

## СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Ильмира Рифовна Газизова\*

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

### Реферат

**Цель.** Изучение состояния окислительно-восстановительной системы у больных первичной открытоугольной глаукомой.

**Методы.** Проведены биохимические исследования состояния окислительно-восстановительной системы у 30 больных первичной открытоугольной глаукомой. Уровень перекисного окисления липидов клеточных мембран определяли в сыворотке крови по накоплению малонового диальдегида методом, основанным на его взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой. Состояние собственной антиоксидантной системы оценивали по активности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионредуктазы и содержанию тиолдисульфидных групп в крови. Концентрацию лактата в сыворотке крови определяли на автоматическом анализаторе.

**Результаты.** У пациентов с хроническим течением глаукомы были выявлены повышение содержания окисленных тиоловых групп белков, увеличение активности ферментов антиоксидантной защиты, активация процессов перекисного окисления липидов, повышение количества лактата.

**Вывод.** Изменения показателей окислительно-восстановительной системы у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой может быть признаком нарушения функций митохондрий.

**Ключевые слова:** первичная открытоугольная глаукома, тиоловые группы белков, ферменты антиоксидантной защиты, перекисное окисление липидов.

**THE STATE OF THE OXIDATION-REDUCTION SYSTEM IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA I.R. Gazizova. Bashkir State Medical University, Ufa, Russia. Aim.** To study the state of the oxidation-reduction system in patients with primary open-angle glaucoma. **Methods.** Conducted were biochemical studies of the state of the oxidation-reduction system in 30 patients with primary open-angle glaucoma. The level of lipid peroxidation of cell membranes was determined in blood serum by the method of accumulation of malondialdehyde based on its interaction with thiobarbituric acid. The state of the antioxidant system was assessed according to the activity of superoxide dismutase, catalase, glutathione reductase and the content of thiol disulfide groups in the blood. The concentration of lactate in the blood serum was determined using an automated analyzer. **Results.** In patients with a chronic course of glaucoma elevated levels of oxidized thiol groups of proteins, increased activity of antioxidant enzymes, activation of lipid peroxidation processes, increased lactate content have been identified. **Conclusion.** Changes in the oxidation-reduction system in patients with primary open-angle glaucoma may be a sign of mitochondrial dysfunction. **Keywords:** primary open-angle glaucoma, thiol groups of proteins, antioxidant enzymes, lipid peroxidation.

В последние годы первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) относят к нейродегенеративным заболеваниям [1–3, 5]. Основной причиной развития оптической невропатии и гибели аксонов зрительного нерва при глаукоме принято считать повышенное внутриглазное давление. Актуальный вопрос офтальмологии – изучение факторов прогрессирования данного заболевания, таких как нарушения процессов тканевого дыхания, окислительно-восстановительных реакций и перекисного окисления липидов. Все вышеперечисленные патогенетические изменения возникают при нарушениях функций митохондрий как основной энергетической единицы клетки [5, 6, 8, 9]. При болезнях Паркинсона и Альцгеймера первичное патогенетическое поражение митохондрий уже доказано [4]. Клетка с повреждёнными митохондриями не способна производить достаточное количество энергии для своей жизнедеятельности, не может поддерживать необходимую

концентрацию кальция и синтезирует повышенное количество повреждающих её молекул-окислителей [1, 10]. Идёт активное изучение не зависящих от уровня внутриглазного давления факторов риска оптической невропатии при ПОУГ. Наиболее значимые из них – системная артериальная гипотензия (в том числе и позиционные или ночные гипотензии), сердечно-сосудистые заболевания, спазм сосудов (мигрень, болезнь Рейно), дефекты факторов сосудистой ауторегуляции, синдром ночного апноэ и церебральная ишемия [7]. В основе патологических изменений при данных заболеваниях лежит нарушение метаболизма и энергообмена клетки при недостатке кислорода [7, 10].

Целью нашего исследования было изучение функциональных изменений митохондрий у больных ПОУГ.

Под нашим наблюдением находились 84 больных в отдалённые сроки (от 1 года до 8 лет) после проведённых гипотензивных операций на поражённых глазах. Из числа обследованных больных было сфор-

Адрес для переписки: ilmira\_ufa@rambler.ru

Наличие общей сопутствующей патологии в группах больных, n (%)

Группы больных	Соматическая патология				Всего больных
	Атеросклероз, гипертоническая болезнь	Артериальная гипотензия	Другие заболевания	Без общей сопутствующей патологии	
Со стабилизацией глаукомного процесса	13 (38,2%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)	19 (55,9%)	34 (100%)
С нестабильным глаукомным процессом	38 (76,0%)	10 (20,0%)	2 (4,0%)	—	50 (100%)

мировано две группы. В первую вошли больные ПОУГ со стабилизацией глаукомного процесса — 34 пациента (20 женщин и 14 мужчин), вторую группу составили пациенты с отсутствием стабилизации глаукомного процесса — 50 человек (36 женщин и 14 мужчин). Возрастной и половой состав групп достоверно не различался, в обеих группах преобладали больные старше 60 лет. Внутриглазное давление у всех больных было в пределах статической нормы. В контрольную группу вошли пациенты той же возрастной группы с диагнозом «возрастная катаракта».

Эти заболевания в группе лиц со стабилизированным глаукомным процессом были отмечены у 38,2% больных ПОУГ. Необходимо отметить, что в этой же группе больных 55,9% пациентов оказались без видимых соматических заболеваний. В группе пациентов с нестабилизированным течением ПОУГ у 76,0% больных в анамнезе присутствовали гипертоническая болезнь и атеросклероз.

У больных ПОУГ были выявлены повышение в крови количества сульфгидрильных SH-групп и снижение содержания дисульфидных SS-групп (табл. 2), а также изменение их соотношения, что отражает

Таблица 2

Результаты биохимических исследований сыворотки крови больных первичной открытоугольной глаукомой, M±m

Биохимические показатели	Первая группа (контрольная), n=18	Вторая группа (глаукома), n=30
SH- (тиолдисульфидные группы), ммоль/л	6,52±0,23	8,67±0,24*
SS- (тиолдисульфидные группы), ммоль/л	4,21±0,24	3,11±0,3*
SH/SS	1,66±0,12	3,01±0,3*
Глутатионредуктаза, ммоль/с в 1 г	8,87±0,5	10,1±0,65*
Супероксиддисмутазы, ед. акт. в 1 г	38,2±2,75	40,8±2,94
Каталаза, ммоль/с в 1 г	458±30,8	533±40,6*
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	0,07±0,008	0,14±0,006*

Примечание: \*p < 0,05 в сравнении с контролем.

Уровень перекисного окисления липидов клеточных мембран определяли в сыворотке крови по накоплению малонового диальдегида методом, основанным на его взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой. Состояние собственной антиоксидантной системы оценивали по активности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионредуктазы и содержанию тиолдисульфидных групп в крови. Концентрацию лактата в сыворотке крови определяли на автоматическом анализаторе.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто были отмечены гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, стенокардия, артериальная гипотензия и сахарный диабет (табл. 1).

преобладание катаболических процессов. Уровень малонового диальдегида в группе больных ПОУГ был в 2 раза выше по сравнению с контрольной группой обследуемых пациентов того же возраста (p < 0,05). Активность ферментов антиоксидантной защиты у больных ПОУГ также была выше, чем в контрольной группе (см. табл. 2).

У пациентов контрольной группы количество лактата в крови в среднем составило 2,78 ммоль/л, а у больных ПОУГ — около 4,33 ммоль/л (норма 1,33–1,80 ммоль/л).

## ВЫВОДЫ

1. Существенную роль в развитии микроциркуляторных нарушений при ПОУГ

играют сопутствующие заболевания. В группе пациентов с нестабилизированным глаукомным процессом заболевания, которые приводят к недостатку кислорода аксонов зрительного нерва, диагностируют в 76% случаев.

2. Выявленные изменения биохимических показателей окислительно-восстановительной системы у пациентов с ПОУГ свидетельствуют о нарушении функций митохондрий. Хотя умеренная дисфункция митохондрий не может проявляться как самостоятельное заболевание, она сказывается на характере течения глаукомной оптической невропатии при ПОУГ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.Н., Мартынова Е.Б., Малеванная О.А. и др. Значение митохондриальной патологии в медицине и в офтальмологии // Глаукома: теория и практика. Рос. глаукомная школа: Сб. научн. тр. — СПб.: Человек и его здоровье, 2011. — С. 3-5.
2. Волков В.В. Глаукома при псевдонормальном

давлении: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001. — 352 с.

3. Нестеров А.П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клиническая офтальмология. — 2000. — №1. — С. 4-5.
4. Browne S.E., Beal M.F. The energetics of Huntington's disease // Neurochem. Res. — 2004. — Vol. 29. — P. 531-546.
5. Calandrella N., Scarsella G., Pescosolido N. et al. Degenerative and apoptotic events at retinal and optic nerve level after experimental induction of ocular hypertension // Mol. Cell. Biochem. — 2007. — Vol. 301 — P. 155-163.
6. Carelli V., Ross-Cisneros F.N., Sadun A.A. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies // Prog. Retin. Eye Res. — 2004. — Vol. 23. — P. 53-89.
7. Danesh-Meyer H.V. Neuroprotection in glaucoma: recent and future directions // Curr. Opin. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 22. — P. 78-86.
8. George Y.X., Van Bergen N.J., Trounce I.A. et al. Mitochondrial Dysfunction and Glaucoma // J. Glaucoma. — 2009. — Vol. 18. — P. 93-100.
9. Kujoth G.C., Hiona A., Pugh T.D. et al. Mitochondrial DNA mutations, oxidative stress, and apoptosis in mammalian aging // Science. — 2005. — Vol. 309. — P. 481-484.
10. Schmiedel J., Jackson S., Schefer J., Reichmann H. Mitochondrial cytopathies // J. Neurol. — 2003. — Vol. 250. — P. 267-277.

УДК 616.126.422-053.2-073.43: 616.126.425/.426

## РОЛЬ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР В ВОЗНИКНОВЕНИИ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ

Юрий Михайлович Белозёров<sup>1\*</sup>, Шамай Магомедовна Магомедова<sup>2,3</sup>,  
Заира Суфияновна Абакарова<sup>2</sup>, Исмаил Магомедович Османов<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Московский НИИ педиатрии и детской хирургии,

<sup>2</sup>Детская республиканская клиническая больница, г. Махачкала,

<sup>3</sup>Дагестанская государственная медицинская академия, г. Махачкала,

<sup>4</sup>Российский государственный медицинский университет, г. Москва

#### Реферат

**Цель.** Оценка роли подклапанных структур в возникновении пролапса митрального клапана у детей.

**Методы.** Проведено эхокардиографическое исследование со сравнительным анализом структурных и функциональных показателей подклапанных структур у здоровых детей (50 человек) и детей с пролапсом митрального клапана в двух группах: первая группа — без регургитации (34 ребёнка), вторая группа — с регургитацией (16 детей).

**Результаты.** У здоровых детей определены тесные корреляционные связи эхокардиографических показателей подклапанных структур митрального клапана и функциональных показателей левого желудочка. Диаметр переднелатеральной группы папиллярных мышц прямо коррелировал с толщиной межжелудочковой перегородки, диастолическая дистанция между папиллярными мышцами — с конечным диастолическим диаметром левого желудочка. Установлено, что в патогенезе возникновения пролапса митрального клапана могут лежать следующие факторы: (1) длинные папиллярные мышцы и соответствующие хорды клапана; (2) более слабая (относительно нормы) сократительная способность папиллярных мышц; (3) гиперкинезия верхушки левого желудочка; (4) отсутствие взаимосвязи между апикальной и глобальной фракцией выброса. Данные факторы способствуют тому, что папиллярные мышцы и хорды в меньшей степени сдерживают створки во время систолы, которые легко выгибаются в левое предсердие под влиянием систолического давления. Гиперкинез верхушки способствует ещё большему сближению подклапанных структур со створками.

**Вывод.** Пролабирование створок митрального клапана происходит из-за рассогласования работы папиллярных мышц и левого желудочка; возникновение функциональной митральной регургитации при пролапсе митрального клапана связано с диссинхронизацией работы папиллярных мышц.

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, папиллярные мышцы, сухожильные хорды.

**THE ROLE OF SUBVALVULAR STRUCTURES IN THE DEVELOPMENT OF MITRAL VALVE PROLAPSE IN CHILDREN** Yu.M. Belozorov<sup>1</sup>, Sh.M. Magomedova<sup>2,3</sup>, Z.S. Abakarova<sup>2</sup>, I.M. Osmanov<sup>1,4</sup>. <sup>1</sup>Moscow Scientific Research Institute