

4. Краснов М. М. // Вестн. офтальмологии.– 1998.– Т. 114.– №2.– С. 5–7.
5. Нестеров А. П. Глаукома.– М.; Медицина, 1995.– 256 с.
6. Нестеров А. П., Бунин А. Я. // Вестн. офтальмологии.– 1977.– № 5.–С.38–42.
7. Ремизов М.С. и др. // Офтальмохирургия.– 1993.– №2.– С. 22–26.
8. Светлова О.В и др. // Глаукома.– 2004.– № 3.– С. 29–39.
9. Сомов Е. Е. Первичная глаукома.– СПб., 2001.– 23 с.
10. Wise J.B.; Witter S.L. // Arch. Ophthalmol.– 1979.– Vol.97.– P.319–322.

EARLY AND REMOTE RESULTS OF LASER TRABECULOPLASTY IN PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA

O. C. RUDNEVA

Summary

The laser trabeculoplasty (LTP) enables to prolong a hypotensive effect of the surgery considerably and thus to eliminate its most essential drawbacks. The LTP is recommended for patients with the primary open-angle glaucoma. It opens prospects of further improvement of quality and reliability of the LTP type surgery.

Key words: trabeculoplasty, hypotensive effect

УДК 616.379-008.64

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ РАСТВОРИМОЙ ФОРМЫ МОЛЕКУЛЫ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ-1 ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ

Л.В. ЗАКЛЯКОВА, М.А. КИСЕЛЕВА, В.П. КОЛЧИНА*

Являясь модулятором биологических и физиологических свойств сосудистой стенки, эндотелий участвует в большинстве физиологических и патологических процессов на гуморальном и клеточном уровнях. Эндотелиальные клетки (ЭК), специфически реагируя на молекулярные сигналы, выполняют ряд функций, в т.ч. транспортные, барьерные, участвуют в метаболизме внеклеточного матрикса, биосинтезе цитокинов, ангиогенезе, регулируют процессы свертывания крови и агрегации тромбоцитов, сосудистый тонус и иммуновоспалительные реакции.

Поражение эндотелия микрососудов при сахарном диабете (СД) рядом авторов признается первичным в развитии диабетических микроангиопатий (МАП). Именно ЭК принимают на себя удар метаболических (гипергликемия, дислипидемия) и гемодинамических (системная артериальная и внутрикапиллярная гипертензия) факторов, имеющих место при СД. Однако при СД нарушается не только целостность эндотелия, но и изменяется его функциональная активность. Происходит изменение «взаимоотношений» ЭК с форменными элементами крови: в условиях гипергликемии идет усиление агрегационной и адгезивной способности тромбоцитов и эритроцитов. Изучается вопрос о роли лейкоцитов в патогенезе диабетических МАП, доказано усиление миграции лейкоцитов при СД с последующей их адгезией к эндотелию сосудов. Эти процессы способствуют локальному накоплению клеток, развитию стаза и тромбоза в сосудах, что приводит к возникновению зон окклюзии, ускоряя развитие МАП [1–4]. Актуален поиск маркеров, отражающих активность этих процессов на ранних сроках заболевания. Процессы взаимодействия между ЭК и форменными элементами крови происходят посредством молекул межклеточной адгезии. Молекулы межклеточной адгезии – это поверхностные клеточные гликопротеины, обеспечивающие процессы взаимодействия клеток между собой и с компонентами межклеточного вещества. Выделяют ряд суперсемейств адгезивных молекул, различающихся структурными и функциональными особенностями: селектины, интегрины, иммуноглобулины, кадгеринины и хонинговые рецепторы [5].

Рассмотрим молекулу межклеточной адгезии-1 (ICAM-1, CD 54). Эта молекула является гликопротеидом с молекулярной

массой 90 кД и относится к суперсемейству иммуноглобулинов. ICAM-1 экспрессируется на поверхности лейкоцитов, ЭК, фибробластов и эпителиальных клеток. В многофазном процессе взаимодействия лейкоцитов с сосудистым эндотелием она обеспечивает фазу прочной адгезии лейкоцитов к ЭК. На покоящемся эндотелии ICAM-1 практически не экспрессируется, но при активации ЭК ее экспрессия значительно возрастает. Помимо мембраносвязанной формы, существует т.н. растворимая форма этой молекулы – sICAM-1. Видимо, она образуется путем протеолитического расщепления адгезивных молекул в месте перехода внеклеточного участка в трансмембранный, а рост ее уровня в биожидкостях может отражать активацию соответствующих клеток. Рост уровня sICAM-1 косвенно указывает и на усиление деструкции клеток, где экспрессируется эта молекула [5–7].

Цель работы – определение уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа на разных сроках заболевания в зависимости от микрососудистых осложнений (диабетической ретино- и нефропатии).

Материалы и методы. Было обследовано 70 пациентов с СД 1 типа (39 мужчин и 31 женщина) и 20 лиц контрольной группы (10 мужчин и 10 женщин). Ср. возраст составил 26,5 лет. Все больные СД 1 типа были разделены на три подгруппы: 1 группа (n=23) – с отсутствием микрососудистых осложнений; 2 группа (n=23) – с начальными стадиями поражения микрососудистого русла (непролиферативной ретинопатией / нефропатией на стадии микроальбуминурии); 3 группа (n=24) – с выраженными сосудистыми осложнениями (пре- или пролиферативной ретинопатией / нефропатией на стадии протеинурии).

У больных с неодинаковой степенью развития МАП в разных сосудистых бассейнах критерием включения во 2-ю и 3-ю группы являлась стадия поражения глаз или почек. Все они были сопоставимы по полу, возрасту, степени компенсации СД. В исследование не включались лица с др. аутоиммунными заболеваниями, воспалительными очагами, болезнями печени, неопластическими заболеваниями и заболеваниями системы крови.

Офтальмологическое обследование проводили с помощью методов прямой и непрямой офтальмоскопии. Лабораторное обследование включало биохимические анализы крови с определением уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) методом аффинной хроматографии, проведением фенотипирования липидов ферментативным методом на аппарате EOS. Bravo (HOSPITEX DIAGNOSTICS S.A.); определение микроальбуминурии тест-полосками «Микраль-тест» (An ACCU-CHEK product) и определение протеинурии. Уровень sICAM-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом (реактив фирмы Bender MedSystems, Австрия). Статобработка материала проводилась с помощью программ пакета Microsoft Office XP. Оценка достоверности различий средних величин при независимых переменных осуществлялась по критерию Стьюдента (t).

Таблица

Средние уровни sICAM-1 у больных СД 1 типа в зависимости от степени поражения микрососудистого русла (M±m)

Показатель	Контроль (n = 20)	Больные СД 1 типа		
		Группа 1 (n = 23)	Группа 2 (n = 23)	Группа 3 (n = 24)
Уровень sICAM-1 в сыворотке крови, нг/мл	208,5±9,96	267,4±21,1 (p1<0,05)	325,44±8,38 (p1<0,001) (p2<0,01)	383,9±11,5 (p1<0,001) (p2<0,001) (p3<0,001)

P1 – достоверность различия показателей уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа по сравнению с контрольной группой; P2 – по сравнению с данными 1 группы; P3 – с данными 2 группы.

Результаты. В ходе исследования нами обнаружено достоверное (p<0,05) повышение уровня sICAM-1 во всех группах больных СД 1 типа по сравнению с контролем. Как видно из табл., значения sICAM-1 возрастают в группах больных с различными стадиями МАП по сравнению с больными, не имеющими признаков поражения микрососудистого русла. Степень тяжести поражения микрососудистого русла прямо коррелировала с уровнем sICAM-1. Наблюдается зависимость уровня sICAM-1 в сыворотке крови больных СД 1 типа от наличия и степени тяжести МАП. В группе больных без признаков микрососудистых осложнений по общепринятым критериям шло достоверное повышение уровня sICAM-1 по сравнению с группой контроля

* Астраханская государственная медицинская академия

($p < 0,05$), что подтверждает чувствительность этого теста (молекулярный уровень диагностики) в ранней диагностике МАП.

Выводы. Повышение уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа, коррелирующее со степенью тяжести поражения микрососудистого русла, указывает на важную роль деструкции эндотелия в процессе развития диабетических МАП. ICAM-1 является высокочувствительным маркером повреждения эндотелия, т.к. рост уровня растворимой формы этой молекулы определяется в ряде случаев даже у больных, не имеющих признаков МАП при обследовании по общепринятым методикам. Это дает возможность использовать определение уровня sICAM-1 с диагностической и прогностической целью при исследовании степени поражения микрососудистого русла у больных СД 1 типа.

Рост уровня sICAM-1 на доклинических стадиях диабетических МАП указывает на возможность использования этого теста для ранней диагностики микрососудистых осложнений СД 1, что важно в клинической практике. Лишь лечение, начатое на ранних этапах развития МАП, способно приостановить их развитие и восстановить нормальное состояние.

Литература

1. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: руководство для врачей. – М., 1998.
2. Дедов И.И. и др. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. – М., 2001.
3. Шестакова М.В. и др. // Тер. архив. – 2003. – Т. 75, №6. – С.17–21.
4. Юшков П.В., Опаленов К.В. // Сахарный диабет. – 2001. – №1(10). – С.53–56.
5. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
6. Fasching P. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1996. – Vol. 81(12). – P.4313–4317.
7. Rothlein R. et al. // J. Immunol. – 1991. – Vol. 147(11). – P. 3788–3793.

УДК 616.31

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМИ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ ПО ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИМ ПАРАМЕТРАМ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

А. Р. АНТОНОВ, В. Т. КАРСАНОВ, М.В. СОТНИКОВА*

Потеря всех зубов приводит к изменениям альвеолярных отростков и слизистой оболочки (СО) ротовой полости. Протезы являются неадекватным раздражителем подлежащих тканей и, кроме лечебного эффекта, оказывают вредное воздействие на СО полости рта. Большой интерес вызывают клинические проявления реактивных изменений тканей протезного ложа. Базис съемного пластиночного протеза (СПП), покрывая СО, нарушает тактильную, вкусовую чувствительность, терморегуляцию и вызывает гиперемии СО под протезом. Это подтверждено наличием у ряда больных сенсibilизация к мономеру наряду с явлениями непереносимости, а также бактериальная флора, остатки пищи, механическое воздействие, протезы с истекшим сроком эксплуатации. При этом аллергическая реакция возникает на месте контакта с материалом протеза, может проявляться в виде экзема, глосситов с нарушением вкуса, отека губ, дерматитов лица. Анализ осложнений, возникающих в период пользования протезом, требует изучения влияния каждого патогенного фактора с целью установления патогенетической связи между характером раздражения и ответной реакцией для ослабления его влияния, предупреждения осложнений и их лечения.

Цель исследования – совершенствование метода лечения больных с полными СПП. Для этого изучали содержание секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости в динамике при использовании полного СПП; влияние СПП при длительных сроках использования; определяли изменение иммуно-

метаболических параметров ротовой жидкости при применении полных СПП, возрастные изменения местного гуморального иммунитета ротовой полости, активность TNF-а и интерлейкина-4 (IL-4) в динамике при использовании полных СПП.

Материалы и методы исследования. Критерием отбора больных служило наличие у больных полных СПП, возраст 65–95 лет, полное отсутствие зубов верхней и нижней челюстей, первичное или вторичное протезирование полными СПП, наличие степеней атрофии по Оксману верхней и нижней челюстей и воспалительных процессов в полости рта, срок использования старых полных СПП. Клиническо-лабораторное обследование 28 больных проведено до и через 7 дней после протезирования.

Для анализа у пациента брали ротовую жидкость, получая ее сплевыванием в стерильные пробирки утром натощак, без чистки и полоскания. Затем ротовая жидкость центрифугировали 10 мин. при 3000 об/мин. Надосадочную часть ротовой жидкости отсасывали в пластиковые пробирки и хранили при 30°C.

Определение sIgA в ротовой жидкости выполнялось иммуноферментным методом с использованием коммерческого набора sIgA – ИФА – БЕСТ ЗАО Вектор – Бест (г.Новосибирск). При определении sIgA использовался твердофазовый метод иммуоанализа, основанный на принципе «сэндвича». Анализ проводился в две стадии. На 1-й стадии калибровочные пробы с известной концентрацией sIgA и исследуемые образцы инкубируются в лунках стрипированного планшета с иммобилизованными моноклональными антителами (МКАТ) к секреторному компоненту sIgA. Затем моется планшет. На 2-й стадии связавшийся в лунках sIgA выявляют конъюгатом МКАТ к а-цепи sIgA с пероксидазой хрена. После промывания избытка конъюгата образованные иммунные комплексы, «иммобилизованные МКАТ – sIgA – конъюгат», определяют ферментативной реакцией пероксидазы с H₂O₂ в присутствии хромогена (тетраметилбензидина). Интенсивность окраски хромогена пропорциональна концентрации sIgA в анализируемом образце. После остановки пероксидазной реакции стоп-реагентом результаты учитываются фотометрически. Концентрация sIgA в пробах определяют по калибровочному графику. Измерения проводились с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание sIgA в ротовой жидкости выражали в пкг/мл.

Определение содержания цитокинов (TNF-а и IL-4) в ротовой жидкости выполнялось твердофазным иммуноферментным методом с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Один тип ферментов иммобилизуется на поверхностях ячеек. Другой тип (антитела) находится в виде конъюгата с биотином. Индикатор – пероксидаза хрена со стрептавидином – имеет большое сродство к биотину. Измеряют активность связанной пероксидазы. Использовались коммерческие наборы ProCon («Протеиновый контур», Санкт-Петербург, Россия). Измерения проводили с помощью вертикального спектрофотометра «Multiscan MCC 340». Количественное содержание цитокинов в ротовой жидкости выражали в пкг/мл.

Классификация степени атрофии верхней челюсти по Оксману: 1 класс – высокий альвеолярный отросток, высокие бугры верхней челюсти, глубокий свода неба и преддверия, с хорошо выраженной и податливой СО. Высокое расположение переходной складки и точек прикрепления уздечек и щечных тяжей; 2 класс – средняя атрофия альвеолярного отростка и бугров верхней челюсти, менее глубокое небо и более низкое прикрепление подвижной СО; 3 класс – резкая, но равномерная атрофия альвеолярного отростка и бугров верхней челюсти, уплощение небного свода. Подвижная СО прикреплена на уровне вершины альвеолярного отростка; 4 класс – неравномерная атрофия альвеолярного отростка (сочетает в себе признаки 1-го, 2-го и 3-го классов).

Классификация степени атрофии нижней челюсти по Оксману: 1 класс – высокий альвеолярный отросток, низкое расположение переходной складки и точек прикрепления уздечек и щечных складок СО; 2 класс – средняя равномерная атрофия альвеолярного отростка; 3 класс – отсутствие альвеолярного отростка (или слабо выражено), возможна атрофия тела челюсти; 4 класс – неравномерная атрофия альвеолярного отростка, развивается из-за одновременного удаления зубов.

При постановке диагноза класс присваивается каждой челюсти отдельно. У больных с полной адентией следует обратить внимание на конфигурацию оставшегося альвеолярного гребня. В зависимости от формы вестибулярного ската различают: пологий,

* Новосибирская государственная медицинская академия