

Кудряшова Ю.И.

УРОВЕНЬ АНТИПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ СИНДРОМЕ «СУХОГО ГЛАЗА» НА ФОНЕ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Изучен уровень антипротеолитических ферментов в слезной жидкости при синдроме «сухого глаза» на фоне системных заболеваний соединительной ткани. Установлена их роль в лизисе роговицы, купирующаяся назначением ингибиторов протеиназы.

Изучению синдрома «сухого глаза» (ССГ) посвящено большое количество исследований, в которых с разных позиций рассматриваются патогенез и причины развития поражения роговицы.

Несмотря на продолжающиеся исследования причин этих нарушений, точный механизм развития ССГ до сих пор не выяснен. Не ясно, что лежит в основе формирования чистой язвы роговицы.

Имеются сведения, что в основе развития этой патологии лежит комплексный, гетерогенный, многофакторный механизм, и не одна причина нужна для такого стресса поверхностных тканей глаза.

Несомненно, в патогенезе ССГ огромную роль играет состояние прекорнеальной слезной пленки, ее количественный и качественный состав, представляющую с роговицей единую структуру, выполняющую множество функций для поддержания нормального состояния тканей глаза.

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение уровня α_1 -антитрипсина (антифермента) в слезной жидкости у больных ССГ.

Материал и методы

За период с 1998 по 2004 г.г. под нашим наблюдением находилось 235 больных с ССГ. У всех пациентов имело место системное заболевание соединительной ткани (СЗСТ): у 61 (26%) болезнь Sjogren's с первичным синдромом Sjogren's, у остальных 174 (74%) системная красная волчанка, системная склеродермия, дерматомиозит, ревматоидный артрит, синдром Шарпа, сопровождающиеся вторичным синдромом Sjogren's. Все пациенты были разделены на 2 группы: в первую вошли пациенты с выраженными изменениями со стороны рого-

вицы и четкими клиническими и лабораторными проявлениями системного поражения соединительной ткани – 211 больных (89,8%), во вторую – пациенты с невыраженной офтальмологической клиникой 24 (10,2%), у которых поражение глаз было манифестным и единственным признаком системного поражения соединительной ткани, клинические проявления которого выявились через несколько лет после начала заболевания глаз.

Всем пациентам проводилось общепринятое офтальмологическое, лабораторное обследование, изучались показатели состояния системного и местного иммунитета, среди которых особое место занимала оценка уровня α_1 -антитрипсина.

Результаты

Больные предъявляли жалобы на сухость в глазах, отсутствие слезы даже при рефлекторном раздражении глазной поверхности и слизистой носа, светобоязнь, покраснение глаз, дискомфорт, чувство инородного тела, рези, жжение в глазах. Отдельные пациенты отмечали необъяснимое периодическое или постоянное ухудшение зрения, невыраженные боли в области глазного яблока и орбиты. При осмотре у всех пациентов выявлялись билатеральные признаки синдрома «сухого глаза», иногда с разной степенью выраженности процесса, с поражением поверхностных тканей глаза и слезопроductирующих структур: увеличение пальпебральной части слезной железы, признаки мейбомиевого блефарита, обедненность или отсутствие слезного мениска; явления васкулита сосудов конъюнктивы, складчатость и отечность конъюнктивы; нитчатое отделяемое в нижнем конъюнктивальном своде. Кроме того, наблюдалось поражение роговицы в виде снижения ее чувствительности, точечного, нитчатого кератита, рецидивирующего эрозирования (13,6%), чистого изъязвления (28,5%) с ее микроперфорацией (7,7%), макроперфорацией (3%) вплоть до кератомалиции (1,7%). У части пациентов (4,8%) в процесс вовлекался увеальный тракт, что клинически проявлялось как мелкие, нежные, беловатые отложения на задней поверхности роговицы в виде «преципитатов», подобные отложениям при увеопатиях, при этом, клинических признаков переднего увеита, а при прозрачности оптических сред и заднего увеита у данных больных не было, но отмечалась макулопатия в виде пастозности сетчатки в цен-

тральной области, отсутствие макулярного рефлекса, умеренный отек диска зрительного нерва.

При исследовании различных звеньев местного иммунитета в слезной жидкости выявлены нарушения гомеостаза: в виде дисбаланса иммуноглобулинов, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, значительное снижение активности комплемента, лизоцима и снижение уровня α_1 -антитрипсина. Показатель α_1 -антитрипсина исследовался в сравнительном аспекте у пациентов с ССГ при клинически выраженных общих проявлениях СЗСТ и стертой клинике системной патологии до и после лечения. Исследования выполнялись с помощью турбодиметрического метода на приборе «Турбокс» (протеиновый анализатор) фирмы «ORION DIAGNOSTICA» (Финляндия).

В первой группе имели место значительные изменения со стороны роговицы: нитчатый кератит, эрозирование и изъязвление роговицы, микроперфорация роговицы; во второй группе – точечный кератит, сухой кератит, эрозии роговицы.

Всем больным проводилась противовоспалительная, трофическая, saniрующая терапия. В случаях, когда отмечалось быстрое прогрессирование процесса с молниеносным изъязвлением роговичной ткани (в течение 1-5 суток), обширным лизисом и перфорацией роговицы, назначались антипротеолитические препараты из группы поливалентных ингибиторов протеиназ плазмы в инстилляциях: Гордокс 10000 КИЕ, Контрикал 10000 АТрЕ ежесекундно в течение 3-5 дней. Клинически прекращался лизис роговицы, снижался процент перфораций, быстрее восстанавливался дефект роговицы.

Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. Уровень α_1 -антитрипсина в слезной жидкости до и после лечения.

Показатель α_1 -антитрипсина в различный период заболевания	Количество исследованных n=218	Синдром «сухого глаза»		Контроль n=20
		с клиническими проявлениями СЗСТ n=85	без клинических проявлений СЗСТ n=24	
до лечения	n=170	0,031±0,02*	0,049±0,02*	0,13±0,04
после лечения	n=48	0,052±0,02*	0,081±0,02*	0,13±0,04

Примечание: * P<0,05 – достоверно относительно контроля

Из представленной таблицы следует, что уровень α_1 -антитрипсина значительно снижен в группе пациентов с яркими клиническими проявлениями системного поражения соединительной ткани, несколько выше данный пока-

затель в группе больных без клиники СЗСТ, хотя в обеих группах отмечается достоверное снижение антипротеолитического фермента слезной жидкости по отношению к группе контроля, которую составили здоровые лица.

На фоне проводимой антипротеолитической терапии данный показатель достоверно увеличился, хотя не достиг цифр контрольной группы, что клинически подтверждалось стабилизацией литических процессов в роговице, улучшением репарации, снижался риск такого серьезного осложнения течения чистого изъязвления как перфорация роговицы.

Таким образом, результаты данного исследования свидетельствуют о нарушении защитной антиферментной функции слезной жидкости у пациентов с ССГ на фоне СЗСТ, что клинически проявляется чистым лизисом роговицы, а назначение ингибиторов протеиназ позволяет приостановить процесс изъязвления роговицы и способствует лучшей репарации.

Линник Л.Ф., Семикова Т.С.,
Яровой А.А., Булгакова Е.С.

ВОЗМОЖНОСТИ БРАХИТЕРАПИИ С RU-106/RH-106 В ЛЕЧЕНИИ МЕЛАНОМ ХОРИОИДЕИ ВЫСОТОЙ БОЛЕЕ 8 ММ

Проведена оценка брахитерапии с Ru-106/Rh-106 в лечении меланом хориоидеи высотой более 8 мм. Определена необходимость дальнейшего исследования данной проблемы.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению количества больных с меланомой хориоидеи (МХ), выявляемой на стадии больших размеров. Чаще всего такие опухоли сопровождаются низкими зрительными функциями.

Общепризнанным является факт ухудшения прогноза для жизни при увеличении размеров опухоли. При этом единственным методом лечения таких больных, как правило, является энуклеация, после которой смертность достигает 40-50% в срок до 10 лет. Принятие решения о калечащей операции нередко является особенно трудной задачей: при высоких зрительных функциях – вплоть до 0,7-1,0; в молодом возрасте пациента; при некоторых жизненных обстоятельствах больных, в том числе профессиональных; при категорическом отказе от энуклеации.