

В группе с МС по индексу HOMA-IR есть значимые отличия. Возможно, эстрогены влияют на чувствительность тканей к инсулину. В менопаузе происходит уменьшение выработки эстрогенов, и, как следствие, нарастает ИР. В свою очередь, ИР повышает выработку индуктора апоптоза – белка p53. Влияние ИР на процессы апоптоза подтверждает факт повышения уровня белка p53 у женщин с МС в менопаузе, и в репродуктивном периоде. В контрольной группе концентрация белка p53 нарастает только у женщин в менопаузе. Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что на процесс апоптоза у пациенток с МС активно влияют снижение уровня эстрадиола и нарастание ИР.

Обнаружена отрицательная корреляционная связь между объемом талии и уровнем эстрадиола ($r = -0,83$, $p < 0,05$) у пациенток с МС в менопаузе. Из этого следует, что снижение выработки эстрадиола приводит к нарастанию объема талии.

При проведении корреляционного анализа у пациентов с метаболическим синдромом выявлены сильные положительные связи между концентрациями белка p53 и инсулина, содержанием белка p53 и HOMA-IR ($r = +0,7$, $p < 0,05$; $r = +0,84$, $p < 0,05$ соответственно). Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, лежащие в основе МС, ускоряют процессы старения [11], в данном случае путем увеличения концентрации индуктора апоптоза – белка p53, высокая концентрация которого является маркером преждевременного старения [12]. Повышение активности p53 связано с вынужденными радиальными мерами, к которым приходится прибегать организму в условиях его перегрузки калориями и нарушения метаболизма [5, 6]. При этом усиленно идет инициация процесса апоптотической активности, приводящая к развитию преждевременного старения. Этот факт нашел подтверждение в нашем исследовании, проводимом ранее: биологический возраст и коэффициент скорости старения у пациентов с МС увеличены [7]. В свою очередь, ускоренный темп старения организма определяет повышенный риск раннего развития возрастной патологии, влияя на качество и продолжительность жизни [8, 3]. Таким образом, пациентов с МС можно отнести в группу риска раннего развития возрастной патологии.

Таким образом, у пациентов с метаболическим синдромом увеличена концентрация индуктора апоптоза – белка p53 и составляет 1,59 (1,36–1,91) У/мл.

Выявлена сильная положительная связь ($r = +0,7$, $p < 0,05$) между концентрациями белка p53 и инсули-

на, HOMA-IR и белком p53 ($r = +0,84$, $p < 0,05$) сыворотки крови у пациентов с МС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома: Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8 (6). – Приложение 2.
2. Кондратьева Л. В. Инсулинорезистентность – каким образом можно на нее воздействовать? // Практикующий врач сегодня. – 2010. – № 1. – С. 57–59.
3. Москалев А. А. Старение и гены. – СПб: Наука, 2008. – 358 с.
4. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Медиасфера, 2006. – 312 с.
5. Самуилов В. Д., Алексин А. В., Лагунова Е. М. Программированная клеточная гибель. Обзор // Биохимия. – 2000. – Т 65. Вып. 8. – С. 1029–1046.
6. Симбирцев А. С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1. № 1. – С. 9–16.
7. Чернышева Е. Н., Панова Т. Н. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом в зависимости от антропометрических показателей // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 6. – С. 178–181.
8. Campisi J. Cellular senescence and apoptosis: how cellular responses might influence aging phenotypes // Exp. gerontol. – 2003. – Vol. 38. – P. 5–11.
9. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis- including factor: key to the conserved caspase – independent pathways of cell death? // Cell sci. – 2002. – Vol. 115. – P. 4727–4734.
10. Dagenais G. R., Yi Q., Mann J. F. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease // Am. heart. j. – 2005. – V. 149. – P. 54–60.
11. Facchini F. S., Hua N. M., Reaven G. M., Stoohs R. A. Hyperinsulinemia the missing link among oxidative stress and age – related diseases? // Free radical biol. med. – 2000. – Vol. 29. – P. 1302–1306.
12. Ferbeyre G., Lowe S. W. The price of tumor suppression? // Nature. – 2002. – Vol. 415. – P. 26–27.
13. Ford E. S., Giles W. H., Dietz W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third national health and nutrition examination survey // Diabetes. – 2002. – № 52 (5). – P. 1210–1214.
14. Gentry A. Complicating the role of p53 in aging / A. Gentry, S. Venkatachalam // Aging cell. – 2005. – Vol. 4. – P. 157–160.
15. Guarente L., Picard F. Calorie restriction, SIRT1 and metabolism: understanding longevity // Cell. – 2005. – № 120 (4). – P. 473–482.

Поступила 02.04.2012

P. Р. ЧЕТЫЗ¹, Х. А. НАМИТОКОВ², Ф. З. ЧЕТЫЗ³, Ф. М. ХАНАНОВА³

РОЛЬ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ БЛИЗОРУКОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹ Кафедра хирургических дисциплин

медицинского института Майкопского государственного технологического университета,
Россия, 385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Первомайская 191;

² кафедра инфекционных болезней

и ³кафедра глазных болезней, ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4,
тел. 8918-32-62-107. E-mail: ChetyzRakhmet@yandex.ru

Статья посвящена разработке новых эффективных методов лечения детей и подростков с близорукостью. Путем многосторонних исследований доказано, что возможными причинами возникновения и прогрессирования близорукости являются неврологические и общесоматические заболевания. Особое место среди экстраокулярных заболеваний занимают оппортунистические инфекции, которые вызывают многочисленные органические поражения оболочек глаза и факторов рефрактогенеза миопии. Сравнение предложенной новой комплексной трехкомпонентной терапии с традиционными методами лечения миопии выявило преимущество нового подхода.

Ключевые слова: миопия, дети, оппортунистические инфекции, этиопатогенетически обоснованная трехкомпонентная схема лечения.

R. R. CHETYZ¹, H. A. NAMYTOKOV², F. Z. CHETYZ³, F.M. HANANOVA³

THE ROLE OF OPPORTUNIST INFECTION IN THE PATHOGENESIS OF MYOPIA IN CHILDREN AND ITS COMPLEX TREATMENT

¹Chair of surgical disciplines medical institute, Maikop state technological university,
Russia, 385000, Republic Adygea, Maikop, str. Pervomajskaya, 191;

²chair of infectious diseases and

³chair of eye illnesses GBOU ВПО «The Kuban state medical university»,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str. 4, tel. 8918-32-62-107. E-mail: ChetyzRakhmet@yandex.ru

The paper is devoted to the development of effective methods of myopia treatment in children and adolescents. The authors show that neurologic and somatic diseases and opportunist infection of a child (which could be referred to as extraocular pathology) may be among the causes of myopia onset and progression.

The combined three-component plan of myopia therapy was proposed. Traditional methods and the proposed plan for treatment of myopic children are compared, showing the advantages of the new approach.

Key words: children with myopia, with opportunist infections, three-component plan of myopia therapy.

Основной причиной снижения зрения с детского возраста и в России, и за рубежом является близорукость. Из года в год увеличивается количество детей с близорукостью и, оно составляет до 90% среди детей со снижением зрения. Близорукость носит характер эпидемии во всем мире.

Все годы при близорукости лечение ограничивалось лишь воздействием на аккомодационный аппарат глаз и чисто техническое укрепление склеры, и все это имело временный эффект [2, 3, 5]. В связи с отсутствием эффективных средств и методов предупреждения возникновения лечения близорукости детские офтальмологи все чаще стали изучать этиологию и возможные причины возникновения данной патологии с раннего детского возраста.

Установлено, что близорукость чаще всего возникает на фоне общего ослабления организма, связанного с патологией кровообращения в вертебробазилярных сосудах и центральной нервной системе, при анемии, авитаминозах, хронических инфекционных, вегетативных и кардиологических заболеваниях, дисфункциях гепатобилиарного и желудочно-кишечного тракта [7, 8]. О влиянии оппортунистических инфекций на основные факторы рефрактогенеза и течение близорукости свидетельствуют, в частности, результаты исследования детей 4–17 лет с близорукостью, проведенного в Кубанском медицинском университете и детском диагностическом центре ККДБ. Выявлена определенная роль в развитии близорукости хронических оппортунистических инфекций [12, 13].

Целью работы явилась разработка эффективной схемы комплексной терапии прогрессирующей близорукости у детей и подростков с учетом экстраокулярной патологии, в частности, при наличии оппортунистических инфекций у ребенка.

Материалы и методы

На кафедре офтальмологии Краснодарского государственного медицинского университета на огромном научно-практическом материале и совместных исследованиях с детскими врачами – инфекционистами, невропатологами, педиатрами и хирургами, эндокринологами, гематологами Краснодарского краевого детского диагностического центра была изучена и доказана связь возникновения, развития и прогрессирования близорукости у детей и подростков с воздействием симптомокомплексов различных неврологических и соматических заболеваний, в дальнейшем названных экстраокулярными [6, 7]. За период исследований, с 1996 по 2006 год, осмотрены 21 350 детей и подростков с близорукостью разной степени. Из общего числа обследованных были выделены 530 детей с близорукостью различных возрастных градаций, которым проведено тщательное обследование с привлечением детских врачей различных специальностей, в том числе инфекционистов [12].

Для оценки роли экстраокулярной патологии в развитии близорукости (в том числе оппортунистических инфекций) были использованы различные методы: анамнестический, социологический, социально-гигиенический, лабораторный, клинический, а также впервые применено определение индексных показателей.

Частоту и характер экстраокулярных заболеваний у детей с близорукостью оценивали путем определения индексного показателя – отношения числа детей с экстраокулярными заболеваниями к общему количеству детей с близорукостью.

Результаты исследования и их обсуждение

При определении индексных показателей Из различных заболеваний среди детей с близорукостью выявлены следующие соотношения (табл. 1).

Таблица 1

Индексные показатели различных заболеваний у детей с близорукостью

Заболевания	Индексные показатели
Заболевания ЦНС, цервикальная недостаточность на фоне сколиоза и остеохондроза	0,62
Заболевания ЖКТ и ЖВП	0,1
Оппортунистические инфекционные заболевания	0,08
Заболевания ССС	0,07
Заболевания почек и МВП	0,04
Эндокринные заболевания	0,02
Заболевания крови	0,09
Всего	0,96

Среди причин развития близорукости оппортунистические инфекции занимают третье место. Симptomокомплексы экстраокулярных заболеваний оказывают патологическое воздействие на известные факторы развития близорукости: на оболочки глаз и структуры аккомодационного аппарата [12] (табл. 2).

Таким образом, среди симтомокомплексов, оказывающих патологическое воздействие на факторы

возникновения близорукости, оппортунистические инфекции занимают четвертое место. Из 530 детей и подростков с близорукостью у 36 были выявлены лабораторно подтвержденные (ИФА и ЦПР) токсоплазмоз [18], герпес [10], цитомегаловирус [8]. Отмечалось также в 35% случаев наличие положительной реакции на два вида инфекций. Исследования показали, что течение близорукости при наличии данных инфекций

Таблица 2

Патологические симтомокомплексы экстраокулярных заболеваний

Экстраокулярные заболевания: по МКБ 10 и их частота	Симтомокомплексы различных заболеваний
Заболевания ЦНС и цервикальная недостаточность 9 (n = 340), 57%	Нарушение регионального кровоснабжения, вертебробазилярная сосудистая недостаточность приводят к поражению ядер глазодвигательных нервов, парезу цилиарных мышц, изменению структуры коллагена склеры
Заболевания печени и желудочно-кишечного тракта (n = 161), 27%	Нарушения окислительно-восстановительных процессов, белкового, углеводного и жирового обмена, снижение медьсодержащего белка, нарушение выработки желчных кислот и их связи с таурином и глицином, гиповитаминозы и дефицит микроэлементов приводят к органическим изменениям оболочек глаза и нейронов зрительного тракта
Хронические и оппортунистические инфекции (n = 34), 5%	Снижение иммунитета за счет размножения внутриклеточных микробов вызывают деструкции соединительной ткани, склерозирование клеток с частичным или полным выключением специализированных функций нейронов сетчатки
Сердечно-сосудистые заболевания (n = 29), 4%	Нарушение тонуса сосудов, затруднение кровотока по приводящим артериям, в результате ишемия в тканях глаза, венозный застой
Заболевания почек и мочеполовой системы (n = 16), 3%	Нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гиперазотемия, нарушение обмена электролитов, гипокальциемия, гиперфосфатемия, гипермагнезия, остеопороз, остеомаляция, нарушение эритропоэза, иммунодепрессия, поражение аккомодационного аппарата, оболочек глаз, зрительного тракта
Эндокринологические заболевания (n = 10), 2%	Нарушение обмена веществ, синтеза белков в мышцах, отложение солей кальция в мышцах, усиление тонуса сосудодвигательного центра приводят к поражению аккомодационного аппарата, зрительного тракта,uveального тракта, коллагенеза склеры
Заболевания системы кроветворения (n = 10), 2%	Нарушение активности железосодержащих ферментов, снабжения тканей кислородом, синтеза гемоглобина приводит к трофическим расстройствам

Таблица 3

Частота заболеваний глаз, вызванных оппортунистическими инфекциями

Инфекции	Иридоцикл	Кератит	Конъюнктивит	Увеит	Хориоретинит	Неврит
Токсоплазмоз	1	-	-	2	4	1
Герпес	3	5	8	2	1	1
ЦМВ	3	3	9	3	2	2

носит злокачественный характер: прежде всего это быстрое прогрессирование, приводящее к дегенеративным изменениям всех структур глаза и зрительного анализатора.

Кроме близорукости оппортунистические инфекции являются частой причиной воспалительных заболеваний органов зрения, вызывающих дегенеративные изменения сетчатки, сосудистой и пигментной оболочки органа зрения, а также структур аккомодационного аппарата глаз у детей. Из 50 детей и подростков, обратившихся с различными инфекционными заболеваниями глаз к офтальмологам ДДЦ, с помощью инфекционистов были выявлены следующие причины [11, 12].

Также следует отметить, что вызванные хроническими оппортунистическими инфекциями воспаления и органические изменения в различных органах и системах детского организма, такие как гепатиты, энтероколиты, нефриты, гаймориты, тонзиллиты также служат причиной возникновения близорукости.

Как показали исследования, в основе возникновения и прогрессирования близорукости лежат не только функциональные нарушения аккомодационного аппарата, но и органические изменения, обусловленные патологическим воздействием симптомокомплексов экстраокулярных заболеваний. В их число прочно входят оппортунистические инфекционные заболевания: токсоплазмоз, герпес, цитомегаловирус.

Выявленная высокая частота и особенности структуры патологического воздействия симптомокомплексов экстраокулярных заболеваний у детей с близорукостью послужили основой для разработки патогенетически обоснованной комплексной трехкомпонентной схемы лечения близорукости. Во всех случаях данной категории детей показано предложенное консервативное лечение близорукости, что придает ей особую значимость.

1-й этап трехкомпонентной схемы лечения близорукости включает обследование детей у инфекциониста и лечение выявленной патологии.

2-й этап – медикаментозное воздействие на корковые и подкорковые отделы зрительного анализатора.

3-й этап – специальные офтальмологические электронейрофизиотерапевтические методы лечения.

Курсы лечения зависят от стадии инфицирования (результатов ЦПР и ИФА), функциональных способностей органа зрения, от 14 до 21 дня; кратность лечения 1–2 раза в год.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. У 12% детей и подростков с близорукостью выявляются такие оппортунистические инфекции, как

токсоплазмоз, герпес, цитомегаловирус, которые и служат очевидной причиной возникновения и прогрессирования близорукости.

2. Комплексная трехкомпонентная терапия позволила достичь стабилизации зрительных функций в течение 3 лет у 88% детей и подростков. У 12% получавших воздействие только на аккомодационный аппарат не наступило стабилизации, а улучшение носило краткосрочный характер.

3. Кроме близорукости оппортунистические инфекции являются причиной многих воспалительных и органических заболеваний органов зрения у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автисов Э. С. Близорукость. – 1999. – 285 с.
2. Волкова Л. П. О профилактике близорукости у детей // Вестник офтальмологии. – 2006. – № 2. – 176 с.
- 3 Обрубов С. А., Тумасян А. Р. К лечению близорукости у детей // Вестник офтальмологии. – 2005. – № 4. – С. 30–32.
4. Смирнова Т. С. Лечение близорукости с применением общеоздоровительных процедур: Материалы международ. симпозиума офтальмологов. – М., 2001. – С. 544–547.
5. Четыз Р. Р. Роль системных поражений детского организма в возникновении близорукости // Тез. докл. 8-го съезда офтальмологов. – М., 2005. – С. 17.
- 6 Шашель В. А., Четыз Р. Р., Четыз Ф. З. Функциональное состояние печени и билиарного тракта у детей с близорукостью // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – М., 2006. – Прил. 27. – С. 370.
7. Еременко А. И., Четыз Р. Р., Четыз Ф. З. Роль экстраокулярной патологии в патогенезе близорукости у детей и ее комплексное лечение // Российский офтальмологический журнал. – М., 2009. – Т. 2. № 3. – С. 13–16.
8. Актуальные вопросы клиники, диагностики и профилактики инфекционных заболеваний у детей: Сб. научн. трудов / Под ред. А. С. Мартынкина. – 1996. – 178 с.
9. Инфекционные болезни у детей: Учебное пособие / Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. В. В. Ивановой – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. – 928 с.
10. Клинико-лабораторная диагностика инфекционных болезней (руководство для врачей) / Под ред. проф. Ю. В. Лобзина. – СПб: Фолиант, 2001. – 384 с.
11. Пак А. Г., Засухин Д. Н. Токсоплазмоз человека. – М.: «Медицина», 1974. – 192 с.
12. Ревнова М. О., Тарасов О. Ф. Семиотика детских болезней: Руководство для врачей. – СПб: «Сотис», 2002. – 368 с.
13. Самохин П. А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. – М.: «Медицина», 1987. – 160 с.

Поступила 15.12.2011