

В результате проведенного лечения у 45 пациентов (96 %) из 47 болевой синдром был купирован. Отсутствие компенсации ВГД и сохранение выраженного болевого синдрома стали основанием для проведения у 2 пациентов (4 %) энуклеацию.

Прослежены результаты оперативного лечения через 6 месяцев. У 36 пациентов P_0 в среднем снизилось до $24,5 \pm 3,7$ мм рт. ст., у 9 пациентов — в среднем до $29 \pm 2,6$ мм рт. ст.; коэффициент C у 36 пациентов снизилось в среднем до $0,53 \pm 0,03$, а у 9 пациентов — в среднем до $0,14$; т. е. получено незначительное улучшение легкости оттока, в сравнении с дооперационным показателем. Минутный объем камерной влаги свидетельствующий о секреторной функции цилиарного тела уменьшился с $1,3$ до $3,65$ у 36 пациентов, а у 9 пациентов — в среднем составил $1,02$. Это говорит о снижении секреторной функции цилиарного тела, уменьшении продукции внутриглазной жидкости и таким образом снижении ВГД и снятии болевого синдрома. Получено также улучшение трофического показателя — коэффициента Беккера до $60-116$. У 9 (18,36 %) пациентов в связи с отсутствием стойкой компенсации ВГД, несмотря на интенсивную гипотензивную терапию пришлось прибегнуть к повторной операции ТДЦК, что привело к компенсации ВГД и сохранению глаза, как органа.

Через 6 месяцев после повторной операции ТДЦК, все тонографические показатели улучшились: снизились P_0 в среднем до $23,5$ мм рт. ст; коэффициент C — в среднем $0,54$; F — в среднем $2,1$; $КБ$ — в среднем 96 .

Выводы

1. Этиологически по данным проведенного исследования чаще встречается вторичная неоваскулярная глаукома на фоне сахарного диабета (39 %).

2. Оперативное лечение — ТДЦК — в 96 % позволило компенсировать ВГД, убрать болевой синдром и сохранить глаз как орган.

ЛИТЕРАТУРА

1. Робустова, О. В. Современные представления о этиологии и патогенезе глаукомы / О. В. Робустова, А. М. Бессмертный // Глаукома. — 2003. — № 4. — С. 18–23.
2. Глаукома / А. П. Нестеров. — М.: Медицина 1995. — 256 с.
3. Глазные болезни: учебник / под ред. В. Г. Копаевой. — М.: Медицина, 2002. — С. 382–384.

УДК 575.21:615.355

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФЕНОТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Шестопалов М. Ю. Батенкова О. Н.

**Научные руководители: д.м.н., профессор Е. И. Михайлова,
ассистент О. Л. Палковский**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Биохимическая индивидуальность организма человека обуславливает значительные различия в действии лекарств при фармакотерапии. Определение фенотипа ацетилирования значительно повышает эффективность курса фармакотерапии. В клинической фармакологии статус ацетилирования чаще всего используется в качестве фенотипического маркера, позволяющего прогнозировать риск возникновения нежелательных побочных эффектов.

Цель

Определить высокочувствительный, простой, удобный и дешевый экспресс-метод определения фенотипа ацетилирования, а также его клиническая апробация.

Материалы и методы исследования

Предложенный нами метод сводится к приему кофеина (2) и определению клиренса мочевой кислоты до и после нагрузки. Разработанным методом обследованы 16 пациентов. Суть метода заключалась в том, что за 24 часа до обследования из диеты испытуемых исключались продукты, содержащие кофеин: чай, кофе, шоколад, какао. В день анализа за 3 часа до приема кофеина определяли клиренс мочевой кислоты, сопоставляя ее количество как в крови, так и в моче. Затем испытуемый принимал кофеин в концентрации 4 мг/кг, что считается вполне безопасной дозой, так в сутки человек принимает около 5 мг/кг. После приема кофеина повторно определяли клиренс мочевой кислоты (1).

Результаты исследования и их обсуждение

О типе ацетилирования судили по разнице между клиренсом после и до нагрузки. Люди с меньше, чем на 4,48 мл/мин относили к медленным ацетиляторам, а при увеличении клиренса мочевой кислоты на 4,48 мл/мин и выше — к быстрым ацетиляторам.

Обследуемые лица при разработке способа выявления типа ацетилирования по интенсивности метаболизма кофеина разделились на две группы. При этом за пограничное значение клиренса мочевой кислоты была принята величина 4,48 мл/мл, как минимальное значение клиренса для быстрых ацетиляторов. В результате было выявлено 10 (62,75 %) медленных и 6 (37,25 %) быстрых ацетиляторов. В первой группе у медленных ацетиляторов наблюдалось не значительное увеличение клиренса мочевой кислоты ~ +0,2–4,47 мл/мин, во второй группе ~ 4,48–7,3 мл/мин.

Данный метод очень удобен для любых поликлиник и больниц, так как для определения фенотипа ацетилирования данным методом не требуется больших затрат. Кроме того анализ на определение мочевой кислоты проводится в любых лабораториях. Сопоставить предложенный метод можно с методом определения активности N-ацетилтрансферазы 2 в сыворотке крови с использованием сульфаниламида и изониазида. Но данные исследования достаточно затратный и требуют использования ВЭЖХ (3). Не стоит забывать того, что изониазид и сульфаниламид обладают большим числом побочных эффектов, чем кофеин.

Вывод

Таким образом, предложенный метод может быть внедрен для выявления принадлежности пациента к медленному или быстрому типу ацетилирования. Отмечая адекватность этого метода, необходимо отметить и его преимущества. Метод предлагает замену нагрузку антибиотиками, менее токсичным кофеином. Кофеин является натуральным природным веществом, которое метаболизируется с участием N-ацетилтрансферазы. Следует особо отметить, что нами впервые предлагается оценивать интенсивность метаболизма кофеина при выявлении типа ацетилирования по скорости образования мочевой кислоты, как конечного продукта его превращения. Это позволяет заменить метод с использованием лекарственных препаратов, метаболиты которых, впоследствии, ищут с использованием сложного хроматографического метода. Описанный метод дает возможность практически определять фенотип ацетилирования даже у беременных и детей. Целесообразность данного метода заключается в том, что врач практически может скорректировать фармакотерапию. Кроме того появляется все больше данных о многочисленных связях между наследственно обусловленными метаболическими особенностями и его устойчивости к различным заболеваниям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лабораторные методы исследования в клинике / В. В. Меньшиков [и др.] — М.: Медицина, 1987. — С. 221–222.
2. Борисенко, Г. Н. Новые методические подходы к выявлению типа ацетилирования у детей при НВ-вирусной инфекции / Г. Н. Борисенко, В. А. Тихонова, И. М. Калинина. — Санкт-Петербург, 1994.
3. Метод определения активности N-ацетилтрансферазы в сыворотке крови. Сатырова Т.В., к.ф.н Алексеев Н.А., к.м.н., доцент Михайлова Е.И.