

epithelium / H. C. Turner, A. Bernstein, O. A. Candia // Curr. Eye Res. – 2002. – Vol. 24. – № 24. – P. 182-187.
 19. Wang W, Oliva C, Li G. Reversible silencing of CFTR chloride channels by glutathionylation. // J. Gen. Physiol. – 2005. – Vol. 125. – № 2. – P. 127-141.

20. Zhong X. M cells are involved in pathogenesis of human contact lens-associated giant papillary conjunctivitis / X. Zhong, H. Liu, A. Pu // Arch. Immunol. Ther. Exp. – 2007. – Vol. 55. – P. 173-177.

А. М. Петруня, О. В. Селіванова, Г. В. Степаненко
 ДЗ «Луганський державний медичний університет»

До обґрунтування застосування тіолових препаратів при медикаментозному лікуванні бактеріального кон'юнктивіту

Резюме. Результати комплексного лікування 120 пацієнтів хворих на бактеріальний кон'юнктивіт, дозволили встановити, що комплексна програма лікування, що включає вдосконалення оцінки тяжкості запального процесу, розробка об'єктивних критеріїв застосування лікування в комплексній терапії препарату «Факовіт» (59 хворих) дозволило знизити час купірування ознак запальної реакції, зниження термінів непрацездатності.

Ключові слова: бактеріальний кон'юнктивіт, лікування, "Факовіт"

A. Petrunya, O. Selivanova, G. Stepanenko
 Public institution «Lugansk state medical university»

To the ground of application of thiol drugs at bacterial conjunctivitis treatment

Summary. The results of complex treatment of 120 patients with bacterial conjunctivitis, have allowed to establish that the complex program of treatment including the improvement of the estimation of severity of inflammatory process, working out objective criteria of using treatment, the application of the drug «Phakovit» (59 patients) in the complex therapy has allowed to reduce the time of the control of signs of the inflammatory reaction, to reduce disability terms.

Keywords: bacterial conjunctivitis, treatment, «Phakovit»



УДК 617.736-003.8-08-053.9:612.017

А. М. Петруня, О. А. Евсюкова

КОРРЕКЦИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СУХОЙ ФОРМОЙ ВМД

ООО «Луганский областной центр глазных болезней», г. Луганск

Резюме. Изучено нарушение клеточного и гуморального иммунитета у 98 больных с сухой формой возрастной макулярной дегенерации. Выявлены существенные нарушения со стороны гуморального иммунитета проявляется в виде активации аутоиммунных и иммунокомплексных реакций в сыворотке крови, а также нарушения со стороны клеточного иммунитета в виде формирования вторичной иммунологической недостаточности по относительно гиперсупрессорному варианту, которые характеризовались снижением числа CD3+ и CD4+ лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса CD4 / CD8.

Установлено, что применение иммунотроп-

ных препаратов у больных ВМД способствует стабилизации патологического процесса в сетчатке глаза, повышению зрительных функций, улучшению электрофизиологических показателей органа зрения и нормализации показателей гуморального и клеточного иммунитета, чего не наблюдается в контрольной группе.

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация (ВМД), гуморальный иммунитет, иммунотропные препараты

ВВЕДЕНИЕ. За прошедшие 20 лет численность незрячих во всем мире увеличилась на 12 миллионов человек [2,3]. Частой причиной необ-

ратимой слепоты у лиц пожилого возраста является возрастная макулярная дегенерация (ВМД), которая характеризуется высокой распространённостью, склонностью к прогрессированию и считается одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии [4, 12, 13].

По данным Всемирной организации здравоохранения, в структуре слабовидения ВМД занимает второе место и, как правило, сопровождается двусторонним вовлечением в патологический процесс (оба глаза поражаются в 60 % случаев) [11]; распространённость данной патологии составляет 300 человек на 100 тысяч населения, около 25-30 млн. человек в мире страдает ВМД. В возрасте старше 40 лет заболевают 25-40 % населения, среди лиц старше 60 лет данная патология выявляется у 58 % [1, 2, 14].

На сегодняшний день патогенез развития возрастной макулярной дегенерации полностью не изучен [15]. Имеются предположения, что одним из основных механизмов развития ВМД являются нарушения микрогемодинамики глаза, иммунные и биохимические расстройства [5, 8]. Значительную роль в развитии ВМД играют общие и местные сосудистые заболевания, приводящие к ухудшению кровоснабжения и трофических процессов в ретинальной и хориоидальной системах [6]. Нарушение микроциркуляции имеет огромное значение в патогенезе дистрофического процесса макулярной зоны сетчатой оболочки, следствием которого является дегенерация колбочек сетчатки.

Ещё одним из предполагаемых механизмов развития ВМД является наличие иммунодефицитного состояния у больных со склеротическими макулодистрофиями, протекающими, преимущественно, по супрессорному типу в виде снижения содержания Т- и В-лимфоцитов, субпопуляций Т-клеток с повышением иммунорегуляторного индекса [9]. При этом, на выраженность иммунодефицитного синдрома оказывает влияние характер глубины поражения сетчатки и наличие сопутствующих заболеваний. Пол, возраст и распространённость процесса не влияют на иммунологическую реактивность данной группы больных.

Современная офтальмология располагает множеством направлений в терапии ВМД, однако, до настоящего времени, не существует универсальной схемы лечения, так как и клиническое течение болезни отличается многообразием [10, 13]. Консервативные методы лечения, по-прежнему, обладают рядом преимуществ, поскольку не приводят к прямому повреждению сетчатки, доступны большому числу больных, имеют более широкие показания к использованию.

Несмотря на разработанные схемы лечения больных ВМД, патологический процесс часто

прогрессирует, поэтому современные исследования ориентированы на разработку новых схем терапии с целью усиления и пролонгирования эффективности лечения, а также уменьшения частоты оперативных вмешательств.

Исходя из рассмотренных выше механизмов, патогенеза ВМД возможно предположить, что препаратами первого выбора могут являться иммунокорректоры.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под нашим наблюдением находилось 98 больных с двусторонней ВМД в возрасте от 46 до 65 лет. Мужчин было 51 (52,1 %), женщин – 47 (47,9 %).

По клинической классификации предложенной на XII Съезде офтальмологов Украины в 2010г. (Пасечникова Н. В., Король А. Р.) выделяют 2 две стадии ВМД [6]:

**I. Возрастная макулопатия (ВМП)
II. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД)**

1. Сухая форма
2. Транссудативная отслойка пигментного эпителия сітчатки – отрыв пигментного эпителия сітчатки
3. Экссудативная форма

В данную группу вошли пациенты с сухой формой ВМД. Офтальмологические исследования включали визо-, пери-, кампиметрию, рефрактометрию, исследование цвето- и светоощущения, офтальмоскопию в прямом и обратном видах, биомикроскопию.

Электрофизиологические показатели органа зрения изучались с помощью диагностического модуля стимулятора офтальмологического КНСО2-91 "Фосфен" (Одесса), при этом определялись порог электрической чувствительности сетчатки по фосфену (ПЭЧФ), критическая частота слияния мельканий (КЧСМ), критическая частота исчезновения мельканий по фосфену (КЧИМФ). Проводилась фоторегистрация картины глазного дна, для исключения пациентов с влажной формой проводилась OCT (Stratus OCT) и флюоресцентная ангиография.

Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 6000 дальтон. Молекулярный состав ЦИК (крупно-, средне- и низкомолекулярные фракции) исследовали методом дифференцированной преципитации в 2 %, 3,5 % и 6 % растворах ПЭГ [11].

Активность аутоиммунных реакций выявлялась путем изучения сенсибилизации иммуноцитов периферической крови к антигенам сетчатки (S-Ag) и увеального тракта (U-Ag) в реакции торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) капиллярным методом, при этом вычислялся миграционный индекс (МИ).

Использовались антигены сетчатки и увеального тракта, полученные от доноров молодого возраста с О (I) группой крови, погибших от случайной травмы, методом водно-солевой экстракции. Стандартизация по белку осуществлялась

методом Лоури в пределах 1-2 %.

Клеточные показатели иммунитета изучались в цитотоксическом тесте [11] с помощью моноклональных антител (МКАТ). Использовались коммерческие МКАТ классов CD3+ (тотальная популяция Т-лимфоцитов), CD4+ (Т-хелперы / индукторы), CD8+ (Т-супрессоры / киллеры), CD22+ (В-лимфоциты), фирмы Ortho Diagnostic Systems Inc (USA).

Контрольную группу для выработки показателей нормы составили 70 человек того же возраста и пола, проживающих в том же регионе и не страдающих подобным заболеванием.

Все больные были разделены на две репрезентативные группы, сопоставимые между собой по возрасту, полу, характеру патологии сетчатки.

Контрольная группа (49 пациентов) получала только общепринятую терапию согласно протоколу оказания медицинской помощи больным с ВМД (Код МКБ 10 H35.3), которая включала – эмоксипин парабульбарно № 10, кавинтон внутрь в виде таблеток (по 5 мг) по 1 таб. х 3 раза в день, пентоксифиллин внутрь по 0,2г. (2драже) х 3 раза в день после еды, поливитамины (А, В, С, D, Е, РР, F), тканевые препараты – ФИБС п/к по 1мл, окювайт-лютеин форте по 1т х 1р/д внутрь.

Основной группе (49 пациентов), наряду с традиционной терапией ВМД, дополнительно назначали иммунофан в виде внутримышечных инъекций по 1,0 мл 0,05 % препарата 1 раз в сутки через день в течение 10 дней.

Перепарат иммунофан – иммунорегуляторный пептид тимуса, обладает иммунорегулирующим, детоксикационным, гепатопротекторным действием и вызывает инактивацию свободнорадикальных и перекисных соединений. Действие препарата начинает развиваться в течение 2-3 часов (быстрая фаза) и продолжается до 4 месяцев (средняя и медленная фазы). В течение быстрой фазы (до 2-3 суток), проявляется, прежде всего, детоксикационный эффект – усиливается антиоксидантная защита организма путем стимуляции продукции церулоплазмينا, лактоферина, активности каталазы; препарат нормализует перекисное окисление липидов, ингибирует распад фосфолипидов клеточной мембраны и синтез арахидоновой кислоты с последующим снижением уровня холестерина крови и продукции медиаторов воспаления. В течение медленной фазы (начинает развиваться на

7-10 сутки, продолжительность до 4 месяцев) проявляется иммунорегуляторное действие препарата – восстановление нарушенных показателей клеточного и гуморального иммунитета. В этот период наблюдается восстановление иммунорегуляторного индекса, отмечается увеличение продукции специфических антител. Действие иммунофана не зависит от продукции ПГЕ_{2α} и назначение препарата возможно в комбинации с противовоспалительными препаратами стероидного и нестероидного ряда. Препарат зарегистрирован в Украине 24.12.2003 г. и разрешен к клиническому применению (регистрационное удостоверение № UA/0318/01/01). Назначение препарата – лечение и профилактика иммунодефицитных состояний различной этиологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ: При исследовании функций органа зрения у больных сухой формой ВМД острота зрения в обеих группах была практически одинаковой и, в среднем, составила $0,53 \pm 0,06$ ед ($P < 0,01$ по отношению к норме), суммарное поле зрения – $512 \pm 5,8$ градусов ($P < 0,01$), выявлено расширение площади слепого пятна до $175 \pm 2,9$ мм² ($P < 0,01$).

До лечения у пациентов с ВМД в обеих группах установлено повышение уровня ПЭЧФ до $96,5 \pm 1,2$ мкА – в 1,8 раза больше по сравнению с нормой ($P < 0,01$); снижение показателя лабильности КЧИМФ – до $34,7 \pm 0,4$ Гц – в 1,2 раза ниже нормы ($P < 0,01$) и КЧСМ до $37,8 \pm 0,2$ Гц – в 1,3 раза ниже нормы ($P < 0,01$) (табл. 1). После лечения острота зрения в основной группе составила в среднем $0,75 \pm 0,08$ ед., в контрольной $0,65 \pm 0,08$ ед ($P < 0,01$ по отношению к норме), суммарное поле зрения в основной группе – $518 \pm 6,2$ градусов ($P < 0,01$), в контрольной $523 \pm 6,2$ градусов. Площадь слепого пятна снизилось до $148 \pm 2,4$ мм² ($P < 0,01$) в основной, до $161 \pm 2,4$ в контрольной. Уровень ПЭЧФ снизился до $67,5 \pm 0,9$ мкА и $73,4 \pm 0,9$ мкА соответственно, КЧИМФ повысились до $44,7 \pm 0,3$ Гц в основной и $39,9 \pm 0,2$ Гц в контрольной ($P < 0,01$), КЧСМ до $41,4 \pm 0,2$ Гц и $39,9 \pm 0,2$ ($P < 0,01$) соответственно. Данные представлены в таб. 1,2 и на рис. 1,2.

Таблица 1

Функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов с сухой формой ВМД до лечения ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма ВМД (n = 98) До лечения
Острота зрения, ед.	$1,0 \pm 0,05$	$0,53 \pm 0,06^{**}$
Поле зрения, градусы	$558 \pm 4,7$	$512 \pm 5,8^{**}$
Площадь слепого пятна, мм ²	$102 \pm 1,2$	$175 \pm 2,9^{**}$
ПЭЧФ, мкА	$53,3 \pm 1,2$	$96,5 \pm 1,2^{**}$
КЧСМ, Гц	$43,5 \pm 0,6$	$34,7 \pm 0,2^{**}$
КЧИМФ, Гц	$48,9 \pm 0,7$	$37,8 \pm 0,4^{**}$

Примечание. Здесь и в последующих таблицах достоверность различий P по отношению к норме: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

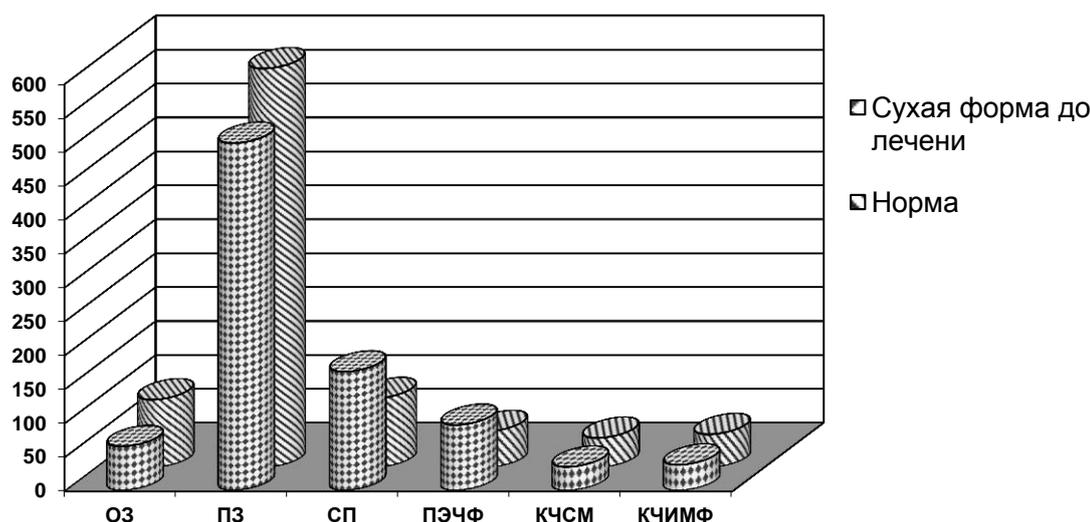


Рис.1. Функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов с сухой формой ВМД до лечения ($M \pm m$).

Таблица 2

Функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов с сухой формой ВМД после лечения в основной и контрольной группах ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Основная группа (n = 49) После лечения	Контрольная группа (n = 49) После лечения
Острота зрения, ед.	$1,0 \pm 0,05$	$0,75 \pm 0,08$	$0,65 \pm 0,08$
Поле зрения, градусы	$558 \pm 4,7$	$518 \pm 6,2^{**}$	$523 \pm 6,2^{**}$
Площадь слепого пятна, $мм^2$	$102 \pm 1,2$	$148 \pm 2,4^{**}$	$161 \pm 2,4^{**}$
ПЭЧФ, мкА	$53,3 \pm 1,2$	$67,5 \pm 0,9^{**}$	$73,4 \pm 0,9^{**}$
КЧСМ, Гц	$43,5 \pm 0,6$	$41,4 \pm 0,2^{**}$	$39,9 \pm 0,2^{**}$
КЧИМФ, Гц	$48,9 \pm 0,7$	$44,7 \pm 0,3^{**}$	$43,6 \pm 0,3^{**}$

Примечание. Здесь и в последующих таблицах достоверность различий P по отношению к норме: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

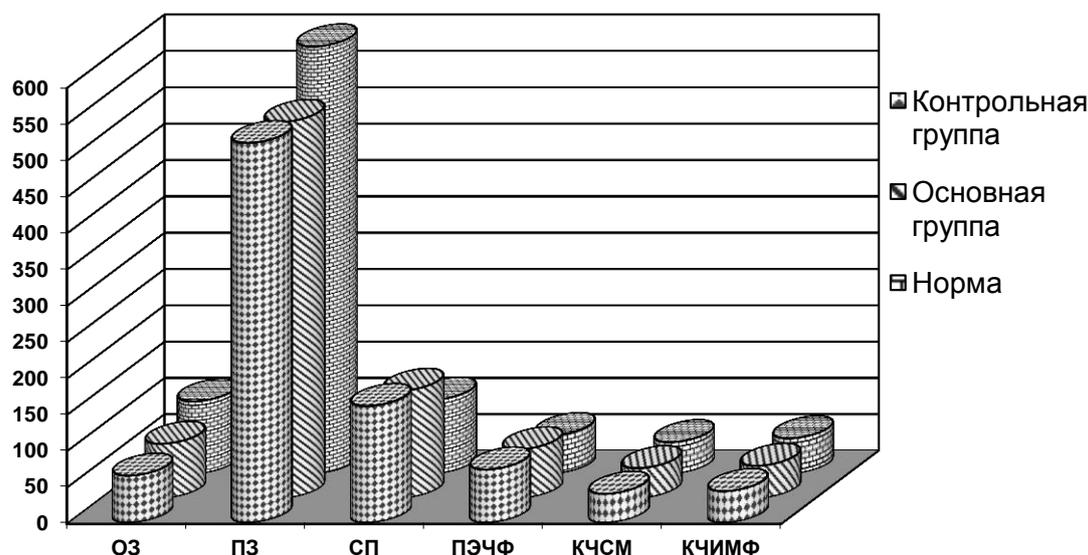


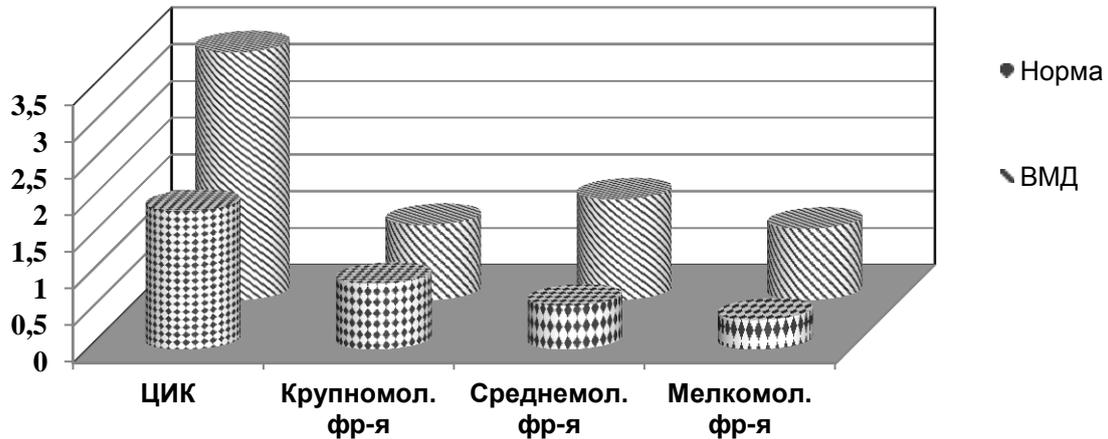
Рис.2. Функциональные и электрофизиологические показатели органа зрения у пациентов с сухой формой ВМД после лечения в основной и контрольной группах ($M \pm m$).

До лечения у больных с сухой формой ВМД выявлено повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови до $3,37 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,001$). При исследовании

молекулярного состава ЦИК установлено максимальное увеличение наиболее патогенных фракций – средне- и низкомолекулярных. Данные представлены в таблице 3 и на рисунке 3.

Показатели молекулярного состава ЦИК у больных сухой формой ВМД ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма (n = 98) до лечения
ЦИК	$1,88 \pm 0,12$	$3,37 \pm 0,3$
Крупномол., % г/л	$47,2 \pm 1,3$ $0,89 \pm 0,02$	$30,2 \pm 1,18$ $1,02 \pm 0,07^{**}$
Среднемол., % г/л	$31,3 \pm 1,0$ $0,59 \pm 0,02$	$40,9 \pm 0,7$ $1,37 \pm 0,03^{**}$
Мелкомол., % г/л	$21,5 \pm 0,9$ $0,4 \pm 0,02$	$28,9 \pm 0,9$ $0,97 \pm 0,04^{**}$

Рис.3. Показатели молекулярного состава ЦИК у больных сухой формой ВМД ($M \pm m$).

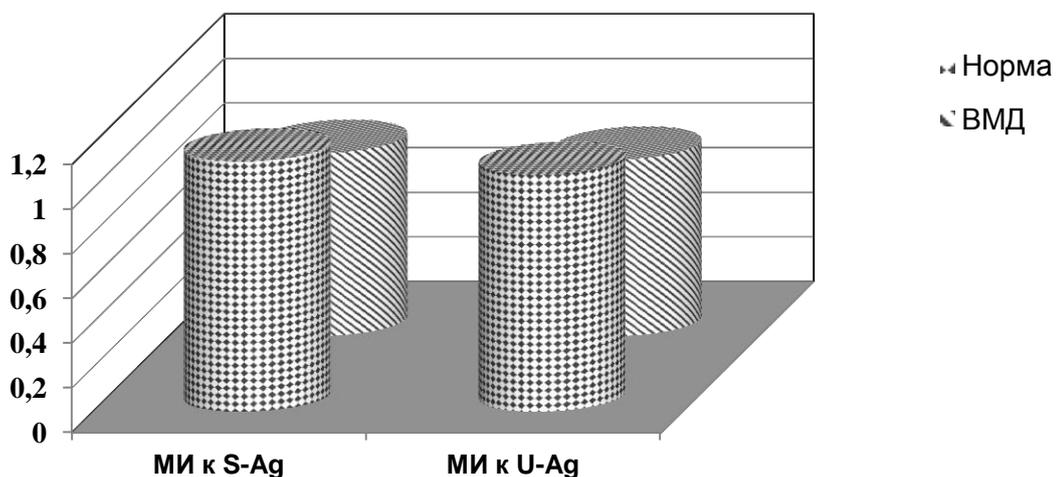
В РТМЛ выявлена сенсibilизация иммунных клеток периферической крови к антигенам глаза, свидетельствующая об активации аутоиммунных реакций. МИ к S-Ag составил

$0,82 \pm 0,002$ ($P < 0,01$); МИ к U-Ag составил $0,79 \pm 0,003$ ($P < 0,01$). Данные представлены в таблице 4 и на рис. 4.

Таблица 4

Показатели гуморального иммунитета у сухой формой больных ВМД ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма (n = 98) до лечения
МИ к S-Ag	$1,12 \pm 0,06$	$0,82 \pm 0,002^{**}$
МИ к U-Ag	$1,06 \pm 0,05$	$0,79 \pm 0,003^*$

Рис.4. Показатели гуморального иммунитета у сухой формой больных ВМД ($M \pm m$).

До лечения у больных сухой формой ВМД было установлено снижение уровня CD3-лимфоцитов в среднем до $0,86 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$ по сравнению с нормой), CD4-клеток до $0,59 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$) и умеренно сниженный уровень Т-супрессоров (CD8) – $0,37 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$). Иммунорегуляторный индекс, характеризующий

соотношение хелперно-супрессорных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4 / CD8), имел тенденцию к снижению и составил в среднем $1,74 \pm 0,03$ ($P < 0,01$). Изменения уровня В-лимфоцитов (CD22-клеток) были незначительными ($P > 0,05$). Данные представлены в таб. 5 и на рис 5.

Таблица 5

Показатели клеточного иммунитета у сухой формой больных ВМД до (M±m)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма до лечения (n = 98)
CD3, $10^9/\text{л}$	$1,41 \pm 0,04$	$0,86 \pm 0,02^{**}$
CD4, $10^9/\text{л}$	$0,99 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,03^{**}$
CD8, $10^9/\text{л}$	$0,47 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,02^*$
CD4 / CD8	$2,11 \pm 0,05$	$1,74 \pm 0,03^*$
CD22, $10^9/\text{л}$	$0,43 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,05$

Примечание. Здесь и таблице 2 достоверность различий P по отношению к норме: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$.

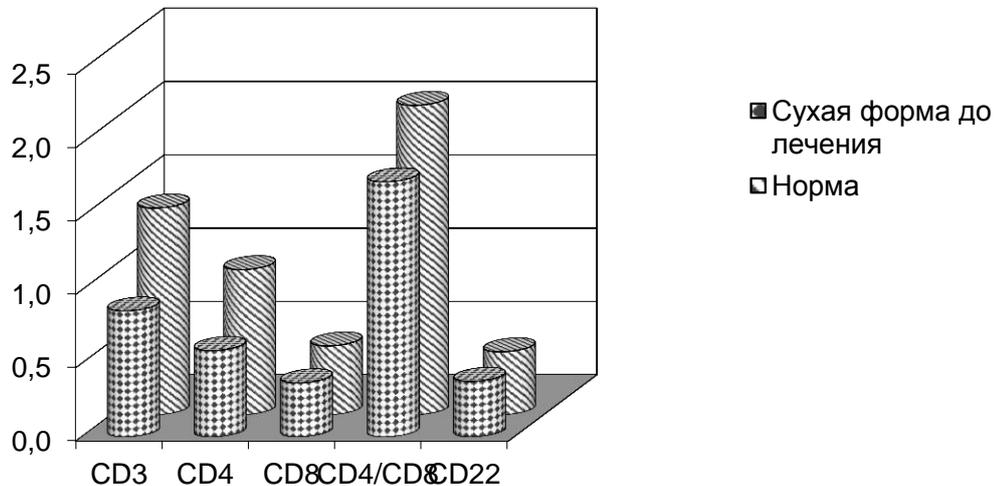


Рис.5. Показатели клеточного иммунитета у сухой формой больных ВМД до лечения (M ± m).

При изучении влияния иммунотропных препаратов в основной группе установлено снижение концентрации ЦИК сыворотки крови на 67,6 % с $3,37 \pm 0,08$ г/л до $2,01 \pm 0,15$ г/л ($P < 0,001$) с характерным сдвигом в молекулярном составе, что проявлялось значительным снижением уровня мелко- и среднемолекуляр-

ных фракций с $0,97 \pm 0,04$ г/л до $0,48 \pm 0,07$ г/л ($P < 0,002$) и с $1,37 \pm 0,7$ г/л до $0,62 \pm 0,06$ г/л ($P < 0,001$) соответственно, а также незначительным снижением уровня крупномолекулярной фракции с $1,02 \pm 0,07$ г/л до $0,91 \pm 0,09$ г/л ($P > 0,1$). В контрольной группе динамика была менее выражена. Данные представлены в таб. 6.

Таблица 6

Показатели молекулярного состава ЦИК у больных сухой формой ВМД до лечения и после (M±m).

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма до лечения (n = 98)	Основная группа (n = 49) После лечения	Контрольная группа (n = 49) После лечения
ЦИК	$1,88 \pm 0,003$	$3,37 \pm 0,3$	$2,01 \pm 0,15^{**}$	$2,83 \pm 0,18$
Крупномол., % г/л	$47,2 \pm 1,3$ $0,89 \pm 0,02$	$30,2 \pm 1,18$ $1,02 \pm 0,07^{**}$	$0,91 \pm 0,09^{**}$	$0,98 \pm 0,09^{**}$
Среднемол., % г/л	$31,3 \pm 1,0$ $0,59 \pm 0,02$	$40,9 \pm 0,7$ $1,37 \pm 0,03^{**}$	$0,62 \pm 0,06^{**}$	$1,04 \pm 0,06^{**}$
Мелкомол., % г/л	$21,5 \pm 0,9$ $0,4 \pm 0,02$	$28,9 \pm 0,9$ $0,97 \pm 0,04^{**}$	$0,48 \pm 0,07^{**}$	$0,81 \pm 0,07^{**}$

Снижение активности аутоиммунных реакций проявлялось уменьшением сенсibilизации им-

муноцитов к S-Ag и к U-Ag: МИ к S-Ag увеличился на 32,9 % с $0,82 \pm 0,03$ до $1,09 \pm 0,018$ ($P < 0,0001$), а МИ к U-Ag увеличился на 30,4 % с

$0,79 \pm 0,03$ до $1,03 \pm 0,016$ ($P < 0,0001$). В контрольной группе динамика была менее выражена. Данные представлены в таб. 7.

Таблица 7

Показатели гуморального иммунитета у сухой формой больных ВМД ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма до лечения (n = 98)	Основная группа (n = 49) После лечения	Контрольная группа (n = 49) После лечения
МИ к S-Ag	$1,12 \pm 0,003$	$0,82 \pm 0,002^{**}$	$1,09 \pm 0,018^*$	$0,91 \pm 0,014^*$
МИ к U-Ag	$1,06 \pm 0,003$	$0,79 \pm 0,003^*$	$1,03 \pm 0,016^{**}$	$0,83 \pm 0,016^*$

Со стороны клеточного иммунитета у больных основной группы отмечалось повышение уровня CD3-лимфоцитов в среднем до $1,28 \pm 0,02 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,01$ по сравнению с нормой), CD4-клеток до $0,86 \pm 0,02$ ($P < 0,01$) и умеренное повышение Т-супрессоров (CD8) – до $0,42 \pm 0,03 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P < 0,05$). Иммунорегуляторный индекс, характеризующий соотношение

хелперно-супрессорных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4 / CD8), составил в среднем $2,04 \pm 0,03$ ($P < 0,01$). Изменения уровня В-лимфоцитов (CD22-клеток) были незначительными. В контрольной группе статистически значимых изменений не наблюдалось ($P \geq 0,05$). Данные представлены в таб. 7. и на рис. 6.

Таблица 7

Показатели клеточного иммунитета у сухой формой больных ВМД после лечения в основной и контрольной группах ($M \pm m$)

Тесты	Норма (n = 70)	Сухая форма до лечения (n = 98)	Основная группа после лечения (n = 49)	Контрольная группа после лечения (n = 49)
CD3, $10^9/\text{л}$	$1,41 \pm 0,04$	$0,86 \pm 0,02^{**}$	$1,28 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,02$
CD4, $10^9/\text{л}$	$0,99 \pm 0,03$	$0,59 \pm 0,03^{**}$	$0,86 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,02$
CD8, $10^9/\text{л}$	$0,47 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,02^*$	$0,42 \pm 0,03$	$0,37 \pm 0,03$
CD4 / CD8	$2,11 \pm 0,05$	$1,59 \pm 0,03^*$	$2,04 \pm 0,03$	$1,73 \pm 0,03$
CD22, $10^9/\text{л}$	$0,43 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,04$	$0,38 \pm 0,04$

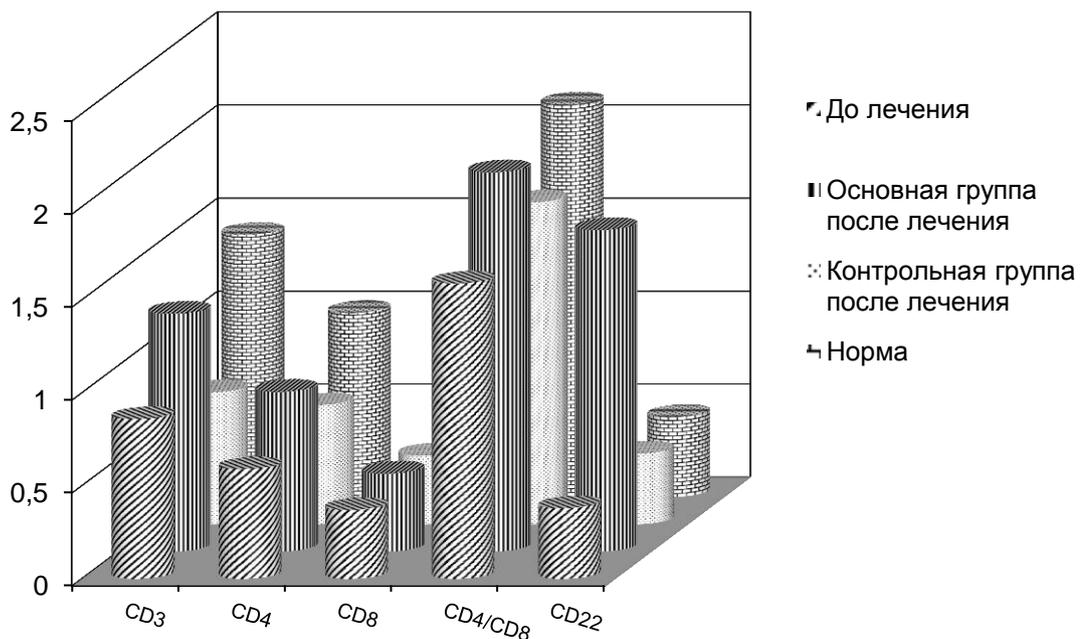


Рис.6. Показатели клеточного иммунитета у сухой формой больных ВМД после лечения в основной и контрольной группах ($M \pm m$).

Выявлено, что применение иммунофана у больных ВМД способствует нормализации показателей гуморального и клеточного иммунитета, снижению выраженности аутоиммунных и иммунокомплексных реакций, снижению титра антител к S- и U-Ag.

Статистический анализ полученных данных показал, что существует выраженный параллелизм между некоторыми функциональными показателями органа зрения и рядом иммунных тестов.

Установлено наличие выраженной положительной корреляционной связи между показателем остроты зрения и уровнем CD3-клеток – коэффициент линейной корреляции r составил +0,58, уровнем КЧИМФ и числом CD4-лимфоцитов ($r = +0,62$). Обратная коррелятивная взаимосвязь имела место между уровнем ПЭЧС и индексом CD4/CD8 ($r = -0,56$), площадью слепого пятна и уровнем CD3-клеток ($r = -0,56$). Полученные данные указывают на выраженную взаимосвязь нарушений функций органа зрения и нарушений клеточного иммунитета. Следовательно, иммунные нарушения играют существенную роль в механизмах формирования ВМД у больных.

Установлено, что применение Иммунофана у больных ВМД способствует стабилизации патологического процесса в сетчатке глаза, повышению зрительных функций и улучшению электрофизиологических показателей органа зрения учитывая эти данные можно рекомендовать, наряду традиционной терапией ВМД, дополнительно назначать Иммунофан в виде внутримышечных инъекций по 1,0 мл 0,05 % препарата 1 раз в сутки через день в течении 10 дней.

ВЫВОДЫ

1. У больных с сухой формой ВМД нарушения гуморального иммунитета проявляются в виде активации аутоиммунных и иммунокомплексных реакций в сыворотке крови со стороны клеточного иммунитета в виде формирования вторичной иммунологической недостаточности по отношению гиперсупрессорному варианту, которые характеризовались снижением числа CD3+, CD4+ лимфоцитов и иммунорегуляторного индекса CD4/CD8.

2. При исследовании молекулярного состава ЦИК установлено максимальное увеличение наиболее патогенных фракций – средне- и мелкомолекулярных.

3. Выявлена коррелятивная взаимосвязь между функциональными показателями органа зрения и рядом иммунных тестов.

4. Применение иммунофана у больных ВМД приводит к стабилизации патологического процесса в сетчатке глаза, повышению зрительных функций и улучшению электрофизиологических показателей органа зрения, способствует нормализации показателей гуморального иммунитета, снижению выраженности аутоиммунных и иммунокомплекс-

ных реакций, снижению титра антител к S- и U-Ag.

5. Полученные данные являются основанием для того, чтобы рекомендовать, наряду традиционной терапией ВМД, применение препарата Иммунофан в виде внутримышечных инъекций по 1,0 мл 0,05 % препарата 1 раз в сутки через день в течении 10 дней.

Литература.

1. Акоюн В. С. Классификация возрастной макулярной дегенерации / В. С. Акоюн // «Макула – 2004» : тез. докл., стеногр. дискус. – Ростов-на-Дону : Типография Фактор времени, 2004. – С. 90-93

2. Либман, Е. С. Слепота, слабовидение и инвалидность по зрению в Российской Федерации / Е. С. Либман, Е. В. Шахова // Ликвидация устранимой слепоты. Всемирная инициатива ВОЗ : материалы Рос. межрегион. симпозиума. – Уфа, 2003. – С. 38-42.

3. Либман, Е. С. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий / Е. С. Либман, Р. А. Толмачев, Е. В. Шахова // «Макула – 2006» : микролекции, тез. докл., стеногр. дискус. – Ростов-на-Дону : Принт-Терра, 2006. – С. 15-21.

4. Мухина М. А. Социальная значимость и актуальность проблемы лечения макулодистрофии / М. А. Мухина, Е. В. Сотникова, О. М. Кутепова // Мат-лы VII

5. Павлюченко К. П. Эффективность применения Окювайт лютеин форте в комплексной терапии возрастной макулярной дегенерации по данным Донецкого витреоретинального центра / К. П. Павлюченко, С. Ю. Могилевский, Т. Ю. Олейник // XII съезд офтальмологов Украины. – 2010 – С. 161.

6. Пасечникова Н.В. Клиническая классификация и тактика лечения пациентов с возрастной макулярной дегенерацией. / Н. В. Пасечникова, А. Р. Король // Офтальмологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 38-41

7. Петруня А.М. Нарушения гуморального иммунитета у больных сухой формой возрастной макулярной дегенерацией / Петруня А. М. Евсюкова О. А. // Проблемы экологии и медицинской генетики и клинической иммунологии. 2012. – В. 5 (113) – С. 189-195.

8. Пучковская Н.А. Иммунология глазной патологии. Н. А. Пучковская, Н. С. Шульгина, М. Г. Минев, Р. К. Игнатов – М. : Медицина, 1983. – 208 с.

9. Стукалов С.Е. Клинико-иммунологические и эпидемиологические исследования при макулодистрофиях / С. Е. Стукалов, М. А. Щепетнева, С. А. Куролап // Офтальмол. журн. – 1992. – № 5-6. – С. 299-301.

10. Сухина Л.А. Особенности влияния окювайт форте на функциональное состояние сетчатки у больных возрастной макулодистрофией/ Л. А. Сухина, К. Э. Голубов, А. Ф. Смирнова, Г. В. Котлубей // Материалы XII съезда офтальмологов Украины. – 2010. – С. 171

11. Фролов В.М. Моноклональные антитела в изучении показателей клеточного иммунитета / В. М. Фролов, И. С. Гайдаш, Н. А. Пересадин Лаборат. дело. – 1989. – № 6. – С. 71-72.

12. Bindewald A., Bird A.C., Fitzke F.W., Holz F.G. et al. Classification of Fundus Autofluorescence Patterns in Early Age-Related Macular Disease. Invest Ophthalmol Vis Sci. – September 2005. – 46: 9 3309-3314 <http://www.iovs.org/content/46/9/3309.full> Fine SL, Berger JW, Maguire MG, Ho AC. Age-related macular

degeneration // Engl J Med. – 2000. – № 17. – № 342(7). – P. 483-492.

13. Fine SL, Berger JW, Maguire MG, Ho AC. Age-related macular degeneration // Engl J Med. – 2000. – 17. – № 342(7). – P. 483-492.

14. Yates JR, Moore AT. Genetic susceptibility to age related macular degeneration // J Med Genet. – 2000. – № 37(2). – P. 83-87.

А. М. Петруня, О. А. Євсюкова

ТОВ «Луганський обласний центр очних хвороб», м. Луганськ

Корекція імунних порушень у пацієнтів з сухою формою ВМД

Резюме. Вивчено порушення гуморального імунітету у 98 хворих із сухою формою вікової макулярної дегенерації. Виявлені суттєві порушення з боку гуморального імунітету проявляються у вигляді активації аутоімунних й імунотропних реакцій в сироватці крові, а також порушення з боку клітинного імунітету у вигляді формування вторинної імунологічної недостатності по відношенню гіперсупресорному варіанту, які характеризувалися зниженням числа CD3- і CD4-лімфоцитів, імунорегуляторного індексу CD4 / CD8.

Встановлено, що застосування імунотропних препаратів у хворих ВМД сприяє стабілізації патологічного процесу в сітківці ока, підвищенню зорових функцій, поліпшенню електрофізіологічних показників органа зору та нормалізації показників гуморального та клітинного імунітету чого не спостерігається в контрольній групі.

Ключові слова: вікова макулярна дегенерація (ВМД), гуморальний імунітет, імунотропних препарати

A. Petrunya, O. Yevsyukova

«Lugansk regional center of eye diseases», Lugansk

Immune disorder correction in patients with dry of age-related macular degeneration

Summary. It is studied disorders of humoral immunity in 98 patients with the dry form of age-related macular degeneration. It is revealed significant violations of the humoral immune activation manifesting as autoimmune and immunocomplex reactions in the blood serum and violations of the cellular immunity in the form of the formation of secondary immune deficiency by the relative hyper suppressor variant, which are characterized by a reduced number of CD3 - and CD4 - lymphocytes and immunoregulatory index CD4/CD8.

It is established that the use of immunotropic drugs in patients with AMD contributes to the stabilization of the pathological process in the retina, the improvement of visual function, the improvement of electrophysiological indicators of the organ of vision and normalization of humoral and cellular immunity which is not observed in the control group.

Keywords: age-related macular degeneration (AMD), humoral immunity, immunotropic drugs



УДК (617.7:614.8):(613.165+613.648)

А. О. Салюков, Д. В. Варивончик

РИЗИКИ ТА ПРОФІЛАКТИКА ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ, ЗУМОВЛЕНОЇ ПРИРОДНИМ УЛЬТРАФІОЛЕТОВИМ ВИПРОМІНЮВАННЯМ

ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»

Резюме. Метою дослідження було оцінити ризики виникнення офтальмологічної патології при експозиції природним ультрафіолетовим випромінюванням (УФВ) та розробити заходи профілактики цієї патології. Оцінено ризики виникнення офтальмологічної патології в залежності від річної експозиційної дози природним УФВ серед населення (АР Крим, Волинська обл.) та працюючих (на відкритому повітрі, у приміщенні). Визначено, що серед населення, яке проживає на території із “дуже високою” річною еритемною дозою природного УФВ (АР Крим), поширеність офтальмологічної патоло-

гії, є більшою в 1,2-2,5 рази, ніж серед населення, яке проживає на території із “помірною” дозою випромінювання (Волинська обл.). З’ясовано, що серед робітників, які працюють на відкритому повітрі, спостерігається підвищення відношення шансів виникнення дистрофії рогівки (RR = 2,42), птерігіуму (RR = 1,73), макулодистрофії (RR = 1,56), пінгвекули (RR = 1,47), катаракти (RR = 1,14) ($p < 10^{-4}$). Запропоновано заходи первинної профілактики офтальмологічної патології шляхом: (1) “захисту часом” (введення сієсти), (2) “захисту екрануванням” (використання сонцезахисних капелюхів, оку-