

АДРЕНЕРГІЧНА ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДО ДІЇ СТРЕСОРНОГО ЧИННИКА

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України

Гомеостатичні порушення, які виникають внаслідок опікової травми, призводять до дисфункцій у діяльності таких основних гомеостатичних систем організму, як нервова, ендокринна та імунна і відбуваються на всіх рівнях єдиної нейро-імуно-ендокринної регуляції — від молекулярно-клітинного до організменного [1]. Сьогодні визначено, які зміни відбуваються в нейроструктурах ЦНС, функціональному стані залоз внутрішньої секреції та органах імуногенезу під впливом стресорних чинників різної природи, фізичних та психічних перевантажень, при дії токсичних речовин, а також при опіках [2].

Відомо, що вплив стресових чинників на розвиток і прояв нейро-імуно-ендокринних порушень залежить не стільки від виду стресора (його характеристик), скільки від індивідуальних особливостей реактивності організму до дії стрес-індукованих агентів. Більш того, саме від особистої оцінки індивідуума залежатиме інтенсивність прояву стресових реакцій (емоційне збудження, нейрогуморальні, вегетативні, імунні зрушення), що зумовлюють і реалізують адаптативні чи дезадаптативні реакції (дистрес з його негативними наслідками). Індивідуально-специфічні патерни реакції (ISR) — це специфічна для індивідуума тенденція при різких перевантаженнях («стресових ситуаціях») завжди реагувати фізіологічно, належним чином (стереотипність, але не стандартність

розвитку адаптаційних реакцій в організмі людини) [3].

З клінічної точки зору постає важливе, але й досі не вирішене питання: чи є ISR фактором ризику в розвитку у подальшому хвороб дезадаптації й ускладнень при стресіндукованих патологічних процесах? На підставі експериментальних досліджень на моделі адреналін-індукованої глаукоми нами доведено, що в динаміці розвитку стресової реакції визначається паралелізм між змінами в адреналін-чутливості Т-лімфоцитів не тільки з проявами імуносупресії за загальними показниками імунологічної реактивності, а й з коливаннями рівня офтальмотонусу. Ці результати дозволили конкретизувати участь адренергічних механізмів імунного гомеостазу в патогенезі стресіндукованих порушень гемо- і гідродинаміки в спеціалізованих структурах ока і вказати на можливість використання простого навантажувального тесту з нейромедіатором адреналіном для оцінки рівня адаптативних реакцій в організмі у відповідь на дію стресорного чинника [4].

На підставі досліджень імунологічної реактивності організму у хворих на тяжкі опіки очей встановлено, що рівень адренорецепції найбільш лабільної у функціональному відношенні субпопуляції «активних» Т-лімфоцитів не тільки відображає ступінь тяжкості уражень спеціалізованих тканин ока, а й дозволяє визначити ступінь прояву стресової реакції організму на

опікову травму [5; 6].

Зважаючи на провідну участь симпатoadреналової системи в патогенезі стресіндукованих патологічних процесах, а також враховуючи результати власних досліджень, можемо припустити, що імунологічна реактивність організму на дію стресових чинників залежатиме від індивідуальної чутливості до нейромедіаторів, зокрема до катехоламінів, саме тих спеціалізованих клітинних елементів імунної системи, які безпосередньо беруть участь у реалізації адаптаційних реакцій імунного гомеостазу.

Метою нашого дослідження стало визначення ролі адренергічної імунологічної реактивності в адаптації організму до дії стресового чинника (опікова травма очей).

Матеріали та методи дослідження

Клініко-імунологічні дослідження виконано у 63 хворих з тяжкими опіками очей III і IV ступеня. Серед них було 18 пацієнтів з опіками очей IIIA ступеня, які отримували тільки консервативну терапію; 8 пацієнтів — з опіками очей IIIB ступеня, яким на фоні консервативної терапії довелося виконати переміщення кон'юнктиви; 37 хворих — з опіками очей IV ступеня, яким у процесі лікування необхідно було зробити кератопластику.

Опікова травма IIIA ступеня виявляла у хворих таку офтальмологічну картину: зниження гостроти зору від 0,1 до світлосприйняття; набряк та

гіперемія повік і кон'юнктиви; набряк, помутніння рогівки, її деепітелізація; іридоцикліт. Наявність активної репаративної регенерації в таких випадках призводила до майже повної ліквідації ознак запалення та епітелізації рогівки, що сприяло суттєвому підвищенню гостроти зору (до 0,6–0,85, а в деяких випадках навіть до 1,0).

Опікова травма ШБ ступеня додатково супроводжувалася більш вираженою ішемією великих ділянок кон'юнктиви і лімба, що призводило в подальшому до некрозу цих тканин, що зумовило необхідність проведення операції переміщення кон'юнктиви у таких хворих.

Опік очей IV ступеня виявляв більш значні ураження: глибоке ураження шкіри повік; глибоку ішемію великих ділянок кон'юнктиви і лімба; інтенсивне («фарфорове скло») помутніння рогівки, її тотальну деепітелізацію; наявність не тільки ерозій, а й виразок рогівки; увеїт (запалення усього судинного тракту ока). Відсутність репаративної регенерації при опіках очей IV ступеня обумовила необхідність виконання лікувальної кератопластики; внаслідок лізису трансплантата у 24 хворих було виконано повторне хірургічне лікування — ретрансплантація рогової оболонки ока.

Усі обстежені хворі отримували загальноприйнятту терапію, яка складалася з парентерального і місцевого застосування протизапальних, дезінтоксикаційних препаратів, а також лікувальних засобів, що стимулювали трофіку та репаративну регенерацію уражених тканин ока. Лікування проводилося впродовж 3–4 тиж при опіковій травмі III ступеня і в середньому протягом 8–9 тиж при опіках очей IV ступеня.

Критерієм одужання хворих було повне завершення епіте-

лізації рогівки чи трансплантата поряд з відсутністю ознак запального процесу.

Імунологічні дослідження проводилися за стандартними методиками оцінки імунологічного статусу та при застосуванні добре апробованих у клініці навантажувальних тестів «активних» Е-РУК з антигенами тканин ока та нейромедіатором адреналіном, що дозволяло визначити особливості індивідуальної специфічної імунологічної реактивності хворих [4].

Імунологічне обстеження у хворих проводилося вперше при їх надходженні до стаціонару (в середньому на 7-му добу після опікової травми), вдруге — на 14-ту добу після опіку і втретє — наприкінці лікування (1-ше, 2-ге і 3-тє обстеження).

Розроблений нами навантажувальний тест «активних» Е-РУЛ здійснюється *in vitro* з додаванням адреналіну і реєструється за рівнем адренорецепції Т-лімфоцитів на підставі збільшення інверсії відсотка «активних» Е-РУЛ. Цей навантажувальний тест запропоновано нами в якості способу визначення ступеня прояву опікового стресу: при збільшенні інверсії відсотка «активних» Е-РУЛ в дослідних пробах (з додаванням 0,05 мл адреналіну 1:1000) по відношенню до контрольних проб (додавання 0,05 мл фізіологічного розчину) на 5 % визначається легкий ступінь, від 6 до 12 % — середній ступінь, понад 12 % — тяжкий ступінь опікового стресу [5]. Збільшення інверсії відсотка «активних» Е-РУЛ при додаванні адреналіну *in vitro* свідчить про рівень активності *in vivo* рецепторного апарату «активних» Т-лімфоцитів до адреналіну, бо саме специфічна лігандрецепторна взаємодія *in vitro* зумовлює зниження відсотка «активних» Е-РУЛ у дослідних пробах, тобто ступінь збільшення інверсії цього показника по від-

ношенню до контрольних проб лейкоцитарно-лімфоцитарної суміші визначатиме індивідуальну адренергічну імунологічну реактивність людини (рівень адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів).

Отримані результати клініко-імунологічних досліджень оброблені із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз показників імунологічної реактивності організму у хворих з опіками очей в різні терміни дослідження (на 7-му, 14-ту добу після опіку, а також наприкінці лікування) дозволив виявити різноспрямовану динаміку рівня адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів у пацієнтів з тяжкими опіковими ураженнями органа зору, що стало підґрунтям для розподілу обстежених хворих на дві групи залежно від типу динаміки Т-адренорецепції: I група — початковий рівень цього показника «високий», а в подальшому при 2-му дослідженні він знижується; II група — початковий рівень Т-адренорецепції «невисокий», а в подальшому при дослідженні на 14-ту добу після опіку він зростає.

В табл. 1 показана динаміка рівня адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів і рівня аутосенсibiliзації організму до антигенів рогівки ока у хворих на тяжкі опіки очей в різні терміни дослідження. Встановлено, що у хворих I групи початковий рівень адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів був «високим» і становив на 7-му добу після опіку ($16,35 \pm 1,11$) %, на 14-ту добу цей показник суттєво знизився до значення ($6,30 \pm 0,60$) %. У хворих II групи початковий рівень адренорецепції був «невисоким» і становив ($9,25 \pm 1,47$) %, на 14-ту добу після опіку цей показник суттєво зріс до значення ($15,04 \pm 1,48$) % (див. табл. 1). На-

прикінці лікування (3-тє обстеження) як у I, так і в II групах з тяжкими ураженнями органа зору рівень адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів суттєво не змінився порівняно з рівнем, що визначався в цих групах на 14-ту добу після опіку, але слід підкреслити, що цей показник у хворих II групи вдвічі перевищував його значення у хворих I групи та в 4,4 разу перевищував рівень Т-адренорецепції у практично здорових осіб (див. табл. 1).

Аналогічною була і динаміка зміни функціонального стану рецепторного апарату «активних» Т-лімфоцитів до аутоантигенів спеціалізованих тканин ока в обстежених пацієнтів, а саме: в I групі хворих початковий рівень аутосенсibiliзації до аутоантигенів рогівки ока був «високим» ($14,45 \pm 1,46$) %, а на 14-ту добу після опіку він значно знизився ($6,94 \pm 0,72$) %. У хворих II групи цей показник при першому дослідженні становив ($10,17 \pm 1,46$) % і не тільки не знизився при другому дослідженні (на 14-ту добу після опіку — $13,67 \pm 1,98$) %, а й був «високим» наприкінці лікування ($13,92 \pm 1,21$) %. Слід зазначити, що рівень аутосенсibiliзації організму до антигенів рогівки ока у хворих II групи вірогідно перевищував цей показник у хворих I групи при другому і третьому дослідженнях і навіть наприкінці лікування більш ніж у 2 рази перевищував контрольні значення у практично здорових осіб (див. табл. 1).

Аналіз імунологічної реактивності організму в обстежених хворих за основними загальноприйнятими показниками при 1, 2 і 3-му дослідженнях подано в табл. 2 і 3. Результати клініко-імунологічних досліджень дозволили встановити, що у I групи хворих порівняно з пацієнтами II групи прояви набутого стресіндукованого імунодефіциту були менш вираженими:

а) вірогідно вищою була абсолютна кількість лімфоцитів, Т-лімфоцитів і теофілінрезистентних Т-лімфоцитів у другий і третій терміни дослідження (табл. 2);

б) вірогідно вищим було співвідношення теофілінрезистентних і теофілінчутливих Т-лімфоцитів у всі терміни дослідження внаслідок підвищення вмісту теофілінрезистентних Т-лімфоцитів і тенденції до зниження вмісту теофілінчутливих Т-лімфоцитів (див. табл. 2);

в) вірогідно вищим був вміст імуноглобулінів основних класів А і G у плазмі крові хворих у перший термін дослідження; в другий термін дослідження це вірогідно визначалося для IgA-класу, до складу якого входить і секреторний IgA: у хворих I групи — ($2,46 \pm 0,15$) г/л, а у хворих II групи — ($1,53 \pm 0,18$) г/л. Вірогідне зниження абсолютної кількості В-лімфоцитів у пацієнтів I групи саме в 2-й термін дослідження ($0,11 \pm 0,01$) · 10^9 /л порівняно з хворими II групи ($0,14 \pm 0,01$) · 10^9 /л пояснюється процесом диференціювання

цих клітин, який спрямовано на синтез спеціалізованими імунокомпетентними клітинами імуноглобулінів певних класів і видоспецифічностей (табл. 3);

г) вірогідно вищою була абсолютна кількість фагоцитувальних клітин у перший і другий терміни дослідження: у пацієнтів I групи протягом всього періоду спостережень (у всі терміни досліджень) фагоцитарна активність нейтрофілів була у межах норми, тимчасом як у хворих II групи при першому і другому дослідженнях виявлялась значна дефектність у функціональному стані мононуклеарної фагоцитуючої системи (МФС).

На підставі результатів клініко-імунологічних досліджень можна зробити висновок щодо значних відмінностей імунологічної реактивності хворих I і II груп, які відрізняються одна від одної за типом динаміки адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів при опіковій хворобі: більш значні імунопатологічні зрушення визначаються у хворих II групи з «високим» рівнем

Таблиця 1

Динаміка адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів і рівня аутосенсibiliзації організму до антигенів рогівки у хворих на тяжкі опіки очей в різні терміни дослідження

Термін дослідження	Групи хворих	Рівень адренорецепції, %	Рівень сенсibiliзації до антигенів рогівки, %
Через 7 днів після опіку	I, n=35	$16,35 \pm 1,11$	$14,45 \pm 1,63$
	II, n=28	$9,25 \pm 1,47$	$10,17 \pm 1,46$
	P_{1-2}	$P < 0,001$	$P < 0,02$
Через 14 днів після опіку	I, n=35	$6,30 \pm 0,60$	$6,94 \pm 0,72$
	II, n=28	$15,04 \pm 1,48$	$13,67 \pm 1,98$
	P_{1-2}	$P < 0,001$	$P < 0,001$
Наприкінці лікування	I, n=35	$6,67 \pm 1,0$	$8,77 \pm 1,01$
	II, n=28	$13,04 \pm 1,71$	$13,92 \pm 1,21$
	P_{1-2}	$P = 0,3$	$P < 0,001$
Контроль (здорові особи), I група хворих	n= 74	$3,20 \pm 0,85$	$5,92 \pm 0,30$
	P_{1-2}	$P < 0,001$	$P < 0,001$
	P_{1-3}	$P < 0,001$	$P < 0,001$
	P_{2-3}	$P > 0,1$	$P < 0,07$
II група хворих	P_{1-2}	$P < 0,001$	$P < 0,06$
	P_{1-3}	$P < 0,03$	$P < 0,01$
	P_{2-3}	$P > 0,1$	$P > 0,1$

Показники Т-системи імунітету у хворих на тяжкі опіки очей з різним типом динаміки адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів

Термін дослідження	Групи хворих	Показники Т-системи імунітету				
		Абсолютна кількість лімфоцитів, 10 ⁹ /л	Абсолютна кількість Т-лімфоцитів, 10 ⁹ /л	Абсолютна кількість теофілінрезистентних Т-лімфоцитів, 10 ⁹ /л	Абсолютна кількість теофілінчутливих Т-лімфоцитів, 10 ⁹ /л	Співвідношення Т _{рез} /Т _{чут}
Через 7 дів після опіку	I, n=35	1,69±0,11*	1,47±0,1*	1,17±0,09*	0,29±0,03	4,83±1,07
	II, n=28	1,58±0,09*	1,18±0,07*	0,98±0,06	0,33±0,05	3,19±0,73*
	P ₁₋₂	P>0,05	P<0,001	P<0,04	P>0,05	P>0,1
Через 14 дів після опіку	I, n=35	1,87±0,12	1,52±0,09*	1,21±0,07*	0,24±0,05	5,32±2,76*
	II, n=28	1,64±0,11*	1,39±0,11*	1,06±0,09*	0,32±0,04	3,41±0,88*
	P ₁₋₂	P<0,07	P<0,01	P<0,07	P>0,05	P<0,01
Наприкінці лікування	I, n=35	1,78±0,13	1,48±0,11*	1,18±0,10*	0,29±0,05	4,49±1,14
	II, n=28	1,52±0,08*	1,31±0,08	1,05±0,07*	0,33±0,05	3,25±0,75*
	P ₁₋₂	P<0,05	P<0,01	P<0,01	P>0,05	P<0,07
Контроль (здорові ос.)	n=74	1,82±0,07	1,27±0,05	0,99±0,04	0,29±0,02	4,86±0,43

Примітка. * — вірогідні відмінності порівняно з контролем.

Таблиця 3

Стан гуморального імунітету і фагоцитарна активність нейтрофілів у хворих на тяжкі опіки очей з різним типом динаміки адренорецепторів «активних» Т-лімфоцитів

Термін дослідження	Групи хворих	Абсолютна кількість В-лімфоцитів, 10 ⁹ /л	Вміст імуноглобулінів основних класів у плазмі крові, г/л			Абсолютна кількість фагоцитів, 10 ⁹ /л
			IgA	IgG	IgM	
Через 7 дів після опіку	I, n=35	0,13±0,01*	2,64±0,17*	14,24±0,81*	0,92±0,06	3,8±0,33
	II, n=28	0,13±0,01*	1,62±0,24*	10,64±0,92	1,02±0,08*	2,02±0,27*
	P ₁₋₂	P>0,05	P<0,001	P<0,001	P>0,05	P<0,001
Через 14 дів після опіку	I, n=35	0,11±0,01*	2,46±0,15*	11,2±0,85	1,05±0,06*	3,65±0,29
	II, n=28	0,14±0,01*	1,53±0,18*	10,67±0,94	1,11±0,05	2,14±0,37*
	P ₁₋₂	P<0,03	P<0,001	P>0,05	P>0,05	P<0,001
Наприкінці лікування	I, n=35	0,1±0,01*	2,28±0,15*	11,21±0,95	0,93±0,05	3,56±0,16
	II, n=28	0,11±0,01*	1,80±0,16*	9,85±0,9	1,08±0,08*	2,69±0,26*
	P ₁₋₂	P>0,05	P<0,01	P>0,05	P>0,05	P<0,02
Контроль (здорові ос.)	n=74	0,22±0,01	1,24±0,09	10,72±0,05	0,88±0,05	3,85±0,24

Примітка. * — вірогідні відмінності порівняно з контролем.

Т-адренорецепції на 14-ту добу після опіку, який зберігається і наприкінці лікування.

Здійснений аналіз клінічного стану обстежених хворих на підставі офтальмологічних досліджень дозволив порівняти характер клінічного перебігу опікової хвороби та її наслідків у хворих з тяжкими опіками очей I і II груп.

Офтальмологічне обстеження виявило, що в I групі хворих з опіками очей IIIA ступеня тяжкості було 13 пацієнтів

(37,14 %), з опіками очей IIIB ступеня — 3 пацієнти (8,57 %), з опіками очей IV ступеня — 19 пацієнтів (54,29 %). Серед 35 обстежених хворих із тяжкими опіками очей I групи у 19 пацієнтів було уражене одне око (54,29 %), у 16 постраждали обидва ока (47,71 %).

Офтальмологічне обстеження 28 хворих II групи з тяжкими опіками очей виявило, що серед них з опіками очей IIIA ступеня тяжкості було 5 пацієнтів (17,9 %), з опіками очей IIIB ступеня — 18 осіб

(64,29 %), з опіками очей IV ступеня — 9 хворих (32,14 %). З-поміж 28 хворих з тяжкими опіками очей II групи в 11 пацієнтів (39,29 %) було уражене одне око, у 17 (60,71 %) — обидва ока.

Як свідчать наведені дані, I і II групи хворих відрізнялися при надходженні до стаціонару за офтальмологічним статусом тільки за кількістю пацієнтів із IIIA ступенем опіку очей (їх було значно більше в I групі), однак за кількістю хворих з особливо тяжкими

ураженнями органа зору I і II групи не мали суттєвих відмінностей.

Відмінності в характері клінічного перебігу опікової хвороби у хворих I і II груп із різним типом динаміки Т-адренорецепції визначилися у подальшому при їх офтальмологічному обстеженні в процесі лікування.

Встановлено, що характер клінічного перебігу опікової хвороби у хворих на тяжкі опіки очей I і II груп із різним типом динаміки рівня Т-адренорецепції мав певні відмінності, що насамперед виявлялося в наявності ускладнень і тяжких наслідків опікового процесу. Відмінності щодо ускладнень стосувалися наявності у хворих II групи тривало незаживаючих ерозій, вияву ознак ексудативно-гіперпластичного увеїту, розплавлення рогівкового трансплантата, що спричиняло необхідність проведення ретрансплантації рогівки. Так, у I групі хворих ускладнений характер клінічного перебігу опікової хвороби, згідно зі ступенем тяжкості опіку, визначався у 7 пацієнтів (20 %), тимчасом у II групі хворих — у 20 пацієнтів (71,43 %). Слід підкреслити, що розплавлення трансплантата в I групі відмічено тільки в 4 випадках із 19 прооперованих хворих (21,1 %), в II групі — в 11 осіб із 18 прооперованих (64,71 %), тобто в II групі таке загрозливе ускладнення відмічалось втричі частіше.

Порівняння двох груп хворих із різним типом динаміки Т-адренорецепції за характером клінічного перебігу опікової хвороби дозволяє зробити висновок, що в I групі значно меншими були тяжкі наслідки опікової травми очей і меншою була частота ретрансплантації рогівки при хірургічному лікуванні порівняно з II групою.

Таким чином, отримані результати клініко-імунологічних і офтальмологічних дослі-

джень, проведених у пацієнтів з тяжкими опіками очей у різні терміни розвитку опікової хвороби очей впродовж розгортання стрес-індукованого патологічного процесу, свідчать про наявність різноспрямованих зрушень в адренергічних механізмах імунного гомеостазу, залучених до адаптації організму до опікового стресу, а також дозволяють зробити висновок, що динаміка рівня адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів віддзеркалює особливості імунологічної реактивності організму хворих у відповідь на дію стресового чинника.

Інформативний і водночас простий навантажувальний тест «активних» Е-ПУЛ з адреналіном слід віднести до ряду скринінгових імунологічних тестів (результат отримується через 1,5 год) і його доцільно застосовувати при обстеженні хворих у клініках різного профілю протягом розгортання стресіндукованих патологічних процесів, бо він визначає ступінь активації симпатoadреналової системи.

Відомо, що швидке та влучне (короткодистантне і далекодистантне) реагування як нервових, так і імунокомпетентних клітин на будь-які зміни гомеостазу під впливом чинників зовнішнього і внутрішнього середовища організму опосередковуються спільними для нейроендокринної та імунної систем організму месенджеровими молекулами та їх рецепторами. Зважаючи на це, визначення функціонального стану рецепторного апарату найбільш лабільної у функціональному відношенні субпопуляції «активних» Т-лімфоцитів, зокрема їх рецепції до катехоламінів, має бути доцільним як з теоретичних позицій — з'ясування механізмів залучення нейроімунотуляції до формування резистентності організму до дії стресових подразників, так і з по-

зицій клінічної патофізіології — визначення індикаторних перемінних індивідуальної специфічної реактивності організму (ISR) до дії стресових чинників з метою впровадження адекватних патогенетично-орієнтованих заходів впливу на адаптаційні механізми імунного гомеостазу.

На підставі отриманих результатів можна зробити такі висновки:

1. Динаміка адренорецепції найбільш лабільної у функціональному відношенні субпопуляції «активних» Т-лімфоцитів протягом розвитку опікової хвороби відображає особливості індивідуальної імунологічної реактивності організму до дії стресового чинника.

2. Наявність початкової активації симпатoadреналової системи зі зниженням її активації при подальшому розвитку стресіндукованого патологічного процесу зумовлює адекватну адаптацію організму до дії стресового чинника: I тип динаміки адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів (незначна кількість ускладнень і тяжких наслідків опікової травми ока).

3. В разі уповільненої за часом активації симпатoadреналової системи з наявністю довготривалої її активності на високому рівні виявлялися виражені ознаки набутого імунодефіциту: II тип динаміки адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів (тяжкий клінічний перебіг і наслідки опікової травми ока).

4. Визначення рівня адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів як індикаторної змінної, що характеризує індивідуальну імунологічну реактивність організму на дію стресового чинника, має суттєве практичне значення для прогнозування клінічного перебігу стресіндукованих патологічних процесів і для розробки адекватних заходів впливу на адаптаційні механізми імунного гомеостазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Горго Ю. П. Психофізіологія. — К., МАУП, 1999. — С. 31-36.
2. Саши М. Р., Никитюк Д. Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. — М.: АПП «Джангар», 2000. — 184 с.
3. Вейтль Д., Хамм А. Клиническая психология / 2-е изд. под ред. М. Перре и У. Бауманна. — СПб.: Питер, 2000. — С. 266-277.
4. Дегтяренко Т. В., Макулькин Р. Ф. Биогенные стимуляторы и иммунореактивность. — Одесса, 1997. — Т. I. — с. 3-16; 58-73. — Т. II. — с. 80-98.
5. Дегтяренко Т. В., Чаланова Р. I., Богданова О. В. Спосіб визначення ступеня опікового стресу. Рішення про видачу деклараційного патенту на винахід № 2003021347 від 14.02.03.
6. Дегтяренко Т. В., Чаланова Р. I. Імунореактивність організму у хворих з опіками очей тяжких ступенів // Одес. мед. журн. — 2002. — № 6. — С. 45-49.

УДК 617.7-001.17-06:612.176

Т. В. Дегтяренко, Р. I. Чаланова

АДРЕНЕРГІЧНА ІМУНОЛОГІЧНА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДО ДІЇ СТРЕСОРНОГО ЧИННИКА

Отримані результати клініко-імунологічних і офтальмологічних досліджень, проведених у 63 хворих у різні терміни розвитку опікової хвороби очей, свідчать про наявність різноспрямованих зрушень в адренергічних механізмах імунного гомеостазу протягом розгортання стресіндукованого патологічного процесу. Зазначено, що динаміка рівня адренорецепції «активних» Т-лімфоцитів відображає особливості індивідуальної імунологічної реактивності організму хворих у відповідь на дію стресового чинника. Наявність початкової активації симпатoadреналової системи зі зниженням її активації при подальшому розвитку стресіндукованого патологічного процесу зумовлює адекватну адаптацію організму до дії стресорного чинника з незначною кількістю ускладнень і тяжких наслідків опікової травми ока (I тип динаміки). Уповільнена за часом активація симпатoadреналової системи з наявністю довготривалої її активності на високому рівні виявляє виражені ознаки набутого імунodefіциту, значний ступінь аутосенсibiлізації до уражених тканин ока і тяжкі наслідки опікової хвороби (II тип динаміки).

Ключові слова: опіки очей, стрес, індивідуальна імунологічна реактивність організму.

UDC 617.7-001.17-06:612.176

T. V. Degtyarenko, R. I. Chalanova

ADRENERGETIC IMMUNOLOGIC REACTIVITY OF THE HUMAN ORGANISM TO THE STRESS ACTION

The received results of clinic-immunologic and ophthalmological investigations in 63 patients, have shown the changes of adrenergic mechanisms of immunal homeostasis during developed stress-induced pathologic process.

It is established, that the dynamic of "active" T-lymphocytes reflects the peculiarities of individual immunologic reaction of the patient's organism to the stress.

Begining activation of symphatho-adrenal system with the next its activation reducing during development of stress-induced pathologic process is corresponded to identical organism adaptation to the stress action with more conducive course of the eye burn (1st type of dynamic).

The delayed activation with its long activity at the high level was accompanied by acquired immunodeficit (high degree) of the organism autosensibilization to the damaged tissue of the eye and hard complications of the eye burn (2nd type of dynamic).

Key words: eye burns, stress, individual immunologic reactivity of the organism.

УДК 616.37-002.1:092.9+557.146.1

В. М. Демидов, *д-р мед. наук, проф.*,

С. М. Демидов, *канд. мед. наук*

РОЛЬ ЕНДОГЕННОГО ОКИСУ АЗОТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ЩУРІВ

Одеський державний медичний університет

Ураження підшлункової залози (ПЗ), їх точна та своєчасна діагностика, розробка та удосконалення нових діагностичних методів при цих захворюваннях, вдосконалення методик комплексного лікування з урахуванням патогенетичних аспектів захворювання — все це є суттєвою проблемою, розв'язання якої має важливе значення не тільки з медичної, а й з економічної та соціальної точки зору [1–5]. Лікування хворих із гострими та хроніч-

ними формами панкреатиту, залишається складною й тяжкою проблемою ургентної хірургії [1; 2; 6; 7].

Сьогодні цей факт підтверджується як неухильно зростаючою захворюваністю, так і стабільно високими показниками летальності, частоти гнійно-септичних та інших фатальних ускладнень панкреонекрозу [3; 8]. Високі показники летальності при гострих панкреатитах (ГП), велика кількість ускладнень при кон-

сервативному лікуванні цього захворювання пов'язані з незадовільними результатами комплексного лікування хворих на ГП, що, в свою чергу, пояснюється недостатніми даними про патогенез цього захворювання. Актуальною проблемою сучасної панкреатології є вивчення та аналіз патогенезу запальних процесів, що уражують паренхіму ПЗ, розробка нових методів фармакологічної корекції цього захворювання.