

МС выявил наиболее высокую связь ИР с ОТ ($R_s=0,55$; $p<0,001$), ИМТ ($R_s=0,5$; $p<0,001$) и гликемией ($R_s=0,49$; $p<0,001$), менее выраженную с ОТ/ОБ ($R_s=0,38$; $p<0,001$) и триглицеридемией ($R_s=0,37$; $p<0,001$) и самую слабую с АГ ($R_s=0,21$; $p<0,005$). Аналогичные данные были получены по обратной взаимосвязи ИР (по индексу Саго) с ОТ ($R_s=-0,47$; $p<0,001$), ИМТ ($R_s=-0,42$; $p<0,001$), ОТ/ОБ ($R_s=-0,35$; $p<0,001$) и уровнем триглицеридов ($R_s=-0,33$; $p<0,001$). Кроме этого была отмечена корреляция между индексами ИР (НОМА и Саго) и лептином (соответственно $R_s=0,26$; $p<0,005$ и $R_s=-0,29$; $p<0,001$); ИР и печёночными пробами (с АСТ соответственно $R_s=0,2$; $p<0,01$ и $R_s=-0,15$; $p<0,05$, с АЛТ — $R_s=0,31$; $p<0,001$ и $R_s=-0,32$; $p<0,001$ и гамма ГТТ — $R_s=0,43$; $p<0,001$ и $R_s=-0,32$; $p<0,001$).

Резюмируя всё изложенное выше, можно сказать, что ИР по праву рассматривается как патогенетический механизм в развитии метаболических нарушений у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением и она тем больше, чем выше степень ожирения. Поэтому можно говорить о порочном круге, когда алиментарно-конституциональное ожирение с абдоминально-висцеральным компонентом приводит к ИР, а усиление последней способствует нарастанию массы тела, которая сама усугубляет ИР. Также ИР взаимосвязана с уровнем лептина и печёночными трансами-

назами, увеличение которых сопровождается нарастанием ИР. Индекс НОМО по сравнению с Саго наиболее полно отражает состояние ИР у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением. Наличие уже двух таких признаков МС, как ОТ ≥ 80 см и АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. сочетается с появлением морфологических и функциональных нарушений со стороны печени и поджелудочной железы. Поэтому стеатоз печени можно считать одним из критериев МС, а СД 2 типа и активную фазу стеатогепатита следует рассматривать как осложнения метаболического синдрома, частота которых увеличивается с нарастанием выраженности ожирения.

Нами установлено, что МС синдром наблюдается у 23% женщин с абдоминальным жиротложением. Частота его увеличивается с возрастом, по мере нарастания степени и давности ожирения. У половины женщин с ожирением встречается артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия. Присоединение артериальной гипертензии к абдоминальному жиротложению сопровождается метаболическими нарушениями со стороны печени и поджелудочной железы в виде увеличения печёночных показателей и инсулинорезистентности в сочетании с признаками стеатоза печени и липоматоза поджелудочной железы по данным ультразвукового исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артымук Н.В., Шакирова Е.А., Иленко Е.В. Состояние метаболических процессов у пациенток с гипоталамическим синдромом и гиперпластическими процессами эндометрия // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2005. — № 5. — С. 10-12.
2. Ахмедов В.А., Наумов Д.В., Долгих В.Т. Влияние комбинированной терапии на функциональное состояние миокарда при метаболическом синдроме в сочетании с фибрилляцией предсердий // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2010. — № 1. — С. 54-56.
3. Ахмедов В.А., Наумов Д.В., Долгих В.Т. Электрокардиографические предикторы пароксизмов фибрилляции предсердий у больных метаболическим синдромом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2009. — № 8. — С. 37-39.
4. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. — 2001. — №2. — С. 56-61.
5. Донирова О.С., Дониров Б.А., Шабатина О.А., Маласова И.К. Частота компонентов метаболического синдрома среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями — взгляд кардиолога // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2009. — № 2. — С. 29-31.
6. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 456 с.
7. Покуль Л.В. Клиническая диагностика инсулинорезистентности и компонентов метаболического синдрома // Успехи современного естествознания. — 2009. — № 9. — С. 46-50.
8. Чибисов С.М., Рапопорт С.И., Колесников Д.Б., Лобода А.Ю. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов // Клиническая медицина. — 2008. — № 6. — С. 30-35.
9. Bonora E., Kiechl S., Willeit J., et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders. The Bruneck study // Diabetes. — 1998. — Vol.47. — P. 1643-1649.
10. Magliano D.J., Shaw J.E., Zimmet P.Z. How to best define the metabolic syndrome // Ann Med. — 2006. — Vol.38 (1). — P. 34-41.
11. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. — 1988. — Vol.37. — P. 1595-1607.
12. Saely C.H., Koch L., Schmid F., et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not international Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography // Diabetes Care. — 2006. — Vol.29 (4). — P. 901-907.

Информация об авторах: 170642, Тверь, ул. Советская, д. 4; Белякова Наталья Александровна — заведующая кафедрой эндокринологии, профессор, д.м.н., e-mail: tverendo@mail.ru;

Лясникова Мария Борисовна — доцент кафедры эндокринологии, к.м.н.;

Цветкова Инна Геннадьевна — ассистент кафедры эндокринологии;

Сусликова Наталья Олеговна — ординатор кафедры эндокринологии.

© ЗАВОДОВСКИЙ Б.В., СИВОРДОВА Л.Е., ПОЛЯКОВА Ю.В., СИМАКОВА Е.С., КРАВЦОВ В.И., ЗБОРОВСКАЯ И.А. — 2012
УДК: 616.5-036.22

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ЛЕПТИНА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

Борис Валерьевич Заводовский, Лариса Евгеньевна Сивордова, Юлия Васильевна Полякова, Екатерина Станиславовна Симаклова, Василий Игоревич Кравцов, Ирина Александровна Зборовская (Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград, директор — д.м.н., проф. И.А. Зборовская, лаборатория методов лечения и профилактики заболеваний суставов, зав. — д.м.н., проф. Б.В. Заводовский)

Резюме. При обследовании 130 больных с остеоартрозом (ОА) выявлен высокий уровень лептина в сыворотке крови у 42 (32,3%) больных, из них у 9 мужчин и у 33 женщин. Для больных ОА, имеющих высокий уровень лептина характерно более тяжелое течение ОА. Возможно, уровень этого адипокина имеет большое значение в патогенезе остеоартроза.

Ключевые слова: адипокины, лептин, остеоартроз.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE VALUE OF DEFINITION OF LEPTIN LEVEL DETERMINATION IN OSTEOARTHRITIS

B. V. Zavodovsky, L. E. Sivordova, J. V. Polyakova, E. S. Simakova, V. I. Kravtsov, I. A. Zborovskaya
(Research Institute for Clinical and Experimental Rheumatology)

Summary. There are some data that osteoarthritis (OA) may be part of systemic lipid metabolism disorder. Some authors suppose that fat tissue may be origin of biologically active substances such as leptin that may influence on chondrogenesis. We examined 175 people: 130 OA patients and 45 healthy donors. The leptin level were determined with ELISA— test. The high level of leptin was revealed in sera of OA patients. Thus leptin may have important significance in pathogenesis of OA.

Key words: adipokines, leptin, osteoarthritis.

В последние годы в научном мире большое внимание уделяется изучению взаимосвязи дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов с обменом адипокинов [1,2,10]. Предполагается, что изменение уровня адипокинов влияет на гомеостаз суставных тканей и может утяжелять течение заболеваний. Было выявлено увеличение концентрации одного из адипокинов — лептина в синовиальной жидкости и сыворотке крови больных остеоартрозом (ОА), которая коррелировала со степенью разрушения суставного хряща [4,8]. В связи с этим, изучение роли лептина в патогенезе ОА представляется актуальной задачей.

Цель исследования: изучить клинико-патогенетическое значение определения уровня лептина в сыворотке крови больных с ОА.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 130 больных ОА в возрасте от 34 до 77 лет, из которых 78 (60%) женщин и 52 (40%) мужчин. Наличие ОА устанавливалось в соответствии с критериями Института ревматологии РАМН и клинической классификацией В.А. Насоновой, М.Г. Астапенко (1989). Диагноз синовита устанавливали на основании клинических критериев, разработанных в Институте ревматологии РАМН. В исследование включались пациенты, давшие добровольное письменное информированное согласие на участие. Средний возраст женщин с ОА составил $49,26 \pm 3,89$ лет, мужчин —

$51,31 \pm 4,03$ лет и был сопоставим с группой здоровых лиц ($t=0,54$, $p>0,05$; $t=0,29$, $p>0,05$ соответственно). Контрольная группа состояла из 25 женщин и 20 мужчин в возрасте от 26 до 58 лет, не имеющих жалоб на боли в суставах в течение всей жизни, и без клинических проявлений ОА.

Для оценки состояния суставов при ОА использовались функциональные индексы WOMAC, Lequesne. Функциональные индексы Лекена (Lequesne, 1997) для гонартроза и для коксартроза оценивались отдельно. Для оценки функционального состояния суставов кистей использовался индекс Драйзера. Интенсивность боли, длительность и выраженность скованности, функциональные способности больного оценивались по Визуальной Аналоговой Шкале (ВАШ). Индексы оценивались по опросникам с градацией ответов по бальной системе, результаты учитывались по сумме показателей.

Всем пациентам проводилось рентгенологическое исследование пораженных суставов или ультразвуковое на аппарате Medison Co., Ltd (Корея), модель Sonoace PICO, оснащеном энергетическим доплером.

Уровень лептина в сыворотке крови определялся иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест систем (BioVendor, cat № CAN-L-4260) до и после лечения.

Обработка полученных результатов проводилась с использованием программных пакетов «STATGRAPHICS 3.0», «STATISTICA 6.0 для Windows».

Таблица 1

Клинические проявления ОА у мужчин в зависимости от уровня лептина в сыворотке крови

Клинические проявления остеоартроза	Кол-во больных (n=52)	1а группа с высоким уровнем лептина (n=9)	1б группа с нормальным уровнем лептина (n=43)	χ^2 , p
Количество пораженных суставов: — моно- и олигоартроз — полиостеоартроз	20 32	3 (33,3%) 6 (66,7%)	17 (39,5%) 26 (60,5%)	$\chi^2=0,12$ $p=0,72$
Форма заболевания: — узелковая — безузелковая	12 40	5 (55,6%) 4 (44,4%)	7 (16,3%) 36 (83,7%)	$\chi^2=6,46$ $p=0,010$
Наличие синовита: — с вторичным синовитом — без синовита	20 32	7 (77,8%) 2 (22,2%)	13 (30,2%) 30 (69,8%)	$\chi^2=7,10$ $p=0,008$
Продолжительность заболевания: — до 5 лет — 5-10 лет — 10-15 лет — свыше 15 лет	16 20 10 6	1 (11,1%) 1 (11,1%) 4 (44,5%) 3 (33,3%)	15 (34,9%) 19 (44,2%) 6 (14%) 3 (6,9%)	$\chi^2=11,56$ $p=0,009$
Рентгенологическая стадия: — I — II — III — IV	6 31 11 4	0 (0%) 3 (33,3%) 4 (44,5%) 2 (22,2%)	6 (14%) 28 (65,1%) 7 (16,3%) 2 (4,6%)	$\chi^2=8,29$ $p=0,04$
Функциональная недостаточность суставов — I — II — III	16 27 9	0 (0%) 5 (55,6%) 4 (44,4%)	16 (%) 22 (%) 5 (%)	$\chi^2=8,00$ $p=0,018$

Результаты и обсуждение

Средний уровень лептина в сыворотке крови здоровых мужчин составил $3,8 \pm 0,21$ нг/мл, здоровых женщин $7,4 \pm 0,37$ нг/мл (везде $M \pm m$), различия статистически значимы $p < 0,001$, $t=7,91$. Повышенный уровень лептина в сыворотке крови был обнаружен у 33 пациенток с ОА (25,4% случаев), что было статистически значимо чаще, чем у здоровых женщин ($p < 0,001$). Средний уровень лептина у женщин с ОА составил $14,4 \pm 0,32$ нг/мл (различия с донорами статистически значимы $p < 0,001$). Повышенный уровень лептина в сыворотке крови был обнаружен у 9 мужчин с ОА, что составило 6,9% случаев ($p < 0,001$). Уровень лептина у мужчин с ОА составил $6,2 \pm 0,25$ нг/мл (различия с контрольной группой статистически значимы $p < 0,001$).

Учитывая статистически значимую разницу в уровне сывороточного лептина у пациентов с ОА в зависимости от пола, мы изучили его концентрацию в сыворотке крови отдельно у мужчин и женщин в зависимости от клинической картины заболевания. Для выяснения клинико-диагностического значения определения лептина у мужчин с ОА, они были разделены нами на две группы — 1а группа (9 пациентов) с высоким уровнем лептина в

Клинические проявления ОА у женщин в зависимости от уровня лептина в сыворотке крови

Клинические проявления остеоартроза	Кол-во больных (n=78)	2а группа с высоким уровнем лептина (n=33)	2б группа с нормальным уровнем лептина (n=45)	χ^2, p
Количество пораженных суставов: — моно- и олигоартроз — полиостеоартроз	26 52	10 (30,3%) 23 (69,7%)	16 (35,6%) 29 (64,4%)	$\chi^2=0,23$ $p=0,62$
Форма заболевания: — узелковая — безузелковая	29 49	12 (36,4%) 21 (63,6%)	17 (37,8%) 28 (62,2%)	$\chi^2=0,016$ $p=0,898$
Наличие синовита: — с вторичным синовитом — без синовита	41 37	28 (84,8%) 5 (15,2%)	13 (28,9%) 32 (71,1%)	$\chi^2=23,91$ $p<0,001$
Продолжительность заболевания: — до 5 лет — 5-10 лет — 10-15 лет — свыше 15 лет	19 29 20 10	2 (6,1%) 16 (48,5%) 11 (33,3%) 4 (12,1%)	17 (37,8%) 13 (28,9%) 9 (20%) 6 (13,3%)	$\chi^2=11,17$ $p=0,010$
Рентгенологическая стадия: — I — II — III — IV	8 45 19 6	0 (0%) 13 (39,4%) 16 (48,5%) 4 (12,1%)	8 (17,8%) 32 (71,1%) 3 (6,7%) 2 (4,4%)	$\chi^2=24,31$ $p<0,001$
Функциональная недостаточность суставов — I — II — III	20 41 17	0 (0%) 20 (60,6%) 13 (39,4%)	20 (44,4%) 21 (46,7%) 4 (8,9%)	$\chi^2=23,49$ $p<0,001$

сыворотке крови (более 5,6 нг/мл), и 1б группа (43 пациента) — с нормальными показателями лептина в сыворотке крови (менее 5,6 нг/мл).

В этих группах нами были изучены клинические проявления ОА (табл. 1). Как видно из таблицы, пациенты 1а группы чаще имели следующий симптомокомплекс: узелковая форма, с наличием вторичного синовита, с продолжительностью заболевания более 10 лет, рентгенологической стадией III и IV, функциональной недостаточностью суставов II-III.

Для выяснения клинико-диагностического значения определения уровня лептина у женщин с ОА, пациентки также были разделены на две группы — 2а группа (33

Таблица 2

пациентки) с высоким уровнем лептина в сыворотке крови (более 11,1 нг/мл), и 2б группа (45 пациенток) — с нормальными показателями лептина в сыворотке крови (менее 11,1 нг/мл). В этих группах нами были изучены клинические проявления ОА (табл. 2). Как видно из таблицы, пациентки 2а группы чаще имели следующий симптомокомплекс: продолжительность заболевания более 10 лет, с наличием вторичного синовита, рентгенологической стадией III и IV, функциональной недостаточностью суставов II-III (различия статистически значимы $p<0,001$).

Для выяснения взаимосвязи между уровнем лептина в сыворотке крови и лабораторными показателями, отражающими тяжесть ОА, были изучены уровень С-реактивного белка и СОЭ в группах с высоким и нормальными показателями лептина. Была выявлена статистически значимая связь между уровнем лептина в сыворотке крови как у мужчин, так и у женщин с ОА с одной стороны и лабораторными показателями — с другой. У пациентов, имеющих высокий уровень лептина, были выявлены более высокие концентрации С-реактивного белка и СОЭ, что подтверждает данные о наличии у лептина провоспалительных свойств [7].

Нами также были изучены корреляционные связи между индексами, отражающими выраженность суставного синдрома (альгофункциональный индекс Лекена для гонартроза, альгофункциональный индекс Лекена для коксартроза, функциональный индекс Драйзера для ОА кистей и индекс WOMAC), длительностью госпитализации с одной стороны и уровнем лептина в сыворотке крови с другой у больных ОА мужчин (табл. 3) и женщин (табл. 4). Наибольшие корреляционные связи были выявлены между уровнем лептина и индексом WOMAC, альгофункциональным индексом Лекена для гонартроза и коксартроза как у мужчин, так и у женщин с ОА. Объяснить полученные результаты можно, вероятнее всего, тем, что увеличение уровня лептина у больных патогенетически связано с прогрессированием остеоартроза. Известно, что в здоровых суставах уровень лептина незначительный, а при нарастании дегенеративных изменений гиалинового хряща наблюдается повышение концентрации лептина в синовиальной жидкости [5].

Ряд авторов исследовали эффект лептина на хрящ, используя внутрисуставные инъекции лептина лабораторным животным [6]. Для этих исследований вводились различные дозы лептина (10, 30, 100, и 300 мкг) в коленный сустав крыс. В результате было выявлено, что лептин влияет на анаболические функции хондроцитов и вызывает синтез некоторых факторов роста (IGF-1 и TGF β 1) и цитокинов в хряще. В исследованиях S. Yamasaki было показано, что *in vitro* синовиальные фибробласты могут дифференцироваться в адипоцитоподобные клетки [9]. Именно эти клетки, в свою очередь, увеличивают выработку лептина, который может способствовать развитию дегенеративных изменений в суставном хряще и, таким образом, ускорять прогрессирование ОА. Эти результаты косвенно свидетельствуют о том, что лептин может регулировать метаболизм хондроцитов, участвующих в патогенезе ОА.

Таким образом, повышенный уровень лептина в сыворотке крови был обнаружен у 42 пациентов с ОА (32,3%). Для мужчин и женщин с ОА, имеющих высокий уровень лептина, были характерны более тяжелые формы заболевания. Можно предположить наличие патогенетической связи между уровнем лептина и тяжестью течения ОА.

Таблица 3
Корреляционные связи между уровнем лептина и функциональными индексами, отражающими тяжесть остеоартроза у мужчин

Показатель	Коэффициент корреляции с лептином	P
Индекс Лекена для гонартроза	0,391	0,037
Индекс Лекена для коксартроза	0,447	0,033
Индекс Драйзера для ОА кистей	0,197	0,36
Индекс WOMAC	0,402	0,023
Длительность госпитализации	0,368	0,033

Таблица 4

Корреляционные связи между уровнем лептина и функциональными индексами, отражающими тяжесть остеоартроза у женщин

Показатель	Коэффициент корреляции с лептином	P
Индекс Лекена для гонартроза	0,471	0,029
Индекс Лекена для коксартроза	0,349	0,031
Индекс Драйзера для ОА кистей	0,181	0,39
Индекс WOMAC	0,452	0,021
Длительность госпитализации	0,325	0,017

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.В., Грехов Р.А., Шилова Л.Н., Алехина И.Ю. Новые возможности повышения качества ранней диагностики ревматических заболеваний // Фундаментальные исследования. — 2011. — №11-12. — С.255-258.
2. Попов Д.А., Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е. и др. Клинико-патогенетическое значение определения уровня резистина в сыворотке крови больных остеоартрозом // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. — 2011. — №2. — С.109-111.
3. Gegout P.P., Francin P.J., Mainard D., et al. Adipokines in osteoarthritis: friends or foes of cartilage homeostasis? // Joint Bone Spine. — 2008. — Vol. 75. — №6. — P. 669-671.
4. Dumond H., Presle N., Terlain B., et al. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. // Arthritis Rheum. — 2003. — Vol. 48. №11. — P. 3118-3129.
5. Gualillo O. Further evidence for leptin involvement in cartilage homeostasis // Osteoarthritis Cartilage. — 2007. — Vol. 15. №8. — P. 857-860.
6. Iliopoulos D., Malizos K.N., Tsezou A. Epigenetic regulation of leptin affects MMP-13 expression in osteoarthritis chondrocytes: possible molecular target for osteoarthritis therapeutic intervention // Ann. Rheum. Dis. — 2007. — Vol. 66. — №12. — P. 1616-1621.
7. Lago R., Gomez R., Lago F., et al. Leptin beyond body weight regulation-current concepts concerning its role in immune function and inflammation // Cell. Immunol. — 2008. — Vol. 252. — № 1-2. — P. 139-145.
8. Terlain B., Presle N., Pottier P., et al. Leptin: a link between obesity and osteoarthritis // Bull. Acad. Natl. Med. — 2006. — Vol. 190. №7. — P. 1421-1435.
9. Yamasaki S., Nakashima T., Kawakami A., et al. Cytokines regulate fibroblast-like synovial cell differentiation to adipocyte-like cells. // Rheumatology (Oxford). — 2004. — Vol. 43. — №4. — P. 448-452.
10. Zavadovsky B., Popov D., Seewordova L., et al. Significance of serum resistin determination in patients with osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70. Suppl. 3. — P. 381.

Информация об авторах: Заводовский Борис Валерьевич — д.м.н., профессор, заведующий лабораторией, тел. (8442) 789093, e-mail: rebma@mail.ru; Сивордова Лариса Евгеньевна — к.м.н., ведущий научный сотрудник, 400138, Волгоград, ул. Землячки, 76, НИИ КиЭР РАМН, тел. (8442) 789091, факс. (8442) 54-32-01, e-mail: seeword@mail.ru; Полякова Юлия Васильевна — научный сотрудник; Симакова Екатерина Станиславовна — к.м.н., младший научный сотрудник; Кравцов Василий Игоревич — клинический ординатор; Зборовская Ирина Александровна — д.м.н., профессор, директор, тел. (8442) 543201, e-mail: rebma@rebma.ru

© ЦЫБИКОВ Н.Н., ЮДИНА Н.А. — 2012
УДК:617.7-007.618:577.156.2

СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА ТЕПЛОвого ШОКА-70 И АУТОАНТИТЕЛ К НЕМУ У БОЛЬНЫХ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМой

Намжил Нанзатович Цыбиков, Надежда Александровна Юдина
(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра патологической физиологии, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Цыбиков)

Резюме. У 10 больных с открытоугольной глаукомой и 17 человек без нее методом ИФА определяли концентрацию белка теплового шока и аутоантител к нему в сыворотке крови, слезной и внутриглазной жидкостях. При этом концентрация белка теплового шока в сыворотке крови и в слезной жидкости у больных открытоугольной глаукомой увеличивается практически в 2 раза. Содержание аутоантител к белку теплового шока возрастает как в сыворотке крови, так и в слезной жидкости.

Ключевые слова: открытоугольная глаукома, белок теплового шока, аутоантитела.

THE LEVELS OF HEAT SHOCK PROTEIN AND THEIR AUTOANTIBODIES IN THE BLOOD SERUM, LACRIMAL AND INTRAOCULAR FLUID OF PATIENTS WITH OPEN ANGLE GLAUCOMA

N.N. Tsybikov, N.A. Yudina
(Chita State Medical Academy)

Summary. In 10 patients with open angle glaucoma and 17 without it the concentration of heat shock protein and autoantibodies to it in the blood serum, lacrimal and intraocular fluid has been studied by ELISA method. The concentration of heat shock protein in serum and tear fluid of patients with open angle glaucoma two times increases. The content of autoantibodies to heat shock protein increases both in blood serum and tear fluid.

Key words: open angle glaucoma, heat shock protein, autoantibodies.

Известно, что в патогенезе открытоугольной глаукомы принимают участие достаточно большое количество факторов: механические, сосудистые, гуморальные и генетические [1,2,3]. Доказана роль в патогенезе глаукомы белков теплового шока (heat shock protein — Hsp). Эти белки синтезируются поврежденными клетками в ответ на различные физические, химические и физиологические воздействия и обеспечивают резистентность клеток [4,5]. Исследования последних лет показывают, что важную роль в защите ганглионарных клеток сетчатки играют белки теплового шока [6]. Защитные эффекты белков теплового шока обеспечиваются их шаперонной активностью, способностью к фолдингу коагулированных белков, активаци-

ей антиоксидантной защиты, участием в утилизации необратимо поврежденных белков, ограничением гиперпродукции оксида азота и антиапоптотическими эффектами [11,12,13]. При открытоугольной глаукоме вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости, обусловленного недостаточностью трабекулярной сети, повышения внутриглазного давления (ВГД) происходит механическая компрессия зрительного нерва с последующей ишемией [8, 9, 10]. Можно предположить, что вследствие гибели ганглионарных клеток сетчатки происходит выработка Hsp-70, которые попадают во внутриглазную жидкость (ВГЖ), а также по увеосклеральному пути в слезную жидкость (СЖ). Таким образом, появление Hsp-70 в глазных жидко-