

первичной открытоугольной глаукомы / С. И. Ни-  
колашин, В. А. Мачехин // Офтальмохирургия. —  
2002. — № 1. — С. 17–20

8. Hamard P. Non-penetrating filtering surgery, evolu-  
tion and results / P. Hamard, Y. Lachkar // Journal

franzais d'ophtalmologie. — 2002. — Vol. 25, N.5.  
P. 527–536

Поступила 23.12.2010

Рецензент д-р мед.наук, профессор С. А. Якименко

EXPERIMENTALLY-CLINICAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION SYNTHETIC IMPLANT  
«OCOFORM» IN TREATMENT OF THE REFRACTORY FORM OF AN OPEN ANGLE GLAUCOMA

Kurilina E. I., Lavryk N.S

Kiev, Ukraine

It is developed new biodestructive intrascleral implant on the basis of linear polyurethanum elastomer, with combination of 2 % Piroxicam. Performed experimental researches have shown, that the offered material provides formation of outflow tracts of intraocular liquid and prevents a excessive scar formation in a operational zone

The offered operation — modified not penetrating deep sclerectomy with biodestructive implant «Ocoform» gives proof hypotensive effect during all time of observation, and in the remote period shows stabilization of hydrodynamical parameters in 66 % of the operated patients with the refractory form of a glaucoma without additional hypotensive therapy. Proof normalization of an intraocular tension has allowed to stabilize and improve clinically visual functions at 83 % of patients in the late postoperative period that allows to recommend it for treatment of patients with I — II stages of refractory current of open-angle glaucoma and high risk of development of proliferative process and a cicatrization in a zone of an operative measure.



УДК 617.764.1:616-008.6:616-07:577.115

**ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДНОЙ СТРУКТУРЫ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ И ЛИМФОЦИТОВ  
У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ «СУХОГО ГЛАЗА» И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ  
ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ**

**Н. В. Иванова, Д. В. Чистякова**

Кафедра отоларингологии и офтальмологии (зав. — проф. Иванова Н. В.),  
Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, г. Симферополь,

*Проведено вивчення змін в ліпідній структурі мембран еритроцитів та лімфоцитів у 96 жінок хворих на синдром «сухого ока» (192 ока). Встановлено, що збільшення дисбалансу в якісному складі фосфоліпідної фракції мембран еритроцитів і лімфоцитів при синдромі «сухого ока» у жінок залежить від ступеня гормонального дисбалансу — як в разі гіперпролактинемії, так і у випадках гіперпролактинемії та тестостеронової недостатності, що можна розглядати як ознаку активації процесів перекисного окислення ліпідів — неспецифічного патогенетичного механізму даної патології.*

**Ключевые слова:** синдром «сухого глаза», диагностика, липиды, эритроциты, лимфоциты.

**Ключові слова:** синдром «сухого ока», діагностика, ліпіди, еритроцити, лімфоцити.

**Введение.** Синдром сухого глаза — это комплекс признаков поражения роговичного и конъюнктивального эпителия вследствие изменения качества и/или количества слезной жидкости [1].

Синдром «сухого глаза» (ССГ) распространен во всем мире и является одной из актуальных проблем современной офтальмологии. ССГ страдают от 5 до 9 % населения высокоразвитых стран. Причем за последние 30 лет частота ССГ возросла в 4,5 раза. [1].

Основной причиной ССГ является несбалансированный состав слезной жидкости вследствие нарушения продукции компонентов слезы и снижения стабильности слезной пленки, а также нарушения продукции и/или дренажа слезной жид-

кости. Важной причиной развития ССГ могут быть также неблагоприятные условия внешней среды (низкая влажность, высокая температура и т. д.), а также хирургические вмешательства на органе зрения [1].

У женщин ССГ развивается в два раза чаще, чем у мужчин, а после 50 лет возрастает в три и более раз, что связано с эндокринной регулирующей слезной железой. Sullivan D. и соавт. (1997, 1998, 2002, 2004) указывают, что у лиц женского пола ССГ чаще всего развивается на фоне гормонального дисбаланса, обусловленного физиологической ги-

© Н. В. Иванова, Д. В. Чистякова, 2011

перпролактинемией: (беременностью, лактацией), или патологической гиперпролактинемией (при использовании гормональных контрацептивов, в период менопаузы и др. нарушениях) и проявляется клинически в широком диапазоне от умеренного дискомфорта до постоянной боли и повреждения роговицы, ведущего к снижению зрения. [1, 3]. У женщин с патологической гиперпролактинемией в детородном возрасте, число которых растет с каждым годом и сопровождается нарушением менструального цикла и бесплодием, развитие ССГ мало изучено [4]. Установлено, что при патологической гиперпролактинемии развивается системный гормональный дисбаланс и в 100 % случаев имеет место развитие ССГ, а степень тяжести заболевания зависит от уровня дефицита гормона тестостерона [4]. В контексте нашего исследования особое значение приобретают научные факты, свидетельствующие, что гипофизарные факторы, способствующие развитию патологической гиперпролактинемии, приводят к существенной атрофии слезной железы за счет, в частности, нарушения мембранной структуры клеток слезной железы [14, 16].

Известно, что клетки поверхности глаза в нормальных условиях функционируют в пределах узкого диапазона рН, ионного и липидного состава слезной жидкости [9, 13].

Дисбаланс липидного состава слезной жидкости, связанный прежде всего с нарушениями функционирования желез и секретирующих клеток (прежде всего — мейбомиевых), расценивается как существенный механизм развития ССГ [13, 15].

С другой стороны, функциональная активность самих секретирующих клеток (главной и добавочных слезных, мейбомиевых, Цейса, Молля и Манца, крипт Генле), как и любых других клеток человеческого организма, во многом регламентируется липидной структурой клеточных мембран, а липидные модификации клеточной стенки приводят к нарушению неспецифической проницаемости плазматических мембран [11, 13].

Одним из основных направлений современной мембранологии является выяснение особенностей структурно-функциональных характеристик биологических мембран как информативного показателя различных физиологических состояний организма при эндогенных и экзогенных воздействиях. Нужно подчеркнуть, что изучение особенностей структурного состояния мембран эритроцитов, по мнению многих авторов (В. В. Новицкий, Н. В. Рязанцев, Е. А. Степовая, 2006) являющихся адекватной моделью плазматических мембран клеток любого гистотипа, является общепринятой экспериментальной моделью и исследователь имеет право использовать эти результаты (типичная реакция организма) при осмыслении нарушений структуры клеточных мембран в тканях любых органов [6, 7].

Общепризнанной является научная концепция, согласно которой «биохимическая адаптация», включающая перестройки в обмене липидов на уровне клеточных мембран, является «последней линией защиты», вслед за которой наступают клинически значимые изменения [2].

**Целью работы** было изучить изменение липидной структуры мембран эритроцитов и лимфоцитов у больных с синдромом «сухого глаза» и патологической гиперпролактинемией.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Исследовано 96 женщин (192 глаза) в возрасте от 16 до 45 лет, средний возраст  $(26,1 \pm 2,3)$  года. Больные были разделены по группам исследования в зависимости от уровня пролактина (Прл) и тестостерона (ТН) в сыворотке крови: I группу (контроль) составили 36 здоровых женщин с физиологическим уровнем Прл и ТН, не имеющих ССГ; II группу — 26 женщин с гиперпролактинемией (ГПрл), с физиологическим уровнем ТН и ССГ; в III группу вошли 34 женщины с ГПрл, со сниженным уровнем ТН и с ССГ. А также исследована группа здоровых женщин (26 человек) которые имели физиологический уровень эндогенного тестостерона и пролактина без клинических проявлений ССГ, показатели крови которых были приняты за норму в наших исследованиях.

Исследование содержания липидов в мембранах эритроцитов и лимфоцитов проводили методом тонкослойной хроматографии на пластинах «Silufol» UV-254 (Чехия) по Folch J. и соавт. (1957) [12] в модификации Г. В. Кобозева и соавт. (1989) [6]. Мембраны эритроцитов выделяли по методу Сербиновой [8].

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Уровень содержания холестерина, фосфатидилэтаноламина (кефалина), фосфатдидилолина (лецитина) и сфингомиелина в мембранах эритроцитов у больных I, II и III групп (%) представлены в таблице 1.

Как видно из табл. 1, у больных I группы уровень холестерина в пределах нормы, что составляет  $(23,73 \pm 0,76 \%)$ , у больных II и III групп  $(40 \pm 0,95 \%, 33,96 \pm 1,14 \%)$ , т. е. повышен соответственно на 25,9 % ( $p$  и  $p_1 < 0,001$ ) и 45,4 % ( $p - p_1 < 0,001$ ,  $p_2 < 0,01$ ) по сравнению с нормой  $(23,36 \pm 0,92 \%)$  принятой за 100 %. То есть, липидный состав мембран эритроцитов у больных с ССГ характеризуется существенным возрастанием уровня холестерина, что свидетельствует об увеличении жесткости мембран и снижении деформируемости эритроцитов. Интенсивное накопление неполярного липида холестерина в эритроцитарных мембранах, вызывая их уплотнение, изменяет и проницаемость мембран и функциональную активность мембранных ферментных систем, ухудшает условия для транспорта кислорода и питательных веществ [7]. Кроме того, клетки с жесткой мембраной обладают сниженными деформируемыми свойствами и повышенной проницаемостью, более чувствительны к повреждающему воздействию различных факторов, включая провоспалительные факторы [5].

Таблица 1

Липиды	Стат. показатели	Здоровые	I группа	II группа	III группа
Холестерин, %	M±m	23,36 ±0,92	23,73 ±0,76	29,40 ±0,95	33,96 ±1,14
	n	26	36	26	34
	p		>0,5	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>		-	<0,001	<0,001
Фосфатидилэтаноламин (кефалин)	M±m	33,98 ±0,86	30,48 ±1,47	25,87 ±1,17	21,74 ±0,95
	n	26	36	26	34
	p		<0,1	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>		-	<0,05	<0,001
Фосфатидилхолин (лецитин)	M±m	38,65 ±0,78	34,25 ±1,25	28,24 ±0,76	23,44 ±0,82
	n	26	36	26	34
	p		<0,01	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>			<0,001	<0,001
Сфингомиелин	M±m	15,45 ±0,64	12,73 ±0,49	11,40 ±0,59	8,11 ±0,43
	n	26	36	26	34
	p		<0,001	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>		-	<0,1	<0,001
	p <sub>2</sub>				<0,001

Примечание: p — достоверность различий показателя в сравнении с группой здоровых лиц, p<sub>1</sub> — достоверность различий показателя в сравнении с 1-й группой больных, p<sub>2</sub> — достоверность различий показателя в сравнении со 2-й группой больных.

Анализ представленных в табл.1 данных свидетельствует, что содержание фосфатидилэтанолamina (кефалина) в мембранах эритроцитов у больных I, II и III групп — снижено (30,48±1,47 %, 25,87±1,17 % и 21,74±0,95 %) соответственно на 10,3 % (p<0,05), 23,9 % (p<0,001, p<0,02) и 36,0 % (p — p<sub>1</sub> < 0,001, p<sub>2</sub> < 0,01), по сравнению с нормой принятой за 100 % (33,98±0,86 %), причем, чем более выражен дисбаланс гормонов, в частности при гиперпролактинемии (II группа) и при гиперпролактинемии и тестостероновой недостаточности (III группа), тем этот показатель снижен достоверно больше.

Известно, что аминифосфолипиды, включая фосфатидилэтаноламин, располагаясь в мембране клетки, обеспечивают конформацию, необходимую для проявления функциональной активности клетки [7, 10]. В системном кровотоке фосфатидилэтаноламин принимает участие в регуляции свертывания крови, клеточной адгезии и эндоцитоза [7, 14]. Эти факты позволяют предположить, что ССГ развивается у лиц с дисбалансом фосфолипидного спектра клеточных мембран.

Известно, что фосфатидилхолин является самым распространенным классом фосфолипидов во всех живых клетках основным «строительным блоком» мембран клеток и субклеточных органелл [2, 16]. Нами установлено, что в мембранах эритроцитов здоровых лиц содержание фосфатидилхолина приближается к 40 %.

Установлено также (табл. 1), что у больных всех трех групп имеет место снижение уровня фосфатидилхолина (лецитина) в мембранах эритроцитов (34,25±1,25 %, 28,24±0,76 % и 23,44±0,82 %), соответственно на 11,4 % (p<0,01), 26,9 % (p и p<sub>1</sub> < 0,001) и 39,4 % (p — p<sub>2</sub> < 0,001) по сравнению с нормой принятой за 100 % (38,65 ± 0,78 %). Обращает на себя внимание, что наличие у больных ССГ характеризуется статистически значимым углублением дисбаланса глицерофосфолипидного (по содержанию фосфатидилхолина) спектра мембран эритроцитов в зависимости от уровня гормонального дисбаланса (содержания пролактина и тестостерона).

В результате исследований установлено (табл. 1), что содержание в мембранах эритроцитов сфингомиелина у больных I, II и III групп снижено (12,73±0,49 %, 11,40±0,59 % и 8,11±0,43 %), соответственно на 17,6 % (p<0,001), 26,2 % (p<0,001, p<sub>1</sub> < 0,1) и 47,5 % (p — p<sub>2</sub> < 0,001) по сравнению с нормой принятой за 100 % (15,45±0,64 %). Степень снижения показателя достоверно зависит от степени гормонального дисбаланса: при гиперпролактинемии (II группа) и при гиперпролактинемии и тестостероновой недостаточности (III группа), показатель снижен достоверно больше.

Учитывая, что помимо их первичной роли в качестве структурных компонентов биологических мембран, сфинголипиды выполняют важные функции и как вторичные мессенджеры, осуществляя регуляторную роль в клетке [2, 7]. Можно утверждать, что развитие ССГ происходит на фоне нарастания дисбаланса незаменимых для развития и жизнедеятельности клеток сфинголипидов (по содержанию сфингомиелина).

Результаты исследования содержания холестерина, фосфатидилэтанолamina (кефалина), фосфатидилхолина (лецитина) и сфингомиелина в мембранах лимфоцитов у больных всех трех групп представлены в табл. 2 (%).

Как видно из табл. 2, у больных I группы холестерин в пределах нормы (20,39±0,82 %), у больных II и III групп (26,09±1,02 % и 36,59±1,49 %) уровень холестерина в мембранах лимфоцитов повышен на 20,4 % (p<0,01, p<sub>1</sub> <0,001) и 68,9 % (p — p<sub>2</sub><0,001) соответственно, к норме (21,67±0,88). То есть, липидный состав мембран лимфоцитов у больных с ССГ характеризуется существенным возрастанием содержания холестерина и в мембранах лимфоцитов, что свидетельствует об увеличении жесткости мембран и, как следствие, формировании условий

для нарушения функциональной активности мембранных ферментных систем и развития иммунного дисбаланса в целом, причем уровень снижения показателя зависит от уровня гормонального дисбаланса. У больных с гиперпролактинемией (II группа) показатель достоверно выше на 20,4 % по сравнению с больными с ССГ без гормонального дисбаланса (I группа), а у больных с гиперпролактинемией и тестостероновой недостаточностью показатель ещё на 48,5 % достоверно выше, чем у больных II группы.

Таблица 2

Липиды	Стат. показатели	Здоровые	I группа	II группа	III группа
Холестерин, %	M±m	21,67 ±0,88	20,39 ±0,82	26,09 ±1,02	36,59 ±1,49
	n	26	36	26	34
	p		<0,5	<0,01	<0,001
	p <sub>1</sub>		—	<0,001	<0,001
	p <sub>2</sub>		—	—	<0,001
Фосфатидилэтанолламин (кефалин)	M±m	37,57 ±2,03	35,00 ±1,22	28,69 ±1,08	21,88 ±0,79
	n	26	36	26	34
	p		<0,5	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>		—	<0,001	<0,001
	p <sub>2</sub>		—	—	<0,001
Фосфатидилхолин (лецитин)	M±m	42,49 ±1,49	40,67 ±1,36	31,26 ±1,05	29,46 ±1,46
	n	26	36	26	34
	p		<0,5	<0,001	<0,001
	p <sub>1</sub>		—	<0,001	<0,001
	p <sub>2</sub>		—	—	<0,5
Сфингомиелин	M±m	18,81 ±0,74	16,12 ±0,72	15,66 ±0,71	10,27 ±0,47
	n	26	36	26	34
	p		<0,01	<0,01	<0,001
	p <sub>1</sub>		—	>0,5	<0,001
	p <sub>2</sub>				<0,001

Примечание: p — достоверность различий показателя в сравнении с группой здоровых лиц, p<sub>1</sub> — достоверность различий показателя в сравнении с 1-й группой больных, p<sub>2</sub> — достоверность различий показателя в сравнении со 2-й группой больных.

Анализ представленных в табл. 2 данных свидетельствует, что содержание фосфатидилэтанолламина (кефалина) в мембранах лимфоцитов у больных I группы статистически значимо не изменено (35,00±1,22 %), а у больных II и III групп (28,69±1,08 % и 21,88±0,79 %) — достоверно ниже соответственно на 18,0 % (p<sub>1</sub> < 0,001) и на 37,5 % (p<sub>1</sub> < 0,001) к норме (37,57±2,03 %), принятой за 100 %, чем у больных I группы. Это свидетельствует о том, что дисбаланс фосфатидилэтаноламиновой фракции фосфолипидов, помимо клеточных мембран эритроцитов, имеет место и в мембранах лимфоцитов.

Установлено (табл. 2), что в мембранах лимфоцитов здоровых лиц содержание фосфатидилхолина (лецитина) составляет (42,49±1,49) %, у больных I группы исследованный показатель не выходит за пределы диапазона его физиологических колебаний (40,67±1,36 %). У больных II и III групп выявлено снижение содержания фосфатидилхолина (лецитина) в мембранах лимфоцитов (31,26±1,05 % и 29,46±1,46 %) соответственно на 26,4 % (p и p<sub>1</sub> < 0,001) и 30,7 % (p и p<sub>1</sub> < 0,001) к норме, принятой за 100 %, и зависит от степени гормонального дисбаланса, чем более выражен дисбаланс (при гиперпролактинемии — II группа больных и в сочетании с тестостероновой недостаточностью — III группа больных) тем больше снижен показатель.

Таким образом, ССГ формируется на фоне дисбаланса качественного состава фосфолипидных фракций мембран лимфоцитов (включая фосфатидилхолиновую фракцию), что можно рассматривать как признак активации ПОЛ — важный неспецифический патогенетический механизм многих заболеваний.

В результате исследований установлено (табл. 2), что содержание в мембранах лимфоцитов сфингомиелина у больных I, II и III групп снижено (16,12±0,72 %, 15,66±0,71 % и 10,27±0,47 %) соответственно на 14,3 % (p<0,01), 26,7 % (p<0,001, p<sub>1</sub>>0,5) и 45,4 % (p — p<sub>2</sub> < 0,001) к норме, принятой за 100 % (18,81 ± 0,74 %) и зависит от уровня нарастания гормонального дисбаланса (гиперпролактинемии II группа) и тестостероновой недостаточности (III группа).

Таким образом, нарастание выраженности гормонального дисбаланса у женщин, страдающих ССГ, характеризуется нарастанием дисбаланса сфинголипидов в мембранах лимфоцитов, что может свидетельствовать о нарушении фосфатидилинозольного цикла в Т-лимфоцитах, который является одним из этапов активации лимфоцитов в ходе иммунного ответа и может быть одной из причин, способствующих его нарушению [14].

В настоящее время известно, что сфингомиелин (как и другие сфинголипиды) вместе с холестерином составляют основу специфических мембранных доменов, играющих важнейшую роль в механизмах передачи сигналов к клетке [16].

Установлено также, что сфингомиелин через активацию эндотелиальной NO-синтазы участвует в регуляции образования NO, которое приводит к зависимости от эндотелия вазорелаксации [13]. Обнаружена способность сфинголипидов усиливать воздействие некоторых внеклеточных эффекторов [15]. Так, сфинголипиды участвуют в сигнальных процессах, инициированных провоспалительными цитокинами и факторами роста, которые играют ключевую роль в ангиогенезе и в развитии сосудистой патологии.

Известно, что липидные компоненты являются чувствительными индикаторами патологического процесса [16]. Изменения соотношения структурных компонентов клеточных мембран, переключение энергетического метаболизма с преимущественного расщепления углеводов на липиды, модификация транспортных форм липопротеидов являются важной патогенетической «составляющей» при гипоксическом синдроме различного генеза, а также отражением интенсивности процессов свободнорадикального окисления, частью которых является перекисное окисление липидов (ПОЛ) крови.

### ВЫВОДЫ

В результате исследований установлено, что, ССГ у женщин детородного возраста формируется на фоне дисбаланса качественного состава фосфолипидных фракций мембран эритроцитов и лимфоцитов. В мембранах эритроцитов меняется содержание кефалина (повышен на 10,3 %), лецитина (снижен на 11,4 %), сфингомиелина (снижен на 17,6 %), а в мембранах лимфоцитов повышен только уровень сфингомиелина на 14,3 %, что можно рассматривать как признак активации процессов перекисного окисления липидов — важного неспецифического патогенетического механизма многих заболеваний.

Причем, ССГ у женщин с гиперпролактинемией (II группа) характеризуется еще большим дисбалансом качественного состава фосфолипидных фракций мембран эритроцитов и лимфоцитов: (увеличивается уровень холестерина на 25,9 % и на 20,4 % соответственно, уровень кефалина снижается на 23,9 % и 18,0 % соответственно, уровень лецитина снижается на 26,9 % и на 26,4 % соответственно, содержание сфингомиелина снижается на 26,2 % и на 26,7 % соответственно).

У женщин с ССГ и более выраженным дисбалансом гормонов с гиперпролактинемией на фоне тестостероновой недостаточности нарушение качественного состава фосфолипидных фракций мембран эритроцитов и лимфоцитов еще более выражено (увеличивается уровень холестерина на 45,4 % и на 68,9 % соответственно, уровень кефалина снижается на 36,0 % и 37,5 % соответственно, уровень лецитина снижается на 39,4 % и на 30,7 % соответственно, содержание сфингомиелина снижается на 47,5 % и на 45,4 % соответственно).

Таким образом, нарастание дисбаланса в качественном составе фосфолипидных фракций мембран эритроцитов и лимфоцитов у женщин, страдающих ССГ, достоверно зависит от степени гормонального дисбаланса: при гиперпролактинемии (II группа) и при гиперпролактинемии и тестостероновой недостаточности (III группа), что

можно рассматривать как признак активации процессов перекисного окисления липидов — важного неспецифического патогенетического механизма многих заболеваний, свидетельствует о нарушении фосфатидилинозитольного цикла в Т-лимфоцитах, который является одним из этапов активации лимфоцитов в ходе иммунного ответа и может быть одной из причин, способствующих его нарушению.

### ЛИТЕРАТУРА

1. **Бржеский В. В., Сомов Е. Е.** Роговично-конъюнктивальный ксероз (диагностика, клиника, лечение) // издание второе, частично переработанное и дополненное. — Спб.: Из-во «Левша» — 2005. — С. 120.
2. **Дятловская Э. В., Безуглов В. В.** Липиды как биоэффекторы // Биохимия. — 1998. — Т. 67, вып. 1. — С. 3–6.
3. **Егоров Е. А., Ставицкая Т. В., Тутаева Е. С.** Офтальмологические проявления общих заболеваний // Руководство для врачей. М: ГЭОТАР. — Медиа. — 2006. — С. 590.
4. **Иванова Н. В., Чистякова С. В.** Пролактинзависимое потребление тестостерона лимфоцитами у больных женского пола с гиперпролактинемией и синдромом «Сухого глаза» // Труды КГМУ им. СИ. Георгиевского «Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения». — Том 146, часть I. — 2010. — С. 99–104.
5. **Курашвили Л. В.** Липидный обмен при неотложных состояниях // — Пенза. — 2003. — С. 198.
6. **Кобозев Г. В., Сафронова Л. Г., Сорокина А. Г., Толкачева Н. В.** Определение состава фосфолипидов клеточных мембран у велосипедистов-стайеров // Теория и практика физ. культуры. — 1989. — № 10. — С. 57–59.
7. **Новицкий В. В., Рязанцева Н. В., Степовая Е. А. и др.** Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы // Бюл. Сибирской медицины. — 2006. — № 2. — С. 62–67.
8. **Сербинова Т. А.** Получение свободной от гемоглобина мембраны эритроцитов и изменение ее структуры при повреждающих воздействиях и хранении консервируемой крови. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Москва. — 1980. — С. 19.
9. **Bron AJ, Tiffany JM, Gouveia SM, Yokoi N, Voon LW.** Functional aspects of the tear film lipid layer // Exp Eye Res. — 2004. — Vol. 78. — P. 347–360.
10. **Messmer EM, Benitez del Castillo J, Lambiase A, Doan S.** Advances in the diagnosis and therapy for diseases of the ocular surface: dry eye and ocular allergies // Augenhilfkd. — 2006. — Aug; 223(8). — P. 643.
11. **Jacobi C., Dietrich T., Cursiefen C., Kruse F. E.** The dry eye. Current concepts on classification, diagnostics, and pathogenesis // Ophthalmologie. — 2006. — Jan; 103(1). — С. 9–17.
12. **Folch J. A., M. Less, G. H. Sloan-Stantey // J. Biol. Chem** Simple method for isolation and purification of total lipids from animal tissues. — 1957. — Vol. 226. — № 2. — P. 497.

13. **Hodges R. R., Dartt D. A.** Regulatory pathways in lacrimal gland epithelium // *Int Rev Cytol.* — 2003. — 231. — P.129–196.
14. **Ham B. M., Cole R. B., Jacob J. T.** Identification and Comparison of the Polar Phospholipids in Normal and Dry Eye Rabbit Tears by MALDI-TOF Mass Spectrometry // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* — 2006. — August; 47(8). — P.3330–3338.
15. **Perry H. D., Donnenfeld E. D.** Dry eye diagnosis and management in 2004 *Curr Opin // Ophthalmol.* — 2004. — Aug; 15(4). — P.299–304.
16. **Soni N.** Cellular metabolism // Eds. C Seurr et al. — Oxford. — 2000. — P.380–391.

Поступила 20.12.2010

Рецензент канд. мед. наук. Б. М. Коган

## CHANGES OF LIPID STRUCTURE OF THE MEMBRANES OF ERYTHROCYTES AND LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH THE SYNDROME «DRY EYE» AND PATHOLOGIC HYPERPROLACTINEMIA

N. V. Ivanova, S. V. Chystyakova

The aim of this work is to study changes of lipid structure of the membranes of erythrocytes and lymphocytes in patients with «dry eye» and pathologic hyperprolactinemia. 96 women with hyperprolactinemia (192 eyes) aged 16–45, average age  $26.1 \pm 2.3$  years, have been examined. It was estimated that the increase of dysbalance of qualitative compound of phospholipid fraction of the membranes of erythrocytes and lymphocytes in women suffering from the syndrome «dry eye» depend on the degree of hormonal dysbalance both in case of hyperprolactinemia and in case of hyperprolactinemia with testosterone insufficiency.



УДК 617.723–002.6–085–543.545

## КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА ФЛОКСАЛА И ИНДОКОЛЛИРА В ЛЕЧЕНИИ УВЕИТОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Н. В. Коновалова**, канд. мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»

*Проведено порівняльний аналіз результатів лікування 125 хворих на увеїт туберкульозної етіології. Всім хворим проводилась комплексна специфічна протитуберкульозна терапія. Хворі поділені на чотири групи: I група — 21 хворий, які одержували додатково трансорбітальний електрофорез індоколіру; II група — 16 хворих, які додатково одержували ендоназальний електрофорез флоксалу; III група — 43 хворих, яким додатково проводився комбінований трансорбітальний електрофорез індоколіру і ендоназальний електрофорез флоксалу; IV група — 45 хворих, які одержували тільки антибактеріальну терапію. Патогенетична дія методу спрямована на швидкий протизапальний ефект і можливість уникнути ускладнень.*

**Ключевые слова:** туберкулезные увеиты, электрофорез, индоколлир, флоксал.

**Ключові слова:** туберкульозні увеїти, електрофорез, індоколір, флоксал.

**Введение.** Увеит — инфекционно-аллергическое заболевание, в патогенезе которого ведущую роль играет влияние микробного фактора, аллергического компонента, снижение реактивности организма, угнетение иммунитета, а также нарушения обмена веществ и возникновение патологических иммунологических реакций в организме [1, 2, 9, 10].

Высокий уровень заболеваемости туберкулезом относят к наиболее острым проблемам медицины [2]. Инвалидность вследствие туберкулезного поражения глаз за последние пять лет возросла на 33,3–37,9 %. В структуре заболеваемости внелегочным туберкулезом удельный вес поражений глаз достигает 14,6–16 %, преобладают жители города (62,4 %) [3]. По данным различных авторов, туберкулезная этиология увеитов подтверждается у

14–27,6 % больных с передними, задними и генерализованными увеитами [6].

В патогенезе увеитов туберкулезной этиологии выделяют два основных механизма — первый связан с гематогенным путем проникновения возбудителя в ткани глаза (метастатическое поражение). Второй — связан с туберкулезно-аллергическим поражением глаза, что обусловлено местной и общей гиперчувствительностью организма. Основная роль в патогенезе эндогенных увеитов принадлежит специфическим иммунологическим реакциям в увеальном тракте, возникающим при повреждении защитного барьера глаза, а также миграции патологических антигенов в глаз [6,7]. Длительное, упор-

© Н. В. Коновалова, 2011