

С. А. Рыков, К. Н. Игрунова, Ю. А. Радченко

Национальная медицинская академия  
последипломного образования имени П. Л. Шупика МЗ Украины  
– Киев, Украина

УДК:614.2+617.751.98(477)

## ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

Первичная открытоугольная глаукома – проявление общего расстройства обменных, нейроваскулярных и иммунных процессов организма. Выраженность общепатологических процессов в организме может быть характеризована жизнеспособностью мононуклеарных клеток крови, которые являются клетками иммунной системы и имеют на своей мембране очень широкий спектр рецепторов, отражая общее состояние организма, его гормональный и цитокиновый статус.

**Цель исследования.** Исследовать функциональное состояние мононуклеарных клеток крови (МНК) больных с первичной открытоугольной глаукомой I–IV стадий.

**Материалы и методы исследования.** Исследовались образцы крови пациентов. Основная группа – пациенты с диагнозом ПОУГ I–IV стадий с разной степенью нормализации внутриглазного давления и возрастной катарактой. Контрольная группа – больные с диагнозом возрастной катаракты. Был изучен уровень апоптоза, индекс индукции апоптоза МНК с помощью анексинового метода (использован проточный цитометр PAS (Partec, Германия), набор для определения апоптоза Annexin V-FITC Apoptosis detection Kit I (BD Bioscience Pharmingen, США)) в модификации.

**Результаты.** При исследовании индуцированного апоптоза выявлено его снижение в основной группе ( $25,80 \pm 5,01\%$ ) в сравнении с контрольной ( $28,34 \pm 4,55\%$ ). Наблюдалось увеличение индекса индукции апоптоза (ИИА) до  $0,876 \pm 0,191$  у.е. в основной группе относительно контрольной группы –  $0,791 \pm 0,124$  у.е. Наблюдалось снижение количества АннексинV+ клеток в группе у больных со II стадией глаукомы  $19,57 \pm 2,92\%$  (в контрольной –  $22,39 \pm 4,81\%$ ). По мере прогрессирования заболевания наблюдалось увеличение количества апоптических клеток до  $25,22 \pm 3,42\%$  у больных с III стадией и  $23,81 \pm 5,99\%$  у больных с IV стадией ПОУГ. Изучение изменения ИИА на разных стадиях заболевания выявило его снижение у больных со II стадией заболевания ( $0,724 \pm 0,107$  у.е.) относительно контрольного ( $0,791 \pm 0,124$  у.е.). В образцах крови больных с другими стадиями заболевания наблюдалось статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение этого показателя, а именно  $0,916 \pm 0,157$  у.е.,  $0,924 \pm 0,151$  у.е. и  $0,991 \pm 0,262$  у.е. в образцах крови больных I, III и IV стадиями соответственно.

**Выводы.** Снижение уровня индуцированного апоптоза, а также повышение индекса индукции апоптоза у больных с ПОУГ указывает на наличие взаимосвязи между снижением функционального резерва клеток иммунной системы и развитием ПОУГ. Данные указывают на попытку проявлений компенсации со стороны организма у больных со II стадией заболевания и постепенным проявлением декомпенсации у больных с III и IV стадиями заболевания. Полученные результаты подтверждают то, что ПОУГ – одно из проявлений комплексных деструктивных изменений на уровне организма и иммунной системы. Эти изменения являются как фоном, так и одним из звеньев патогенеза ПОУГ.

**Ключевые слова:** *первичная открытоугольная глаукома, мононуклеарные клетки крови, апоптоз, индекс индукции апоптоза.*

Глаукома – одна из наиболее частых причин необратимой утраты зрения среди населения стран Европы и мира. По данным ВОЗ, прирост больных глаукомой в мире составляет приблизительно 20 млн человек в 10 лет. Наиболее распространенная форма глаукомы в Европе и Украине – первичная открытоугольная глаукома.

Единого мнения о причинах развития и многих деталях патогенеза этого заболевания до сих пор не существует. В развитии заболевания играют роль генетические факторы [19], нарушения гидродинамики глаза, нейроваскулярные и иммунологические расстройства.

На данный момент глаукома рассматривается не столько как изолированная глазная патология, столь-

ко как проявление общего расстройства обменных и нейроваскулярных процессов в организме [3,5]. Практически постоянно глаукоме сопутствуют заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринные нарушения [20,8].

Существует множество сведений, указывающих на ассоциацию глаукомы с патологией иммунной системы. Измененные иммунологические реакции наиболее выражены у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) [9]. При глаукоме наблюдаются дефицит и изменение соотношений субпопуляций Т-лимфоцитов, увеличение численности  $\beta$ -лимфоцитов – проявления вторичной иммунологической недостаточности, аутосенсебилизация лимфоцитов к тканям глаза (в частности, к склере). Увеличение специфических антител к трабекулярной ткани и сосудистой оболочке. Увеличение в периферической крови количества циркулирующих иммунных комплексов, дисиммуноглобулинемия, повышение концентрации иммуноглобулинов класса А [1,2,4,10].

Конечным этапом патогенеза глаукомы является развитие глаукомной оптической нейропатии со снижением светочувствительности сетчатки и развитием специфичной глаукомной экскавации диска зрительного нерва. Доказано, что в основе этих проявлений лежит гибель ганглионарных клеток сетчатки, которая происходит преимущественно путем апоптоза [16,18].

Апоптоз – это процесс регулируемой клеточной смерти, общефизиологическое явление, которое регулирует клеточный гомеостаз организма, а также является путем удаления дефектных, мутировавших и поврежденных клеток [17]. Апоптоз – многоуровневый процесс, который регулируется многими про- и анти-апоптотическими факторами, комплексное воздействие которых в каждый момент времени может склонить клетку к гибели. Он лежит в основе инициации и патогенеза многих заболеваний (нейродегенеративных, инфаркта миокарда, мозгового инсульта и др.).

Для исследования общепатологических процессов, протекающих в организме больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) и являющихся фоном для ее развития, была изучена жизнеспособность мононуклеарных клеток крови (МНК).

Мононуклеарные клетки крови являются клетками иммунной системы, которая вместе с нервной системой регулирует метаболические процессы организма. В связи с разнообразием функций МНК имеют на своей мембране очень широкий спектр рецепторов к различным гормонам, цитокинам и даже нейропептидам [11,12] и могут отражать общее состояние организма, его гормональный и цитокиновый статус. Характер физиологического ответа клеток и систем отражает их потенциальные резервные возможно-

сти. Возможно изучение функционального состояния МНК по определению в культуре их спонтанного и индуцированного дексаметазоном *in vitro* апоптоза [7]. Уровень апоптоза и индекс индукции апоптоза (жизнеспособности) МНК являются актуальными и отражают общие патологические тенденции в организме [6], которые могут быть фоном и основой для появления и прогрессирования ПОУГ.

**Цель работы:** изучить функциональное состояние мононуклеарных клеток крови у больных с первичной открытоугольной глаукомой.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие больные офтальмологического отделения. Проведено исследование образцов крови 61 пациента (n=61). Было сформировано 2 группы исследуемых. Основная группа (n=34) – больные с диагнозом первичной открытоугольной глаукомой I–IV стадий с разной степенью нормализации внутриглазного давления и возрастной катарактой. В свою очередь, основная группа была разделена на 4 подгруппы: 1-я – больные с ПОУГ не более I стадии на одном или обоих глазах; 2-я – больные с ПОУГ не более I–II стадией на одном или обоих глазах; 3-я – больные с ПОУГ I–III стадиях на обоих глазах; 4-я – больные с ПОУГ I–IV стадий на одном или обоих глазах. Контрольная группа (n=27) – больные с диагнозом возрастной катаракты. Возраст пациентов в обеих группах колебался от 42 до 74 лет. В исследование не включались пациенты с диабетом, аутоиммунными заболеваниями, заболеваниями соединительной ткани, значительным поражением сердечно-сосудистой системы (инфаркты, инсульты в анамнезе). Из общих заболеваний некоторые пациенты имели гипертоническую болезнь 1–2 степени. Распределение больных по полу и возрасту во всех исследуемых группах имело однородный характер.

Состояние клеток оценивали согласно значениям индекса индукции апоптоза и изменению митохондриального мембранного потенциала. Для определения уровня апоптоза анексиновым методом и изучения изменений мембранного потенциала митохондрий выделяли мононуклеарные клетки крови (МНК) на градиенте плотности фикола-урографин ( $d=1,077$ ). Индукцию апоптоза проводили дексаметазоном (глюкокортикостероид, который взаимодействует со специфическими цитоплазматическими рецепторами) в апоптозиндуцирующей концентрации [7].

Исследование уровня апоптоза анексиновым методом проводили на проточном цитометре PAS (Partec, Германия) с использованием набора для определения апоптоза Annexin V-FITC Apoptosis detection Kit I (BD Bioscience Pharmingen, США) [13].

Исследование уровня индекса индукции апоптоза (ИИИ) мононуклеарных клеток (МНК) происходило в два этапа: первый – исследование уровня спонтан-

ного апоптоза, второй – исследование уровня индуцированного апоптоза. Исследование спонтанного апоптоза позволяет оценить исходное состояние клеток, а исследование уровня индуцированного апоптоза позволяет оценить функциональный резерв клеток, который отображается в индексе индукции апоптоза (ИИА=уровень спонтанного апоптоза (%)/уровень индуцированного апоптоза (%)). Норма ИИА нами была оценена в 0,5–0,7 у.е., повышенный уровень ИИА свидетельствует о функциональной дисфункции МНК.

Важным показателем состояния организма является уровень некроза, который определяли посредством детекции изменений мембранного потенциала митохондрий (ММП). Исследование его проводили по общепринятой методике [13] с родамином 123 («Fluka»). Дифференцировка клеток по типу гибели происходила следующим образом: 1) родамин 123 (-) / пропидий йодид (-) – клетки, погибшие путем апоптоза; 2) родамин 123 (-) / пропидий йодид (+) – клетки, погибшие путем некроза; 3) родамин 123 (+) / пропидий йодид (-) – клетки с неизменным митохондриальным потенциалом; 4) родамин 123 (+) / пропидий йодид (+) – клетки с нарушением интактности цитоплазматических мембран.

Статистическую оценку проводили с помощью описательной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Исследование клеточной гибели МНК выявило, что первичная открытоугольная глаукома I–IV стадий не влияет на уровень спонтанного апоптоза (АннексинV+ клетки при отнимании R123-/PI+клеток, далее АннексинV+). Было установлено отсутствие статистически значимых отличий между основной и контрольной группами (22,23±4,84% и 22,39±4,81% соответственно (тут и далее M±SD)) (рис.1).

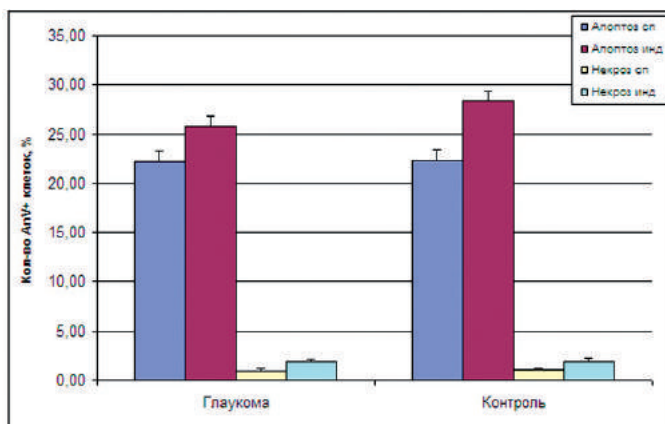


Рис. 1. Распределение МНК больных по группам по типу гибели после инкубации в питательной среде с и без индуктора апоптоза. Время инкубации – 18 часов при t=37°C в питательной среде RPMI-1640 с 10% ФТС (Sigma)

Также не были выявлены статистически значимые отличия в уровнях клеток с признаками некроза (R123-/PI+ клетки) 0,99±0,82% и 1,01±1,05% в основной и контрольной группах соответственно.

Исследования уровня АннексинV+ клеток (апоптоз) в образцах после добавления индуктора апоптоза выявили статистически значимое (p<0,05) снижение количества клеток с признаками апоптоза 25,80±5,01% и 28,34±4,55% в основной и контрольной группах соответственно (рис. 1).

Относительно уровня клеток с признаками некроза (R123-/PI+) после добавления индуктора апоптоза – статистически достоверных отличий выявлено не было (1,91±1,13% и 1,85±1,71% в основной и контрольной группах соответственно).

Следующим этапом было определение функционального резерва клеток. Выводы о функциональном резерве делали на основании значений индекса индукции апоптоза (ИИА), который рассчитывался из значений, полученных во время исследования количества АннексинV+ клеток.

Было установлено, что в основной группе наблюдалось снижение функционального резерва клеток иммунной системы. Это отразилось в статистически значимом (p<0,05) увеличении индекса индукции апоптоза (ИИА) до 0,876±0,191 у.е. в основной группе относительно 0,791±0,124 у.е. в контрольной группе (рис. 2).

Результаты, полученные по поводу распределения клеток по типу гибели и расчету индекса индукции апоптоза, выявили связь между снижением функционального резерва клеток иммунной системы и развитием первичной открытоугольной глаукомы I–IV стадий.

Так как в развитии ПОУГ выделяют 4 стадии развития, целесообразно было исследовать значения клеточной гибели МНК больных с разными стадиями заболевания. Так, было показано, что количество

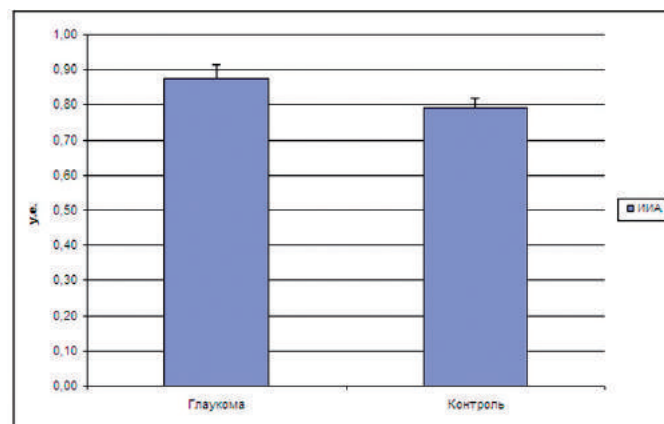


Рис. 2. Значение индекса индукции апоптоза (ИИА) у больных исследуемых групп

клеток с признаками апоптоза (АннексинV+ клеток) было отличным в зависимости от стадии развития открытоугольной глаукомы. Наблюдалось статистически значимое ( $p < 0,05$ ) снижение количества АннексинV+ клеток в группе у больных со II стадией глаукомы  $19,57 \pm 2,92\%$  относительно контрольного значения  $22,39 \pm 4,81\%$ .

По мере прогрессирования заболевания наблюдалось увеличение количества апоптотических клеток до  $25,22 \pm 3,42\%$  у больных с III стадией и  $23,81 \pm 5,99\%$  у больных с IV стадией ПОУГ (рис. 3).

Изучение изменения индекса индукции апоптоза на разных стадиях заболевания выявило его снижение (восстановление функционального резерва клеток) у больных со II стадией заболевания ( $0,724 \pm 0,107$  у.е.) относительно контрольного ( $0,791 \pm 0,124$  у.е.). В образцах крови больных с другими стадиями заболевания наблюдалось статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение этого показателя, а именно  $0,916 \pm 0,157$  у.е.,  $0,924 \pm 0,151$  у.е. и  $0,991 \pm 0,262$  у.е. в образцах крови больных I, III и IV стадиями соответственно.

Таким образом была выявлена взаимосвязь между снижением функционального резерва клеток иммунной системы и развитием ПОУГ. Также была продемонстрирована гетерогенность состояния иммунной системы относительно стадии развития заболевания. Так, выявлено, что I стадия развития ПОУГ не вызывает активации компенсаторных механизмов организма, только у больных с диагностированной II стадией развития глаукомы наблюдается компенсаторная реакция, которая отражается в снижении индекса индукции апоптоза. Но дальнейшее развитие заболевания приводит к истощению компенсаторных систем организма, и у клеток иммунной системы снижается функциональный резерв, что отражается в увеличении значений ИИА. Снижение функционального резерва может привести к лавинообразному накоплению патологических изменений и неконтролируемому развитию заболевания.

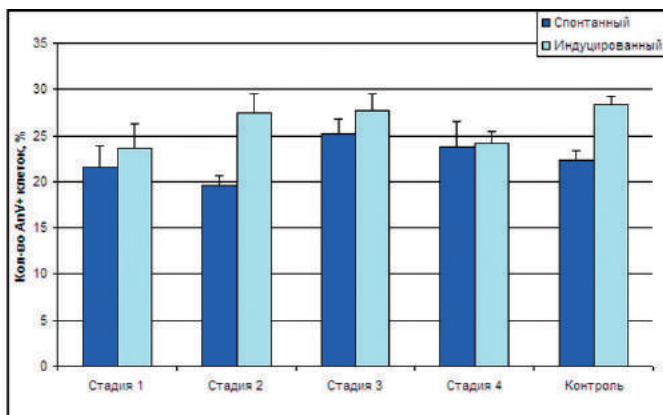


Рис. 3. Распределение МНК больных с признаками апоптоза по стадиям заболевания после инкубации в питательной среде с и без индуктора апоптоза

## Выводы

1. Достоверное снижение уровня индуцированного апоптоза у больных с первичной открытоугольной глаукомой ( $25,80 \pm 5,01\%$ ) в сравнении с контрольной группой ( $28,34 \pm 4,55\%$ ), а также повышение индекса индукции апоптоза ( $0,876 \pm 0,191$  у.е.) относительно контрольной ( $0,791 \pm 0,124$  у.е.) указывает на наличие взаимосвязи между снижением функционального резерва клеток иммунной системы и развитием ПОУГ.

2. Анализ изученных показателей указывает на попытку проявлений компенсации со стороны организма у больных со II стадией заболевания (снижение ИИА –  $0,724 \pm 0,107$  у.е. у больных со II стадией относительно контрольной группы –  $0,791 \pm 0,124$  у.е.) и постепенным проявлением процесса декомпенсации у больных с III и IV стадиями заболевания (увеличение ИИА до  $0,924 \pm 0,151$  у.е. и  $0,991 \pm 0,262$  у.е. в образцах крови больных с III и IV стадиями заболевания соответственно).

3. Полученные данные еще раз подтверждают то, что ПОУГ является не изолированной глазной патологией, а одним из комплексных деструктивных изменений на уровне организма и иммунной системы в частности.

4. Выявленные изменения являются как фоном, так и одним из звеньев патогенеза ПОУГ, и требуют дальнейшего всестороннего изучения.

## Литература

1. *Балашова Л. М.* Иммуногемостатические механизмы развития первичной открытоугольной глаукомы / Л. М. Балашова // Вестник офтальмологии. – 1997. – № 2. – С. 42–44.
2. *Добрица Т. К.* Клинико-иммунологическая характеристика первичной глаукомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. К. Добрица. – М., 1988. – 26 с.
3. *Еричев В. П.* Роль компонентов врожденного иммунитета в репаративных процессах при первичной глаукоме / В. П. Еричев, Л. В. Ганковская, А. Е. Дугина // Глаукома. – 2008. – № 3. – С. 60–63.

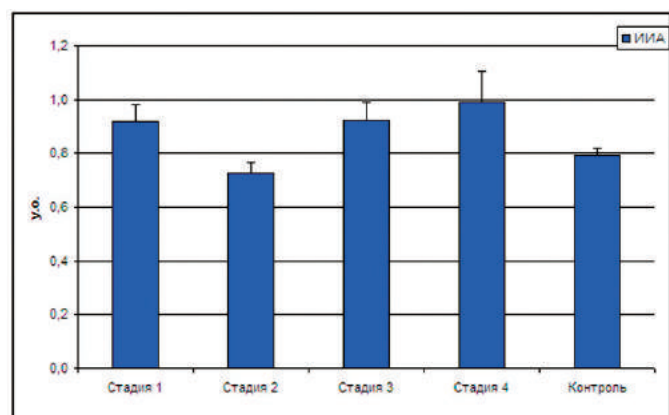


Рис. 4. Значения индекса индукции апоптоза у больных на разных стадиях заболевания

4. Журавлева А. Н. Аутоимунные процессы при глаукоме / А. Н. Журавлева // Офтальмоиммунология. Итоги и перспективы: сб. науч. ст. – М., 2007. – С. 117–120.
5. Завгородняя Н. Г. Первичная глаукома. Новый взгляд на старую проблему / Н. Г. Завгородняя, Н. В. Пасечникова. – Запорожье–Одесса: ЧП «Агенство Орбита ЮГ», 2010 – 192 с.
6. Игрунова К. Н. Апоптоз мононуклеарных клеток крови у больных с патологией сердечно-сосудистой системы / К. Н. Игрунова, М. М. Моторна, Т. И. Степанова // Лабораторная диагностика. – 2004. – № 1. – С. 16–18.
7. Пат. № 65985 А Україна. Спосіб оцінки функціонального резерву мононуклеарних клітин крові з використанням принципу «золотого перерізу» / Игрунова К. М. ; опубл. 15.04.2004, Бюл. № 4.
8. Кашинцева Л. Т. Открытоугольная глаукома как локальное проявление общих сосудистых проявлений / Л. Т. Кашинцева // IV Всесоюзный съезд офтальмологов: тез. докл. – М., 1985. – Т. 2. – С. 37–38.
9. Иммунология глазной патологии / [Пучковская Н. А., Шульгина Н. С., Минаев М. Г., Игнатов Р. К.] – М: Медицина. – 1983. – 207 с.
10. Стукалов С. Е. Первичная глаукома, иммунитет и старение. / С. Е. Стукалов, И. А. Захарова. – Воронеж: изд-во Воронеж. ун-та, 1989. – 125 с.
11. Фрейдлин И. С. Ключевая позиция макрофагов в цитокиновой регуляторной сети. / И. С. Фрейдлин // Иммунология. – 1995. – № 3. – С. 44–48.
12. Фрейдлин И. С. Структура, функции и регуляция иммунной системы / И. С. Фрейдлин // Иммуннодефицитные состояния / Под ред. В. С. Смирнова, И. С. Фрейдлин. – СПб.: «Фолиант», 2000. – С. 17–90.
13. Apoptosis: Applied Reagent and Technologies: Instruction Manual. – BD Bioscience. – 1998. – 2 nd. ed. – 99 p.
14. Cytometry in Cell Necrobiology: Analysis of Apoptosis and Accidental cell Death (Necrosis) / Z. Darzynkiewicz, G. Juan, X. Li [et all.] // Cytometry. – 1997. – Vol. 27, № 1. – 236 p.
15. Ormerod M.G. Flowcytometry: Handbooks, manuals / M. G. Ormerod // II Series. – 2000. – P. 277–278.
16. Garcia-Valenzuela E. Programmed cell death of retinal ganglion cells during experimental glaucoma / E. Garcia-Valenzuela, S. Shareef, J. Walsh // Exp. Eye Res. – 1995. – № 61. – P. 33–44.
17. Kerr J. F. Apoptosis: a basic biological phenomenon with winderanging implication in tissue kinetics / J. F. Kerr, A. H. Wyllie, A. R. Currie // British Journal of Cancer – Vol. 26. – P. 239–257.
18. Ling Z. H. Glial cell and glaucomatous optic neuropathy / Z. H. Ling, X. H. Sun // Prog. Retin. Res. – 2013. – Vol. 26, № 2. – P. 152–181.
19. Myron Yanoff. Ophthalmology/ Yanoff Myron, Duker Jay S. – 3rd. Edition – Mosby Elsevier, 2009. – 96 p.
20. Pashe M. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma / M. Pashe, J. Flammer // Surv. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 51, No.3. – P. 179–212.

### ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МОНОНУКЛЕАРНИХ КЛІТИН КРОВІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ВІДКРИТОКУТОВУ ГЛАУКОМУ

С. О. Риков, К. М. Ігрунова, Ю. О. Радченко

Первинна відкритокутова глаукома (ПВКГ) – прояв загального розладу обмінних, нейроваскулярних та імунних процесів організму. Виразність загальнопатологічних проявів в організмі може бути характеризована життєздатністю мононуклеарних клітин крові, які є клітинами імунної системи та мають на зовнішній мембрані дуже широкий спектр рецепторів, котрі відображають загальний стан організму, його гормональний та цитокиновий статус.

**Мета дослідження.** Дослідити функціональний стан мононуклеарних клітин крові (МНК) хворих на первинну відкритокутову глаукому I–IV стадій.

**Матеріали та методи дослідження.** Було досліджено зразки крові пацієнтів. Основна група – хворі з діагнозом ПВКГ I–IV стадій з різним ступенем нормалізації внутрішньоочного тиску та віковою катарактою. Контрольна група – хворі з діагнозом вікової катаракти. Був досліджений рівень апоптозу, індекс індукції апоптозу МНК за допомогою анексинового методу (використано проточний цитометр PAS (Partec, Німеччина), набір для визначення апоптозу Annexin V-FITC Apoptosis detection Kit I (BD Bioscience Pharmingen, США)).

**Результати та їх обговорення.** При дослідженні індукованого апоптозу виявлено його зниження в основній групі (25,80±5,01%) у порівнянні з контрольною (28,34±4,55%). Спостерігалось збільшення індексу індукції апоптозу (ІА) до 0,876±0,191 у.о. в основній групі відносно контрольної групи – 0,791±0,124 у.о. Спостерігалось зниження кількості АннексинV+ клітин у групі хворих з II стадією глаукоми 19,57±2,92% (у контрольній – 22,39±4,81%). По мірі прогресування захворювання спостерігалось збільшення кількості апоптичних клітин до 25,22±3,42% у хворих з III стадією та 23,81±5,99% у хворих з IV стадією ПВКГ. Вивчення змін ІА на різних

стадіях захворювання виявило його зниження у хворих з II стадією захворювання ( $0,724 \pm 0,107$  у.о.) відносно контрольного ( $0,791 \pm 0,124$  у.о.). У зразках крові хворих з іншими стадіями захворювання спостерігалось статистично значиме ( $p < 0,05$ ) збільшення цього показника, а саме:  $0,916 \pm 0,157$  у.о.,  $0,924 \pm 0,151$  у.о. і  $0,991 \pm 0,262$  у.о. у зразках крові хворих I, III та IV стадіями відповідно.

**Висновки.** Зниження рівня індукованого апоптозу, а також підвищення рівня індексу індукції апоптозу у хворих з ПВКГ вказує на наявність взаємозв'язку між зниженням функціонального резерву клітин імунної системи та розвитком ПВК. Дані вказують на спробу проявів компенсаторних явищ з боку організму у хворих з II стадією захворювання та поступовим проявом декомпенсації у хворих з III та IV стадіями захворювання. Отримані результати підтверджують те, що ПВКГ – один з проявів комплексних деструктивних змін на рівні організму та імунної системи. Ці зміни є фоном та одним з ланцюгів патогенезу ПВКГ.

**Ключові слова:** первинна відкритокутова глаукома, мононуклеарні клітини крові, апоптоз, індекс індукції апоптозу.

## CHANGES OF BLOOD MONONUCLEAR CELLS FUNCTIONAL STATUS IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA

*S. O. Rykov, K. M. Igrunova, Yu. O. Radchenko*

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupyk  
of the Ministry of Public Health of Ukraine  
*Kyiv, Ukraine*

Primary open-angle glaucoma (POAG) develops as a result of general pathological processes of the body. It is necessary to study the blood mononuclear cells (BMC) viability i.e. cells of the immune system with a wide range of receptors reflecting general state of the body, its hormonal and cytokine status.

**Aim** of the research is to study the functional status of mononuclear blood cells in patients with primary open-angle glaucoma of stage I–IV.

**Materials and methods.** There were blood samples of 61 patients tested. The main group included 34 patients with stage I-IV POAG of different degree of normalization of intraocular pressure and age-related cataract. The control group (27) included patients with age-related cataract. The research studied the level of spontaneous and induced apoptosis, apoptosis induction index of BMC.

**Results.** It was found that there was decreased level of induced apoptosis in the main group ( $25.8 \pm 5.01\%$ ) in comparison with the control group ( $28.34 \pm 4.55\%$ ), an increase in apoptosis induction index (AII) ( $0.876 \pm 0.191$  c. u.) compared to the control group ( $0.791 \pm 0.124$  c. u.). According to the disease progression there was an increase in number of apoptotic cells ( $25.22 \pm 3.42\%$  in patients with stage III and  $23.81 \pm 5.99\%$  in patients with stage IV). The research revealed decrease of AII in patients of stage II ( $0.724 \pm 0.107$  c. u.) in comparison with the control group ( $0.791 \pm 0.124$  c. u.). In patients of the other stages we observed increase of AII (stage I –  $0.916 \pm 0.157$  c. u., stage III –  $0.924 \pm 0.151$  c. u., stage IV –  $0.991 \pm 0.262$  c. u.).

**Conclusion.** The interaction between the decrease of the functional reserve of BMC and POAG development was determined. The data confirmed the manifestation of compensation of the body in patients of stage II POAG and the following decompensation with the disease development. The study proves that POAG is one of the evidences of complex destructive changes in general and the immune system in particular.

**Key words:** *primary open-angle glaucoma, mononuclear blood cells, apoptosis, apoptosis induction index.*

Стаття надійшла до редакції 31.08.2015 р.