

УДК 616.61-036.12-002-07:616.12-008.331.1

**В. А. Капустник, Б. О. Шелест, Ю. О. Ковальова, О. М. Шелест**  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

## МАРКЕРИ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ОЖИРІННЯМ

Робота відображає результати обстеження 56 пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН) II-III стадій з артеріальною гіпертензією II ступеня з ожирінням і без нього. Представлені дані вивчення динаміки зміни показників С-реактивного білка, фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4 при ХХН без артеріальної гіпертензії і на тлі підвищеного артеріального тиску з різними варіантами маси тіла. Встановлено характер змін процесів запалення у хворих хронічною хворобою нирок з артеріальною гіпертензією і ожирінням. Виявлено прямий зв'язок між гіпертензією і ожирінням і виразністю запалення у хворих на хронічну хворобу нирок.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, артеріальна гіпертензія, запалення.

Відомо, що підвищення рівня артеріального тиску супроводжується порушенням функції ендотелію. При хронічній хворобі нирок (ХХН) у таких порушеннях свій внесок вносять цитокіни, що активують процеси адгезії формених елементів крові та призводять до підвищення вазоконстриктивних реакцій. Про роль запалення в цих процесах свідчить підвищення імунокомпетентних клітин, факторів росту і хемоадгезивних молекул, медіаторів запалення і особливо про- і протизапальних цитокінів [1].

Цитокіни являють собою сигнальні поліпептидні молекули імунної системи, які синтезуються клітинами тільки при наявності стороннього агенту в організмі, що сприяє розвитку імунної реакції, яка зберігає постійність внутрішнього середовища організму від усього генетично стороннього [2, 3].

Так як артеріальна гіпертензія (АГ) значно погіршує прогноз, сприяє прогресуванню склеротичних змін, прискорює розвиток хронічної ниркової недостатності, то визначення впливу гіпертензії на значну ланку патогенеза запалення має велике значення.

Запальні порушення при хронічній хворобі нирок можна розглядати як чинник, що визначає багато в чому виникнення й перебіг захворювання, причину погіршення його перебігу, розвиток та прогресування хронічної ниркової недостатності. Механізми запальних впливів можуть мати як імунологічну, так і гемодинамічну, інтоксикаційну і генетичну основу [7, 14].

Механізми ушкоджуючої дії імунологічних порушень являють собою гіперкоагуляцію внаслідок порушення регуляторної функції прокоагулянтів, активації  $\beta$ -ліпідцитів і комплекменту з утворенням імунних комплексів, а також утворення прозапальних цитокінів. Оцінка цих змін може служити показником тяжкості перебігу ХХН і диференційно-діагностичним критерієм прогресування захворювання, так само як і визначення інтенсивності реакції організму й участі неспецифічних індикаторів і промоторів запалення [11].

За даними різних авторів, наявність АГ на різних стадіях діабетичної і недіабетичної ХХН спостерігається у 85–100% випадків. На додіалізованому етапі у хворих на ХХН АГ виявлялась в 60–70%, а при термінальній стадії вже у 90% пацієнтів. У зв'язку з тим, що пацієнти з нирковою дисфункцією мають високий ризик серцево-судинних подій, вони повинні отримувати оптимальне лікування, що призводить не тільки до нефропротекції, але й до мінімізації факторів серцево-судинного ризику – [12]. Тому вивчення серцево-судинної патології при ХХН має важливе терапевтичне значення. Існують дані про те, що у хворих на АГ II і III ступеня при відсутності лікування, якщо швидкість зниження клубочкової фільтрації досягає 10–12 мл/хв., то протягом декількох років може виникнути тяжка ХХН.

Зв'язок між нирками і артеріальною гіпертензією розглядається як причинно-наслідковий відносини, через потенційний двобічний взаємозв'язок між підвищеним артеріальним тиском (АТ) і хронічною хворобою нирок (ХХН). Активація ренін-ангіотензинової системи проявляється не тільки підвищеним АТ, а й розвитком проліферації клітин та запалення [10].

Клінічна цінність таких маркерів, як С-реактивний протеїн (СРП), цитокіни (фактор некрозу пухлин- $\alpha$  - ФНП- $\alpha$ , інтерлейкін - ІЛ-1 $\beta$ ), поєднання їх з адгезивними властивостями є принципово важливою [2, 5, 6]. Діастолічний 24-годинний АТ негативно корелює з плазмовим рівнем ІЛ-6 ( $p < 0,05$ ) і 24-годинний пульсовий тиск позитивно корелює з ІЛ-6, С-РП [8].

Підвищена маса тіла і ожиріння, розповсюдженість якої в Україні складає 29,7% населення серед жінок і 14,8% у чоловіків, є одним з важливих факторів ризику (ФР) АГ. При цьому у хворих

розвиваються своєрідні патогенетичні механізми, серед яких порушення ліпідного та вуглеводного обміну, серцевої і периферійної гемодинаміки, порушення згортання крові та мікроциркуляції, АГ, низка нейроендокринних порушень.

По даним епідеміологічних досліджень, існує тісний зв'язок між підвищеною масою тіла і ожирінням і такими захворюваннями як ішемічна хвороба серця (ІХС), атеросклероз, АГ, цукровий діабет (ЦД). Ці захворювання у 1,5-2 рази частіше виявляються в порівнянні з пацієнтами з нормальною масою тіла (НМТ) і починають розвиватись, як правило, вже в молодому віці і тяжкість їх наростає із збільшенням індекса маси тіла (ІМТ) [3].

**Метою** роботи було порівняльна характеристика концентрацій маркерів запалення (С-РП, ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ФНП- $\alpha$ ) у хворих на ХХН з АГ і ожирінням та у хворих на ХХН без АГ для визначення можливих механізмів прогресування запалення у таких хворих.

**Матеріал та методи дослідження.** Обстежено 56 хворих з ХХН з ожирінням та без нього, які були розподілені на 2 групи. Першу (основну групу), склали 29 пацієнтів з хронічною хворобою нирок і артеріальною гіпертензією II ступеню. Другу групу (порівняння) склали 27 пацієнтів, у яких діагностувалася ХХН без АГ. Групи були порівнянні за статтю, віком, тяжкістю клінічного стану, супутньою патологією. Всі пацієнти підписали інформовану згоду на участь у дослідженні. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб аналогічного віку і статі без ознак захворювання.

Критеріями включення хворих у дослідження були наявність у них клінічних ознак ХХН, підтверджених даними додаткових методів обстеження. Клінічний діагноз встановлювали на підставі скарг хворого, анамнезу захворювання, даних об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Стадію ХХН встановлювали на підставі розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Cockcroft–Gault. Для оцінки функціонального стану нирок проводили ультразвукове дослідження (УЗД) нирок, креатинін сироватки крові, визначали кліренс креатиніну. З дослідження були виключені пацієнти з супутніми інфекційними, онкологічними, імунними захворюваннями і хронічними захворюваннями у стадії загострення, з ревматологічними захворюваннями, хворі на АГ з рівнем ФВ < 50%, анемією, нирковою недостатністю, епізодами гострої СН, гострим коронарним синдромом протягом попередніх 3 міс, запальними захворюваннями в стадії загострення, пароксизмальними тахікардіями, аритмією, хронічними обструктивними захворюваннями легенів, оклюзивними захворюваннями судин нижніх кінцівок.

Дослідження сироваткових концентрацій цитокінів проводили імуноферментним методом з використанням спеціальних наборів для визначення вмісту ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4 (ТОВ «Укрмедсервіс», Україна) і для С-РП - набором реагентів фірми «DRG International Inc.» (USA) за наданою інструкцією. Біохімічні дослідження ліпідів включало визначення в плазмі ЗХС, ТГ і ХС ЛПВЩ ферментативним методом з використанням наборів фірми ЗАО «ДИАКОН-ДС» (Росія).

Оскільки розподіл кількісних величин у всіх порівнюваних групах був наближений до нормального нами застосовані параметричні методи. Критичною величиною рівня значущості р обрана 0,05. Під час вибіркового аналізу якісні та кількісні показники оцінювали за допомогою абсолютних і відносних (у відсотках) частот, центральну закономірність і варіабельність кількісних показників обчислювали приведенням середнього арифметичного значення (M) і стандартного відхилення (SD), результати представляли у вигляді виразу:  $M \pm SD$ . Статистичну гіпотезу про відсутність відмінностей між двома порівнюваними групами перевіряли з використанням відповідного варіанта критерію Стьюдента (для залежних або незалежних вибірок). Математичні розрахунки проводилися в Statsoft Statistica 6.0.

Робота проведена відповідно до вимог Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин (Страсбург, 18.03.1986), положеннями Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації, директиви Ради Європейського економічного товариства по захисту хребетних тварин (Страсбург, 24.11.1986), Статуту Української асоціації з біоетики та норм GCP (1992 р.), відповідно до вимог і норм ICH GCP (2002 р.), типових положень з питань етики МОЗ України № 66 від 13.02.2006. Всі пацієнти висловили інформовану згоду на прийняття участі в дослідженні та були повністю обізнані про методи і обсяг дослідження.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При обстеженні пацієнтів на ХХН з АГ і без неї та різними варіантами ожиріння було показано, що у хворих з АГ і ожирінням показники ліпідного обміну були більш порушені, ніж у хворих без АГ (табл.1).

Вивчення вмісту маркерів запалення виявило наступне. Рівень С-РП був підвищений у 94,5% хворих з ХХН і коливався від 4,78 до 8,5 мг/л. Аналіз концентрації прозапального маркера С-РП в залежності від наявності АГ показав наступне (табл. 2)

Таблиця 1

## Показники ліпідів у хворих на ХХН з АГ і ожирінням (M±m)

Групи хворих за показником маси тіла	ХБП		
	Норма	без АГ	з АГ
ЗХС, ммоль/л		5,12±0,23	
Нормальна маса тіла		5,46±0,32	6,14±0,17*
Δ			+11,08
Ожиріння		6,18±0,16*	6,28±0,47*
Δ			+1,6
ТГ, ммоль/л		2,06±0,09	
Нормальна маса тіла		1,97±0,13	2,26±0,15
Δ			+12,84
Ожиріння		2,49±0,11*	2,64±0,17*
Δ			+5,69
ХС ЛПВЩ, ммоль/л		1,27±0,04	
Нормальна маса тіла		1,33±0,02	1,37±0,06
Δ			+2,92
Ожиріння		1,08±0,04*	1,12±0,03*
Δ			+ 3,58

Примітки: - рівень значущості розбіжностей у порівнянні з величинами контрольної групи ( $p < 0,05$ ); Δ – відсоток збільшення (+) / зменшення (-) у порівнянні з величинами з АГ і без неї.

Таблиця 2

## Вміст цитокінів і С-РП в групах обстежених (M±m)

Групи обстежених	С-РП (мг/л)	ІЛ-1β (пг/мл)	ФНП-α (пг/мл)	ІЛ-4 (пг/мл)
Основна	7,53±0,92*#	70,62±3,27*	65,25±4,57*#	6,36±1,33*#
Порівняння	5,62±0,84*	69,55±9,75*	59,4±3,74*	9,11±1,39*
Контрольна	2,7±0,4	36,8±7,14	38,4±9,6	17,25±2,75

Примітки: \* -  $p < 0,01$  у порівнянні з контрольною групою; # -  $p < 0,01$  у порівнянні між групами обстежених хворих.

В основній групі у хворих на хронічну хворобу нирок з гіпертензією відмічено, що показники вмісту С-РП перебували в межах 6,56-8,5 мг/л, при середньому значенні 7,53±0,92 мг/л. У хворих групи порівняння, що були без АГ, діапазон вмісту С-РП у крові знаходився в межах 4,78-6,46 мг/л при середньому значенні 5,62±0,84 мг/л. Співставлення отриманих змін СРП у хворих обох груп з контролем показало достовірне ( $p < 0,01$ ) підвищення вмісту С-РП. У хворих на хронічну хворобу нирок з гіпертензією це підвищення було більш значним і мало вірогідні відмінності від такого у групі порівняння ( $p < 0,05$ ).

При дослідженні рівнів ФНП-α, було встановлено, що в основній групі - ХХН, поєднаній з АГ-спостерігалось значне підвищення вмісту ФНП-α, індивідуальні коливання якого відмічалось від 60,42 пг/мл до 72,34 пг/мл і в середньому був 65,25±4,57 пг/мл, що істотно більше в порівнянні з особами контрольної групи ( $p < 0,01$ ), а також з групою нормотензивних хворих з ХХН ( $p < 0,05$ ). Вміст ФНП-α у хворих групи порівняння коливався від 45,32 пг/мл до 67,43 пг/мл, був підвищеним у 82,57% хворих. Середній рівень ФНП-α по групі порівняння становив 59,4±3,74 пг/мл, що вірогідно перевищував показники контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

Аналогічні зміни виявлені при вивченні вмісту прозапального цитокіну ІЛ-1β. Особливо високий рівень ІЛ-1β був встановлений у хворих основної групи, у яких було діагностовано ХХН, поєднану з АГ. У цих хворих вміст ІЛ-1β коливався в межах від 65,45 до 76,87 пг/мл, у середньому становив 70,62±3,27 пг/мл, і перевищував показники контрольної групи ( $p < 0,01$ ), та групи порівняння. Показники у нормотензивних пацієнтів на ХХН характеризувалися збільшенням середніх значень ІЛ-1β до 69,55±9,75 пг/мл, що суттєво перевищувало показники контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

Аналізуючи рівень протизапального ІЛ-4 у хворих на ХХН спостерігалось його зниження в осіб обох груп – в основній групі він коливався в межах 4,68-7,9 пг/мл, з середнім значенням 6,36±1,33 пг/мл. Аналіз групи порівняння виявив його в межах від 5,03 пг/мл до 15,07 пг/мл і в середньому вміст ІЛ-4 становив 9,29±1,52 пг/мл, що вірогідно було менше контролю ( $p < 0,01$ ). Зіставлення досліджуваного показника між групами хворих показало нижчу концентрацію цього цитокіну в основній групі ( $p < 0,01$ ).

Для хронічної хвороби нирок з гіпертензією характерним було більш виражене підвищення рівня С-РП, ФНП-α та ІЛ-1β і зниження протизапального інтерлейкіну-4. Це свідчить про суттєву

активацію процесів запалення, що підтверджується підвищенням рівня циркулюючих маркерів запалення - прозапальних цитокінів і зниженням протизапального інтерлейкіну-4.

Фізіологічна роль С-РП у поточний час до кінця не з'ясована. Описано декілька його форм, одна з них пов'язана з розв'язанням запального процесу, друга володіє прозапальною активністю [4]. In vitro С-РП проявляє як анти-, так і прозапальні властивості [11]. Останнє включає спроможність лігандзв'язаного С-РП активувати систему комплементу. Лігандами для С-РП можуть бути лізофосфоліпіди. В останні роки обмірковуються дані про те, що С-РП являється не тільки предиктором серцево-судинних станів, але й швидкості прогресування атеросклерозу [4]. За даними проспективних клінічних досліджень, встановлена позитивна кореляція між підвищеним рівнем С-РП і рядом серцево-судинних факторів ризику, таких наприклад, як артеріальна гіпертензія [5, 13].

Отримані дані співвідносяться з результатами нещодавно опублікованих досліджень, що вказують на пряму залежність прозапальних маркерів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-1 RA, ІЛ-6, TNF- $\alpha$ , hs-CRP) з розвитком і прогресуванням ХХН та зворотну залежність з альбумінурією [9]. Автори пов'язують ці зміни з ендотеліальною дисфункцією. Імовірно гіпертензія, поглиблюючи ендотеліальну дисфункцію, сприяє подальшому прогресуванню запалення у хворих на ХХН.

Оцінка вмісту маркерів запалення у хворих на хронічну хворобу нирок, залежно від наявності АГ дало змогу стверджувати про їх участь у розвитку ХХН як з точки зору безпосереднього впливу гіпертензії на цитокіновий профіль при ХХН, так і прогресування хронічного запального процесу.

### Висновки

1. У хворих на хронічну хворобу нирок з артеріальною гіпертензією і ожирінням відмічаються більш високі показники порушень ліпідного обміну.
2. У розвитку і прогресуванні ХХН на тлі АГ істотне значення мають імунозапальні порушення, що проявляється підвищенням активності цитокінової ланки імунної системи.
3. Хронічна хвороба нирок у хворих на АГ супроводжується значним збільшенням концентрації ФНП- $\alpha$ , С-РП, ІЛ-1 $\beta$ , що свідчить про участь прозапальних цитокінів у розвитку і прогресуванні захворювання.
4. Поряд з активацією прозапальних механізмів спостерігається вагоме зниження протизапального цитокіну ІЛ-4 у сироватці досліджуваних хворих.

*Перспективи подальших досліджень* полягає у вивченні показників запалення і ліпідного обміну у хворих на хронічну хворобу нирок з артеріальною гіпертензією і ожирінням з метою поліпшення діагностичних заходів таких хворих.

### Список літератури

1. Братусь В. В. К вопросу о патогенезе атеросклероза / В. В. Братусь // Український кардіологічний журнал. – 2009. - № 3. – С. 103-104.
2. Гусев Д. Е. Роль С-реактивного белка и других маркеров острой фазы воспаления при атеросклерозе / Д. Е. Гусев, Е. Г. Пономарь // Клиническая медицина. – 2006. - № 5. – С. 25-30.
3. Гопцій О. В. Гіперцитокінемія та гіперлептинемія у хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням / О. В. Гопцій, Т. В. Ащеулова, Т. М. Амбросова [та ін.] // Журнал АМН України. – 2009. - № 3. – С. 582-589.
4. Лутай М. И. Роль дисфункции эндотелия, воспаления и дислипидемии в атерогенезе / М. И. Лутай, И. П. Голикова, В. А. Слободской // Український кардіологічний журнал. – 2007. - № 5. – С. 37-46.
5. Милютин О. В. Прогностическая роль С-реактивного белка в развитии риска кардиальных событий / О. В. Милютин // Российский кардиологический журнал. – 2011. - № 1. – Р. 71-73.
6. Поляков А. Е. С-реактивный белок как прогностический фактор у больных с ишемической болезнью сердца. / А. Е. Поляков, В. В. Шишкин // Український кардіологічний журнал. – 2006. - № 1. – Р. 64-66.
7. Frolov A. The modern art of atherosclerosis. A picture of colorful plants, cholesterol and inflammation. Arterioscler / A. Frolov, D. I. Hui. // Thromb.Vasc.Biol. – 2007. - № 27. – Р. 450-452.
8. Helmersson-Karlqvist J. 24-Hour ambulatory blood pressure associates inversely with prostaglandin F (2 $\alpha$ ), interleukin-6 and F(2)-isoprostane formation in a Swedish population of older men / J. Helmersson-Karlqvist, K. Björklund-Bodegård, A. Larsson [et al.] / Int J Clin Exp Med. – 2012. - № 5. – Р. 145-53.
9. Jayanta Gupta. Association between Albuminuria, Kidney Function, and Inflammatory Biomarker Profile in CKD in CRIC / Gupta Jayanta, Nandita Mitra, Peter A. Kanetsky // Clinical Journal of the American Society of nephrology. – 2012. - № 7. – Р. 1938-1946.
10. Kes P. The role of arterial hypertension in development of chronic renal failure / P. Kes, N. Basic-Jukić, D. Ljutić [et al.] // Acta Med Croatica. – 2011. - № 65. – Р. 78-84.
11. Libby P. Inflammation and atherosclerosis: role of C-Reactive protein in risk assessment / P. Libby, P. M. Ridker // Am. J. Med. – 2004. - № 116. – Р. 9-16.
12. Olechnowicz-Tietz S. The risk of atherosclerosis in patients with chronic kidney disease / S. Olechnowicz-Tietz, A. Gluba, A. Paradowska[et al.] // Int Urol Nephrol. - 2013 Published online: 13 March 2013http://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs11255-013-0407-1
13. Shani Shastri. Kidney Function and Mortality in Octogenarians: Cardiovascular Health Study All Stars / Shani Shastri, Dena E. Rifkin // Journal of the American Geriatrics Society. – 2012. - № 60. – Р. 1201-1207.
14. Zhang C. The role of inflammatory cytokines in endothelial dysfunction / C. Zhang. // Basic Res. Cardiol. – 2008. - № 103(5). – Р. 398-406.

## Реферати

**МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ**

Капустник В. А., Шелест Б. А., Ковалёва Ю., Шелест А. Н.

Работа основана на результатах обследования 56 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) II-III стадий (хронический гломерулонефрит и пиелонефрит) с артериальной гипертензией II степени и ожирением и без него. Представлены результаты изучения динамики изменения показателей С-реактивного белка, фактора некроза опухолей- $\alpha$ , ИЛ- $\beta$ , ИЛ-4 при ХБП без гипертензии и на фоне повышенного артериального давления с разными вариантами массы тела. Установлен характер влияния присоединения гипертензии на процессы воспаления у больных хронической болезнью почек с артериальной гипертензией и ожирением. Обнаружена прямая связь между гипертензией и ожирением и выраженностью воспаления у больных хронической болезнью почек.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия, воспаление.

Статья надійшла 5.06.2014 р.

**MARKERS of INFLAMMATION in CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS with ARTERIAL HYPERTENSION and OBESITY**

Kapustnic V. A., Shelest B., Kovaliyova Yu., Shelest O.

The work is based on the results of the survey of 56 patients with chronic kidney disease (CKD) II-III stages (chronic glomerulonephritis and pyelonephritis) with hypertension II stage and with obesity and without it. The analyze of changes of such parameters as C-reactive protein, tumor necrosis factor- $\alpha$ , IL- $\beta$ , IL-4 are presented in CKD patients without hypertension and on the background of high blood pressure and with different types of body weight. The nature of the impact of inflammation of hypertension in patients with chronic kidney disease with high blood pressure and obesity was established. In the study it was revealed a direct correlation between hypertension and obesity and the severity of inflammation in patients with chronic kidney disease.

**Key words:** chronic kidney disease, hypertension, inflammation.

Рецензент Іщейкін К.С.

УДК 617.7-007.681:615

Э. М. Касимов, Ф. А. Агаева, М. И. Керимов

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку

**ВТОРИЧНАЯ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ И ГЛАУКОМА ПОСЛЕ ИНТРАВИТРЕАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИИ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТОНИДА**

Был проведён ретроспективный анализ 72 пациентов (89 глаз) с макулярным отёком различной этиологии, которым была проведена интравитреальная инъекция триамцинолона ацетонида (ИВТА) (4 мг/0.1 мл). Сроки наблюдения варьировали от 3 до 30 месяцев (средний срок наблюдения 12,02  $\pm$  0,94 месяцев). Стероидная офтальмогипертензия (СОГ) была выявлена у 32 пациентов (39 глаз, 43,8  $\pm$  5,26%). Уровень повышения ВГД в среднем составил 10,9  $\pm$  1,00 мм рт. ст. (5 - 27,3 мм рт.ст.). При этом, в 9% случаев наблюдается выраженный «стероидный ответ». В 5 глазах (5,6%) с диабетическим макулярным отёком не удалось достичь нормализации ВГД на максимальном медикаментозном режиме, что послужило показанием к проведению антиглаукоматозной операции. Не установлено какой-либо корреляции между уровнем исходного внутриглазного давления (ВГД), наличием сопутствующих соматических заболеваний и риском развития СОГ. Необходимо соблюдать осторожность при рекомендации повторной ИВТА пациентам с наличием СОГ после первой ИВТА в анамнезе.

**Ключевые слова:** вторичная глаукома, офтальмогипертензия, интравитреальная инъекция, триамцинолона ацетонид.

*Работа является фрагментом НИР “Система комплексной диагностики, лечения и реабилитации пациентов со стероидной офтальмогипертензией и глаукомой”.*

Интравитреальная инъекция стероидов начала широко применяться с 2000-го г. для лечения макулярного отёка различной этиологии, неоваскуляризации радужки и юкстафовеальных телеангиэктазий, позволяя достичь максимальной концентрации препарата в глазу без развития системных побочных эффектов [3, 6, 7, 9]. Однако, их применение сопряжено с развитием ряда местных осложнений [7, 10]. Одним из наиболее частых и грозных осложнений является стероидная офтальмогипертензия (СОГ), развивающаяся в 20%-77% случаев после интравитреальной инъекции триамцинолона ацетонида (ИВТА) и, в ряде случаев, переходящая в рефрактерную стероидную глаукому (СГ), требующую хирургического лечения [1, 13, 14, 16]. Rhee D.J. с соавт. в 50,6% случаях отмечают подъём внутриглазного давления (ВГД), как минимум, на 30% от исходного [15]. Продолжаются исследования по выбору наиболее оптимальной тактики лечения СОГ после ИВТА [5, 11, 15]. Предложено проведение провокационного местного стероидного теста перед ИВТА с целью выявления вероятности повышения ВГД, а также считается, что посредством предварительной местной стероидной терапии удастся избежать пиков подъёма ВГД [8, 15]. Дальнейшие исследования по уточнению факторов риска развития и уровней подъёма ВГД, а также определению клинических особенностей течения СОГ и характеристика больных, которым требуется проведение