(20,01%), колиформные анаэробы (Enterobacter) (17,26%), грамотрицательные аэробные микроорганизмы (5,06%).

С поверхности ОКЛ были высеяны в основном грамотрицательные кокки и колибактерии.

Во 2 группе в посевах с поверхности ОКЛ наряду с вышеперечисленной флорой встречались грамотрицательная, факультативная анаэробная (Serratiamarcescens — 8,69%), патогенные спорообразующие аэробы (Pseudomonasaeruginosa — 8,69%).

Наиболее часто встречающимися микроорганизмами, обнаруженными в посевах с поверхности ОКЛ и конъюнктивы, были стафилококки, являющиеся сапрофитной флорой кожи человека. Обнаруженные в посевах энтеробактерии попадают, вероятно, с грязных рук при очистке, снятии линзы и говорят о нарушении гигиены при уходе за ними. Обнаруженные при посеве Serratiamarcescens широко распространены в окружающей среде и попали на ОКЛ, скорее всего, с окружающих предметов. Pseudomonasaeruginosa, являющийся патогенным микроорганизмом, устойчивым ко многим дезинфицирующим средствам, был высеян однократно у пациента, длительно не меняющем раствор в контейнере с линзами.

При анализе результатов посева была отмечена большая частота встречаемости бактерий на поверхности ОКЛ у пациентов 2 группы.

Выводы.

- 1. Правильный уход за контактными линзами и средствами для хранения должен быть обязательным для пользователей ОКЛ.
- 2. Предпочтительно сочетать использование многофункционального раствора с перекисной системой очистки.

С.В. Бойчук, А.А. Воскресенская, Л.Н. Доментьева, Н.А. Поздеева

ИЗУЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНОГО ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННОЙ АНИРИДИИЕЙ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ)

Филиал ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза имени академика С. Н. Федорова», г. Чебаксары

Аниридия (ОМІМ 106210) — это редкое генетическое заболевание, характеризующееся полным или частичным отсутствием радужной

оболочки. В отличие от других врожденных пороков развития глаз патологические изменения при аниридии прогрессируют в течение всей жизни и могут стать причиной полной слепоты.

К 25–30 годам у большинства пациентов наблюдаются проблемы с нарушением прозрачности роговицы в связи с прогрессирующей недостаточностью лимбальных стволовых клеток, наблюдается декомпенсация внутриглазного давления, и нарастают помутнения в хрусталике.

Большинство патологических состояний требует хирургического лечения. Сложность оперативного лечения связана с вероятностью развития аниридийного фиброзного синдрома.

Он представляет собой невоспалительный фиброзный рубцовый процесс, часто ассоциированный с развитием гипотонии и фтизиса глаза и возникающий после хирургических вмешательств.

Тяжелые последствия возникновения данного синдрома, ведущие к слепоте и потере глаза, отсутствие установленных прогностических маркеров, малая эффективность хирургических и консервативных методов лечения диктуют необходимость проведения клинических исследований для лучшего понимания патогенеза аниридийного фиброзного синдрома и выделения факторов риска его развития.

Известно, что одной из реакций адаптации организма на операционную травму являются послеоперационные иммунологические нарушения, которые по степени своей выраженности коррелируют с тяжестью хирургического вмешательства, сохраняются продолжительное время и могут сопровождаться развитием воспалительных процессов.

Таким образом, исследование состояния цитокинового профиля пациента позволяет определить характер течения воспаления в целом (в сторону его усиления или ослабления), а также обосновать необходимость применения иммунокорригирующих препаратов.

Целью работы стало определение цитокинового профиля во влаге передней камерыглаза и слезной жидкости у пациентов с врожденной аниридией.

Материалы и методы. Локальный уровень цитокинов и факторов роста исследовали в 9 глазах 5 пациентов с врожденной аниридией без наличия интраокулярных вмешательств в анамнезе. Средний возраст пациентов составил 34,3±10,3 года.

В контрольную группу вошли 5 пациентов (5 глаз), оперированных по поводу незрелой возрастной катаракты, в возрасте 65±5,3 года. Забор камеральной влаги осуществлялся в стерильных условиях перед началом катарактальной хирургии при помощи инсулинового шприца 30 Ga в объеме 75–100 ml.

Слезную жидкость забирали из внутреннего угла глаза в объеме 60–80 ml. Образцы внутриглазной и слезной жидкости немедленно замораживались при температуре –20°С. Цитокиновый спектр определялся методоммультиплексной иммунодетекции на приборе BIO-RAD MAGPIX (Luminex Corp., Austin).

В работе использовалась панель для определения уровня 17 цитокинов (Віо-Рlex Pro TM Human Cytokine GrpI Panel 17-Plex), включающая следующие иммунологические медиаторы: интерлейкины IL-1b, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IL-12 (р70), IL-13, IL-17; гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (G-CSF), гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (GM-CSF), γ -интерферон (IFN- γ), моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1), макрофагальный белок воспаления-1 β (MIP-1 β), фактор некроза опухоли- α (TNF- α).

Панель Bio-Plex Pro TM TGF- β Panel 3-Plex использовалась для исследования изоформ β 1, β 2, β 3 трансформирующего фактора роста- β (TGF- β).

Результаты. Из 20 исследуемых иммунологических медиаторов во влаге передней камеры глаза в большинстве случаев определялись IL-6, IL-7, IL-17A, GM–CSF, MCP-1, MIP-1 β , и все три изоформы трансформирующего фактора роста β . У ограниченного количества пациентов были найдены интерлейкины IL-4, IL-8, IL-10.

Концентрация медиаторов IL-1 β , IL-2, IL-5, IL-12, IL-13, G-CSF, IFN- γ , TNF- α в водянистой влаге обеих групп была ниже предела обнаружения.

Достоверная разница между факторами основной и контрольных групп не была установлена за исключением IL-6, концентрация которого в контрольной группе была значительно выше.

Цитокиновый спектр в слезной жидкости был представлен IL-6, Il-7, IL-8, IL-13, GM–CSF, MCP-1, MIP-1 β и фактором роста TGF- β . В связи с малой исследуемой выборкой в настоящее время трудно говорить о корреляционных взаимодействиях между медиаторами во влаге передней камере глаза и слезной жидкости.

Изучение интраокулярного цитокинового профиля у пациентов с врожденной аниридией должно быть дополнено определением уровняэндотелиального фактора роста (VEGF), повышение концентрации которого было обнаружено в слезной жидкости методомиммунооблотинга в предшествующих работах.

Выводы. Первые результаты изучения цитокинового профиля у пациентов с врожденной аниридией без оперативных вмешательств в анамнезе не выявили значительной разницы в уровне

провоспалительных медиаторов и факторов роста между основной и контрольной группами.

Необходимо дальнейшее изучение маркеров пролиферативного фиброзного процесса в передней камере на большой группе пациентов и в различные сроки после оперативных вмешательств.