

ру лікувальної тактики, в тому числі й оперативної реабілітації, прогнозу та експертної оцінки отриманих результатів. Одночасно, запропонована класифікація може знайти широке використання в практиці як науковців, так і практичних лікарів.

1. Повстяной Н.Е. Восстановительная хирургия ожогов. - М.: Медицина, 1973. - 215 с.
2. Повстяний М.Ю., Жернов О.А., Циганков В.П., Сочієнкова Л.С., Тацок С.В. Електротермічні ураження великих суглобів кінцівок і кисті // Вісник наукових досліджень. Тернопіль. Укрмедкнига, 2002. - №4(29). - С. 76-78.

3. Марченко В.А., Петленко В.П., Сержантов В.Ф. Методологические основы клинической медицины. К., Здоров'я, 1990. - 182 с.
4. Юденич В.В., Гришкевич В.М. Руководство по реабилитации обожженных. - М.: Медицина, 1986. - 368 с.
5. Парин Б.В. Оперативное лечение рубцовых контрактур. - Пермь, 1946. - 84с.
6. Дмитриев Г.И. Восстановительное лечение при травмах и ортопедических заболеваниях. - Ленинград, 1978. Тез. докл. -С. 55-60.
7. Myler M.E., Allgower M., Schneider R., Willenegger H. Manual of Internal Fixation /Third edition. - Heidelberg, New-York: Springer-Verlag, 1990. -750p.
8. Матов И.Б., Банков С.Д. Реабилитация при повреждениях руки. София, Медицина и физкультура, , 1981, 255 с.

Іванова Н.В.

ІМУННА РЕГУЛЯЦІЯ ПРОЛІФЕРАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ЕПІТЕЛІЮ КОН'ЮНКТИВИ У ХВОРИХ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТІ З ТРАВМОЮ ОКА

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

У хворих чоловіків із травмою ока, що перебігає на фоні зниженого синтезу ендogenous тестостерону, в культурних експериментальних моделях вивчено особливості імунної регуляції проліферації клітин епітелію кон'юнктиви і її динаміка під впливом преінкубації лімфоцитів з тестостероном, тималіном і фібронектином. У хворих чоловіків з травмою ока і тестостероновою недостатністю виявлено існування тестостерон-залежності системи імунного контролю проліферативної активності епітелію кон'юнктиви.

У больных мужского пола с травмой глаза, протекающей на фоне сниженного синтеза endogenous тестостерона, в культуральных экспериментальных моделях изучены особенности иммунной регуляции пролиферации клеток эпителия конъюнктивы и ее динамика под влиянием преинкубации лимфоцитов с тестостероном, тималином и фибронектином. У больных мужского пола с травмой глаза и тестостероновой недостаточностью выявлено существование тестостерон-зависимой системы иммунного контроля пролиферативной активности эпителия конъюнктивы. Коррекция синтеза endogenous тестостерона для стимуляции функциональной активности эпителия конъюнктивы у больных с травмой глаза мужского пола патологически обоснована.

In male patients with the eye trauma proceeding on a background of reduced synthesis of endogenous testosterone, in cultural experimental models features of immune regulation of cells proliferation of conjunctiva epithelium and its dynamics under influence of lymphocytes with testosterone preincubation, thymaline and fibronectin are investigated. In male patients with an eye trauma and testosterone insufficiency existence of testosterone-dependent system of the immune control of proliferative activity of conjunctiva epithelium is revealed. Corrections of synthesis of endogenous testosterone for stimulation of functional activity of conjunctiva epithelium in patients with an eye trauma of male it is pathophysiologically proved.

Ключові слова: травма ока, імунітет, кон'юнктива, проліферативна активність.

Ключевые слова: травма глаза, иммунитет, конъюнктива, пролиферативная активность.

Key words: an eye trauma, immunity, conjunctiva, proliferative activity.

Проникаючі поранення очей є частою причиною втрати зору на одному оці у осіб працездатного віку, особливо в країнах, що розвиваються з недостатнім рівнем техніки особистої безпеки [1, 5, 6]. В зв'язку з чим профілактика і лікування цього захворювання є актуальною проблемою сучасної офтальмології.

На думку Р.А. Гундорової, учення про запальний процес при травмах в останнє десятиліття істотно доповнилось новими науковими фактами, серед яких потрібно особливо виділити подальшу розшифровку імунологічних та імунопатологічних аспектів запалення, морфології, фізіології та біохімії запалення [4, 8, 10].

Особливий інтерес, на нашу думку, представляє вивчення особливості імунопатологічного процесу залежно від вихідного рівня змін імуно-ендокринної системи у хворих з травмою ока [9, 10, 12].

Відомо, що морфогенетична активність лімфоцитів реалізується, перш за все, при регенераторних процесах, викликаних порушенням гормонального режиму організму у всіх органах і тканинах (включаючи епітеліальні клітини), наділених високими потенціалами до відновлювального і гіпертрофічного росту, незалежно від вихідного рівня їх клітинного оновлення. Вплив лімфоцитів на процеси регенерації в організмі реалізується прямо (за допомогою ростового фактора, що виділяється в культуральне середовище) та опосередковано – через контроль проліферації і диференціювання стовбурових кровотворних клітин [2, 3].

МЕТОЮ ДОСЛІДЖЕННЯ стало вивчення лімфоцитарно-опосередкованої динаміки проліферативної активності епітелію кон'юнктиви у хворих чоловічої статі з травмою ока та зниженим синтезом ендogenous тестостерону, а також вплив на імунну регуляцію репаративної регенерації фібронектину, тестостерону і тималіну.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ Під спостереженням перебувало 56 хворих з травмою ока, розділених на дві групи: 1-а група – 30 хворих чоловічої статі з травмою ока з фізіологічним рівнем вмісту тестостерону в плазмі крові; 2-а група – 26 хворих чоловічої статі з травмою ока зі зниженим рівнем вмісту тестостерону в плазмі крові. Контрольна група – 26 здорових чоловіків у відповідному віковому діапазоні.

Матеріалом дослідження служили клітини епітелію кон'юнктиви, одержані *intra operationem*. Використаний метод короткострокових органних культур, що забезпечують культивування епітелію *in vitro* за Лурія Е.А. [11]. Культивация проводилась в присутності антибіотиків (бензилпеніциліну натрієвої солі 1000 ОД і стрептоміцину сульфату 0,01 г на 1 мл культурального середовища) в серії дослідів: дослід 1: культивация епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення проліферативного індексу (ПІ); дослід 2: суспензія аутологічних мононуклеарних клітин (отриманих із гепаринізованої крові на градієнті щільності фіколл-верографіну), в дозі 80×10⁶ (контроль – в камері Горяєва) → в культуральне середовище на початку культивування → культивация епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ; дослід 3: суспензія мононуклеарів → преінкубація лімфоцитів з 0,02 мл 0,01% розчину тималіну в середовищі 199 протягом 30 хвилин в термостаті при 37°C → відмивання клітин → в культуральне середовище → культивация епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ; дослід 4: суспензія мононуклеарів → преінкубація клітин з 6,0 нг/мл людського тестостерону (хімічної компанії SIGMA, США) в середовищі 199 → відмивання клітин → в культуральне середовище → культивация епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ; дослід 5: суспензія мононукле-

арів → преінкубація клітин з 6,0 нг/мл людського тестостерону в середовищі 199 → відмивання клітин → інкубація клітин з 0,02 мл 0,01% розчину тималіну в середовищі 199 → відмивання клітин → в культуральне середовище → культивування епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ; дослід 6: суспензія мононуклеарів → преінкубація клітин з фібронектином (ФН) → відмивання клітин → в культуральне середовище → культивування епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ; дослід 7: суспензія мононуклеарів → преінкубація клітин з 6,0 нг/мл людського тестостерону в середовищі 199 → відмивання клітин → інкубація клітин з 0,02 мл 0,01% розчину тималіну в середовищі 199 → відмивання клітин → інкубація клітин з ФН → відмивання клітин → в культуральне середовище → культивування епітелію в термостаті при 37°C протягом трьох діб → визначення ПІ.

Визначення вмісту тестостерону в плазмі крові (при формуванні груп порівняння) здійснювалось за допомогою набору "Testosterone EIA COBAS CORE" методом імуноферментного аналізу на напівавтоматичному фотометрі "CORMAY MULTI".

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ Результати інкубаційних тестів, що характеризують ФН- і гормонозалежну лімфоцито-опосередковану проліферативну активність епітелію кон'юнктиви у хворих 1-ї і 2-ї груп представлені в табл. 1.

Треба підкреслити, що в даній експериментальній моделі використано наступний методичний підхід: з тималіном, ФН статевими стероїдними гормонами здійснювалась інкубація суспензії аутологічних лімфоцитів, після чого клітини відмивались і вносились в культуральне середовище культури клітин епітелію кон'юнктиви.

Таблиця 1. Лімфоцито-опосередкований вплив тималіну, тестостерону і ФН на проліферативну активність епітелію (ПІ) кон'юнктиви у хворих 1-ї та 2-ї груп, ПІ

Група	Стат. показник	Дослід 1	Дослід 2	Дослід 3	Дослід 4	Дослід 5	Дослід 6	Дослід 7
1-а група	М	16,2	17,5	21,1	15,8	19,8	20,3	23,9
	m	1,1	1,1	1,3	1,1	1,2	1,1	1,2
	n	30	30	30	30	30	30	30
	p	—	<0,5	<0,01	>0,5	<0,05	<0,01	<0,001
	p ₁	—	—	<0,05	<0,5	<0,2	<0,05	<0,001
	p ₂	—	—	—	—	<0,02	—	—
	p ₃	—	—	—	—	—	—	<0,05
	p ₄	—	—	—	—	—	—	<0,2
2-а група	М	11,4	9,3	14,1	13,6	17,5	15,0	19,4
	m	0,8	0,5	0,6	0,6	1,1	0,7	1,2
	n	26	26	26	26	26	26	26
	p	—	<0,05	<0,01	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
	p ₁	—	—	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	p ₂	—	—	—	—	<0,01	—	—
	p ₃	—	—	—	—	—	—	<0,01
	p ₄	—	—	—	—	—	—	<0,001

Примітка: p – достовірність відмінностей, обчислена в порівнянні з відповідним показником в досліді 1(ПІ) в одній і тій же групі, p₁ – порівняно з дослідом 2, p₂ – порівняно з дослідом 3, p₃ – в порівняно з дослідом 4, p₄ – в порівняно з дослідом 5.

Аналіз представлених в табл. 1 даних свідчить, що у хворих 1-ї групи введення суспензії аутологічних мононуклеарів у культуральне середовище (дослід 2) не має статистично значимого впливу на ПІ епітелію кон'юнктиви, а під впливом преінкубації лімфоцитів з тималіном (дослід 3) досліджуваній показник достовірно зростає – до 21,1±1,3 (p<0,01, p₁<0,05). У хворих чоловічої статі з травмою ока і збереженням синтезом ендogenous тестостерону статевий стероїд (дослід 4) істотно не впливає на трофічну функцію імуноцитів, а в досліді 5 (тестостерон + тималін) ПІ достовірно не відрізняється від відповідного показника в досліді 2 (p₁>0,5), але істотно зростає порівняно з дослідом 4 (на 25,3%, p₂<0,02). Останнє можна пов'язати тільки з активуючим впливом тималіну, оскільки показник ПІ в досліді 5 недостовірно відрізняється від відповідного показника в досліді 8 (p між ними <0,5). В досліді 6, в результаті преінкубації з ФН, лімфоцити збільшують ПІ епітеліальних клітин до 20,3±1,1 (p<0,01, p₁<0,05), а в біологічній моделі з ФН, тестостероном і тималіном (дослід 7) ПІ підвищується до 23,9±1,2 (p і p₁<0,001, p₃<0,01). Останнє свідчить, що у хворих 1-ї групи під впливом ФН тималін-залежна трофічна функція лімфоцитів достовірно зростає.

У хворих чоловічої статі з травмою ока, що перебігає на тлі тестостеронової недостатності (2-а група), суспензія аутологічних мононуклеарних клітин (дослід 2) проявляє інші (на відміну від хворих 1-ї групи) властивості: зниження проліферативної активності епітелію кон'юнктиви на 18,4%

(p<0,05) при збереженні тималін-залежної здатності (дослід 3) збільшувати досліджуваній показник (до 14,1±0,6, p<0,01, p₁<0,001). Нами також встановлено, що у хворих 2-ї групи імуноцити набувають своєрідну "чутливість" до тестостерону: в досліді 4 ПІ зростає до 13,6±0,6 (p<0,05, p₁<0,001), а в експерименті з тестостероном і тималіном (дослід 5) статевий стероїд потенціє тималін-опосередковану здатність лімфоцитів стимулювати проліферативну активність епітелію кон'юнктиви (ПІ складає 17,5±1,1, p₂<0,01). Схожий з дією тестостерону біологічний ефект у хворих 2-ї групи має і ФН: в досліді 6 ПІ зростає до 15,0±0,7 (p і p₁<0,001), в досліді 7 – до 19,4±1,2 (p і p₁<0,001, p₃<0,01). Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що при травмі ока у чоловіків з тестостероновою недостатністю ФН може потенціювати тималін-опосередковану здатність лімфоцитів стимулювати проліферативну активність епітелію кон'юнктиви.

ВИСНОВКИ 1. Регенераційна активність епітелію кон'юнктиви знаходиться під контролем не тільки ФН, тимчасових факторів (тимус-індукована проліферація), і гормонів репродуктивної сфери (тестостерон), але і клітинного імунітету (лімфоцитарно-опосередкований пластичний ефект).

2. У хворих з травмою ока, що перебігає на тлі ендокринного дисбалансу (тестостеронова недостатність) доведена можливість корекції імунного нагляду за проліферативним (лімфоцитарно-зумовлена депресія пластичної активності) потенціалом епітелію кон'юнктиви на рівні репродуктивної ланки ендокринної системи.

1. Аветисов Э. С., Сухомлинова В. С., Архипова Л. Т. и др. // Вестн. офтальм. – 1990. – № 3. – С. 3–9.
2. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. – М.: Медицина, 1985. – 255 с.
3. Бабаева А.Г., Зотиков Е.А. Иммунология процессов адаптивного роста, пролиферации и их нарушений. – М.: Наука, 1987. – 207 с.
4. Гундорова Р. А., Слепова О. С. и др. // Вестн. офтальм. – 1996. – № 3. С. 19–21.
5. Гундорова Р. А., Вериге Е. Н., Кодзов М. Б. // Вестн. офтальм. – 2000. – № 2. – С. 3–5.
6. Гундорова Р. А., Степанов А. В. // Вестн. офтальм. – 1999. – № 2. – С. 3–5.
7. Корнева Е. А., Шхинян Э. К. Гормоны и иммунная система. – Л.: Наука, 1988. – 251 с.
8. Дронов М. М., Пирогов Ю. И. // Вестн. офтальмологии. – 1991. – № 3. – С. 48–52.
9. Иванова Н. В. Влияние травмы глаза на потребление тестостерона лимфоцитами у больных мужского пола // Сборн. трудов КГМУ. – 2001. – Том 137, ч. 2. – С. 28–30.
10. Логай И. Н., Леус Н. Ф., Георгиев Д. Д. // Офтальм. журн. – 2002. – № 3. – С. 22–28.
11. Лурия Е.А. Органные культуры кроветворной и лимфоидной ткани: Автореф. дис... д-ра биол. наук: 03.099 / Академия мед. наук СССР. – М., 1972. – 37 с.
12. Морозов В. Д., Хавинсон В. Х. Тимолин и его иммунологическая активность // Иммунология гормонов тимуса. – К.: Здоровья. – 1989. – С. 125–141.

Ковальчук Л.Я., Венгер І. К., Шкробот Л.В.

СТРУКТУРНО ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ В УМОВАХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ АОРТО-СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТА

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Наявність одночасної патології гілок дуги аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, яка вимагає хірургічної корекції, знаходиться на рівні 50%. Реконструкція аорто-стегнового сегмента в таких пацієнтів зазвичай пов'язана з високим рівнем розвитку неврологічних ускладнень, частота яких сягає 15–17%. Клінічна картина СМН залежить від ступеня ураження екстракраніальних артерій. Найчастішою причиною розладів кровотоку мозку є ураження ВСА. Множинне ураження екстракраніальних артерій зустрічається частіше і зумовлює більш виражені стадії порушення судинно-мозкової гемодинаміки. Для визначення показань до оперативного лікування важливим є встановлення ступеня стенозу ВСА і його гемодинамічної залежності.

Наличие одновременной патологии ветвей дуги аорты и магистральных артерий нижних конечностей, которая требует хирургической коррекции, находится на уровне 50%. Реконструкция аорто-бедренного сегмента у таких пациентов как правило связана с высоким уровнем развития неврологических осложнений, частота которых достигает 15–17%. Клиническая картина СМН зависит от степени поражения экстракраниальных артерий. Наиболее частой причиной расстройств кровотока мозга является поражение ВСА. Множественное поражение экстракраниальных артерий встречается чаще и предопределяет более выраженные стадии нарушения сосудисто-мозговой гемодинамики. Для определения показаний к оперативному лечению важным является установление степени стеноза ВСА и его гемодинамической зависимости.

The presence of a simultaneous pathology of branches of an aortic arch and main arteries of the inferior extremities, which demands surgical correction, is at a level 50%. The reconstruction of aorto-femoral segment in such patients as a rule is connected with a high level of development of neurologic complications, frequency reaches of which 15–17%. The clinical pattern circulatory collapse depends on a degree of a lesion extracranial of arteries. The most often cause of distresses of a bloodstream brain is the lesion of circulatory collapse. The multiple lesion of extracranial arteries meets more often and predetermines more expressed stages of infringement of vascular-cerebral hemodynamic. For definition of displays to operative treatment is important the establishment of a degree of stenosis circulatory collapse and its hemodynamic dependence.

Ключові слова: екстракраніальні артерії, аорто-клубово-стегновий сегмент, атеросклеротична оклюзія, неврологічні ускладнення, доплерографія.

Ключевые слова: Экстракраниальные артерии, аорто-подвздошно-бедренный сегмент, атеросклеротическая окклюзия, неврологические осложнения, доплерография.

Key words: extracranial arteria, aorto-ileac-femoral segment, atherosclerotic occlusion, neurological complications, dopplerography.

ВСТУП Дослідження останніх років вказують на те, що при атеросклеротичному процесі, як системному захворюванні магістральних артерій, частіше спостерігаються поєднані ураження різних артеріальних басейнів (Александров Ю.В., і співав., 1996). Наявність одночасної патології гілок дуги аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, яка вимагає хірургічної корекції, знаходиться на рівні 50%.

Проведення реконструкції аорто-стегнового сегмента таким пацієнтам зазвичай пов'язане з високим рівнем розвитку неврологічних ускладнень, частота яких сягає 15–17% (Hallett W., 1994). Вивченню гемодинаміки при оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних судин присвячено ряд робіт (Лелюк С.Є., 1996., Никоненко А.С. і співав. 1997). Поряд з цим не дано її характеристику при одночасному ураженні аорто-стегнового сегмента.

МЕТА РОБОТИ Вивчити структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В основу роботи покладено обстеження 233 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента, серед яких у 81 (34,76%) виявлено оклюзійно-стенотичне ураження екстракраніальних артерій. Із всієї групи обстежених у 102 (43,78%) оклюзія аорто-клубового сегмента, і у 131 (56,22%) – оклюзія стегно-підколінного сегмента. У 124 пацієнтів встановлено II ступінь ішемії, у 77- IIIA і у 32 IIIB (другий європейський консенсус хронічної критичної ішемії, 2001). Слід відмітити, що до групи обстежуваних увійшли 78 хворих які перенесли реконструкцію аорто-стегнового сегмента або стегно-підколінного сегмента 42 і більше років тому, серед них у 22 було виявлено ураження екстракраніальних артерій. Серед 81 пацієнта у 39 виявлено компенсовану стадію судинно-мозкової недостатності (СМН), у 40 – відносної компенсації, і у 2 – некомпенсовану стадію.

РЕЗУЛЬТАТИ ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Порівняльний аналіз залежності клінічної картини СМН від ступеня ураження екстракраніальних артерій показав, що множинні оклюзії частіше проявлялись більш важким ступенем ішемії мозку, ніж ізольовані (табл. 2).

Встановлено, що при ізольованому ураженні екстракраніальних артерій частіше (63,15) діагностовано компенсовану стадію СМН. При множинних ураженнях переважала (58,14%) стадія відносної компенсації СМН.

Вивчення клініко-ангіографічних та ультразвукових обстежень дало можливість виділити чотири найбільш часті локалізації атеросклеротичного процесу: внутрішня сонна артерія (ВСА), загальна сонна артерія (ЗСА), хребетна артерія (ХА) і брахіоцефальний стовбур (БЦС).

Найчастішою причиною розладів кровотоку мозку було ураження ВСА. При цьому ізольований стеноз ВСА виявлено у 19 пацієнтів, стеноз БЗСА – у 15 пацієнтів, стеноз ЗСА – у 2, і звивистість ВСА у 2 пацієнтів. Разом з тим ВСА була уражена при множинному процесі в екстракрані-