

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Д.Т. Алкогольная болезнь печени // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — Т. 17, №6. — С. 1–11. [Abdurakhmanov D.T. Alcohol-induced liver disease. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2007; 17 (6): 1–11. (In Russ.)]
2. Буверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В. Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность // Тер. архив. — 2007. — Т. 79, №8. — С. 88–92. [Bueverov A.O., Bogomolov P.O., Maevskaya M.V. Pathogenetic treatment of non-alcoholic steatohepatitis: arguments, efficacy, safety. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2007; 79 (8): 88–92. (In Russ.)]
3. Корнеева О.Н., Дранкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени у пациентов с метаболическим синдромом // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол (приложение №29). — 2007. — Т. 17, №6, прил. 29. — С. 65. [Korneeva O.N., Drapkina O.M. Non-alcoholic fatty liver disease in patients with metabolic syndrome. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2007; 17 (6); suppl. 29: 65. (In Russ.)]
4. Angulo P., Keach J.C., Batts K.P., Lindor K.D. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis // *Hepatology*. — 2009. — Vol. 30. — P. 1356–1362.
5. Leuschner U. Non-alcoholic Steatohepatitis (NASH). — Freiburg, 2012. — 44 p.
6. Magnusson M., Fischler B., Svensson J. et al. Bile acids and coagulation factors: paradoxical association in children with chronic liver disease // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2013. — Vol. 25, N 2. — P. 152–158.
7. Neuschwander-Tetri B.A., Caldwell S.H. Nonalcoholic steatohepatitis: Summary of an AASLD Single Conference // *Hepatology*. — 2003. — Vol. 37, N 5. — P. 1202–1209.
8. Parry G.J., Rodrigues C.M., Aranha M.M. et al. Safety, tolerability, and cerebrospinal fluid penetration of ursodeoxycholic acid in patients with amyotrophic lateral sclerosis // *Clin. Neuropharmacol.* — 2010. — Vol. 33, N 1. — P. 17–21.
9. Rainer P.P., Primessnig U., Harenkamp S. et al. Bile acids induce arrhythmias in human atrial myocardium — implications for altered serum bile acid composition in patients with atrial fibrillation // *Heart*. — 2013. — Vol. 99, N 22. — P. 1685–1692.
10. Taylor D.R., Alaghand-Zadeh J., Cross G.F. et al. Urine bile acids relate to glucose control in patients with type 2 diabetes mellitus and a body mass index below 30 kg/m² // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9, N 4. — P. 93 540.
11. Wang F., Zhao C., Tian Y., Yin Y. Effect of high blood levels of bile acid on respiratory functions of New Zealand rabbits // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. — 2013 — Vol. 33, N 8. — P. 1181–1184.

УДК 612.396.21: 617.735-007.23-007.281: 617.747

ОЦЕНКА УРОВНЯ ГЛИКОПРОТЕИНОВ В СТЕКЛОВИДНОМ ТЕЛЕ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕТЧАТКИ

Урал Рифович Алтынбаев*

Медико-санитарная часть ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, г. Альметьевск, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-358

Цель. Сравнительное изучение содержания фибронектина и ламинина в стекловидном теле у больных с идиопатическим макулярным разрывом, эпимакулярным фиброзом и возрастной макулярной дегенерацией.

Методы. Оценивали содержание гликопротеинов в стекловидном теле у 63 пациентов в возрасте от 56 до 81 года (65±2,8). В первую группу вошли 24 пациента с идиопатическим макулярным разрывом, во вторую — 14 пациентов с эпимакулярным фиброзом, в третью — 15 больных с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. В контрольную группу были включены 10 больных с контузионным вывихом хрусталика в стекловидное тело без признаков патологии сетчатки.

Результаты. У пациентов контрольной группы содержание ламинина в стекловидном теле составило 0,71±0,03 мкг/мл, фибронектина — 34,0±5,5 мкг/мл, при этом не было выявлено корреляционной зависимости данных показателей от возраста и пола больных. Показатели ламинина и фибронектина в стекловидном теле у пациентов с идиопатическим макулярным разрывом (первая группа) составили соответственно 0,8±0,23 и 32,8±2,1 мкг/мл, у пациентов с эпимакулярным фиброзом (вторая группа) — 0,8±0,23 и 32,0±0,53 мкг/мл, у больных с влажной формой возрастной макулярной дегенерации (третья группа) — 0,9±0,25 и 33,0±1,65 мкг/мл. Выявлена сильная прямая корреляция между уровнем ламинина в стекловидном теле и толщиной сетчатки при идиопатическом макулярном разрыве и эпимакулярном фиброзе.

Вывод. Зависимость показателей толщины сетчатки и ламинина указывает на вовлечение последнего в патологический процесс на уровне витреоретинального интерфейса, а также внутренних слоёв сетчатки.

Ключевые слова: ламинин, фибронектин, идиопатический макулярный разрыв, эпимакулярный фиброз, возрастная макулярная дегенерация, стекловидное тело.

EVALUATION OF THE LEVEL OF GLYCOPROTEINS IN THE VITREOUS BODY IN DEGENERATIVE DISEASES OF THE RETINA

U.R. Altyntbaev

Medical and sanitary unit of JSC «Tatneft» and the city of Almet'yevsk, Almet'yevsk, Russia

Aim. A comparative assessment of fibronectin and laminin levels in the vitreous body in patients with idiopathic macular hole, epimacular fibrosis and age-related macular degeneration.

Methods. Glycoprotein levels were measured in the vitreous body of 63 patients aged 56 to 81 years (65±2.8 years). The first group included 24 patients with idiopathic macular hole, second group — 14 patients with epimacular fibrosis,

third group — 15 patients with the wet form of age-related macular degeneration. The control group included 10 patients with contusion dislocation of the lens into the vitreous body without signs of retinal pathology.

Results Laminin level in the vitreous body in patients of the control group was 0.71 ± 0.03 mg/ml, fibronectin level — 34 ± 5.5 mg/ml, no association of these parameters with patients' age and sex was revealed. Laminin and fibronectin levels in vitreous body of patients with idiopathic macular hole were 0.8 ± 0.23 and 32.8 ± 2.1 mg/ml, respectively, in patients with epimacular fibrosis — 0.8 ± 0.23 and 32.0 ± 0.53 mg/ml, respectively, and in patients with wet form of age-related macular degeneration — 0.9 ± 0.25 and 33.0 ± 1.65 mg/ml, respectively. Strong direct association between laminin level in the vitreous body and retinal thickness was revealed in patients with idiopathic macular hole and epimacular fibrosis.

Conclusion. The link between the retinal thickness and laminin level might indicate the involvement of laminin in degenerative changes of the retina on the level of vitreoretinal interface and inner retinal layers.

Keywords: laminin, fibronectin, idiopathic macular hole, epimacular fibrosis, age-related macular degeneration, vitreous body.

Патогенетическая роль поражений стекловидного тела в развитии идиопатического макулярного разрыва, эпимакулярного фиброза и возрастной макулярной дегенерации представлена в многочисленных исследованиях [1–3]. Возрастные и патологические изменения в стекловидном теле (СТ) и сетчатке нередко индуцируют тракционные и пролиферативные процессы на уровне витреоретинального интерфейса [1].

В адгезии СТ и сетчатки установлена роль таких гликопротеинов, как фибронектин и ламинин [3]. Синтез фибронектина осуществляется различными клетками организма, фибронектин находится на их поверхности и внеклеточной матрице, а также в плазме крови и других жидкостях организма. Фибронектин обладает высоким сродством к интерстициальным коллагенам, протеогликанам, гиалуроновой кислоте и мезенхимальным клеткам. Ламинин локализуется на уровне базальных мембран клеток, наиболее сильно связывает коллаген (тип IV) базальных мембран эпителиальных клеток.

При исследовании энуклеированных глаз фибронектин был выявлен в задних кортикальных слоях СТ, а ламинин — преимущественно на внутренней пограничной мембране сетчатки, при этом содержание фибронектина не коррелировало с возрастом и наличием задней отслойки СТ [2]. По данным других источников, предполагалось, что задняя отслойка СТ обусловлена изменением баланса локального уровня фибронектина и ламинина [2].

Углублённое изучение биохимических аспектов дегенеративного процесса в СТ позволит расширить представления о многих заболеваниях сетчатки, обусловленных витреомакулярной тракцией, и поможет в разработке эффективных методов их лечения.

Цель работы — сравнительное изучение содержания фибронектина и ламинина в СТ у больных с идиопатическим макулярным разрывом, эпимакулярным фиброзом и возрастной макулярной дегенерацией.

Оценка содержания гликопротеинов вы-

полнена в СТ у 63 пациентов в возрасте от 56 до 81 года ($65 \pm 2,8$ года). Забор СТ объёмом 0,3–0,4 мл осуществляли стерильным шприцем перед началом витректомии. В зависимости от характера дегенеративных изменений сетчатки больные были распределены на три основные группы. В первую группу вошли 24 пациента с идиопатическим макулярным разрывом, вторую составили 14 пациентов с эпимакулярным фиброзом, третью — 15 больных с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. В контрольную группу были включены 10 больных с контузионным вывихом хрусталика в СТ без признаков патологии сетчатки.

Всем пациентам выполняли исследование максимальной корригированной остроты зрения по стандартным таблицам, оптическую когерентную томографию макулярной области сетчатки (прибор «Сореникус-НR» фирмы «Optopol», Польша). Показатели толщины сетчатки исследовали у пациентов с идиопатическим макулярным разрывом и эпимакулярным фиброзом в пределах фовеолярной области сетчатки, а также на расстоянии 1, 3 и 6 мм от неё (программа «Macular Thickness Map»).

Определение гликопротеинов (фибронектина и ламинина) в СТ проводили твердофазным иммуноферментным методом на базе исследовательского центра «Лаборатория» городской клинической больницы №21 г. Уфы.

Полученные результаты обработаны с использованием методов описательной статистики и представлены в виде средней арифметической и её стандартной ошибки. Статистическую значимость различий оценивали при помощи методов непараметрической статистики (критерия Манна–Уитни, Уилкоксона), коэффициента корреляции Спирмена (ρ_s). Статистически значимыми считали различия показателей и корреляционные связи при $p < 0,05$.

У пациентов контрольной группы содержание ламинина в СТ составило $0,71 \pm 0,03$ мкг/мл, фибронектина —

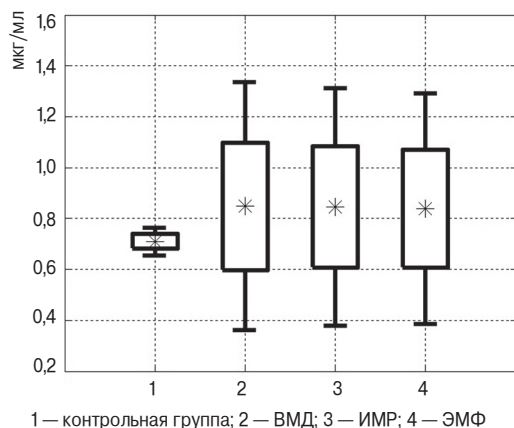


Рис. 1. Содержание ламинина в стекловидном теле. ВМД — возрастная макулярная дегенерация; ИМР — идиопатический макулярный разрыв; ЭМФ — эпимакулярный фиброз

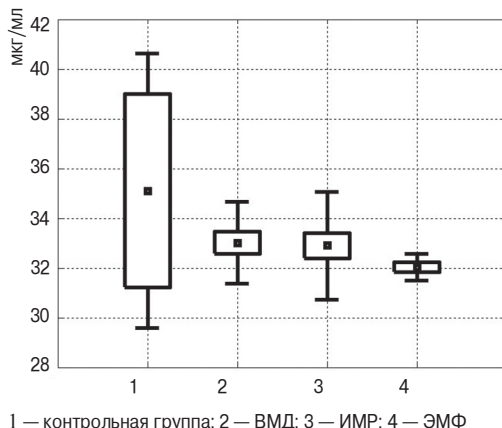


Рис. 2. Содержание фибронектина в стекловидном теле. ВМД — возрастная макулярная дегенерация; ИМР — идиопатический макулярный разрыв; ЭМФ — эпимакулярный фиброз

34,0±5,5 мкг/мл, при этом не было выявлено корреляции с возрастом и полом больных. Более высокое содержание фибронектина в СТ соответствует данным ранних иммунофлюоресцентных исследований, в которых флюоресценция фибронектина обнаруживалась преимущественно в волокнах СТ, а ламинина — на внутренней пограничной мембране сетчатки [2].

Содержание фибронектина в СТ в основных группах имело тенденцию к снижению и было на уровне 32,8±2,1 мкг/мл в первой группе, 33,0±1,65 мкг/мл — во второй группе, 32,0±0,53 мкг/мл — в третьей группе ($p < 0,05$, рис. 1).

Содержание ламинина в СТ у пациентов с дегенеративными заболеваниями сетчатки было выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) и составило при идиопатическом макулярном разрыве 0,8±0,23 мкг/мл, при возрастной макулярной дегенерации — 0,9±0,25 мкг/мл, при эпимакулярном фиброзе — 0,8±0,23 мкг/мл (рис. 2).

При анализе корреляции содержания гликопротеинов с толщиной сетчатки, наличием витреомакулярной тракции и состоянием внутренней пограничной мембраны сетчат-

ки выявлена высокая прямая статистически значимая зависимость дооперационной толщины сетчатки с уровнем ламинина в СТ у больных с идиопатическим макулярным разрывом ($\rho_s = 0,738$, $p < 0,05$) и эпимакулярным фиброзом ($\rho_s = 0,658$, $p < 0,05$).

ВЫВОД

Зависимость показателя толщины сетчатки и ламинина указывает на вовлечение последнего в патологический процесс на уровне витреоретинального интерфейса, а также внутренних слоёв сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алпатов С.А. Патогенез и лечение идиопатических макулярных разрывов. — Новосибирск: Наука, 2005. — 185 с. [Alpatov S.A. *Patogenez i lechenie idiopaticeskikh makulyarnykh razryvov*. (Pathogenesis and treatment of idiopathic macular holes.) Novosibirsk: Nauka. 2005; 185 p. (In Russ.)]
2. Kohno T., Sorgenre N., Ishibashi T. et al. Immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1987. — Vol. 28. — P. 506–513.
3. Foos R.Y. Vitreoretinal juncture; topographical variations // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1972. — Vol. 11. — P. 801.