

рохирургических операций с учетом макроанатомического строения и топографии кровеносных сосудов начального отрезка зрительного нерва.

#### Библиография:

1. Горбань А.И., Джалишвили О.А. Микрохирургия глаза. Ошибки и осложнения. – СПб.: Гиппократ, 1993. – 201 с.
2. Каган И.И., Канюков В.Н. Клиническая анатомия органа зрения. – СПб.: Эскулап, 1999. – 192 с.
3. Новая компьютерная автоматизированная система диагностики заболеваний зрительного нерва (Линник Л.Ф., Иойлева Е.Э., Богущ В.П. и др.) // Офтальмохирургия. – 2001. – №2. – С. 45-52.
4. Судакевич Д.И. Ангиоархитектоника системы внутриглазного кровообращения и ее нарушения. – М.: Медицина, 1971. – 112 с.
5. Тарасов Л.А., Попов В.А. Кровоснабжение зрительного пути. – Красноярск: Изд. Красноярск. ун-та, 1990. – 158 с.
6. Чемезов С.В. Микрохирургическая топография ретроульбарных сосудов глазницы // Тр. Оренбургского межобластного офтальмоонкологического центра. – Оренбург, 1996. – С. 65-68.
7. Шацких А.В. Микрохирургическая анатомия кровеносных сосудов и нервов заднего отдела глазного яблока: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2002. – 24 с.
8. Шацких А.В., Белянин В.В. Гистотопография задних коротких цилиарных артерий // Мат-лы региональной научно – практической конференции молодых ученых и специалистов. – Оренбург: 2004. – С. 34-35.
9. Francois J., Neetens A. Vascularization of the optic pathway. Lamina cribrosa and optic nerve // Brit. J. Ophthalmol. – London, 1954. – V. 38. – No. 8. – P. 472-488.
10. Henkind P., Levitzky M. Angioarchitecture of the optic nerve // Am. J. Ophthalmol. – 1969. – V. 68. – No. 6. – P. 979-986.

Экгардт В.Ф., Ковалев В.Ю., Орлова Н.С.

### ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Изучено состояние перекисного окисления липидов при сахарном диабете. Отмечено увеличение его по мере прогрессирования диабетической ретинопатии.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) является неспецифической реакцией клетки в ответ на агрессивное воздействие факторов внешней среды, реализуемой через образование пероксидов, кетонов, альдегидов, активированных реакционноспособными формами кислорода, оксидами азота, серы и ряда других. Субстратом для свободных радикалов являются гидрофобные липиды клеточной мембраны. Повышенная активация ПОЛ приводит к нарушению метаболизма клетки, деформации мембранного комплекса, увеличению проница-

емости для  $H^+$  и воды, что приводит в итоге к цитолизу (3, 10).

Активации ПОЛ в патогенезе многих заболеваний в настоящее время придается важное значение. При сахарном диабете (СД) также отмечено увеличение ПОЛ (1, 2, 4, 5, 7, 8, 9), что, по мнению ряда авторов, лежит в основе его сосудистых осложнений, в частности диабетической ретинопатии (ДР). В условиях гипоксии метаболизм сетчатки идет по анаэробному типу, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов и свободных радикалов, являющихся реактивным субстратом повреждения клеточных мембран. Это отмечали Armstrong D., Al-Awadi F. (11), наблюдая корреляцию изменений в сетчатке и накопление гидроперекисей в плазме крови при экспериментальном СД. Однако необходимо детальное изучение механизмов ПОЛ при ДР для лучшего понимания патогенеза данного заболевания.

Целью данной работы явилось изучение состояния показателей ПОЛ в слезной жидкости при СД, осложненном ДР, и определение динамики этих показателей в зависимости от стадии ретинопатии.

#### Материалы и методы

Нами было обследовано 26 человек (52 глаза), 11 мужчин и 15 женщин в возрасте от 44 до 71 лет. По степени изменений глазного дна выделены (\* – согласно классификации проф. В.Ф. Экгардта, 1997):

- 1 группа с ДР непролиферативной формой без угрозы развития пролиферативной формы\* – 12 глаз;
- 2 группа с ДР непролиферативной формой с угрозой развития пролиферативной формы\* – 16 глаз;
- 3 группа с ДР пролиферативной формой в фазе неоваскуляризации\* – 14 глаз;
- 4 группа – 10 глаз у пациентов без сахарного диабета и ретинопатии (контроль).

Для исследования уровня ПОЛ нами определялись диеновые конъюгаты (ДК), сопряженные кетотриены (СКТ), шиффовы основания (ШО) в слезной жидкости пациентов. При определении использовался метод Лифшица-Волчегорского, модифицированный малым объемом. Экстракция липидов производилась в изопропиловом спирте. Результаты исследования обработаны с использованием статистического пакета Microsoft Excel.