

Цель исследования – изучить особенности минерального состава волос студентов с миопической и эмметропической рефракциями.

Методы и материалы

Проведено обследование студентов третьего курса, обучающихся в Оренбургском государственном университете (ОГУ), на содержание химических элементов в волосах. Всего обследовано 199 человек в возрасте от 20 до 22 лет, из них 33 студента со слабой и средней степенью миопии. В качестве сравнения служила группа из 166 студентов с эмметропической рефракцией.

Аналитические исследования выполнены методом атомно-эмиссионной спектроскопии с индукционно связанной аргоновой плазмой (АЭС-ИСП) в лаборатории Центра Биотической Медицины (г. Москва).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием стандартной программы Microsoft Excel.

В ходе данной работы были определены уровни содержания в волосах 25 макро- и микроэлементов: Al, As, Be, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, I, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn, средние значения наиболее важных для организма представлены в таблице 1.

Таблица 1. Содержание химических элементов в волосах студентов с миопической и эмметропической рефракциями (мг/кг, M±m)

Элемент	Больные миопией (n=33)	Контрольная группа (n=166)	Референтное содержание химических элементов в волосах, мг/кг (по Р. Вертрам, 1992; А.В. Скальный, 2000)
Ca	2506±203,74	2152±135,92	200-2000
K	39,98±5,41	67,85±8,24	150-663
Mg	315,86±44,38	263,16±17,76	19,0-163
Na	139,17±20,55	152,79±14,54	18-1720
P	134,76±3,39	137,76±2,00	75-200
Co	0,0379±0,0056	0,0453±0,0453	0,05-0,50
Cu	12,33±0,64	14,59±0,69	7,5-80
Fe	22,53±5,73	26,59±3,59	5,0-25
I	1,37±0,62	2,10±2,10	0,27-4,2 (Iyengar, 1988)
Mn	1,33±0,26	1,76±0,20	0,1-2,0
Se	0,326±0,027	0,343±0,013	0,5-1,5
Zn	203,69±10,76	181,43±3,03	100-250

Результаты и их обсуждение

Из полученных данных видно, что для всех обследованных студентов характерно низкое содержание в волосах калия, кобальта, селена и повышенное содержание кальция и магния. Содержание калия в волосах студентов в 2,5 раза меньше нижней границы референтных значений, кобальта – в 1,7 раза. Недостаток селена составил 40% от нормальных показателей.

Наиболее выраженные различия в элементном статусе исследованных групп студентов по содержанию калия и йода. Дефицит калия у студентов с миопической рефракцией составил 41% по сравнению с контрольной группой, что в 3,75 раза ниже нормального содержания. Содержание йода в волосах студентов с миопической рефракцией меньше на 65% по сравнению с контрольной группой.

У студентов с миопической рефракцией относительно меньше по сравнению с контрольной группой значения Cu (на 15%), I (на 34%), Fe (на 15%), выше содержание Ca (на 16%), Zn (на 13%), Al (на 21%).

Таким образом, у студентов с миопией дисбаланс микроэлементов является более выраженным и характеризуется сочетанным дефицитом и избытком эссенциальных элементов. Следовательно, при комплексном лечении миопии целесообразно назначение препаратов, корректирующих элементный статус пациентов.

Библиография:

1. Аветисов Э.С., Иомдина Е.Н., Винецкая М.И., Тарутта Е.П. Микроэлементы в слезной жидкости у детей и подростков с прогрессирующей миопией // Информационное письмо.– М., 1995.
2. Шлопак Т.В. Микроэлементы в офтальмологии // М.: Медицина, 1969.
3. Скальная М.Г., Дубовой Р.М. Химические элементы – микронутриенты как резерв восстановления здоровья жителей России: Монография.– Оренбург: РИК ГОУ ОГУ, 2004. – 239 с.

Санеева Ж.Х., Лившиц Н.М.

ИММУННЫЙ СТАТУС ГЛАЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ЕГО НАРУШЕНИЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Предложен способ иммунодиагностики для оценки и прогнозирования зрительных функций при глазных заболеваниях. Установлена высокая информативность, точность, простота и неинвазивность данного способа.

Проблема патологии сетчатки за последние три десятилетия заняла лидирующее положение в офтальмологии. Это связано в основном с тем, что наибольший процент слабовидения и слепоты, по современным статистическим исследованиям, формируется за счет первичного или вторичного поражения сетчатой оболочки. Следует отметить, что сколько-нибудь существенных методов профилактики заболеваний сетчатки в настоящее время не существует. В то

же время возможности диагностики постоянно возрастают, поэтому наблюдается не уменьшение, а скорее рост многообразных форм заболевания сетчатки.

Данные литературы свидетельствуют о том, что у больных при сочетании глаукомы с гипертонической болезнью в свежей крови присутствует макромолекулярный комплекс, который в растворенном состоянии циркулирует в организме и в дальнейшем, после реакции с сывороточными факторами и фиксации на лимфоцитах, может поражать ту ткань, в которой локализуется.

Среди разнообразных механизмов развития ангиитов сетчатки большое значение придается роли циркулирующих иммунных комплексов, которые могут явиться патогенетическими факторами тканевого повреждения, активации комплемента с последующей деструкцией сосудистой стенки, нарушением микроциркуляторной целостности и реологическими изменениями.

Иммунологический статус оценивается по следующим показателям:

1) реакция бластной трансформации лимфоцитов с набором инфекционных и неспецифических АГ;

2) реакция флюоресцирующих АГ для выявления антитоксоплазменных АГ;

3) определение Т- и В-л, Т_x, Т_c;

4) иммунорегуляторный индекс Тх/Тс;

5) реакция торможения миграции лимфоцитов с КоНА;

6) JgA, M, G;

7) ЦИК;

8) капиллярный метод определения криоглобулинов;

9) непрямой метод иммунофлюоресценции для выявления антинуклеарного фактора (АНФ);

10) латекс-тест – для обнаружения ревматоидного фактора.

К числу осложнений сахарного диабета относится диабетическая ретинопатия (ДР). Так, заболевание сахарным диабетом в 30-40% случаев сопровождается развитием клинически явной ДР, в 10-15% приводящей к тяжелым нарушениям зрительных функций.

Основное значение в патогенезе ДР имеет ретинальная гипоксия. В ранних стадиях ДР нарушение диффузии кислорода в сетчатке может с помощью ауторегуляторного механизма привести к увеличению кровотока в ответ на гипоксию, затем этот механизм утрачивается

и гипоксия сетчатки не компенсируется. Несответствие энергетического обеспечения высокоактивной сетчатки, испытывающей гипоксию, приводит к быстрому развитию пролиферативной ДР. В условиях тканевой гипоксии в сетчатке, по-видимому, появляется вазоформативный фактор, вызывающий появление новообразованных сосудов в диске зрительного нерва, в сетчатке. Последнее является признаком перехода препролиферативной стадии ДР в пролиферативную с последующим образованием глиоза четырех степеней, развитием вторичной глаукомы и в итоге функциональной гибелью глаза.

Таким образом, проблема диагностики и лечение ДР представляет в свете вышесказанного чрезвычайную важность.

При диагностике ДР применяют электрофизиологические исследования (ЭФИ) и флюоресцентную ангиографию (ФАГ). С помощью этих исследований показано, что у 70-90% больных СД отмечаются начальные признаки поражения сетчатки, выявить которые при офтальмоскопическом обследовании практически невозможно. Однако подобные исследования требуют сложного оснащения и больших трудозатрат. В связи с этим, перед авторами стоял вопрос разработки иммунодиагностики ДР.

Цель – определение иммунологического статуса и его нарушения при глазных заболеваниях для оценки и прогнозирования зрительных функций.

Материалы и методы

В работе исходили из данных литературы о выявлении у больных с ДР признаков аутоиммунизации антигенами сетчатки, в том числе S-антигеном. Как известно, S – антиген является одним из наиболее активных иммуногенных компонентов, локализующихся в фоторецепторном слое.

Следует сказать, что антитела к S – антигену сетчатки (S-АТ) определяли в слезной жидкости и сыворотке крови в реакции пассивной гемагглютинации с использованием стойкого эритроцитарного диагностикума, апробированного в эксперименте и клинике при обследовании больных увеитами.

В результате исследований было показано, что при сахарном диабете, как в целом по группе, так и у больных с разными стадиями ДР, S – антитела в сыворотке крови определялись зна-

чительно реже и на более низком уровне, чем в слезной жидкости.

Авторы обнаружили, что у $69 \pm 3\%$ больных сахарным диабетом без клинических признаков ДР выявлялись антитела к S – антигенам. Это позволило авторам предположить у них начальное поражение сетчатки.

Среди больных с клиническими стадиями ДР встречались как АТ-позитивные, так и АТ-негативные, причем последние даже несколько чаще. Это дало основание предположить существование 2 патогенетически различных по S – аутоиммунитету форм ДР – так называемых аутоаллергической и иммунодефицитной.

Наблюдение за больными в динамике в течение 1-2 лет подтвердили возможность развития ДР на фоне как аутоаллергии, так и на фоне иммунодефицита по S – антителам.

При этом были определены диагностические и прогностические критерии развития ДР. Было обнаружено, что стабилизация состояния сетчатки, несмотря на иммунологические, и электрофизиологические и флюоресцентно-ангиографические признаки вовлечения ее в процесс, сочеталась с наличием умеренных титров S – антител в слезной жидкости (1:32 – 1:64). Характерно, что максимально часто (в $48 \pm 9\%$) такой уровень S – антител отмечался среди больных, у которых сетчатка оставалась клинически интактной на протяжении длительного периода болезни (до 10 лет и более с момента выявления сахарного диабета). Все это позволяет определить уровень антител в 1:32 – 1:64 как протективный.

Переход в клиническую стадию и прогрессирование ДР оказались сопряженными с повышением уровня S – антител (до 1:128 – 1:1024) или, напротив, со снижением первоначально умеренных (а в отдельных случаях – высоких) титров до минимальных (?1:16). Следует, однако, отметить, что накопление S – антител в слезной жидкости, отражающее развитие «местной» аутоаллергии, оказалось наиболее характерным для больных с начальными – функциональной и доклинической стадиями ДР и больных с терминальной – пролиферативной стадией ДР, то есть на диаметрально противоположных стадиях развития ретинопатии.

Состояние, которое может быть охарактеризовано как «местный» иммунодефицит по S – антителам, чаще выявлялось у больных с манифестной и препролиферативной стадиями ДР, когда происходил переход в новое каче-

ственное состояние – к манифестации проявлений ДР и к появлению неоваскуляризации сетчатки. Аналогичный феномен подавления антитело-образования наблюдался авторами ранее при развитии постувеальных хориоретинальных дистрофий. По-видимому, эти процессы имеют общую закономерность, обуславливающую доминирование дистрофических изменений на фоне антитело-зависимого иммунодефицита.

Результаты

При клинико-иммунологическом обследовании 120 больных с разными формами увеа-ретинальной патологии выявлена активация иммунитета различной интенсивности. Отмечено повышение содержания в сыворотке крови Т-лимфоцитов, снижение количества теофиллинчувствительных Т-лимфоцитов, Т-супрессоров и повышение индекса соотношения иммунорегуляторных клеток. Выявлены активация В-системы иммунитета, что выражалось в увеличении абсолютного числа В-клеток, накоплении циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов классов А и G. При воспалительных, дистрофических и дисциркуляторных поражениях сетчатки выявлены антитела к S – и увеапигментному антигенам сетчатки – преимущественно в слезной жидкости, в сыворотке крови тканеспецифичные антитела обнаруживались редко и в низких титрах.

У больных диабетической ретинопатией, тромбозами центральной вены сетчатки, врожденными и склеротическими дистрофиями сетчатки имеются признаки иммунодефицитного синдрома (ИМД), преимущественно по супрессорному типу. Выявлено изменение гуморального звена иммунитета, выражающееся в снижении содержания В-Л и дисиммуноглобулинемии.

На выраженность ИМД синдрома при дистрофических заболеваниях глазного дна оказывает влияние глубина морфологических изменений сетчатой оболочки и наличие сопутствующей соматической патологии (будь-то, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.).

Выявление нарушений иммунологической реактивности организма больных некоторыми формами дистрофических поражений глазного дна имеет несомненные значения в клинической практике, т.к. позволяет наметить подходы к целенаправленной иммунокоррекции больных.

Максимальное содержание ЦИК отмечено у больных глаукомой на фоне гипертонической болезни. Высокий уровень выявления ЦИК при глаукоме с гипертонической болезнью, по-видимому, связан с поливалентностью АГ при сочетании патологии и их способностью легче преципитировать при избытке АГ.

Коррекция иммунных нарушений при воспалениях увеального тракта является одной из важных задач реабилитации больных. При разработке методов иммунотерапии основными являются выявление нарушений иммунного ответа и их связь с течением и прогнозом заболевания.

Исходя из специфики иммунных нарушений при ангиитах сетчатки, в тактике лечения целесообразно использовать комплекс лечебных мероприятий, направленных на основные патогенетические звенья, в том числе на удаление ИК (иммунных комплексов) методами гемосорбции или плазмофереза при особо тяжелых формах и комплексной антитромботической терапии, включающей дезагреганты, гепарин и нестероидные противовоспалительные препараты. Эта терапия не оказывает непосредственного влияния на интенсивность иммунокомплексного процесса, но предотвращает или смягчает наиболее существенное его проявление – множественное тромбирование микрососудов и дезорганизацию сосудистой стенки.

В лечении увеитов иммунологически обоснованными являются 2 подхода:

1) подавление и модуляция иммунных реакций в тканях глаза;

2) коррекция и регуляция системных иммунных реакций. Иммунокорректирующее лечение должно быть направлено в основном на подавление избыточных реакций В-системы и стимуляцию Т-хелперов.

Главными принципами эффективного лечения в остром периоде являются локальная и системная дозированная иммунодепрессия, заместительная иммунотерапия, применение ангиопротекторов и ингибиторов в тромбоагрегации, в периоде ремиссии – поддерживающая, противорецидивная терапия, направленная на нормализацию ритма иммунных реакций, стимуляция Т-клеточного (Т-хелперов) иммунитета.

В лечении острого воспаления целесообразны: активная местная и системная терапия стероидами в высоких (80-60 мг преднизолона),

средних (40-30 мг) дозах, нестероидными противовоспалительными препаратами – индометацином (по 1 таблице 3-4 раза в день в течение 2-4 месяцев), ибупрофеном (по 0,1-0,2 г 2-4 раза в день в течение 1 месяца), оказывающими, кроме противовоспалительного, иммуностимулирующее действие; применение средств, ингибирующих свертывание крови, тромбоагрегацию (гепарин, фенилин).

При резко выраженном воспалении экссудативно-геморрагического характера, при резком дисбалансе иммунных реакций (угнетение Т-клеточного иммунитета и выраженные аутоаллергические реакции) обосновано комбинированное применение стероидов иммунодепрессантов, например, циклофосфида (внутрь и местно по 100 мг в течение 1-2 или 5 месяцев), который также дает иммуномодулирующий эффект (стимулирует фагоцитоз и Т-клеточные реакции). При недостаточном эффекте целесообразно применение дозы и смена стероидов (палькорторон, кеналог, кенакорт, метинпред) и иммунодепрессантов (хлорбутил, лейкоран, метотрексат).

Для стимуляции Т-клеточного звена при дефиците Т-хелперов благоприятные результаты получены при применении левамизола (регос по 150 мг/сут, 4 цикла по 3 дня с перерывом 2 дней), Т-активина (тималина по 1,0 мл в/м в течение 3 дней), нуклеината Na (по 0,25-0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней), глюконата Ca, аскорбиновой кислоты (1,5-2 г в день), рутина (по I таблице 3 раза в день), глицирама (по 0,05 г 3 раза в день от 2 недель до 6 месяцев), Vit. A, B₁, B₂, B₆, проведение лазерной терапии, рефлексотерапии с целью умеренной стимуляции коры надпочечников.

При дефиците Т-супрессоров иммунологически обосновано применение левамизола и теофиллина (по 0,1 г 3 раза в течение 2 недель). Показано также проведение этиотропной противoinфекционной терапии, т.к. в условиях Т-клеточного ИМД нередко обостряются хронические, вирусные, бактериальные, токсоплазмозная и другие инфекции.

Заключение

Таким образом, иммунологические исследования, проводимые в офтальмологии, затрагивают различные аспекты глазной патологии.

Обнаружение антител к S – антигенам в слезной жидкости больных сахарным диабетом является признаком поражения сетчатки и мо-