

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-