

Дисфункция эндотелия системного гемомикроциркуляторного русла как дистрофический фактор в развитии открытоугольной глаукомы.

Безкоровайная И.Н., Кашинцева Л.Т.

г. Полтава

Введение. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) рассматривается как результат воздействия ряда общих и местных патогенетических факторов[2]. Из местных факторов наиболее важными признаны патологически высокие ВГД и дефицит кровоснабжения глаза.

Благодаря открытию новых молекулярных основ функции эндотелия сосудов, значительно расширились представления о механизмах нарушения функционального состояния сосудистой системы [5]. Эндотелий сосудов способен продуцировать и освобождать в кровяное русло биологически активные вещества, участвующие в ауторегуляции сосудистой системы эндотелин (ЭТ) и оксид азота (NO). Эндотелин (ЭТ) является мощным вазоконстрикторным пептидом. Оксид азота играет роль универсального регулятора многих физиологических процессов в организме, а также является мощным эндогенным вазодилатором, предотвращает чрезмерную вазоконстрикцию[3]. Дисфункция эндотелия играет ведущую роль в развитии атеросклероза, артериальной гипертонии, гиперхолестеринэмии, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, которые являются факторами риска развития первичной глаукомы, соответственно сосудистый фактор играет значительную роль в развитии глаукомного процесса. А согласно нашей концепции, первичная открытоугольная глаукома – это частное (локальное) проявление системной сосудистой патологии [4]. Поэтому понятно, что вопрос о функциональном состоянии эндотелия микроциркуляторного русла организма при глаукоме и о возможной роли его дисфункции в инициации развития глаукомы представляет особый интерес.

Цель исследования: определение значимости патогенетических факторов развития первичной открытоугольной глаукомы на основе изучения роли нейротрансмиттеров эндотелина и оксида азота(ЭТ–NO) в развитии заболевания.

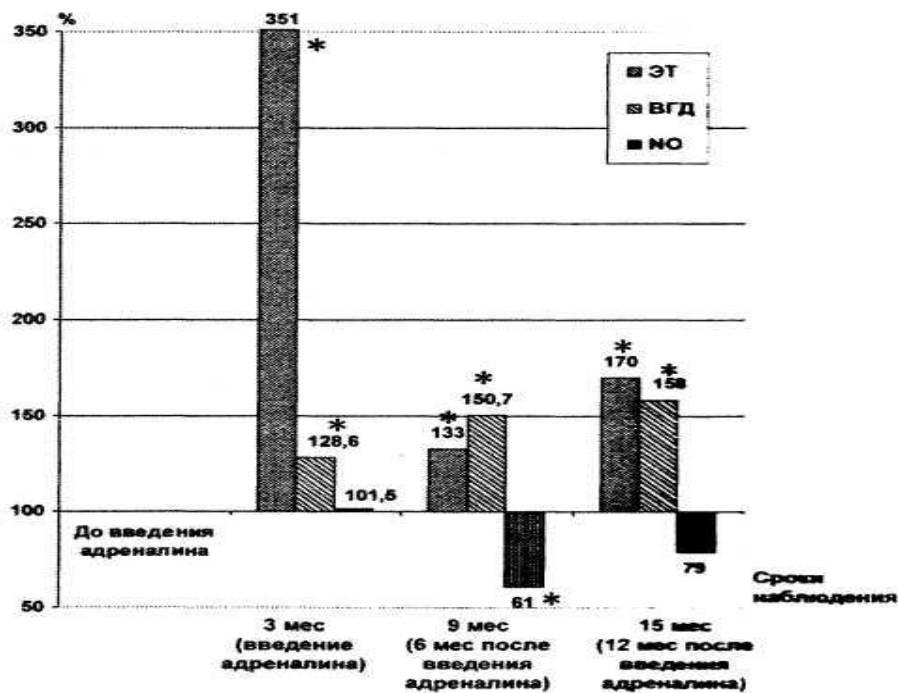
Материал и методы исследования:

В настоящем сообщении представлены результаты наших исследований функционального состояния эндотелия сосудов на модели адреналинндуцированной глаукомы на кроликах [6]. Под наблюдением было 20 кроликов в возрасте 2-3-х лет. До постановки модели и в динамике ее развития измеряли внутриглазное давление, исследовали гидродинамику глаза и кровенаполнение его сосудов. Одновременно определяли содержание в плазме крови тех же животных биологически активных субстанций – эндотелин–1 и оксида азота (NO). Эндотелин определяли иммуноферментным методом, уровень нитрата – с помощью электрофотометрического метода [1].

В период введения адреналина внутриглазное давление повышалось при увеличении продукции и оттока камерной влаги на фоне увеличения кровенаполнения сосудов глаза (рис.1).

По прекращении инъекций адреналина (9мес.) давление продолжало повышаться, но при этом уже заметно снизился коэффициента легкости оттока и кровенаполнения сосудов глаза. Снизилась и продукция влаги (рис.1).

Через 15 месяцев внутриглазное давление повысилось более чем вдвое. Резко снизился отток камерной влаги и кровоснабжение глаза. То есть, налицо уже развитие дистрофических и функциональных нарушений дренажной системы и кровонаполнения сосудов глаза (рис.1).



* — значимость различий с контролем $p < 0,05$.

Рис. 1. Изменение содержания нейротрансмиттеров (ЭТ и NO) в плазме крови кроликов с адреналин-индуцированной глаукомой и уровня ВГД в различные периоды развития модели заболевания (%%).

Результаты и их обсуждение. В период введения стрессового фактора (адреналина) в плазме крови резко увеличивается содержание эндотелина при неизменном уровне оксида азота (NO), т.е. нарушается баланс соотношения вазоконстриктора. Этот дисбаланс приобретает устойчивость и сохраняется после прекращения стрессиндуцирующего фактора (адреналин).

Дисбаланс системы эндотелин-оксид азота при изменениях, которые наблюдались нами в глазах животных (внутриглазное давление, гидродинамика, кровоснабжение), свидетельствует о том, что наблюдаемое расстройство регуляции внутриглазного давления и гидродинамики глаза, а также его кровоснабжение при экспериментальной глаукоме возникает на фоне дисфункции эндотелия на уровне всего организма. Об этом свидетельствуют стойкое повышенное содержание в плазме крови вазоконстриктора (эндотелин-1) и снижение содержания оксида азота.

Выводы. Таким образом, в результате проведенных нами исследований установлено, что в развитии глаукомного процесса (в эксперименте на модели заболевания) значительную роль играет дисфункция эндотелия. Более того, стойкое повышение содержание эндотелина в плазме крови с нарушением баланса эндотелин-оксид азота играет иницилирующую роль в возникновении нарушений гомеостаза регуляторных и трофических механизмов в структурах переднего отдела глаза. Тем самым дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла как бы закладывает фундамент для развития глаукомного процесса.

Полученные нами данные позволяют также полагать, что глаукома может быть отнесена к болезням дисрегуляции и дальнейшее изучение патогенеза этого заболевания именно с таких позиций перспективно для научно – прикладных исследований по его медикаментозному лечению на самых разных стадиях развития.

Литература.

1. Ванханен В.Д., Суханова Г.А. Техника санитарно-гигиенических исследований. - К.: Вища школа, 1983.
2. Flammer J. Orgul S. Optic nerve blood-flow abnormalities in glaucoma / Prog Retin Eye Res.- 1988.-V.17. – P. 267-289.
3. Haefliger I.O. Flammer J. Nitric Oxide and Endothelin in the Pathogenesis of Glaucoma. – 1998. –P. 263.
4. Кашинцева Л.Т. Глаукома у больных сахарным диабетом (вопросы патогенеза, клиника, лечение). – Докт. дис., 1971. – С. 109-112.
5. Кашинцева Л.Т. Открытоугольная глаукома и общие сосудистые заболевания . Офтальмолог. журн. – 1978. -№ - С.109-112.
6. Липовецкая Е.М. Развитие экспериментальной глаукомы при длительном внутривенном введении адреналина. Офтальм. журн. –1966.- №3. – С. 293-303.