

REFERENCES

1. Baranov V.I., Brezhnev A.Yu. Pseudoexfoliation syndrome in Central Russia: clinical and epidemiological study. Russian Ophthalmological Journal, 2012, Vol. 5, No. 1, pp. 22-24. (in Russ.)
2. Brezhnev A.Yu., Baranov V.I., Petrov S.Yu. Pseudoexfoliation syndrome as a risk factor for the development of the dry eye syndrome. RMJ. Clinical ophthalmology, 2016, Vol. 16, №1, pp. 30-34. (in Russ.)
3. Kasavina, V.S., Kuznetsova T.P. O diagnosticheskoi tsennosti issledovaniya sleznoi zhidkosti [About the diagnostic value the research of tear fluid] Vestnik oftalmologii [Journal of ophthalmology], 1978, №. 5, pp. 79-82. (in Russ.)
4. Kuryshva, N.I., Brezhnev A.Yu., Kapkova S.G. Rasprostranennost' psevdooksfoliativnoy glaukomy v Tsentral'nom i Tsentral'no-Chernozemnom regionakh Rossii [The prevalence of pseudoexfoliation glaucoma in the Central and Central Black Earth regions of Russia]. National Journal Glaucoma, 2008, No. 3, pp. 11-15. (in Russ.)
5. Petrovich, Yu.A., Terehina N.A. Biokhimiya slezy i ee izmeneniya pri patologii [The biochemistry of tear fluid and its changes at pathology]. Voprosy meditsinskoj khimii [Questions of Medical Chemistry], 1990, Vol. 36, issue 3, pp. 18. (in Russ.)
6. Petrishchev N.N., Vlasov T.D. Fiziologiya i patofiziologiya endotelii [Physiology and pathophysiology of the endothelium]. Disfunktsiya endotelii. Prichiny, mekhanizmy, farmakologicheskaya korrektsiya [Dysfunction of endothelium. The reasons, mechanisms, pharmacological correction]. St. Petersburg, SPbSMU, 2003, pp. 30-35. (in Russ.)
7. Brezhnev A.Yu., et al. Problems of early clinical diagnostics of pseudoexfoliation syndrome. Ophthalmology, 2012, Vol. 9, №. 1, pp. 49-52. (in Russ.)
8. Brezhnev A.Yu., et al. The role of antioxidant defense genes in the development of pseudoexfoliation glaucoma. National Journal of Glaucoma, 2015, vol. 14, No. 2, pp. 38-44. (in Russ.)
9. Anderson D. R. Introductory comments on blood flow autoregulation in the optic nerve head and vascular risk factors in glaucoma. Surv. Ophthalmol., 1999, Vol. 43, pp. 5-9. (in English)
10. Konstas, A. Exfoliation syndrome and open angle glaucoma. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1993, Vol. 202, pp. 259-268. (in English)
11. Neufeld A. Nitric Oxide: potential mediator of retinal ganglion cell damage in glaucoma. Surv. Ophthalmol., 1999., Vol. 43., pp. 129-137. (in English)

УДК 617.7-007.681

© Коллектив авторов, 2018

А.Ф. Габдрахманова¹, Л.Ф. Азнабаева¹, С.А. Курбанов², Г.Ш. Абизгильдина³
**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ
 ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ**

¹ ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа

² ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №10», г. Уфа

³ ООО «Дуплекс мед», г. Стерлитамак

Определено содержание нейротрофического фактора головного мозга и нейронспецифической эналазы в слезной жидкости у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. Обследовано 25 пациентов (50 глаз) с открытоугольной глаукомой, соответствующей диагностическим критериям МКБ-10 (H40.1). Установлено, что уровни нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и нейронспецифической эналазы (NSE) у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) значительно превышали аналогичные показатели в группе контроля. Анализ содержаний BDNF и NSE в слезной жидкости (СЖ) показал, что имеются некоторые отличия у пациентов ПОУГ с разными стадиями процесса. Достоверное повышение концентрации BDNF в СЖ у пациентов с ПОУГ II (1,37±0,41 нг/мл) и III (1,52±1,39 нг/мл) стадий по сравнению с нормой, вероятно, свидетельствует о потребности нейрональной сетчатки в необходимости повышения ее устойчивости к повреждающим факторам. При ПОУГ I стадии содержание NSE (0,79±0,27 нг/мл) в СЖ увеличивается в 1,5 раза, при II стадии – в 8,2 раза, при III стадии – в 11,3 раза и при IV стадии заболевания – в 1,7 раза относительно нормы, что является показателем дегенерации ганглиозных клеток сетчатки.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, слезная жидкость, нейротрофический фактор головного мозга, нейронспецифическая эналаза.

A.F. Gabdrakhmanova, L.F. Aznabaeva, S.A. Kurbanov, G.Sh. Abizgil'dina
**MOLECULAR MECHANISMS OF NEURODEGENERATION
 IN PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA**

The content of brain neurotrophic factor and neuron-specific enolase in lacrimal fluid in patients with primary open-angle glaucoma was determined. 25 patients (50 eyes) with open-angle glaucoma corresponding to the diagnostic criteria МКБ-10 (H40) were examined. Levels of brain neurotrophic factor (BDNF) and neuronspecific enolase (NSE) in patients with primary open-angle glaucoma (POAG) were found to be significantly higher than in the control group. Analysis of the contents of BDNF and NSE in the lacrimal fluid (LF) showed that there are some differences in patients with POAG at different stages of the process. A significant increase in the BDNF concentration in LV in patients with POAG II (1.37±0.41 ng/ml) and III (1.52±1.39 ng/ml) stages compared with the norm, probably indicates the need for neuronal retina to increase its resistance to damaging factors. In POAG stage I, the content of NSE (0.79±0.27 ng/ml) in the LF increased by 1.5 times, while stage II is 8.2%, with stage III - 11.3% and in stage IV disease - 1.7 times relative to the norm, which is an indicator of degeneration of retinal ganglion cells.

Key words: primary open-angle glaucoma, tear fluid, neurotrophic factor of the brain, neuron-specific enolase.

Ведущее место по частоте причины необратимой слепоты в мире, поражающей по самым скромным подсчетам около 2% населения в возрасте старше 40 лет, занимает глаукома [7]. Глаукома – это мультифакторное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей оптиконейропатией. Одним из ведущих патогенетических

укома [7]. Глаукома – это мультифакторное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей оптиконейропатией. Одним из ведущих патогенетических

механизмов развития глаукомной оптико-нейропатии является гибель ганглиозных клеток сетчатки. Среди основных причин, приводящих к этому состоянию, выделяют: нейротрофическую недостаточность вследствие блокады ретроградного аксонального транспорта, глутаматную эксайтотоксичность, свободно-радикальное повреждение, нейротоксичность, связанную с повышением оксида азота в клетках, и апоптоз [4,9,15].

В настоящее время существует много различных способов функциональной и структурной оценки течения глаукомы [1-2]. Однако молекулярные основы этиопатогенеза при первичной открытоугольной глаукоме мало изучены. Речь идет прежде всего о механизмах повреждения и адаптации ганглиозных клеток сетчатки при различных вариантах течения патологического процесса, расшифровке особенностей компенсаторных реакций, противостоящих ускорению дегенерации нейронов и зрительных нервных волокон.

Целью данной работы является исследование специфических биохимических маркеров нейротрофики и нейродегенерации в слезной жидкости у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Материал и методы

Проведено исследование слезной жидкости (СЖ) у 25 пациентов (50 глаз) с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) разных стадий. Среди больных было 22 женщины, 3 мужчин, средний возраст пациентов составил $66,3 \pm 10,8$ года. Распределение пациентов с ПОУГ по стадиям заболевания было следующим: I стадия – 1 больной (2 глаза), II стадия – 16 больных (32 глаза), III – 7 больных (13 глаз, парный глаз у одного пациента был в IV стадии) и IV стадия – 1 больной (3 глаза с учетом парного глаза у пациента в III стадии). Всем пациентам выполнено стандартное офтальмологическое обследование: визометрия, бесконтактная тонометрия (Nidek, NT-3000, Япония), периметрия, биомикроскопия и прямая офтальмоскопия. Контрольная группа – здоровые лица в количестве 6 человек (12 образцов СЖ).

В СЖ определяли нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) и нейронспецифическую эналазу (NSE) методом иммуноферментного анализа (ИФА) (Multiskan, Финляндия). Использовали набор для определения нейротрофического фактора мозга SEA011Hu (Cloude-clone Corp. США) и набор реагентов для иммуноферментного определения концентрации нейронспецифической эналазы (АО «Вектор-Бест», Россия). Исследование

проводилось в иммунологической лаборатории ГБУЗ «Республиканская клиническая больница» им. Г.Г. Куватова» в 2017 году.

Статистический анализ был выполнен с помощью программы Statistica 8.0 (Statsoft, Inc., США). Количественные данные представлены в виде средней арифметической и ее стандартного отклонения. Были использованы методы непараметрической статистики (критерий Манна–Уитни, Уилкоксона), коэффициент корреляции Спирмена. Достоверность различий и корреляционных связей считалась установленной при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Результаты и обсуждение

Средний показатель остроты зрения у пациентов без коррекции составил $0,51 \pm 0,05$, максимально корригируемая острота зрения – $0,70 \pm 0,05$. Средний уровень внутриглазного давления (ВГД) у пациентов с ПОУГ составил $19,50 \pm 2,52$ мм рт. ст. Все пациенты получали различные виды местной гипотензивной терапии.

Полученные результаты по исследуемым специфическим биохимическим маркерам нейротрофики и нейродегенерации в СЖ пациентов с ПОУГ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание нейроспецифических маркеров в слезной жидкости при ПОУГ, нг/мл

Биохимические маркеры	ПОУГ (n=50)	Контроль (n=12)
BDNF	$1,39 \pm 0,27^*$	$0,83 \pm 0,06$
NSE	$4,31 \pm 2,02^{**}$	$0,51 \pm 0,06$

* Достоверность различий $p < 0,05$ между группами (относительно контроля). ** Достоверность различий $p < 0,01$ между группами (относительно контроля).

Количественное содержание BDNF и NSE в СЖ у здоровых лиц (контроль) составило $0,83 \pm 0,06$ и $0,51 \pm 0,06$ нг/мл соответственно, что согласуется с данными литературы [6,8].

При ПОУГ в СЖ отмечалось статистически достоверное повышение уровня BDNF относительно данного показателя у здоровых лиц. Наиболее важным фактором выживания ганглиозных клеток сетчатки считается BDNF. И, возможно, повышение содержания данного маркера обусловлено повышенной потребностью глаза в защите и направлено на компенсацию каскада патологических изменений, возникающих при ПОУГ, таких как гибель ганглиозных клеток в фазе дегенерации и дистрофии аксонов. Также обнаружено достоверное увеличение содержания NSE ($p < 0,01$) в СЖ у пациентов с ПОУГ по сравнению с группой здоровых лиц.

Анализ содержания BDNF в СЖ показал, что его концентрация отличается у пациентов с ПОУГ разных стадий процесса (табл. 2).

Таблица 2

Содержание BDNF в слезной жидкости у пациентов с разными стадиями ПОУГ, нг/мл			
Маркер	Стадии глаукомы (кол-во глаз)		
	II (n=32)	III (n=13)	контроль (n=12)
BDNF	1,37±0,41*	1,52±0,39*	0,83±0,06

* Достоверность различий $p < 0,05$ между стадиями (относительно контроля).

На сегодняшний день известно, что при ПОУГ развивается дегенеративный процесс, который захватывает не только сетчатку и зрительный нерв, но и весь зрительный путь. Основную роль в механизме гибели клеток сетчатки и аксонов зрительного нерва при глаукоме играет физиологически запрограммированный апоптоз [3,7]. Факторами, запускающими апоптоз ганглиозных клеток сетчатки, являются гидродинамическая дисциркуляция и гемоциркуляторный дефицит (снижение перфузионного давления в глазу, сужение артерий на сетчатке, снижение объемного кровотока в глазу). Важную роль при данном обстоятельстве играет содержание нейротрофинов для поддержания жизнеспособности и функционирования нейронов [5,10,12,14].

Как известно, BDNF стимулирует рост нервной ткани, влияет на метаболизм и внутреннюю структуру нейронов, а NSE является надежным критерием нейрональной деструкции.

Возможно, активация продукции нейротрофического фактора мозга является компенсаторной реакцией организма, противостоящего ускорению апоптоза ганглиозных клеток сетчатки. Не исключается, что именно этот механизм антиапоптотической защиты позволяет предотвратить потерю и гибель ганглиозных клеток сетчатки. Достоверное повышение концентрации BDNF в СЖ у пациентов с ПОУГ II и III стадиями вероятно, свидетельствует о потребности нейрональной сетчатки в повышении ее устойчивости к повреждающим факторам. Обратная тенденция к снижению

уровня BDNF в СЖ при IV стадии ($1,31 \pm 0,35$ нг/мл) ПОУГ, возможно, является показателем нарушения компенсаторных механизмов реакции глаза в ответ на ишемию.

Нами также была определена зависимость уровня NSE в СЖ у пациентов с ПОУГ от стадии заболевания (табл. 3).

Таблица 3

Концентрация NSE в слезной жидкости у пациентов с разными стадиями ПОУГ, нг/мл			
Маркер	Стадии глаукомы (кол-во глаз)		
	II (n=32)	III (n=13)	контроль (n=12)
NSE	4,16±0,44*	5,78±0,80	0,51±0,06

* Достоверность различий $p < 0,001$ относительно контроля.

При ПОУГ I стадии содержание NSE ($0,79 \pm 0,27$ нг/мл) в СЖ выше в 1,5 раза, при II стадии – в 8,2 раза, при III стадии – в 11,3 раза и при IV стадии ($0,85 \pm 0,06$ нг/мл) заболевания – в 1,7 раза по сравнению с контролем. Гибель нейронов сетчатки и зрительных нервных волокон при глаукоматозном их повреждении, вероятно, приводит к выходу нейронспецифических ферментов во внеклеточный матрикс, что отражает степень гипоксии, деструкции и является показателем дегенерации ганглиозных клеток сетчатки.

Полученные нами результаты соответствуют данным других исследователей и свидетельствуют о наличии молекулярных нарушений в патогенетических механизмах течения ПОУГ, которые проявляются изменением содержания нейронспецифических маркеров [11,13].

Проведен анализ различий содержания вышеуказанных маркеров в СЖ в зависимости от возраста (табл. 4). Полученные данные свидетельствуют о статистически значимых различиях уровнях BDNF и NSE в различные декады жизни человека. Однако, учитывая малые выборки, включенные в анализ, полученные результаты требуют дополнительного уточнения.

Таблица 4

Содержание исследуемых маркеров в слезной жидкости у пациентов с ПОУГ в зависимости от возраста			
Возраст, лет	Количество пациентов (глаз по стадиям)	BDNF, нг/мл	NSE, нг/мл
40-49	1 (I-2)	0,78±0,13	0,26±0,12
50-59	7 (II-14)	1,97±0,97	0,54±0,54
60-69	7 (II-14)	0,96±0,15	0,57±0,37
70-79	8 (II-4, III-12)	1,10±0,19	9,5±5,38
80-89	2 (III-1, IV-3)	2,83±1,56	12,92±12,0

По содержанию BDNF в СЖ пациенты были разделены на две группы: в первой группе содержание BDNF было до 1 нг/мл, во второй – 1 и более нг/мл (табл. 5). Группы были сопоставимы по возрасту ($64,35 \pm 11,10$ и $67,56 \pm 10,43$ года, $p = 0,03$). При сравнении данных групп пациентов выявлены статистически значимые различия по показателям:

острота зрения и поле зрения ($p < 0,05$). Возможно, это объясняется тем, что уровень BDNF до 1 нг/мл соответствует начальной и развитой стадиям глаукомы, при которых у пациентов значения данных показателей выше. Анализ уровня ВГД не выявил статистически значимой разницы между группами ($p > 0,05$).

Результаты офтальмологического обследования пациентов с разным уровнем содержания BDNF в слезной жидкости

Группы	Кол-во глаз по стадиям	Visus с корр.	ВГД, мм рт. ст.	Суммарное поле зрения по меридианам
BDNF <1 нг/мл	I-2, II-22	0,81±0,22	19,2±2,74	377±41,71
BDNF ≥1 нг/мл	II-10, III-13, IV-3	0,58±0,38*	19,73±2,43	308±108,4*

* Достоверность различий ($p < 0,05$).

Был проведен корреляционный анализ по Спирмену уровня содержания BDNF и остроты зрения пациентов. Обнаружена статистически значимая слабая отрицательная корреляция ($r = -0,31$, $p < 0,05$), что обуславливает низкий уровень содержания BDNF в СЖ у пациентов с высокой остротой зрения. По мере снижения зрения наблюдается компенсаторное увеличение содержания BDNF. Анализ корреляции остроты зрения и стадий глаукомы выявил среднюю положительную связь ($r = 0,50$) ($p < 0,05$) (рис. 1).

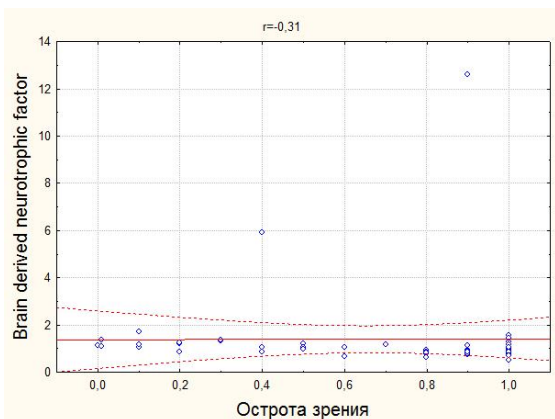


Рис. 1. Корреляция остроты зрения пациентов с уровнем BDNF

Проведенный корреляционный анализ уровня содержания BDNF в СЖ и показателей полей зрения также выявил отрицательную

слабую связь изучаемых показателей ($r = -0,39$) ($p < 0,05$) (рис. 2).

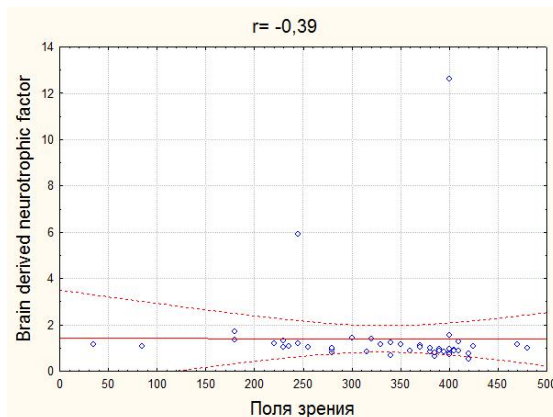


Рис. 2. Корреляция показателей поля зрения пациентов с уровнем BDNF

Выводы

1. При первичной открытоугольной глаукоме в слезной жидкости у пациентов наблюдаются компенсаторное повышение уровня нейротрофического фактора головного мозга и патологическое увеличение нейрон-специфической энтолазы.

2. Уровни специфических маркеров нейротрофики и нейродегенерации находятся в зависимости от стадии заболевания ПОУГ и являются компенсаторно-приспособительной и/или патологической реакциями организма в условиях глаукоматозного процесса.

Сведения об авторах статьи:

Габдрахманова Аня Фавзиевна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)275-97-65.

Азнабаева Лилия Фаритовна – д.м.н., профессор кафедры оториноларингологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)251-03-39.

Курбанов Садырбек Абдувакасович – к.м.н., врач-офтальмолог отделения микрохирургии глаза № 2 ГБУЗ РБ ГКБ № 10 г. Уфы. Адрес: 450112, г. Уфа, ул. Кольцевая, 47. Тел./факс: 8(347)242-72-14, E-mail: srbek@mail.ru.

Абизильдина Гульчачак Шамильевна – к.м.н., врач-офтальмолог ООО «Дуплекс мед». Адрес: 453100, г. Стерлитамак, ул. Артема, 103А. Тел./факс: 8(3473)23-98-98.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Мультиинструментальный подход в диагностике первичной открытоугольной глаукомы / Б.М. Азнабаев, А.А. Александров, А.Ш. Загидуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – № 1. – С. 54-56.
2. Габдрахманова, А.Ф. Первые результаты оценки качества жизни пациентов с глаукомой в Республике Башкортостан / А.Ф. Габдрахманова, С.А. Курбанов // Российский офтальмологический журнал. – 2013. – Т. 6, № 2. – С. 16-19.
3. Егоров, Е.А. Глаукома: национальное руководство / под ред. Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 824 с.
4. Егоров, Е.А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы / Е.А. Егоров, А.Е. Егоров, А.Ю. Брежнев. – М.: Апрель, 2014. – 40 с.
5. Исследование молекулярных механизмов регуляции апоптоза ганглиозных клеток сетчатки при первичной открытоугольной глаукоме / Т.Г. Каменских [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 46-51.
6. Камилов, Х.М. Специфический маркер нейродегенерации при диагностике оптических невритов / Х.М. Камилов, М.С. Касимова, Г.Х. Хамраева // Офтальмология. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 25-30.
7. Курышева, Н.И. Нейропротекция и нейрорегенерация: перспективы в лечении глаукомы / Н.И. Курышева. – М.: ФГБОУ ИПК ФМБА России, 2014. – 90 с.

8. Роль нейронспецифической энлазы в течении эндокринной офтальмопатии и формировании оптической нейропатии / В.В. Харинцев [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2015. – Т. 11, № 4. – С. 31-35.
9. Тикуннова, Е.В. Молекулярные основы этиопатогенеза первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Тикуннова // Научные ведомости. – 2013. – № 11. – С. 161-165.
10. Brain-derived neurotrophic factor as a biomarker in primary open-angle glaucoma / A. Ghaffariyeh [et al.] // Optom. Vis Sci. – 2011. – Vol. 88, № 1. – P. 80-85.
11. Clinical significance of serum antibody against neuron-specific enolase in glaucoma patients / Y. Ikeda [et al.] // Jpn. J. Ophthalmol. – 2002. – Vol. 46, № 1. – P. 13-17.
12. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis / X. Li [et al.] // Ophthalmology. – 2014. – Vol. 121, № 11. – P. 2081-2090.
13. Huang, E.J. Neurotrophins: roles in neuronal development and function / E.J. Huang, L.F. Reichardt // Annu Rev Neurosci. – 2001. – Vol. 24. – P. 677-736.
14. Nagahara, A.H. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders / A.H. Nagahara, M.H. Tuszynski // Nature reviews drug discovery – 2011. – Vol. 10. – P. 209-219.
15. Sena, D.F. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults / D.F. Sena, K. Lindsley // Cochrane Database Syst Rev. – 2013. – Vol. 2. CD006539.

REFERENCES

1. Aznabae B.M., Aleksandrov A.A., Zagidullina A.S.H. New Criteria Of Primary Open Angle Glaucoma Early Diagnostics. Bashkortostan Medical Journal. 2016; (1): 54-56. (in Russ.).
2. Gabdrakhmanova A. F., Kurbanov S.A. The first results of assessing the quality of life of patients with glaucoma in the Republic of Bashkortostan. Russian Ophthalmological Journal. 2013; 6(2): 16-19. (in Russ.).
3. Egorov, E.A. Glaukoma: natsional'noe rukovodstvo [Glaucoma. National guide]. Moscow, GEOTAR-Media, 2013. 824 p. (in Russ.).
4. Egorov E.A., Egorov A.E., Brezhnev A.Yu. Sovremennye aspekty neyroprotektornoy terapii glaukomy [Modern aspects of neuroprotective therapy of glaucoma]. Moscow, Aprel', 2014, 40 p. (in Russ.).
5. Kamenskikh T.G. et al. Investigation of molecular mechanisms of apoptosis regulation of retinal ganglion cells in primary open-angle glaucoma. RMJ "Clinical Ophthalmology". 2013; (2): 46-51. (in Russ.).
6. Kamilov Kh.M., Kasimova M.S., Khamrayeva H.H. Specific marker of neurodegeneration in the diagnosis of optic neuritis. Ophthalmology. 2015; 12(2): 25-30. (in Russ.).
7. Kuryshcheva, N.I. Neyroprotektsiya i neyroregeneratsiya: perspektivy v lechenii glaukomy [Neuroprotection and neuroregeneration: perspectives in the treatment of glaucoma] Moscow, 2014: 90. (in Russ.).
8. V.V. Harintsev et al. The role of neuron-specific enolase in the course of endocrine ophthalmopathy and the formation of optical neuropathy. Clinical and experimental thyroidology. 2015; 11(4): 31-35. (in Russ.).
9. Tikunova, E.V. Molekulyarnye osnovy etiopatogeneza pervichnoy otkrytougol'noy glaukomy [Molecular basis of etiopathogenesis of primary open-angle glaucoma] Nauchnye vedomosti [Scientific sheets]. 2013; (11): 161-165. (in Russ.).
10. Ghaffariyeh A. et al. Brain-derived neurotrophic factor as a biomarker in primary open-angle glaucoma. Optom. Vis Sci. 2011; 88(1): 80-5. (in English).
11. Ikeda Y. et al. Clinical significance of serum antibody against neuron-specific enolase in glaucoma patients. Jpn. J. Ophthalmol. 2002; 46(1): 13-7. (in English).
12. Li X. et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014; 121(11): 2081-90. (in English).
13. Huang E.J., Reichardt L.F. Neurotrophins: Roles in neuronal development and function. Annu Rev Neurosci. 2001; (24): 677-736. (in English).
14. Nagahara A.H., Tuszynski M.H. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders. Nature reviews drug discovery. 2011; (10): 209-219. (in English).
15. Sena D.F., Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (2) CD006539. (in English).

УДК 617.7-007.681

© Е.В. Маркова, В.И. Баранов, О.А. Даниленко, 2018

Е.В. Маркова, В.И. Баранов, О.А. Даниленко РОЛЬ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМОЙ ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Курск

Целью настоящего исследования явилась оценка уровней оксида азота, эндотелина-1, трансформирующего фактора роста бета-1 (ТФР-β1) в сыворотке крови пациентов с псевдоэксфолиативной глаукомой (ПЭГ) для определения их роли в развитии и прогрессировании данного вида патологии.

Было обследовано 85 пациентов (116 глаз) с установленным диагнозом псевдоэксфолиативная глаукома, которые были разделены на группы в зависимости от стадии заболевания. В контрольную группу было включено 20 здоровых лиц (40 глаз).

Концентрации трансформирующего фактора роста бета-1 и эндотелина-1 в сыворотке крови были повышены, а содержание оксида азота снижено у пациентов с ПЭГ в сравнении с группой контроля. Была определена линейная зависимость между концентрацией эндотелина-1, оксида азота, трансформирующего фактора роста бета-1 в сыворотке крови и стадией псевдоэксфолиативной глаукомы.

Ключевые слова: иммуновоспалительные механизмы, эндотелин-1, оксид азота (NO), трансформирующий фактор роста бета 1 (ТФР-β1), эндотелиальная дисфункция, псевдоэксфолиативная глаукома.