

комплексної терапії. Виразний клінічний ефект - купірування алгічного синдрому, дискомфорту в області гепіталії отримали 94,4% больних, зниження числа лейкоцитів в секреті простати і закуляте досягнуто у 83,3% больних, позитивна УЗІ- динаміка отмечена в 80% случаев. Ефективність використання, удобство примененія, мінімальний рівень побочних ефектів, неперодолжителное время лечения, сравнительная дешевизна препарата позволяют рекомендовать гатилин для использования в клинической практике в комплексной терапии хронических простато-везикулитов.

Ключевые слова: хронический простато-везикулит, гатилин, синдром хронической тазовой боли, болевой синдром.

Резюме

Бородіна Н.М., Меркулов В.И., Захарова Э.Б., Тютюнник І.В., Кукурекін Ю.В. Особливості терапії хронічного простато-везикуліти.

При хронічній тазової болю проводили дослідження, спрямовані на виявлення запальних процесів в органах малого тазу - ультразвукове, традиційні аналізи секрету передміхурової залози, також імуноферментні аналізи крові та ПЛР на мікрофлору. Патогенетичну терапію хронічних простато-везикулітом здійснювали із застосуванням препарату гатілін на тлі лазерної ректальної терапії апаратами "Оріон" ("Жива", Москва) і ЛУ ("Аппамед", Київ), біотканевої. Купірування болювого синдрому спостерігали через 5-10 днів комплексної патогенетичної терапії. Копулятивна функція відновлювалася в міру купірування болювого синдрому та вищ запалення в уражених органах.

Ключові слова: хронічний простато-везикуліт, гатілін, синдром хронічного тазової болю, болювий синдром.

Summary

Borodina N.M., Merkulov V.I., Zaharova E.B., Tyutyunnik I.V., Kukurekin Yu.V. Features of therapy of chronic prostatitis-vesiculitis.

In chronic pelvic pain was carried out studies aimed at identifying inflammation in the pelvic organs, ultrasound, conventional analysis of the prostate gland secretions are also linked immunosorbent assay and PCR of blood on the microflora. Pathogenetic therapy of chronic prostatitis-vesiculitis carried out with the use of the drug Gatilin against rectal laser therapy apparatuses "Orion" ("GIVA", Moscow) and "LU" (Appamed, Kiev), biotkaneyov. Relief of pain was observed in 5 - 10 days of the complex pathogenetic therapy. Copulative function was restored as relief of pain and the effects of inflammation in affected organs.

Key words: chronic prostatitis-vesiculitis, gatilin, syndrome of chronic pelvic pain, pain syndrome.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.Р. Піпенін

УДК 617.7-007.681-08

АЛГОРИТМИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РІЗНИХ СТАДІЙ ВТОРИННОЇ НЕОВАСКУЛЯРНОЇ ГЛАУКОМИ

П.А. Бездітко, І.М. Без коровайна

*Харківський національний медичний університет
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна
академія" (Полтава)*

Вступ

Вторинна неоваскулярна глаукома є найбільш тяжкою формою глаукоми, що підпадає під третю ступінь рефрактерності [4] і веде до незворотної сліпоті та виснажливого болювого синдрому, різко погіршуючи якість життя пацієнтів. Виникнення цього процесу пов'язане з ішемією внутрішніх шарів сітківки, внаслідок первинного захворювання і супроводжується рубезозом райдужки і кута передньої камери, що робить мало-ефективними традиційні антиглаукомні втручання [10]. Однак не дивлячись на це, при діабетичній ретинопатії та первинній глаукомі існують чіткі алгоритми лікування і профілактики подальшого розвитку, розроблена кратність та етапність проведення медикаментозної терапії, а при вторинній неоваскулярній глаукомі практичні лікарі позбавлені рекомендацій поетапного лікування різних стадій, що сприяє швидкому прогресуванню процесу, переходу його в запущені форми і сліпоті на фоні високого внутрішньоочного тиску.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота виконана в рамках основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Харківського національного медичного університету і являє фрагмент НДР "Особливості змін переднього відрізка ока у хворих на цукровий діабет" (№ держреєстрації 0108U005258).

Мета дослідження: розробити алгоритми патогенетичного лікування вторинної неоваскулярної глаукоми, на основі поетапного вивчення клініко-патогенетичних факторів її розвитку.

Матеріал та методи дослідження

В дослідженні приймали участь 43 пацієнти з вторинною неоваскулярною глаукомою в різних стадіях її розвитку та 10 добровольців у віці 41 - 65 років без офтальмологічної патології. Середній вік пацієнтів був $65,6 \pm 1,5$ роки (58 - 74). Внутрішньоочний тиск склав, в середньому $29,5 \pm 2,4$ мм рт. ст. при коливаннях від 22 до 34 мм рт. ст., на фоні інстиляції місцевих гіпотензивних препаратів.

Визначення біохімічних показників вазопроліферативних факторів (VEGF, PEDF) і ендотеліна (ET-1) в плазмі крові проводилось імуоферментним методом на базі інституту терапії АМН України ім. Л.Т. Малої при допомозі стандартних наборів реактивів: Endotelin-1 ELISA system (CODE RPN 228) виробництва фірми "Amersham farmacia biotech" (Англія) та Human VEGF ELISA Kit, BioSource International Inc., USA і ChemiKine Pigment Epitelium-Derived Factor Sandwich ELISA Kit, Cytmetric International Inc., USA. Враховуючи, що рівні PEDF у всіх випадках контролю виявилися нижчими чутливості тест-системи, що підтверджується і даними літератури [6], в подальшому дослідженні ми визначали рівень загального PEDF (після обробки проб мочевиною перед проведенням імуоферментного аналізу). Рівень нітрита (по NO_2 та NO_3) в плазмі (цитратної) крові визначали спектрофотометрично, методом Гресса-Ілосвая [3].

Статистична обробка матеріалу здійснювалась при допомозі програмного комп'ютерного забезпечення Statistica. Для обробки отриманих даних використовували методи варіаційної статистики з оцінкою достовірної різниці результатів за критерієм Стьюдента.

Отримані результати та їх обговорення

Визначення стадій неоваскулярного процесу у обстежених пацієнтів проводилась за клініко-морфологічною класифікацією Shields M. B. [11]. Клінічні ознаки стадій підтвержені гоніоскопічно та офтальмоскопічно, а також флюоресцентно-ангіографічними дослідженнями та оптично-когерентною томографією переднього відрізка ока, ультразвуковою біомікроскопією. Інтенсивність процесів ангіогенезу (підвищення VEGF від початкової стадії НВГ до розвинених із зниженням рівня PEDF в пізніх стадіях) при вторинній неоваскулярній глаукомі у відповідь на підви-

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

щення вазоспастичного ендотеліального фактора ET-1 та початкове компенсаторне підвищення, а далі зниження вазорозслаблюючого фактора NO - підтверджена біохімічними дослідженнями. При проведенні дослідження були отримані дані поетапних змін факторів ендотелію судинної стінки у пацієнтів з вторинною неоваскулярною глаукомою, що представлені в табл.1.

Таблиця 1

Дані поетапних змін вазомоторних і вазопроліферативних факторів у хворих з НВГ

Показники	контроль	Стадії НВГ			
		прерубеотична	преглаукоми	відкритокутов	закритокутова
n	10	10	11	12	10
ET-1 (пмоль/л)	$8,35 \pm 0,51$	$10,9 \pm 0,38$ ($p_1 - p_2 < 0,05$)	$12,36 \pm 0,36$ ($p_2 - p_3 < 0,05$) ($p_2 - p_1 < 0,05$)	$14,01 \pm 0,41$ ($p_3 - p_4 < 0,05$) ($p_1 - p_1 < 0,05$) ($p_3 - p_2 < 0,05$)	$16,07 \pm 0,51$ ($p_4 - p_5 < 0,05$) ($p_4 - p_1 < 0,05$) ($p_4 - p_2 < 0,05$) ($p_4 - p_3 < 0,05$)
NO (мкмоль/л)	$16,77 \pm 0,09$	$20,03 \pm 1,01$ ($p_1 - p_2 < 0,05$)	$21,05 \pm 1,3$ ($p_2 - p_3 < 0,05$) ($p_2 - p_1 > 0,05$)	$14,00 \pm 0,71$ ($p_3 - p_4 < 0,05$) ($p_1 - p_1 < 0,05$) ($p_3 - p_2 < 0,05$)	$11,02 \pm 1,21$ ($p_4 - p_5 < 0,05$) ($p_4 - p_1 < 0,05$) ($p_4 - p_2 < 0,05$) ($p_4 - p_3 < 0,05$)
VEGF (нг/мл)	$67,8 \pm 5,4$	$80,9 \pm 4,5$ ($p_1 - p_2 < 0,05$)	$97,8 \pm 5,3$ ($p_2 - p_3 < 0,05$) ($p_2 - p_1 < 0,05$)	$105,6 \pm 11,2$ ($p_3 - p_4 < 0,05$) ($p_3 - p_1 < 0,05$) ($p_3 - p_2 > 0,05$)	$111,3 \pm 11,4$ ($p_4 - p_5 < 0,05$) ($p_4 - p_1 < 0,05$) ($p_4 - p_2 > 0,05$) ($p_4 - p_3 > 0,05$)
PEDF (нмг/мл)	$5,07 \pm 0,71$	$8,03 \pm 0,45$ ($p_1 - p_2 < 0,05$)	$4,74 \pm 0,34$ ($p_2 - p_3 < 0,05$)	$2,86 \pm 0,82$ ($p_3 - p_4 < 0,05$) ($p_3 - p_2 < 0,05$)	$1,31 \pm 0,63$ ($p_4 - p_5 < 0,05$) ($p_4 - p_1 < 0,05$) ($p_4 - p_2 < 0,05$) ($p_4 - p_3 < 0,05$)

Примітка: p_1 - достовірність відносно контрольної групи; p_2 - достовірність відносно групи прерубеотичної стадії; p_3 - достовірність відносно групи стадії преглаукоми; p_4 - достовірність відносно групи відкритокутової стадії; p_5 - достовірність відносно групи закритокутової стадії.

Як видно з таблиці, при дослідженні пацієнтів з неоваскулярною глаукомою виявлене прогресивне підвищення рівнів вазоспастичного фактору ендотеліну та вазопроліферативного фактору VEGF, що лінійно збільшуючись від стадії до стадії, в порівнянні з групою контролю, свідчить про активацію системи неоангіогенезу у відповідь на зростання ішемії. В той же

Актуальні проблеми фармації та фармакотерапії

час, вміст вазорозслаблюючого фактору оксиду азоту, як і фактору з інгібіторним впливом на вазопроліферацію - PEDF, компенсаторно підвищуючись на початкових стадіях, знижується нижче показників контролю в розвинених стадіях. Одночасно із зниження даних факторів спостерігалось підвищення внутрішньоочного тиску, на фоні морфологічних проявів неоваскулярних змін переднього відрізка ока.

На основі узагальнення даних літератури [8] і результатів власних досліджень ми дійшли висновку, що взаємозв'язок систем ендотеліальних вазомоторних (ET-1 - NO) та вазопроліферативних (VEGF - PEDF) факторів відіграє важливу роль в патогенезі цього грізного захворювання. Ендотеліальні нейротрансмітери виступаючи в ролі пускових факторів ішемії [7] проваюють виділення вазопроліферативних факторів і неоваскуляризацію ока. Інтенсивність процесів ангиогенезу з підвищенням рівня VEGF, зростає від початкової стадії до розвинених, зі зниженням рівня інгібітора ангиогенезу PEDF в пізніх стадіях неоваскулярного процесу. Це відповідна реакція на підвищення вазоконстрикторного фактора ET-1 та початкове компенсаторне підвищення, а далі обвал синтезу розслаблюючого судини фактора оксиду азоту [2]. Тому, зупинка подальшого розвитку патологічних змін можлива шляхом впливу на біохімічні ланки патогенезу захворювання, для уповільнення виникнення дисбалансу ендотеліальних факторів.

Можливість лікувального впливу на виявлені біохімічні зміни, на сьогодні, обмежується лазерною коагуляцією ішемічних зон сітківки в прерубеотичній стадії неоваскулярного процесу та введенням анти-VEGF препаратів (Bevacizumabum, Pegaptanib, Ranizumabum). Але відсутність єдиних алгоритмів впливу на поетапні порушення при даному захворюванні, призводить до несвоєчасного проведення цих заходів, а відповідно - до виникнення незворотніх наслідків.

Для лікування виявлених порушень, в курс лікування хворих з різними стадіями НВГ, поруч з загальноприйнятною терапією, ми рекомендуємо ввести медикаментозні препарати антиоксидантної дії з вибіркоким впливом на рівень ендогенного оксиду азоту, а через нього, відповідно, на рівні ендотеліну

та вазопроліферативних факторів. Такими засобами є вітчизняні препарати - ліпофлавіон та корвітин - різні форми однієї діючої речовини кверцетину (застосування даних препаратів закріплене патентами на корисну модель № 18724 від 15.11.2006, бюл. № 11, 2006 і № 24238 від 25.06.07, бюл. № 9, 2007). Позитивний досвід використання даних препаратів при діабетичній ретинопатії описаний в літературі [5; 9].

Запропонована нами схема патогенетичного лікування, згідно виявлених порушень біохімічного стану системного кровотоку у пацієнтів з різними стадіями вторинної НВГ, що включає загальноприйнятну терапію та запропоновані нами препарати, представлена в таблиці 2.

Ефективність лікування із використанням ліпофлавіону та корвітику була перевірена в умовах диспансерного спостереження. Проведення патогенетичного лікування у хворих з різними стадіями вторинної неоваскулярної глаукоми, привело до покращення всіх основних показників (гостроти зору, поля зору, внутрішньоочного тиску, коефіцієнту легкості відтоку, реографічного коефіцієнту, ET-1, NO, зниженню рівня VEGF), але у випадку очей з закритокутовою стадією НВГ були необхідними більш активні міри впливу, такі як хірургічне лікування.

Обстеження пролікованих хворих з вторинною неоваскулярною глаукомою, дозволило визначити наявність позитивного впливу антиоксидантних препаратів ліпофлавіон і корвітин, на метаболічні процеси, що відбуваються в судинній стінці мікроциркуляторного русла ока, та впливають на прогресування неоваскулярного глаукомного процесу у хворих з вторинною глаукомою, і стабільність такого впливу на протязі 3 - 6 місяців після проведення лікування. Особливо чітко ефект проведеного лікування проявляється у пацієнтів з початковими стадіями вторинної неоваскулярної глаукоми.

Зниження рівня вазопроліферативних факторів в крові пацієнтів після проведеного патогенетичного лікування, разом із стабілізацією внутрішньоочного тиску та гідродинаміки ока, дає підґрунтя для широкого використання вибраного способу корекції. Стабілізація всіх функціональних показників на протязі 3 - 6 місяців після проведеного лікування, підтверджує

Таблиця 2
Клініко-біохімічні алгоритми патогенетичного лікування різних стадій неоваскулярної глаукоми (НВГ)

Стадія НВГ	Клініко-морфологічні зміни	Біохімічні зміни	Лікувальні заходи
Прерубеотична	Характеризується змінами заднього відсіку очного яблука, з наявністю неперфузованих зон сітківки та неоваскулярна диска зорового нерва. В передньому сегменті, при аніографічних дослідженнях виявляється перипупілярна флюоресценція.	підвищення синтеза оксида азота (NO) (в середньому на 19% від контролю $20,03 \pm 1,01$ мкмоль/л) підвищення синтеза ендотеліну (ET) (в середньому на 20% - $10,02 \pm 0,38$ пмоль/л) синтез інгібітора вазопроліферації - фактора (PEDF) (в середньому $8,03 \pm 0,45$ мкг/мл) синтез вазопроліферативних факторів (VEGF) (в середньому $80,9 \pm 4,5$ пг/мл)	- місцеве застосування NO-регуляторів в посліданні антиоксидантами (Lipoflavon); - кортикостероїди місцево (Dexamethasolum); -антигеморрагічні препарати (Etamsylolum), антиагреганти (Pentoxifylline), ноотропи (Piracetam, Cinnarizine), антиоксиданти (Methylglutimidolum); - лазерна коагуляція сітківки.
Претлаукома	Внутрішньоочний тиск нормальний. Новоутворення сунли до кута передньої камери, слезни по зиничному краю райдужки або в зоні колодоби. При біомікроскопії - розширені гліки капілярів і тонкі, хаотично орієнтовані судини на поверхні райдужки близько зиничного краю.	зниження синтеза NO (в середньому на 7% від прерубеотичного рівня $-21,05 \pm 1,3$ мкмоль/л) наростання синтеза ET (в середньому на $50\% - 12,56 \pm 0,36$ пмоль/л) зниження синтеза PEDF (в середньому $4,74 \pm 0,34$ мкг/мл) підвищення синтеза VEGF (в середньому на $44\% - 97,8 \pm 5,3$ пг/мл)	- кортикостероїди місцево та в субтеноновий простір (Dexametasonum, Triamcinolonum, Betametasonum); - місцеве застосування NO-регуляторів в посліданні антиоксидантами (Lipoflavon); - ретинодеструктивні втручання (лазерна коагуляція сітківки, черескларальна ретинокриоексія...)

Стадія НВГ	Клініко-морфологічні зміни	Біохімічні зміни	Лікувальні заходи
Відкрита	Виразений рубоз райдужки і кута передньої камери, обтурація трабекулярної сітківки новоутвореними фіброваскулярної мембраною, порушення відтоку внутрішньоочної рідини, підвищення внутрішньоочного тиску, теморрачтні ускладнення. Кут передньої камери відкритий.	виснаження запасів NO (в середньому на 25% від контролю $14,00 \pm 0,71$) виснаження компенсаторної ролі PEDF (в середньому $2,86 \pm 0,82$ мкг/мл) наростання синтеза VEGF (в середньому на $56\% - 105,6 \pm 11,2$ пг/мл)	- місцеві гіпотензивні препарати (Timololol maleat 0,5% Вpivozolanid), при неефективності - хірургічне лікування (можливо бар'єрна селекціокретракція); -антиангіогенні препарати (Bevacizumabum, Pegardanal, Ranizumabum); - системне використання стимуляторів ендогенного синтезу NO в посліданні антиоксидантами (Corvitin).
Закрита	Знизя розширена, на світло не реагує, не піддається впливу міотиків. Сплошення райдужки за рахунок фіброваскулярної мембрани. Скорочення, зморщування фіброваскулярної мембрани в радіальному напрямку, утворення гоніосинехій і синехіальне закриття кута передньої камери, зміна форми зиниці, виворіт шліментного епітелію райдужки, облонок. Неконтрольована декомпенсація тиску і ризик більшого синдром, що потребує проведення хірургічних втручани.	зниження синтеза NO (в середньому на 25% від контролю $-11,02 \pm 1,21$) наростання синтеза ET (в середньому на $80\% - 16,07 \pm 0,51$ пмоль/л) зниження синтеза PEDF (в середньому $1,31 \pm 0,63$ мкг/мл) уповільнення наростання VEGF (в середньому $111,3 \pm 11,4$ пг/мл)	- системне використання стимуляторів ендогенного синтезу NO в посліданні антиоксидантами (Corvitin); - хірургічне лікування (можливо бар'єрна селекціокретракція - рішення про видачу декларційного патенту на кориску модель №40303У/11 від 01.03.2011).

можливість його використання. Найменший рівень впливу виявлений при пізній - закритокутовій стадії НВГ, що вочевидь потребує додаткових хірургічних методів впливу.

У підсумку слід відмітити, що перспективним для корекції тонких біохімічних механізмів розвитку ішемії та подальшої неоваскуляризації, є постадійне лікування з використанням препаратів різнонаправленої дії, відносно до патогенетичних факторів розвитку конкретної стадії.

Висновки

Таким чином, створений на основі узагальнення даних літератури та результатів власних досліджень алгоритм постадійного лікування різних стадій вторинної неоваскулярної глаукоми, з метою зупинки запуску програми неоваскуляризації та її подальшого розвитку, шляхом впливу на клініко-патогенетичні фактори її розвитку повинен включати:

а) місцеве використання NO-регуляторних препаратів у поєднанні із антиоксидантами (Lipoflavon), кортикостероїдів місцево (Dexametazonum), антигеморрагічних препаратів (Etamsylatum), вітамінів групи В, антиагрегантів (Pentoxifylline), ноотропних препаратів (Pyracetam, Cinnarizine) Б антиоксидантів (Methylethylperidinol) та проведенні лазерної коагуляції сітківки - в прерубеотичну стадію неоваскулярної глаукоми;

б) місцевому і в субтеноновий простір введенні кортикостероїдів (Dexametazonum, Triamcinolonum, Bethametazonum), місцевому використанні NO-регуляторних препаратів у поєднанні із антиоксидантами (Lipoflavon), проведенні черезсклеральної ретинопексії - в стадію преглаукоми вторинної неоваскулярної глаукоми;

в) застосуванні місцевих гіпотензивних препаратів (Timolola maleat 0,5%, Brinzolamid), а при неефективності зниження внутрішньоочного тиску і проведення хірургічного лікування, використанні антиангіогенних препаратів (Bevacizumabum, Pengaptanib, Ranizumabum), системному введенні стимуляторів ендogenous синтезу NO у поєднанні із антиоксидантами (Corvitin) - у відкритокутову стадію вторинної неоваскулярної глаукоми;

г) системному введенні стимуляторів ендogenous синтезу NO у поєднанні із антиоксидантами (Corvitin) та виконанні оперативного втручання - у закритокутову стадію вторинної неоваскулярної глаукоми .

Література

1. Архипова М.М. Патогенетические принципы терапии ишемии сетчатки при некоторой патологии глазного дна на основе изучения роли оксида азота / М.М. Архипова, А.Ф. Ванин // Вестн.офтальмол.-2001.-Т.117, №1. -С.51-53.
2. Безкоровайна І.М. Біохімічні алгоритми розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми / І.М.Безкоровайна // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології : збірник наукових праць. -Київ;Луганськ, 2010.- Вип.5(101). - С. 174-179.
3. Ванханен В.Д. Техника санитарно-гигиенических исследований / В.Д. Ванханен, Г.А. Суханова. - Киев : Вища школа, 1983. - С.236-237.
4. Еричев В.П. Полностью фистулизирующая операция, как способ повышения эффективности хирургического лечения рефрактерной глаукомы / В.П. Еричев, А.М. Бессмертный, А.Ю. Червяков // Клиническая офтальмология.- 2002. - № 2. - С. 59-60.
5. Иванова Н.В. Влияние липофлавона на функциональную активность клеток сосудистого эндотелия у больных с диабетической ретинопатией в эксперименте (in vitro) / Н.В. Иванова, Н.А. Ярошева // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Труды Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского. - Симферополь, 2008.- Т. 144, Ч.2. - С. 60-66.
6. Левкина О.А. Транссклеральная диодная лазеркоагуляция сетчатки как первый этап хирургического лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Левкина. - М., 2009. - 24 с.

7. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая - Харьков, 2000. - 432 с.

8. Павлюченко К.П. Морфологические основы эндотелиальной дисфункции у больных неоваскулярной глаукомой / К.П. Павлюченко, Е.В. Мухина, И.В. Василенко // Офтальмологический журнал. - 2008. - № 2. - С.21-24.

9. Петруня А. М. Использование комбинации глазных капель и внутривенных инъекций препарата "Липофлавон" у больных непролиферативной диабетической ретинопатией и его влияние на показатели системного иммунитета / А. М. Петруня, А.В. Спектор // Офтальмологический журнал. - 2007. - № 4. - С. 13.

10. Фролов М.А. Супрахориоидальное аллодренирование как метод лечения некоторых форм вторичной глаукомы / М.А. Фролов, В.С. Назарова // Всероссийская научная конференция молодых ученых "Актуальные проблемы офтальмологии": сб. научн. трудов ; под ред Х.П. Тахчиди. - М., 2006. - С.248-250.

11. Shields M.B. Glaucoma in diabetic patients / Ocular problems in diabetes mellitus / Blackwell Scientific Publ. - Boston, 1992. - P. 307-319.

Резюме

Бездітко П.А., Безкоровайна І.М. Алгоритми патогенетичного лікування різних стадій вторинної неоваскулярної глаукоми.

В статті запропоновані алгоритми патогенетичного лікування різних стадій розвитку вторинної неоваскулярної глаукоми (створені на основі показників отриманих дослідним шляхом та при аналізі даних літератури) клініко-біохімічних змін, що відбуваються при прогресуванні захворювання. Алгоритми передбачають корекцію визначених змін стану факторів ендотелію судинної стінки, таких як ендотелін (по ET-1), оксид азоту (по NO₂), вазопроліферативного фактора (по VEGF) та антиангіогенного фактора (по PEDF), взаємодія яких відіграє ініціюючу роль в запуску та прогресуванні неоваскулярного процесу. Біохімічні зміни представлених факторів отримані шляхом імуноферментних та спектрофотометричних досліджень. З них випливає, що інтенсивність процесів ангиогенезу залежна від взаємодії вазодилатуючого та вазоконстрикторного факторів.

Ключові слова: вторинна неоваскулярна глаукома, ендотеліальні фактори: ендотелін, оксид азоту, вазопроліферативні фактори VEGF та PEDF, алгоритми патогенетичного лікування.

Резюме

Бездітко П.А., Безкоровайна І.М. Алгоритми патогенетичного лікування різних стадій вторинної неоваскулярної глаукоми.

В статье предложены алгоритмы патогенетического лечения разных стадий развития вторичной неоваскулярной глаукомы, созданные на основании показателей (полученных опытным путем и при анализе данных литературы) клинико-биохимических изменений, что происходит при прогрессировании заболевания. Алгоритмы предусматривают коррекцию выявленных изменений состояния факторов эндотелия сосудистой стенки, таких как эндотелин (по ET-1), оксида азота (по NO₂), вазопролиферативного фактора (по VEGF) и антиангиогенного фактора (по PEDF), взаимодействие которых играет иницирующую роль в запуске и прогрессировании неоваскулярного процесса. Биохимические изменения представленных факторов получены путем иммуноферментных и спектрофотометрических исследований. Из них следует, что интенсивность процессов ангиогенеза зависима от взаимодействия вазодилатирующего и вазоконстрикторного факторов.

Ключевые слова: вторичная неоваскулярная глаукома, эндотелиальные факторы: эндотелин, оксид азота, вазопролиферативные факторы VEGF и PEDF, алгоритмы патогенетического лечения.

Summary

Besdetko P. A., Bezkorovaina I.M. Algorithms of pathogenetic treatment various stages secondary neovascular glaucoma.

An algorithm of pathogenetic treatment of different stages of development of secondary neovascular glaucoma (created on the basis of figures obtained by experiment and the analysis of the literature) clinical and biochemical changes that occur during disease progression. Algorithms include correction of the identified changes in the condition factors vascular endothelium, such as endothelin (ET-1), NO (for NO₂), vazoproliferativnye factors (for VEGF) and PEDF, the interaction of which plays a catalytic role in triggering and progression of neovascular process. Biochemical small difference is represented factors were obtained by enzyme immunoassay research. Of these, the intensity of angiogenesis is dependent on the interaction vasodilator and vasoconstrictor factors.

Key words: secondary neovascular glaucoma, endothelial factors: endothelin, nitric oxide, vazoproliferativnye factors VEGF and PEDF, algorithms of pathogenetic treatment.

Рецензенти: д. мед. н., проф. А. М. Петруня
д. мед. н., проф. В. Д. Лук'ячук