

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, выполняя множество функций для поддержания нормального состояния тканей глаза.

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение уровня  $\alpha_1$ -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  $\alpha_1$ -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 слезопродуцирующих 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 отложения 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-