

разделены на группы с нормальным его содержанием ($<1,26$ г/л и от $1,26$ до $2,0$ г/л) и повышенным ($>2,0$ г/л). При увеличении уровня иммуноглобулина А отмечался рост значений общего холестерина плазмы и достоверный ($p<0,02$) рост показателей ОХСС. Зависимость между уровнем IgM и G и содержанием холестерина в слезе приближается к линейной (увеличение уровня Ig сопровождается ростом ОХСС). Максимальное увеличение общего холестерина плазмы наблюдалось при умеренно повышенных показателях IgM и IgG.

Выводы

- У больных с сахарным диабетом при адекватной и неадекватной компенсации в сочетании с ИБС и АГ увеличен уровень маркеров воспалительного процесса, холестерина плазмы и слезной жидкости.

- Между величиной уровня маркеров воспаления и показателями холестерина установлена взаимосвязь.

- Повышение уровня С-реактивного белка и фибриногена сопровождается ростом уровня общего холестерина плазмы и холестерина слезы. При этом более чувствительным методом является определение уровня холестерина слезы.

- Повышение уровня гликированного гемоглобина, характерного для более высокого риска макроангиопатий ($>6,5\%$), сопровождается достоверным ростом уровня холестерина плазмы, а повышение уровня HbA_{1c}, характерного для более высокого риска микроангиопатий ($>7,5\%$), ассоциируется со значительным повышением уровня ОХСС.

- Уровень иммуноглобулина А высоко коррелирует с уровнем ОХСС.

- Между уровнем IgM и IgG и ОХСП имеется U-образная зависимость с максимальным увеличением холестерина плазмы при умеренном повышении уровня иммуноглобулинов, в то время как зависимость Ig с ОХСС приближается к линейной.

- Высокий уровень биохимических и иммунологических маркеров воспаления, тесно коррелирующий с повышением уровня холестерина, позволяет предполагать крайне высокий риск неблагоприятного прогноза у больных с сочетанием СД+ИБС+АГ и является доказательной базой для активного вмешательства.

Газдалиева Л.М., Нураева А.Б.,
Камилов Ф.Х., Галимова В.У.

УРОВЕНЬ КОНЕЧНЫХ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ С БУЛЛЕЗНОЙ КЕРАТОПАТИЕЙ

Изучен уровень конечных стабильных метаболитов NO в слезной жидкости и в сыворотке крови у больных с буллезной кератопатией. Установлена перспективность исследования роли NO в отношении механизмов патогенетических подходов к лечению данной патологии.

Важная роль оксида азота (NO) в многочисленных биологических процессах в организме явилась основанием для того, чтобы назвать NO в 1991 году «Молекулой года» (E.Culotta, D.E.Koshland, 1992). В организме NO синтезируется из аминокислоты L-аргинина под действием специфических ферментов NO-синтаз. В настоящее время имеются сведения о присутствии NO-синтаз во многих тканях, в том числе в тканях глазного яблока. Одной из значимых проблем в офтальмологии является регуляция течения раневого процесса при травматических и хирургических повреждениях органа зрения.

Проблема такой тяжелой патологии роговицы, как буллезная кератопатия, является чрезвычайно актуальной. Это заболевание встречается у 1-11% больных после экстракции возрастной катаракты (Р.А. Гундорова, Е.В. Ченцова, 1990). Буллезная кератопатия имеет прогрессирующее течение, сопровождается развитием выраженного болевого синдрома, светобоязни, слезотечения, быстро приводит к стойкому помутнению роговицы и потере предметного зрения. Роль NO в патогенезе буллезной кератопатии не изучена.

Целью настоящего исследования явилось изучение уровня конечных стабильных метаболитов NO в слезной жидкости и в сыворотке крови у больных с буллезной кератопатией глаза.

Материалы и методы

Всего под наблюдением находилось 17 больных с буллезной кератопатией, с длительностью заболевания от 7 месяцев до 5 лет. В анамнезе дистрофия роговицы развилась вторично после экстракапсулярной экстракции катаракты, у 7 пациентов с имплантацией инт-

раокулярной линзы (ИОЛ), у 10 без имплантации ИОЛ. У всех пациентов были в той или иной степени выражены болевой синдром, светобоязнь, слезотечение, роговица была тотально отечная, мутная либо полупрозрачная с буллезными изменениями эпителия, что соответствовало III-IV стадии заболевания. Острота зрения колебалась от движения руки у лица до счета пальцев с 50 см.

Всем 17 пациентам проводили забор слезной жидкости и крови для определения конечных стабильных метаболитов NO. Слезную жидкость в объеме 0,1-0,2 мл собирали с помощью меланжера. Кровь брали из локтевой вены. Уровень содержания конечных стабильных метаболитов NO определяли методом Емченко Н.А. (1994). Контролем служили тест пробы слезной жидкости и сыворотки крови здоровых лиц.

В норме показатели оксида азота слезной жидкости составили $2,39 \pm 0,2$ мкмоль/л, в сыворотке крови $20,6 \pm 2,8$ мкмоль/л. Результаты исследования показали, что у наблюдаемых нами больных с буллезной кератопатией концентрация стабильных конечных метаболитов NO_2/NO_3 в слезной жидкости составляла $4,07 \pm 0,41$ мкмоль/л, а в сыворотке крови – $44,70 \pm 1,24$ мкмоль/л, что в 2 раза превышало норму.

Известно, что избыток NO увеличивает проницаемость сосудов, способствует отеку тканей, оказывает прямое цитотоксическое действие. Наиболее важным механизмом опосредованного повреждающего действия избытка NO считается взаимодействие NO с супероксидным анионом с образованием пероксинитритов (Малышев И.Ю. и соавт., 2000). Повышение концентрации NO приводит к активации свободно-радикального окисления (ПОЛ) и повреждению клеточных структур и ДНК.

Таким образом, дальнейшее изучение роли NO в патогенетических механизмах развития буллезной кератопатии является перспективным в отношении понимания патогенетических подходов к лечению на ранних стадиях заболевания. Метод определения NO в слезной жидкости и сыворотке крови может быть использован в качестве критерия оценки эффективности проведенного лечения.

Гранадчиков В.А., Родионов О.В.,
Кантюкова Г.А., Булатов Р.Т.

ПРИМЕНЕНИЕ ЯМР-ТОМОГРАФИИ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ЦИРКУЛЯЦИИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ЖИДКОСТЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Изучена циркуляция внутриглазной жидкости с использованием контраста «Омнискан» методом ЯМР-томографии. Доказана адекватная дренажная функция реваскуляризирующих антиглаукоматозных операций.

Патогенез дистрофических заболеваний глаза включает изменение циркуляции жидкости в стекловидном теле, супрахориоидальном пространстве и камерах глаза (З.А. Махачева, 1994; Э.Р. Мулдашев, О.В. Родионов и др., 2002; J.G.F. Worst, L.I. Los, 1992).

Целью нашей работы явилось изучение циркуляции внутриглазных жидкостей с использованием контраста «Омнискан» (на основе редкоземельного элемента гадолиния) методом ядерной магниторезонансной (ЯМР) томографии. Исследовались стекловидное тело и оболочки глаза в глазу с сохраненным кровотоком и после проведения операции реваскуляризирующего типа (аутолимфосорбция), а так же камеры глаза после проведения антиглаукоматозной операции дренирующего типа в эксперименте на кроликах.

Исследование включало изучение характера распределения контраста, введенного в витреальную полость у двух групп животных. Первая группа животных включала 8 кроликов (16 глаз) породы шиншилла весом 4-5 килограмм, на одном глазу которых была проведена операция – аутолимфосорбция, второй глаз оставался контрольным. Вторая – 4 кролика (8 глаз), которым была проведена антиглаукоматозная операция дренирующего типа на модели глаза со вторичной неоваскулярной глаукомой. На 10 – е сутки под общим обезболиванием к заднему полюсу глазного яблока в стекловидное тело кролика через плоскую часть цилиарного тела вводили «Омнискан», 0,2 мл. Исследование проводилось через 15, 45 и 90 минут и 24, 48 и 150 часов после интравитреального введения «Омнискана» в режиме T1 и T2, в аксиальной, сагиттальной и коронарной проекциях на ЯМР томографе «OPART» напряженностью магнитного поля 0,35 Тл фирмы «TOSHIBA». В первой группе