

В.В. Черных¹, Е.В. Смирнов¹, В.И. Братко¹, О.М. Горбенко², А.П. Швайк², О.О. Обухова²,
А.Н. Трунов^{1, 2}

АКТИВНОСТЬ МЕСТНОГО ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА ПРИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

¹ Новосибирский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» (Новосибирск)

² Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН (Новосибирск)

Обследовано 77 пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки. В слезной жидкости проводилось определение концентраций ИЛ-1β, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10, лактоферрина, секреторного IgA, аутоантител к антигенам нативной ДНК. В результате проведенных исследований было показано, что в механизмах развития отслойки сетчатки значимую роль играет активация локального воспалительного процесса и нарушения иммунного реагирования. Показана патогенетическая обоснованность и клинко-офтальмологическая эффективность использования предложенного способа комплексного лечения пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки, основанного на введении в область региона микроциркуляции глаза (крылонебная ямка) комплекса лекарственных препаратов, обладающих противовоспалительными и биорегуляторными свойствами. Использование предлагаемого метода лечения приводит (к 10-м суткам послеоперационного периода) к снижению активности местного воспалительного процесса и улучшению функционального состояния органа зрения, которое проявляется повышением остроты, уменьшает количество послеоперационных осложнений в сравнении со стандартной схемой лечения.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, воспаление, цитокины

THE ACTIVITY OF LOCAL IMMUNOINFLAMMATION PROCESS IN THE PATHOGENESIS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT AND ITS CORRECTION

V.V. Chernykh¹, E.V. Smirnov¹, V.I. Bratko¹, O.M. Gorbenko², A.P. Shvayk², O.O. Obuhova²,
A.N. Trunov^{1, 2}

¹ *Novosibirsk Branch of the academician S.N. Fyodorov Federal State Institution «Intersectoral Research and Technology Complex «Eye microsurgery» of Rosmedtechnology», Novosibirsk*

² *Research Center of Clinical and Experimental medical, SB RAMS, Novosibirsk*

We examined 77 patients with rhegmatogenous retinal detachment. In the lacrimal and subretinal fluids met the definition of the concentrations of IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10, laktoferrin, secretory IgA, autoantibodies to antigens of native DNA. It was shown that in the pathogenesis of retinal detachment occurs activation of local inflammatory process and violations of the immune response, pathogenetic and clinical-ophthalmology efficiency of the proposed method of complex treatment of patients was shown. Introduction of the complex medications (anti-inflammatory and bioregulators) in the region of microcirculation reduces the activity of the local inflammatory process and improves the functional condition of the organ of vision.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, inflammation, cytokines

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время среди причин слабости зрения, слепоты и инвалидизации лиц трудоспособного возраста одно из значимых мест занимает отслойка сетчатки. По данным различных научных исследований, частота регматогенной отслойки сетчатки в мире составляет 10 случаев на 100000 населения в год (при отсутствии у пациентов офтальмологических операций или травм в анамнезе). К факторам риска возникновения регматогенной отслойки сетчатки относят различные офтальмологические операции, такие как хирургическое лечение катаракты, миопию высокой степени, различные травмы глаза, хориоретинальные дистрофии. Известно, что ежегодные показатели инвалидизации пациентов с отслойкой сетчатки составляют 2–9 %. Известно, что при своевременно начатом хирургическом лечении, в ранние сроки после возникновения патологического процесса, с использованием

современных микроинвазивных методик лечения анатомическое прилегание сетчатки может быть достигнуто в 90–95 % случаев, что приводит к достаточному восстановлению зрительных функций. Однако, по данным отечественных и зарубежных исследователей, у 30 % пролеченных пациентов острота зрения остается 0,4 или ниже, а реабилитационный период клинически сопровождается активностью воспалительных и пролиферативных процессов и остается длительным, что в ряде случаев провоцирует рецидивы отслойки сетчатки [2, 3, 4, 6, 10, 11]

По мнению многих исследователей, в основе развития отслойки сетчатки лежат нарушения баланса физических и метаболических факторов, определяющих плотное прилегание нейросенсорной сетчатки к подлежащему пигментному эпителию. В настоящее время в механизмах развития патологического процесса дискутируется роль на-

следственных, гемодинамических, механических и метаболических факторов [7, 9, 14, 15]

Только в последние годы появились научные публикации, посвященные изучению роли воспалительных процессов в патогенезе отслойки сетчатки [8, 12, 13]. Однако представленные в этих работах данные остаются дискуссионными, а значимость дисбаланса цитокинов — биологически активных веществ, факторов роста, иммунных нарушений в механизмах развития регматогенной отслойки сетчатки требует дальнейшего изучения с позиций современного развития патофизиологии, а данных, имеющихся в настоящее время, недостаточно для полного понимания роли воспалительного процесса в патогенезе регматогенной отслойки сетчатки.

Учитывая данные научной литературы о том, что в достаточно высоком проценте случаев послеоперационный период пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки сопровождается активностью воспалительных и пролиферативных процессов, что снижает функцию зрения, представляется актуальным разработка новых патогенетически обоснованных методов ведения послеоперационного периода у данной категории пациентов. В этой связи несомненный интерес представляет разработка, применение и оценка эффективности метода лечения осложнений, возникающих после отслойки сетчатки, базирующегося на описанном в литературе подходе с введением комплекса лекарственных препаратов в область региона микроциркуляции. Данный подход способствует улучшению микроциркуляции, снятию венозного стаза, максимальному насыщению региона введения лекарственными препаратами, приводит к улучшению трофики, элиминации продуктов метаболизма, цитолиза и снижению выраженности аутоксикоза и нашел свое применение при лечении различной офтальмологической патологии [1, 5]

Все вышеизложенное позволило сформулировать цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования: изучить особенности местного воспалительного процесса у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки и при использовании комплексного метода коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 77 пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки С-2 — С-3, получавших лечение на базе Новосибирского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» в период с 2006 по 2009 год. Возраст пациентов составлял от 45 до 60 лет. Средний возраст равнялся $51,2 \pm 2,4$ года. Количество женщин в обследованной группе составило — 64, а мужчин — 36. Все пациенты обратились в лечебное учреждение в сроки от 11 до 30 дней после возникновения заболевания.

1-я подгруппа — 37 пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки. Средний возраст пациентов в группе составил $54,2 \pm 2,1$ года. Количество женщин в группе составило — 23, а мужчин — 14.

Пациенты первой подгруппы в предоперационный и послеоперационный период получали стандартную схему терапии, принятую в НФ ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» Росмедтехнологии: Наклоф 0,1% раствор (глазные капли) — инстилляцией в конъюнктивальный мешок по одной капле 3 раза в сутки в течение 10 дней. Дексаметазон 0,1% раствор (глазные капли). Тобрекс 0,3% раствор (глазные капли) — субконъюнктивально по одной капле 2 раза в сутки в течение 14 дней. Тропикамид 1% раствор (глазные капли).

2-я подгруппа группа — 40 больных с регматогенной отслойкой сетчатки, которым после проведенного оперативного лечения кроме стандартного курса терапии был проведен курс предложенного лечения, включающий введение в область региона микроциркуляции на стороне пораженного органа (крылонобная ямка) комплекса лекарственных препаратов:

1) лидокаин 10% 1 мл — сильнодействующее местно-анестезирующее вещество; вызывает расширение сосудов за счет чего улучшается кровоснабжение региона орбиты;

2) гиалаза 32 ЕД — фермент гиалуронидаза. Гиалуронидаза увеличивает проницаемость тканей и облегчает движение жидкости в межтканевых пространствах, увеличивает отток лимфы из области орбиты;

3) милдронат 100 мг — антиишемическое средство метаболического воздействия. Эффективен при патологии и дистрофии сосудистой системы глазного дна. Обладает антиоксидантной активностью, способствует перераспределению кровотока в ишемизированные зоны сетчатки глаза;

4) ретиналамин 5 мг — уменьшает деструкцию в пигментном эпителии сетчатки при различных формах дегенерации, модулирует активность клеточных элементов сетчатки, улучшает эффективность функционального взаимодействия пигментного эпителия и наружных сегментов фоторецепторов;

5) даларгин 1 мг — пептидный регулятор, обладает выраженными антистрессорными и антиноцицептивными свойствами. Кроме того, даларгин, как и все энкефалины, улучшает лимфоциркуляцию и стимулирует лимфоток, обладает иммуномодулирующими свойствами. Средний возраст пациентов в группе составил $52 \pm 1,7$ года. Количество женщин в группе — 26, а мужчин — 14.

В качестве нормативных значений определяемых в настоящем исследовании показателей слезной жидкости были использованы данные полученные в Новосибирском филиале ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова Росмедтехнологии» при обследовании 20 «практически здоровых» доноров, аналогичного возраста, у которых не было выявлено офтальмологической патологии воспалительного генеза.

У всех пациентов было получено информированное согласие на использование данных обследования в научных целях и согласие этического комитета на проведение исследования.

Офтальмологические методы исследования

Больным, поступившим для выполнения лечения по поводу регматогенной отслойкой сетчатки в Новосибирский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии» в до- и послеоперационном периоде (через 1, 3 и 6 месяцев) выполняли принятое в Новосибирском филиале офтальмологическое обследование, включающее визометрию, тонометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое исследование глаза, когерентную томографию.

Лабораторные методы исследования

У пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки до оперативного лечения осуществлялся забор слезной жидкости. Повторный забор слезной жидкости слезной жидкостью осуществляли на 10 сутки после проведения лечебных мероприятий. Слезную жидкость для исследования набирали микроканюлей из нижнего конъюнктивального свода глаза в сухую герметичную пробирку в количестве 0,5 мл. Стимуляцию слезопродукции осуществляли посредством механического раздражения рецепторных окончаний тройничного нерва в слизистой оболочке глаза.

1. Определение концентраций интерлейкинов ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 в слезной и субретинальной жидкостях выполнялось на коммерческих тест-системах ООО «Цитокин» С-Петербург по инструкции производителя. Содержание определяемых цитокинов выражали в пг/мл.

2. Определение концентраций лактоферрина в слезной и субретинальной жидкостях выполняли на тест-системах «Лактоферрин-стрип D4106» производства ЗАО «Вектор-БЕСТ» (Россия) по инструкции производителя. Содержание лактоферрина выражали в нг/мл.

3. Определение аутоантител к антигенам нативной ДНК в слезной жидкости выполнялось на тест-системах «ДНК-ТЕСТ» производства ПМЦ СибНИРкомплект по инструкции производителя. Содержание ААТ к АГ нДНК выражали в усл. ед.

4. Определение концентраций sIgA в слезной и субретинальной жидкостях выполнялось на коммерческих тест-системах производства ЗАО «Вектор-БЕСТ» по инструкции производителя. Содержание sIgA выражали в мг/мл.

Результаты иммуноферментного анализа регистрировали на вертикальном фотометре «Униплан» при длине волны 450 нм.

Статистическая обработка полученных данных

Полученные цифровые данные были подвергнуты статистическому анализу с помощью пакета прикладных программ Statgrafics. Проблему множественных сравнений преодолевали с помощью дисперсионного анализа Краскела — Уоллиса. Значимость различий вариационных рядов в несвязанных выборках оценивали с помощью критерия Манна-Уитни, в связанных попарно выборках — с помощью критерия Вилкоксона. Данные в тексте и таблице представлены виде $M \pm m$, где M — сред-

няя, m — ошибка средней. Достоверным считали различие с уровнем достоверной вероятности 95 % ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В результате проведенных исследований были получены следующие данные.

Средняя концентраций основного провоспалительного цитокина ИЛ-1 β в слезной жидкости пациентов 1-й подгруппы с регматогенной отслойкой сетчатки после стандартной схемы лечения составила $41,3 \pm 4,8$ пг/мл, а средняя концентраций ИЛ-1 β в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы после комплексного лечения равнялась $30,8 \pm 4,4$ пг/мл. Полученные значения средней изучаемого показателя были выше «средней» нормативных показателей ИЛ-1 β в слезной жидкости ($16,2 \pm 3,4$, $p < 0,05$). Средняя концентрация ИЛ-1 β в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,24 раза ниже, но достоверно не отличалась от содержания этого провоспалительного цитокина в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($51,2 \pm 11,4$ пг/мл). Средняя концентрация ИЛ-1 β в слезной жидкости 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,7 раза ниже и достоверно отличалась от содержания этого провоспалительного цитокина в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя концентраций содержания ИЛ-1 β в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была достоверно, в 1,38 раза, ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Средняя концентраций провоспалительного цитокина ИЛ-6, участвующего в хронизации воспалительных процессов и активации пролиферации, в слезной жидкости пациентов 1-й подгруппы с регматогенной отслойкой сетчатки после стандартной схемы лечения составила $38,7 \pm 5,9$ пг/мл, а средняя его содержания в слезной жидкости пациентов 2 подгруппы после комплексного лечения равнялась $23,1 \pm 3,9$ пг/мл. Полученные значения средней изучаемого показателя были выше «средней» нормативных показателей ИЛ-6 в слезной жидкости ($9,6 \pm 3,8$ пг/мл, $p < 0,05$). Средняя концентрация ИЛ-6 в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,55 раза ниже и достоверно отличалась от содержания этого провоспалительного цитокина в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($60,0 \pm 6,6$ пг/мл, $p < 0,05$). Графически данные представлены на рисунке 2.

Средняя концентрация ИЛ-6 в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы была в 2,3 раза ниже и достоверно отличалась от содержания этого провоспалительного цитокина в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения,

средняя концентраций содержания ИЛ-6 в слезной жидкости с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение была в 1,67 раза, что достоверно ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

При оценке динамики концентраций противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в слезной жидкости пациентов обследованных подгрупп не было выявлено достоверных изменений их концентраций (норма — $14,9 \pm 3,1$ пг/мл; группа 2 — $12,8 \pm 1,3$ пг/мл; подгруппа 1 — $13,4 \pm 2,3$ пг/мл; подгруппа 2 — $14,1 \pm 1,9$ пг/мл).

Аналогичная динамика изменений содержания была установлена при определении ИЛ-10 в слезной жидкости пациентов обследованных подгрупп (норма — $13,1 \pm 2,4$ пг/мл; группа 2 — $18,3 \pm 3,2$ пг/мл; подгруппа 1 — $16,2 \pm 2,1$ пг/мл; подгруппа 2 — $18,6 \pm 1,8$ пг/мл).

При анализе коэффициентов соотношения цитокинов в слезной и жидкости у пациентов первой и второй подгрупп были получены следующие результаты.

Средняя коэффициентов соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости пациентов 1 подгруппы с регматогенной отслойкой сетчатки после стандартной схемы лечения составила $3,08 \pm 0,21$ усл. ед. Средняя его содержания в слезной жидкости пациентов 2 подгруппы после комплексного лечения равнялась $2,11 \pm 0,32$ усл. ед. Полученные значения средних изучаемого показателя были достоверно выше средней нормативных показателей соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости ($1,09 \pm 0,1121$ усл. ед., $p < 0,05$). Средняя коэффициентов соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,3 раза ниже и достоверно отличалась от уровней коэффициента ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($4,0 \pm 0,47$ усл. ед., $p < 0,05$). Средняя коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,89 раза ниже и достоверно отличалась от уровней коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя уровней коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-4 в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была в 1,46 раза, что достоверно, ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Средняя коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости пациентов 1-й подгруппы с регматогенной отслойкой сетчатки после стандартной схемы лечения составила $1,06 \pm 0,1$ усл. ед. Средняя его содержания в слезной жидкости пациентов 2 подгруппы после комплексного лечения равнялась $1,33 \pm 0,1221$ усл. ед.. Полученные значения средних изучаемого показателя были достоверно ниже средней нормативных показателей соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости ($1,68 \pm 0,09$, $p < 0,05$).

Средняя коэффициентов соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,24 раза выше, но достоверно не отличалась от уровней коэффициента ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($0,85 \pm 0,1$ усл. ед., $p < 0,05$). Средняя коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,56 раза выше и достоверно отличалась от уровней коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя уровней коэффициента соотношения ИЛ-1 β /ИЛ-6 в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была в 1,25 раза, что достоверно, выше, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Средняя концентраций острофазового белка лактоферрина, отражающего активность воспалительного процесса и способного регулировать синтез провоспалительных цитокинов, в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки 1-й подгруппы, после стандартной схемы лечения, составила 18242 ± 512 нг/мл. Средняя его содержания в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы после комплексного лечения равнялась 16912 ± 487 нг/мл. Полученные значения средней изучаемого показателя были выше средней нормативных показателей лактоферрина в слезной жидкости (12157 ± 349 нг/мл, $p < 0,05$). Средняя концентраций лактоферрина в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,41 раза ниже и достоверно отличалась от содержания этого полифункционального белка в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий (25737 ± 515 нг/мл, $p < 0,05$). Средняя концентраций лактоферрина в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,52 раза ниже и достоверно отличалась от его содержания в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя концентраций лактоферрина в слезной жидкости с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была достоверно, в 1,07 раза, ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Следующим этапом настоящего исследования было проведено тестирование уровней аутоантител к антигенам нативной ДНК и IgA в слезной жидкости обследованных пациентов после проведенного лечения. В результате проведенных исследований были получены следующие данные.

Средняя уровней ААТ к АГ нДНК в слезной жидкости пациентов 1 подгруппы, после стандартной схемы лечения, составила $5,16 \pm 0,53$ усл. ед.. Средняя их содержания в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы после комплексного лечения

равнялась $4,06 \pm 0,41$ усл. ед. Полученные значения средней изучаемого показателя были достоверно выше средней нормативных значений показателя в слезной жидкости ($0,47 \pm 0,11$ усл. ед., $p < 0,05$). Средняя содержания ААТ к АГ нДНК в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,17 раза ниже, но достоверно не отличалась от уровней ААТ к АГ нДНК в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($6,0 \pm 0,75$ усл. ед., $p < 0,05$). Средняя уровней ААТ к АГ нДНК в слезной жидкости 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,47 раза ниже и достоверно отличалась от уровней содержания изучаемого показателя в слезной жидкости пациентов 2-й группы ($p < 0,05$). При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя уровней ААТ к АГ нДНК в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была достоверно, в 1,26 раза, ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Средняя концентраций sIgA в слезной жидкости пациентов 1-й подгруппы с регматогенной отслойкой сетчатки после стандартной схемы лечения составила 207 ± 21 мг/мл, а средняя концентраций sIgA в слезной жидкости пациентов 2-й подгруппы после комплексного лечения равнялась 151 ± 17 мг/мл. Полученные значения средней изучаемого показателя были выше «средней» нормативных показателей sIgA в слезной жидкости ($78 \pm 7,2$, $p < 0,05$).

Средняя концентраций sIgA в слезной жидкости 1-й подгруппы обследованных пациентов достоверно не отличалось от содержания этого показателя в слезной жидкости у пациентов 2-й группы с регматогенной отслойкой сетчатки до проведения лечебных мероприятий ($209 \pm 17,8$ мг/мл).

Средняя концентраций sIgA в слезной жидкости 2-й подгруппы обследованных пациентов была в 1,38 раза ниже и достоверно отличалась от содержания этого показателя в слезной жидкости у пациентов 2-й группы ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе результатов проведенного лечения, средняя концентраций содержания sIgA в слезной жидкости пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки во 2-й подгруппе пациентов, получавших комплексное лечение, была достоверно, в 1,36 раза, ниже, чем в 1-й подгруппе ($p < 0,05$).

Окончательная оценка результатов хирургического лечения пациентов с отслойкой сетчатки проводилась по истечении 1, 3 и 6 месяцев после

операции кругового склерального пломбирования. Изменения средних значений остроты зрения в группах пациентов с отслойкой сетчатки в различные периоды после выполнения оперативного вмешательства в сводном виде представлены в таблице 1.

Таким образом, использование предлагаемой схемы лечения приводит к повышению значений остроты зрения у пациентов 2-й подгруппы на 1, 3 и 6 месяцы динамического наблюдения относительно данных, выявленных в группе лиц, получавших стандартную схему лечения ($p < 0,05$).

В течение динамического наблюдения у 5 (13,5%) пациентов из 1-й подгруппы потребовалось повторное оперативное вмешательство. Рецидив отслойки сетчатки был обусловлен нарастанием пролиферативных процессов, швартообразованием, тракционным воздействием на сетчатку. Во 2-й подгруппе повторное вмешательство потребовалось 1 пациенту (2,5%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено, что для регматогенной отслойки сетчатки характерно развитие местного воспалительного процесса, которое проявляется повышением в слезной жидкости концентраций провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6), острофазового белка лактоферрина, а также коэффициента соотношения цитокинов, обладающих про- и противовоспалительной активностью — ИЛ-1 β /ИЛ-4 и ИЛ-1 β /ИЛ-10. Развитие воспалительного процесса сопровождается повышением содержания маркеров клеточной деструкции — аутоантител к антигенам нативной ДНК и активацией гуморального иммунного ответа, что проявляется нарастанием секреторного иммуноглобулина класса А.

Показана патогенетическая обоснованность и клинко-офтальмологическая эффективность использования предложенного способа комплексного лечения пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки, основанного на введении в область региона микроциркуляции глаза (крылонебная ямка) комплекса лекарственных препаратов, обладающих противовоспалительными и биорегуляторными свойствами. Использование предлагаемого метода лечения приводит (к 10-м суткам послеоперационного периода) к снижению активности местного воспалительного процесса и улучшению функционального состояния органа зрения, которое проявляется повышением остроты, уменьшает количество послеоперационных осложнений в сравнении со стандартной схемой лечения.

Таблица 1
Динамика остроты зрения у пациентов с оперированной регматогенной отслойкой сетчатки (ед.) ($M \pm m$)

Группы исследования	Перед операцией	Через 1 мес.	Через 3 мес.	Через 6 мес.
1-я подгруппа	$0,05 \pm 0,021$	$0,1 \pm 0,017^*$	$0,4 \pm 0,041^*$	$0,4 \pm 0,037^*$
2-я подгруппа	$0,05 \pm 0,024$	$0,2 \pm 0,028^{*,**}$	$0,6 \pm 0,035^{*,**}$	$0,6 \pm 0,059^{*,**}$

Примечания: * — достоверно отличается от значений до операции, $p < 0,05$, ** — достоверно отличается от значений 1-й подгруппы, $p < 0,05$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю.И., Труфакин В.А., Любарский М.С., Ефремов А.В. Очерки по клинической лимфологии. — Новосибирск. — 2001. — 191 с.
2. Пасечникова Н.В., Родин С.С., Левицкая Г.В., Розанова З.А. и др. Резидуальная отслойка нейросенсорного эпителия макулярной области после экстрасклеральных вмешательств по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмологический журнал. — 2008. — № 4. — С. 36 — 40.
3. Слепова О.С., Разик С., Захарова Г.Ю. Прогнозирование рецидивов отслойки сетчатки после операции по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмология. — 2006. — Т. 3, № 1. — С. 16 — 19.
4. Тахчиди Х.П., Казайкин В.Н., Рапопорт А.А., Казанцев В.С. Прогнозирование результатов лечения отслойки сетчатки с использованием силиконовой тампонады на основе методов распознавания образов // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2007. — № 8. — С. 31 — 36.
5. Черных В.В., Братко В.И., Лысиков А.Г., Трунов А.Н. Влияние эфферентных лимфотропных технологий на течение патологического процесса при диабетической ретинопатии // Офтальмохирургия. — 2008. — № 3. — С. 4 — 8.
6. Bier C., Kampik A., Gandorfer A., Ehrt O. et al. Retinal detachment in pediatrics : Etiology and risk factors // Ophthalmologie. — 2010. — Vol. 107, N 2. — P. 165 — 174.
7. Hollands H., Johnson D., Brox A.C., Almeida D. et al. Acute-onset floaters and flashes: is this patient at risk for retinal detachment? // JAMA. — 2009. — Vol. 302, N 20. — P. 2243 — 2249.
8. Hollborn M., Francke M., Iandiev I., Böhner E. et al. Early activation of inflammation- and immune response-related genes after experimental detachment of the porcine retina // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2008. — Vol. 49, N 3. — P. 1262 — 1273.
9. Kang J.H., Park K.A., Shin W.J. Macular hole as a risk factor of choroidal detachment in rhegmatogenous retinal detachment // Korean J. Ophthalmol. — 2008. — N 2. — P. 100 — 103.
10. Sodhi A., Leung L., Do D.V. et al. Recent trends in the management of rhegmatogenous retinal detachment // Surv. Ophthalmol. — 2008. — Vol. 53. — P. 50 — 67.
11. Mitry D., Charteris D.G., Fleck B.W., Campbell H. et al. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations // Br. J. Ophthalmol. — 2010. — Vol. 94, N 6. — P. 678 — 684.
12. Rasier R., Gormus U., Artunay O., Yuzbasioglu E. et al. Vitreous levels of VEGF, IL-8, and TNF-alpha in retinal detachment // Curr. Eye Res. — 2010. — Vol. 35, N 6. — P. 505 — 509.
13. Ricker L.J., Kijlstra A., de Jager W., Liem A.T. et al. Chemokine levels in subretinal fluid obtained during scleral buckling surgery after rhegmatogenous retinal detachment // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2010. — Vol. 51, № 8. — P. 4143 — 4150.
14. Solomon S.D., Dong L.M., Haller J.A., Gilson M.M. et al. Risk factors for rhegmatogenous retinal detachment in the submacular surgery trials: SST report No. 22 // Retina. — 2009. — Vol. 29, № 6. — P. 819 — 824.
15. Theocharis I. Fibrinogen and rhegmatogenous retinal detachment: a pilot prospective study // Clin. Ophthalmol. — 2010. — Vol. 18, N 4. — P. 73 — 76.

Сведения об авторах

Черных Валерий Вячеславович — д-р мед. наук, профессор, директор Новосибирского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Росмедтехнологии»

Трунов Александр Николаевич — д-р мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе Новосибирского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Росмедтехнологии» Руководитель лаборатории иммунологии Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН (630071, г. Новосибирск, ул. Колхидская, 10; тел.: +7 913-910-03-16; e-mail: trunov1963@yandex.ru)

Смирнов Евгений Валерьевич — заведующий отделением Новосибирского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Росмедтехнологии»

Братко Владимир Иванович — д-р мед. наук заведующий отделением Новосибирского филиала ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Росмедтехнологии»

Горбенко Ольга Михайловна — канд. биол. наук, ст. научный сотрудник, Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН

Шваюк Аля Петровна — канд. биол. наук, ст. научный сотрудник. Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН

Обухова Ольга Олеговна — д-р мед. наук, вед. научный сотрудник. Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН