КУПИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ВТОРИЧНЫМ «СУХИМ ГЛАЗОМ» В УСЛОВИЯХ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Янченко С. В., Ерёменко А. И.

Кубанский государственный медицинский университет,
Кафедра глазных болезней,
Краснодар, Россия

Основным направлением терапии вторичного «сухого глаза» (ВСГ) является слёзозамещение (Бржеский В. В., 2003; Liu Z., 1999), однако, при выраженном дефиците слёзопродукции, его эффективность может быть недостаточной (Майчук В. В., 2006). Ранее проведенные нами исследования позволили установить роль хронического глазного ишемического синдрома (ХГИС) в формировании дефицита слёзопродукции, и развитии клинической картины ВСГ (Ерёменко В. В. соавт., 2007). Купирование ХГИС может приводить к увеличению объёма слёзопродукции, и улучшать функциональные исходы терапии ВСГ (Янченко В. В. соавт., 2008). В свою очередь, ХГИС, являющийся одним из проявлений церебральной дисгемии, может быть обусловлен перераздражением симпатического нервного сплетения, располагающегося по ходу позвоночной артерии (синдром позвоночной артерии).

Цель

Изучить клиническую эффективность блокад позвоночной артерии (БПА) в комплексной терапии ВСГ у пациентов с наличием синдрома позвоночной артерии (СПА).

Материалы и методы

Под наблюдением было 62 больных ВСГ средней тяжести (по Бржескому В. В., 2003) с наличием ХГИС, обусловленного СПА. Пациенты 1-группы (30 человек) получали БПА и слёзозаместительную терапию (0,15 % раствор гиалуроновой кислоты, 4-6 раз в сутки), пациенты 2-группы (контроль) – только слёзозамещение. Блокады позвоночной артерии проводили при положении пациента лёжа на животе. На 1,0 см ниже и 1,0 см медиальнее поперечного отростка первого шейного позвонка на глубину 1,0 см вводили 2 % раствора лидокаина в количестве 1,0 мл. Блокады выполнялись через день (10 блокад на курс, по 5 манипуляций с каждой стороны). Выбор лечебной тактики проводили методом адаптивной рандомизации. Кроме этого, всем больным проводили традиционную терапию СПА. Помимо стандартного офтальмологического обследования, всем наблюдавшимся выполняли: биомикроскопию с витальными красителями; тест Ширмера-1; ультразвуковое исследование позвоночной артерии и слёзной железы (аппарат VOLUSON-730, линейный датчик SP 10-16 МГц). У всех пациентов отмечалось: уменьшение высоты слёзного мениска; наличие выраженной складки отёчной бульбарной конъюнктивы; эпителиопатия конъюнктивы и роговицы в пределах экспонируемой глазной щели (при окрашивании лиссаминовым зелёным). Было зафиксировано уменьшение теста Ширмера-1 (до 5,8±0,2 мм), и снижение линейных скоростных характеристик кровотока в позвоночной и слёзной артерии, сравнительно с показателями возрастной нормы (Катькова В. В., 2002). Максимальная систолическая скорость кровотока в слёзной артерии (Vs-CA) составила 7,6±0,3 см/с. Основными критериями эффективности лечения были: динамика теста Ширмера-1 (мм) к десятым суткам терапии; сроки полного купирования субъективных проявлений ССГ на фоне проводимой терапии (в днях); количество инстилляций искусственной слезы, необходимое для купирования субъективных проявлений ССГ к десятым суткам лечения (n инстилляций в сутки). Дополнительным критерием была динамика Vs-CA в слёзной артерии на десятые сутки терапии. Все результаты подвергали обработке методами вариационной статистики, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

У пациентов 1-группы более выраженный прирост объёма суммарной слёзопродукции (на 6,5±0,2 мм, против 1,8±0,1 мм в контроле), коррелировал с достоверным повышением Vs-CA (на 4,2±0,1 см/с). В группе контроля, динамика Vs-CA была недостоверной. На 10 сутки наблюдения у всех пациентов 1-группы было отмечено увеличение высоты слёзного мениска, уменьшение складки бульбарной конъюнктивы, и полное купирование явлений эпителиопатии конъюнктивы и роговицы. Напротив, в контрольной группе, проявления эпителиопатии к 10 суткам терапии сохранялись на 34 глазах (53,1 %), а высота слёзного мениска и выраженность складки бульбарной конъюнктивы остались неизменными. Включение БПА в комплексную терапию ВСГ позволило полностью купировать субъективные проявления «сухого глаза» на 2,1±0,1 сутки терапии

(против 8,8±0,4 в контроле), а также, сократить необходимое для этого количество инстилляций искусственной слезы в течение суток (2,4±0,3, против 4,6±0,2, в контроле). Также, у всех пациентов 1-группы отмечалось уменьшение выраженности проявлений СПА (головокружения, кранио- цервикалгии), а на 92 % глаз достоверное повышение зрительных функций. В группе контроля, улучшение общего состояния отметили 56 % больных (18 человек), а улучшение зрительных функций было зафиксировано лишь на 53 % глаз.

Заключение

Всё вышеизложенное позволяет рекомендовать включение блокад позвоночной артерии в комплексную терапию ВСГ (дополнительно к слёзозаместительной терапии) у пациентов с наличием ХГИС, обусловленного синдромом позвоночной артерии

МЕХАНИЗМЫ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Парахонский А. П.

Медицинский институт высшего сестринского образования
Кубанский медицинский университет,
Краснодар, Россия

По мере увеличения продолжительности жизни растёт число людей, доживающих до преклонного возраста. Возрастные изменения иммунной системы (ИС) проявляются в угнетении иммунного ответа (ИО) на чужеродные антигены и активации аутоиммунных реакций. В стареющем организме нарушена дифференцировка иммунокомпетентных клеток, что увеличивает возможность возникновения аутореактивных клонов лимфоцитов (ЛФ). Поэтому применение иммуностимуляторов в пожилом возрасте может привести к развитию аутоиммунной патологии.

Установлено, что с возрастом развивается дисбаланс субпопуляций ЛФ. Клиническая и лабораторная картина иммунологического старения определяется преобладанием той или иной субпопуляции, определённых клонов ЛФ и их функциональной активностью. В пожилом возрасте избирательно происходит ускоренное снижение функций одной из таких субпопуляций при сохранении функций других. Это объясняет качественное разнообразие феноменов иммунитета при старении. Основным звеном патогенеза ряда аутоиммунных болезней, в частности ревматических, считался дефицит Т-супрессоров; он способствовал активации синтеза аутоантител. Однако при развитии многих аутоиммунных процессов обнаружена активность антиген-специфических Т-хелперов, на фоне стабильной функции супрессорных ЛФ. Возможно, нарушение равновесия регуляторных субпопуляций ЛФ связано не с абсолютным, а относительным дефицитом факторов супрессии, синтезируемых этими клетками. Показано, что в стареющем организме развивается дисбаланс клеточных субпопуляций и цитокинов, что отражается на её взаимоотношениях с др. тканями. Это связано с нарушениями регуляторных систем – нервной и эндокринной. Изменение антигенного спектра клеточных мембран зависит от снижения функций иммунологического надзора и от появления на стареющих клетках новых дифференцировочных маркеров.

Старение можно охарактеризовать как процесс нарастания тканевой несовместимости – одного из проявлений системной дезинтеграции организма. Толерантность к своим мембранным маркёрам изменяется при старении; вследствие нарушения функции дискриминации они становятся антигенами, способными вызвать ИО к собственным тканям. Нарастающая в старости тканевая несовместимость является одной из основных причин нарушения взаимодействия между ИС и тканями организма. Возникающая иммунологическая ситуация разрешается двумя основными способами: иммуносупрессией и аутоиммунностью. Различные комбинации этих компонентов создают обширный спектр возрастных изменений ИС, который наблюдается на практике. Направление изменения иммунитета при старении определяется типом иммунной дискриминации (ИД). Её тип зависит от доминирующей роли определённых клеточных субпопуляций. Два крайних варианта существуют в виде генетического полиморфизма типов иммунологической реактивности, что в результате увеличивает адаптационные возможности вида.

Таким образом, ИД – это вся совокупность многоэтапных процессов формирования ИО от антиген-презентирующих до эффекторных клеток. Поэтому вероятность нарушения ИД имеет место на любом этапе ИО, что приводит к передаче искажённой информации об антигене. Вследствие этого ИО происходит при доминиро-