароптоз. Могут проявляться анизокория, рефлекторная неподвижность зрачков при отрицательной реакции Вассермана [14, 20]. При алкоголизме также возникают изменения радужной оболочки и стекловидного тела. Начиная с ранней стадии алкоголизма, выявляют пери-, интраваскулярные и васкулярные изменения в микроциркуляторной системе, в частности в бульбарной конъюнктиве. Наиболее тяжёлыми органическими поражениями глаз при хронической алкогольной интоксикации, угрожающими потерей зрения, бывают алкогольная амблиопия, обусловленная изменениями зрительного нерва, и заднекапсулярная катаракта [20]. В поздних стадиях алкоголизма возможно развитие хронической ретробульбар-

ной невропатии с медленным, постепенным снижением зрения, вплоть до слепоты.

На глазном дне при хронической алкогольной интоксикации в ряде случаев выявляют гиперемии диска зрительного нерва, иногда явления неврита с ретинальными кровоизлияниями, побледнение височной половины диска зрительного нерва, тоногенное сужение сосудов сетчатки, явления раннего атеросклероза с артериовенозными перекрестами, дегенеративные очаги на периферии сетчатки, неравномерный калибр сосудов сетчатки, иногда с явлениями ангиоспазма, или расширение просвета артерий до уровня калибра вен [20].

Клиническая картина поражения органа зрения у больных алкоголизмом характеризуется большей частотой поражения центральных отделов сетчатки и сочетанностью поражений сетчатки и зрительного нерва. Нередко у подобного контингента развивается макулодистрофия, преимущественно сухая и склеротическая формы [11, 18].

Общие симптомы при алкоголизме включают неврологические, желудочно-кишечные и дыхательные расстройства [20]. Нейроофтальмологическая патология при хронической алкогольной интоксикации развивается параллельно с нарастающими проявлениями токсического поражения нервной системы и внутренних органов, а также с прогрессирующим изменением психического статуса. [14].

Алкоголь [20] действует на различные структуры нервной системы, от рецепторов до неокортекса. С помощью электроретинографии (ЭРГ) было установлено увеличение амплитуды волны «b», что свидетельствует о поражении наружных слоёв сетчатки. Другие авторы у таких больных без офтальмоскопических видимых изменений отмечали уменьшение волны «b» при ЭРГ с исчезновением осцилляторных потенциалов. Некоторые авторы получили нормальные данные ЭРГ, хотя кортикальные реакции оказались замедленными [4, 20]. Г.И. Немцев [13] также считает, что у больных ретробульбарным невритом и частичной атрофией зрительного нерва, в том числе и при токсической дегенерации зрительного нерва, макулярная и общая электроретинограммы всегда нормальные или даже «супернормальные» вследствие уменьшения тормозящего влияния подкорковых центров из-за поражения центробежных волокон зрительного нерва. Более информативна паттерн-ЭРГ — методика регистрации данных ЭРГ в ответ на структурированные стимулы.

Измерение зрительных вызванных потенциалов служит практически единственным объективным способом проверки состояния зрительного нерва выше сетчатки, позволяющим ещё в доклинической стадии определить его изменения [4]. У больных с алкогольной амблиопией отмечают стойкие изменения формы волны вызванных зрительных потенциалов. Латентный период при этом не увеличивается. Выявлено,

что у больных алкоголизмом в I и II стадиях, определённый период не принимавших алкоголь, время зрительного восприятия увеличивается [20].

У больных с атрофией зрительного нерва, в том числе с токсической дегенерацией зрительного нерва, проводили исследование электрической чувствительности по методике определения порога возникновения электрофосфена и лабильности зрительного нерва по критической частоте исчезновения электрофосфена. Было отмечено, что на более ранних этапах заболевания (до 1 года) регистрируется снижение электрической чувствительности и лабильности, а на более поздних (после 1 года) зрительная система постепенно приспосабливается к патологии, вступают в силу механизмы компенсации, данные показатели стабилизируются на «нормальном» уровне, то есть постепенно происходит плавный переход к устойчивому патологическому состоянию [4].

При алкоголизме выявляют изменения микрососудов головного мозга, нервных и глиальных клеток [4].

При метаноловой интоксикации патогистологически выявляются грубые дистрофические изменения волокон зрительного нерва, вплоть до их некроза [15]. При видеоофтальмографии у больных с метаноловой атрофией зрительного нерва выявляют особенно выраженные изменения, свидетельствующие о грубой тотальной деструкции нервных волокон [12]. Проведённые в эксперименте исследования на обезьянах резус выявили, что при острой интоксикации метанолом на глазном дне возникает острая невропатия, как правило, переходящая в атрофию нерва [20].

Одни из ведущих симптомов отравления метанолом — нарушение зрения и слепота, обусловленная поражением зрительных нервов [10]. Доза метанола 15 мл обычно вызывает необратимую слепоту. Смертельная его доза индивидуальна и варьирует в больших пределах: от 20 до 250 мл [14].

Е.Ж. Трон при отравлении метанолом выделял четыре варианта зрительных нарушений: первоначальное ухудшение без последующего улучшения, первоначальное ухудшение с последующим улучшением, первоначальное ухудшение с последующим улучшением и повторным ухудшением, ремиттирующее течение (наиболее тяжёлый вариант) с чередующимися периодами ухудшения и улучшения [14, 20].

Следует отметить, что в некоторых случаях, особенно при повторном поступлении в организм небольших доз метанола, острая фаза отравления может отсутствовать, и процесс протекает по типу хронической токсической амблиопии. Некоторые авторы при метаноловой интоксикации регистрировали случаи распространения отёка сетчатки и на макулярную область с возникновением феномена контраста центральной ямки жёлтого пятна [20].

При резко выраженной интоксикации метиловым спиртом могут возникнуть ретробульбар-

ные боли, усиливающиеся при движениях глаза [2]. При остром отравлении метиловым спиртом нарушаются конвергенция и аккомодация [20].

Флюоресцентная ангиография при интоксикации метанолом позволяет определить локализацию патологического очага в области диска зрительного нерва. При электронной микроскопии отмечают выраженное поражение диска зрительного нерва: изменение его аксонов, отёк и разрушение митохондрий, образование везикул. В ретроламинарной и интраорбитальной порциях зрительного нерва обнаруживают отёк внутренних мезаксонов в месте их соединения с олигодендроцитами, что, вероятно, вызывает сдавление аксонов в пределах миелиновых футляров. Предполагают, что изменения зрительных нервов при остром отравлении метиловым спиртом связаны с нарушением аксоплазменной циркуляции [20].

При лечении алкогольной амблиопии основное значение имеет полный отказ больных от курения и употребления крепких спиртных напитков [12]. Наиболее эффективным лечением служит введение большого количества раствора декстрозы (глюкозы), витаминов (цианкобаламина, витаминов В₁₄ и В₁₅) и повторные спинномозговые пункции, которые впервые были предложены Zethelius и Wersen (1920). Об удовлетворительном терапевтическом эффекте спинномозговых пункций в сочетании с инъекциями глюкозы и витаминов группы В сообщают также С.И. Полнер и И.И. Меркулов.

Для коррекции дефицита кровообращения в сосудах сетчатки и зрительном нерве традиционно использовали пентоксифиллин и винпоцетин [8]. Пентоксифиллин относится к группе алкалоидов пуринового ряда, улучшающих микроциркуляцию, реологические свойства крови, повышающих содержание аденозинтрифосфата в эритроцитах, снижающих вязкость крови. Винпоцетин вызывает расширение сосудов, усиление кровотока, улучшение снабжение мозга кислородом, а также способствует повышению содержания катехоламинов в тканях головного мозга. Процессы тканевого обмена улучшают солкосерил и актовегин, усиливающие доставку кислорода к тканям и при этом практически не оказывающие влияния на гемодинамику [12].

Одним из наиболее простых и безопасных методов лечения атрофии зрительного нерва служит чрескочная электростимуляция зрительного нерва [9]. Сочетание этого метода и медикаментозной терапии повышает эффективность изолированно го медикаментозного лечения на 16%.

Е.И. Сидоренко рекомендует использовать гипербарическую оксигенацию для лечения токсической дегенерации зрительного нерва с целью ликвидации регионарной ишемии и стимулированного образования «эндогенных» антиоксидантов. В основе гипербарической оксигенации лежит прямая зависимость между давлением кислорода во вдыхаемой смеси и повышением его напряжения в жидких средах организма

(плазме, лимфе, межтканевой, спинномозговой и других жидкостях). Последнее приводит к соответствующему увеличению их кислородной ёмкости и сопровождается возрастанием интенсивности диффузии кислорода в участки тканей, страдающие от его недостатка [5]. Это свойство гипербарической оксигенации уменьшать или ликвидировать практически все формы кислородного голодания организма (дыхательную, циркуляторную, гемическую, гистотоксическую и смешанную) стали применять при лечении многих заболеваний [4].

Своевременное назначение комплексной терапии позволяет повысить остроту зрения в 1,7 раза, улучшить состояние регионарной гемодинамики в 96% случаев, снизить выход на инвалидность в 1,5 раза по сравнению с пациентами, получающими традиционное лечение [4]. Благоприятный исход первоначального лечения не исключает возможности рецидивов. По этой причине больные должны находиться под постоянным врачебным наблюдением, систематически получать витаминную, тканевую и общеукрепляющую терапию. Если зрение долго не улучшается, прогноз неблагоприятен [2]. Л.А. Винц описывает повторное ухудшение зрения через 10 лет [2].

Таким образом, алкогольная интоксикация вызывает глубокие патологические изменения со стороны органа зрения. Системных исследований, посвящённых токсической дегенерации зрительного нерва, очень мало. Они касаются лишь тяжёлой дегенерации при отравлении метиловым спиртом, приводящей к слепоте сразу или в ближайшие сроки после отравления. В свете этого совершенствование приёмов ранней диагностики поражения органа зрения и зрительного нерва, разработка эффективных способов лечения токсической дегенерации зрительного нерва — актуальные задачи современной офтальмологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абышова Б.Д. Токсическое поражение зрительного нерва при интоксикации алкоголем // Вестник КазНМУ. — 2012. — №2. — С. 96.
2. Винц Л.А. Некоторые особенности течения токсического оптического неврита, вызванного отравлением метиловым спиртом // Офтальм. ж. — 1974. — №6. — С. 434-441.
3. Галиаскарова Ф.Р. Изменение цветового зрения и поля зрения у больных хроническим алкоголизмом // Казан. мед. ж. — 1987. — №6. — С. 434-435.
4. Гусова М.К. Клиника токсического поражения зрительного нерва при острой интоксикации алкоголем // Наркология. — 2003. — №11. — С. 60.
5. Ерёмченко А.И. Термография в диагностике сосудистых невритов зрительного нерва // Офтальм. ж. — 1990. — №4. — С. 235-239.
6. Жабоедов Г.Д. Заболевания зрительного нерва. — Киев: Здоров'я, 1992. — 216 с.
7. Каноков В.Н., Ким С.М. Комплексный подход в лечении атрофии зрительного нерва различного генеза // Вестн. Оренбург. гос. универ. — 2007. — №12. — С. 100-102.

8. Краснов М.М., Шмырева В.Ф., Переверзина О.К., Шеринев В.В. Перспективы применения декомпрессионных операций на зрительном нерве при атрофиях сосудистого генеза // Вестн. офтальм. — 1990. — Т. 106, №4. — С. 22-24.

9. Линник Л.Ф., Шпак А.А., Оглезнева О.К. и др. Неинвазивная электрическая и магнитная стимуляция в лечении патологии органа зрения (восьмилетний опыт клинического использования) // Офтальмохирургия. — 1996. — №3. — С. 24-26.

10. Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н. Клиническая фармакология. — М.: Медицина, 1991. — Т. 2. — С. 219-221.

11. Мироненко Т.В., Чумак Е.В., Лозова С.Ф. Неврологические синдромы хронического алкоголизма // Междун. неврол. ж. — 2010. — №6. — С. 89-92.

12. Можеренков В.П., Шамсула Базаи. Токсическое поражение органа зрения // Вестн. офтальм. — 1996. — №1. — С. 54-55.

13. Немцев Г.И. Ранняя дифференциальная диагностика патологии сетчатки и зрительного нерва. — М., 1994. — 16 с.

14. Никифоров А.С., Гусева М.Р. Нейроофтальмология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 518-523.

15. Петруня А.М., Скальба И.М. Поражение органа зрения у пациентов, злоупотребляющих алкоголем //

Офтальм. ж. — 1995. — №1. — С. 63.

16. Прокофьева Е.Ю., Балясникова И.В., Сидоров П.И., Соловьёв А.Г. Системный подход в оценке тяжести алкогольных поражений зрительного нерва // Эколог. чел. — 2006. — №12. — С. 35-37.

17. Рубаев А.Ю., Тагаева И.Р., Хетагурова Л.Г. Этиология и патогенез атрофии зрительного нерва // Владикавказ. мед.-биол. вестн. — 2011. — Т. 12, №19. — С. 109-116.

18. Степаненко Г.В., Явтушенко В.Ф., Коротнева Е.Н. Клиническая характеристика поражений сетчатки и зрительного нерва у больных с хронической алкогольной итоксикацией // Украин. ж. екстремал. мед. ім. Г.О. Можаяева. — 2005. — Т. 6, №1. — С. 100.

19. Терещенко И.В. Спорные вопросы дифференциальной диагностики атрофии зрительного нерва при первичном поражении органа зрения и симптоматической атрофии // Вестн. офтальм. — 2011. — №2. — С. 54-55.

20. Шульпина Н.Б., Рожнов В.Е., Галиаскарова Ф.Р. Алкогольная интоксикация и орган зрения // Вестн. офтальм. — 1987. — №1. — С. 62-65.

21. Tufan A.C., Abban G., Akdogan I. et al. The effect of in ovo ethanol exposure on retina and optic nerve in a chick embryo model system // *Reprod. Toxicol.* — 2007. — Vol. 23, N 1. — P. 75-82.

УДК 616.379-008.64: 618.3: 616.15: 612.017.1

006

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Гульназ Рашидовна Газизова*

Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Диабетическая нефропатия — одно из наиболее частых и прогностически неблагоприятных осложнений при беременности у больных сахарным диабетом. Сочетание беременности и некомпенсированного сахарного диабета с такими осложнениями, как диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия, диабетическая полиневропатия, ведёт к чрезмерному образованию провоспалительных цитокинов, тромбозам и ишемическим некрозам в структуре фетоплацентарных тканей, а недостаточное поступление в кровотоки цитокинов, обладающих иммуносупрессивными эффектами в отношении воспалительных реакций, усугубляет тяжесть патологического состояния. Данный механизм может быть одной из причин угрозы прерывания беременности и невынашивания плода на ранних сроках у женщин, страдающих сахарным диабетом. Длительное время ведущие роли в формировании диабетической нефропатии отводили гипергликемии, дислипидемии, оксидативному стрессу, а также артериальной и почечной внутриклубочковой гипертензии. Диабетическую нефропатию относили к неиммунным, невоспалительным процессам. В настоящее время диабетическую нефропатию рассматривают как ряд воспалительных реакций с участием воспалительных цитокинов и хемокинов, заключающихся в миграции моноцитов/макрофагов в почки и развитии гломерулярного и интерстициального фиброза. Проведённые в последние годы исследования доказывают участие иммуновоспалительных реакций в развитии диабетического поражения почек и подтверждают, что у больных сахарным диабетом присутствует дисбаланс в содержании факторов, регулирующих обмен коллагена, даже на стадии обратимых нарушений функций почек — микроальбуминурии. Выявлена тесная взаимосвязь между наличием гипергликемии, повышенным синтезом ростовых факторов и развитием нефросклероза при сахарном диабете. Определение у больных, а особенно у беременных с сахарным диабетом, экскретируемых с мочой провоспалительных цитокинов и фиброгенных факторов роста можно использовать для своевременной диагностики и оценки процессов, протекающих в почках, изучения степени склерозирования и, как следствие, прогнозирования нарушений функций почечной ткани.

Ключевые слова: сахарный диабет, беременность, диабетическая нефропатия, цитокины, факторы роста.

THE ROLE OF PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES IN DIABETIC NEPHROPATHY IN PREGNANT WOMEN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS G.R. Gazizova, Kazan State Medical University, Kazan, Russia. Diabetic nephropathy is one of the most frequent and unfavorable complications of pregnancy in terms of prognosis in patients with diabetes mellitus. The combination of pregnancy and uncompensated diabetes with such complications as diabetic nephropathy, diabetic retinopathy, diabetic neuropathy, leads to overproduction of pro-inflammatory cytokines, thromboses and ischemic necroses of the fetoplacental tissues, and low blood level of immunosuppressive cytokines increases the severity of the disease. This mechanism may be one of the reasons of the spontaneous abortion and pregnancy loss in early pregnancy term in women