

Маркери апоптозу й прогресування глаукомної оптичної нейропатії після хірургічного лікування первинної відкритокутової глаукоми

Автори: Могілевський С.Ю.(1), Сердюк А.В.(1), Зяблицев С.В.(2)

(1) — Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

(2) — Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Рубрики: Офтальмологія

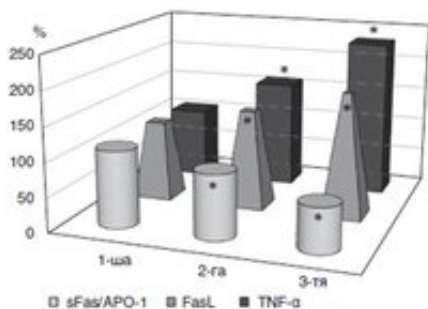
Разделы: Клинические исследования

Резюме

Актуальность. Механизмы апоптоза нейронов зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) продолжают изучаться; установлено, что маркерами этого процесса являются фактор некроза опухоли α (TNF- α), Fas-лиганд (FasL) и растворимая форма Fas-рецептора (sFas/APO-1). Цель исследования: исследовать связь маркеров апоптоза (TNF- α , FasL и sFas/APO-1) с прогрессированием глаукомной оптической нейропатии после хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы. Материалы и методы. Обследовано 69 пациентов (69 глаз) с ПОУГ I–III стадий, которым выполняли трабекулэктомию с имплантацией шунта Ex-Press. Во внутриглазной жидкости (ВГЖ) определяли указанные маркеры методом иммуноферментного анализа. Повторное офтальмологическое обследование проводили через 1 год. Контрольную группу составили 25 пациентов, прооперированных по поводу возрастной катаракты. Статистический анализ проводили с помощью программ SPSS 11.0, MedStat. Результаты. Внутриглазное давление через три месяца после операции при наличии или отсутствии послеоперационного прогрессирования оптической нейропатии не отличалось. Содержание TNF- α было максимальным при 3-й стадии ПОУГ и превышало значение в контроле в 2,3 раза ($p < 0,001$). Аналогичные различия отмечены по содержанию FasL, которое было максимальным при 3-й стадии и превышало контроль в 1,9 раза ($p < 0,001$). Содержание sFas/APO-1 по стадиям ПОУГ было ниже ($p < 0,001$). Уровень TNF- α и FasL был выше при послеоперационном прогрессировании оптической нейропатии, тогда как содержание sFas/APO-1 было меньше ($p < 0,001$). Максимальная абсолютная разница отмечена для sFas/APO-1 (в 2,5 раза), меньшая — для TNF- α (в 1,7 раза) и FasL (в 1,6 раза). Выводы. Сопоставление полученных данных с литературными указывает на важную патогенетическую роль маркеров апоптоза и возможность их использования для прогнозирования развития ПОУГ и ее прогрессирования после хирургического лечения.

Ключевые слова

первичная открытоугольная глаукома; глаукомная оптическая нейропатия; хирургическое лечение; TNF- α , Fas-лиганд; sFas/APO-1



Для просмотра полной версии статьи, пожалуйста [войдите](#) или

[зарегистрируйтесь](#).

Список литературы

1. Нестеров А.П. Глаукома. 2-е изд. Москва: Медицинское информационное агентство, 2014. 360 с.
2. EGS Guidelines 4th ed. European Glaucoma Society. URL: https://www.eugs.org/eng/egs_guidelines_reg.asp?l = 1.
3. Могілевський С.Ю., Зяблицев С.В., Денисюк Л.І. Прогресування первинної відкритокутової глаукоми в залежності від клінічних показників, визначених при первинному обстеженні. Офтальмологічний журнал. 2017. № 1. С. 15-19.
4. US Eye disease statistics. American academy of ophthalmology. URL: <https://www.aaopt.org/eye-disease-statistics>.
5. Вітовська О.П. Організаційне та ресурсне забезпечення реалізації в Україні Національної стратегії боротьби із первинною глаукомою. Україна. Здоров'я нації. 2010. № 1. С. 40-47.
6. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y., Quigley H.A., Aung T., Cheng C.Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014. Vol. 121. № 11. P. 2081-2090.
7. Youngblood H., Hauser M.A., Liu Y. Update on the genetics of primary open-angle glaucoma. Exp. Eye Res. 2019. Vol. 188. № 13. P. 107795.
8. Rusciano D., Pezzino S., Mutolo M.G., Giannotti R., Librando A., Pescosolido N. Neuroprotection in glaucoma: Old and new promising treatments. Adv. Pharmacol. Sci. 2017. 2017. P. 4320408.
9. Mudassar Imran Bukhari S., Yew K.K., Thambiraja R., Sulong S., Ghulam Rasool A.H., Ahmad Tajudin L.S. Microvascular endothelial function and primary open angle glaucoma. Ther. Adv. Ophthalmol. 2019. Vol. 22. № 11. P. [2515841419868100](#).
10. Михейцева И.Н. Глаукомная оптическая нейропатия — основные аспекты патогенеза. Архів клінічної та експериментальної медицини. 2009. Vol. 18. № 2. P. 235-240.
11. Apoptosis — an overview. Science Direct Topics. Retrieved 2019-03-19. URL: <https://www.sciencedirect.com>.
12. Chen Q., Xi X., Zeng Y., He Z., Zhao J., Li Y. Acteoside inhibits autophagic apoptosis of retinal ganglion cells to rescue glaucoma-induced optic atrophy. J. Cell. Biochem. 2019. Vol. 120. № 8. P. [13133-13140](#).
13. Levkovitch-Verbin H. Retinal ganglion cell apoptotic pathway in glaucoma: Initiating and downstream mechanisms. Prog. Brain Res. 2015. Vol. 220. P. 37-57.
14. Сердюк В.М. Клініко-експериментальне обґрунтування нейропротекції в комплексі лікування хворих на первинну відкритокутову глаукому: Автореф. дис... д-ра мед. наук / Нац. акад. мед. наук України, Ін-т оч. хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова. Одеса. 14.01.18 — офтальмологія. 2015. 35 с.

15. Слепова О.С., Фролов М.А., Морозова Н.С., Фролов А.М., Ловпаче Дж.Н. Маркеры Fas-опосредованного апоптоза при первичной открытоугольной глаукоме и возможности их фармакологической коррекции. Вестник офтальмологии. 2012. № 4. С. 27-31.
 16. Мисюрин В.А. Структура и свойства основных рецепторов и лигандов внешнего пути апоптоза. Рос. биотерапевт. журн. 2015. Т. 14. № 2. Р. 23-30.
 17. Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия (обзор литературы). Москва: МЕДпресс-информ, 2006. 136 с.
 18. Sun Y., Zhang B., Zhou R., Wang T., Deng J. Trabeculectomy and EX-PRESS implantation in open-angle glaucoma: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. J. Ophthalmol. 2019. Vol. 2019. P. 2071506.
 19. Могілевський С.Ю., Сердюк О.В. Прогресування глаукомної оптичної нейропатії після різних видів антиглаукоматозних операцій. Вісник проблем біології і медицини. 2019. Вип. 4. Т. 2. С. 195-199.
 20. Петров С.Ю., Фокина Н.Д., Шерстнева Л.В., Вострухин С.В., Сафонова Д.М. Этиология первичной глаукомы: современные теории и исследования. Офтальмологические ведомости. 2015. Т. 8. № 2. С. 47-56.
 21. Белецкая И.С., Астахов С.Ю. Роль матриксных металлопротеиназ в патогенезе глаукомы. Офтальмологические ведомости. 2015. Т. 8. № 3. С. 28-43.
 22. Соколов В.А., Леванова О.Н. Роль матриксных металлопротеиназ в патогенезе первичной открытоугольной глаукомы. Рос. медико-биол. вестник имени академика И.П. Павлова. 2013. № 2. С. 136-141.
 23. Williams P.A., Marsh-Armstrong N., Howell G.R. Neuroinflammation in glaucoma: A new opportunity. Exp. Eye Res. 2017. Vol. 157. P. 20-27.
 24. He S., Stankowska D.L., Ellis D.Z., Krishnamoorthy R.R., Yorio T.J. Targets of neuroprotection in glaucoma. J. Ocul. Pharmacol. Ther. 2018. Vol. 34. № 1-2. P. 85-106.
 25. Pinazo-Durán M.D., Zanón-Moreno V., García-Medina J.J., Gallego-Pinazo R. Evaluation of presumptive biomarkers of oxidative stress, immune response and apoptosis in primary open-angle glaucoma. Curr. Opin. Pharmacol. 2013. Vol. 13. № 1. P. 98-107.
 26. Razeqhinejad M.R., Kamali-Sarvestani E. Aqueous humor levels of soluble Fas and Fas-ligand in patients with primary open angle and pseudoexfoliation glaucoma. Iran J. Immunol. 2007. Vol. 4. № 4. P. 215-219.
-