

С. А. Якименко, Т. І. Гладуш

ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛЕКТРОЕЛІМІНАЦІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ТЯЖКОСТІ ОПІКІВ ОЧЕЙ І ДИНАМІКИ ЇХНЬОГО ПЕРЕБІГУ

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

Діагностика ступеня тяжкості опіків очей і патологічних процесів, що відбуваються в їхніх тканинах, становить значні труднощі, тому що об'єктивних методів їхньої діагностики нині не існує [3].

Нами з цією метою застосовано електроелімінацію (ЕЕ) за Л. Е. Черикчи (1971) [4]. Проведеними нами попередніми експериментальними дослідженнями [7], при яких в обпеченій рогівці тварин до і після ЕЕ і в елімінаці визначався вміст загального білка (як основної складової частини тканини рогівки), вільного амінного азоту (як показника розпаду і синтезу білків) і протеолітичної активності деструктивно-запального процесу в тканинах) [1; 2; 4–6], було встановлено, що за їхнім вмістом в електроелімінаці можна діагностувати ступінь деструктивно-запальних і відновних процесів у тканинах обпеченого ока [7], що дозволило перейти до вивчення діагностичних можливостей ЕЕ в клініці опіків очей.

Матеріали та методи дослідження

Клінічні дослідження проведено у 96 хворих на 149 очах з опіками очей різного ступеня тяжкості та етіології. Опіки I ступеня були на 9 (4,7 %), II ступеня — на 9 (4,7 %), III-A ступеня тяжкості — на 36 (19,2 %), III-B ступеня — на 53 (27,6 %) і IV ступеня тяжкості — на 42 (21 %) очах, встановлені за класифікацією С. А. Якименко [8]. Сорочок три парних ока цих же хворих були здоровими (контрольна група).

На 132 очах (68,75 %) були наявні різні поєднання тяжких опіків (III-A, III-B, IV ступеня тяжкості) на обох очах і на 60 очах (31,25 %) виявлено поєднання тяжкого опіка на одному оці і здорового або з опіком I чи II ступеня тяжкості — на парному оці. Опіки, спричинені різними кислотами, були у 22 (22,9 %), лугами — у 60 (62,5 %) і термічними факторами — у 14 (14,6 %) осіб.

Чоловіків було 32, жінок — 14. За віком: 15–20 років — 9; 21–30 років — 19; 31–40 років — 33; 41–50 — 22; 51–60 — 13 чоловік.

До «Опікового центру» Інституту ім. В. П. Філатова протягом першого тижня після опіку надійшло 83 із 96 потерпілих (86,6 %); із них протягом перших трьох днів надійшло 60 чоловік (62,5 %).

Усім хворим проводилася інтенсивна комплексна терапія, що застосовується в «Опіковому центрі». Крім того, на 1, 3, 7, 14, 21, 30-ту, а у части-

ни хворих — і на 60-ту та 90-ту добу після опіку, проводилася ЕЕ з лікувально-діагностичною метою за методикою Л. Е. Черикчи (1971) [4] і здійснювалося взяття електроелімінату, отриманого після ЕЕ очей, для біохімічних досліджень. Визначення білка в елімінаці проводилося за методикою О. Н. Lowгі [9], вільного амінного азоту — за методикою Г. А. Узбекової в модифікації З. С. Чулкової [2], загальної протеолітичної активності — за К. Н. Веремєєнко [1]. Отримані результати біохімічних досліджень групувалися за тяжкістю опіків очей і за вказаними вище термінами, підсумовувалися, і проводилася їхня статистична обробка.

Результати дослідження та їх обговорення

Дані досліджень представлені в табл. 1–3 і на рис. 1–3.

Як видно із табл. 1 і рис. 1, вміст білка в елімінаці при опіках I і II ступеня тяжкості тіль-

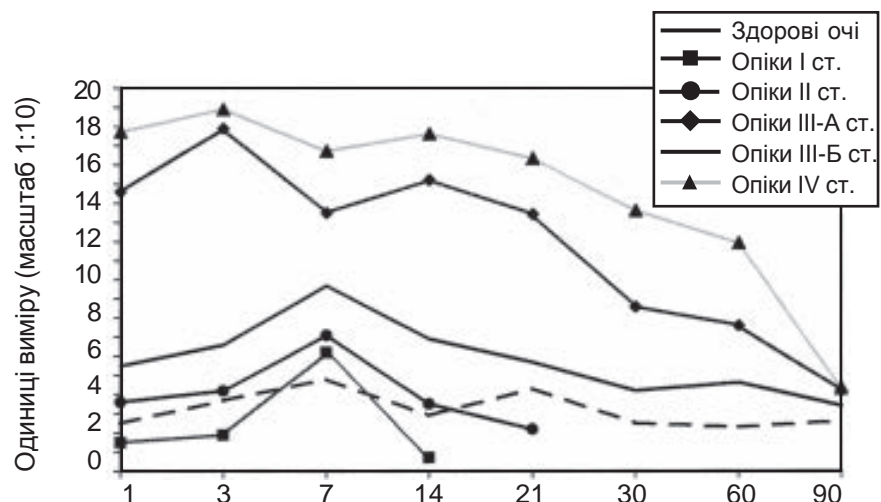


Рис. 1. Динаміка вмісту в елімінаці білка при опіках очей різного ступеня тяжкості, мг/мл



Динаміка вмісту білка в елімінаті при опіках очей різного ступеня тяжкості, мг/мл

Ступінь тяжкості опіку очей	Терміни досліджень після опіку, діб															
	1		3		7		14		21		30		60		90	
	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)
Здорові очі *	0,25±0,06	3 >0,05	0,37±0,10	5 <0,05	0,48±0,08	9 <0,05	0,29±0,10	3 >0,05	0,43±0,12	5 <0,05	0,25±0,08	6 <0,05	0,23±0,06	5 >0,05	0,26±0,07	4 >0,05
Опіки																
I ступеня *	0,15±0,05	3 <0,05	0,19±0,06	4 >0,05	0,62±0,14	3 <0,05	0,07±0,02	3 <0,05	—	—	—	—	—	—	—	—
II ступеня *	0,36±0,08	4 <0,05	0,42±0,11	3 >0,05	0,71±0,13	7 <0,05	0,35±0,07	3 <0,05	0,22±0,08	3 >0,05	—	—	—	—	—	—
III-A ступеня	0,55±0,12	3 >0,05	0,66±0,18	10 <0,05	0,97±0,19	13 <0,05	0,69±0,13	7 <0,05	0,57±0,14	6 <0,05	0,42±0,17	6 <0,05	0,46±0,16	4 >0,05	0,34±0,11	3 >0,05
III-B ступеня	1,46±0,23	6 <0,05	1,79±0,30	20 <0,05	1,35±0,38	21 <0,05	1,52±0,23	9 <0,05	1,34±0,25	15 <0,05	0,86±0,09	19 <0,05	0,76±0,16	8 <0,05	0,42±0,08	3 <0,05
IV ступеня	1,77±0,43	3 <0,05	1,89±0,47	15 <0,05	1,67±0,28	13 <0,05	1,76±0,26	8 <0,05	1,63±0,22	5 <0,05	1,36±0,20	4 <0,05	1,19±0,28	3 <0,05	0,43±0,09	3 >0,05

Примітка. У табл. 1–3: * — другі (парні) очі у хворих з тяжким опіком одного з очей.

ки на 7-му добу після опіку перевищував його вміст у здорових очах, що, очевидно, відповідає природному рівню білкового метаболізму в здоровій рогівці. Нормалізувався вміст білка в елімінаті при опіках I ступеня до 14-ї доби, а при опіках II ступеня — до 21-ї доби, що, як правило, відповідає завершенню клінічної картини при цих опіках.

Дещо схожою була крива вмісту білка в елімінаті при опіках очей III-A ступеня тяжкості, але з більш високим його вмістом і більш довгим періодом його нормалізації (30–60-та доба).

Як видно із графіка, на здорових очах на 7-му та 21-шу добу були наявні два невеликих підйоми вмісту білка в елімінаті, що, можливо, свідчить про якусь співдружню реакцію здорового ока в періоди найбільшої вираженості деструктивно-запальних процесів у парному оці з тяжким опіком.

Стадійність показників, що змінюються, при опіках I, II і III-A ступеня тяжкості була схожою: невеликий підйом вмісту білка в елімінаті з 1-ї по 3-тю добу, що відповідає стадіям «первинного некрозу» та «інтоксикації» тканин ока, потім різкий підйом їхнього вмісту з 3-ї по 7-му добу, що відповідає стадії «вторинного некрозу» тканин, і далі — перехід у «відновну» стадію при опіках I і II ступеня тяжкості й у стадії «трофічних розладів» і «відновну» стадію — при опіках III-A ступеня тяжкості.

Найбільшою концентрацією білка в елімінаті була при опіках III-B і IV ступеня тяжкості, яка вже через 1 добу після опіку перевищувала концентрацію білка в елімінаті здорового ока в цей період при опіках III-B ступеня в 6 разів, а при опіках IV ступеня тяжкості — в 7 разів і досягала свого максимуму уже на 3-тю добу після опіку. Це свідчить про різко виражені явища руйнування (некрозу) тканин ока на білкові

фрагменти при цих опіках у 1-шу–3-тю добу після опіку і про якісно новий рівень ступеня ушкодження тканин ока при опіках III-Б і IV ступеня тяжкості.

З 3-ї по 7-му добу відмічалось деяке зниження вмісту білка в елімінаті, що, очевидно, відбувалося внаслідок застосування лікувальних заходів, спрямованих на видалення некротичних тканин з обпалених очей. Але з 7-ї по 14-ту добу вміст білка в елімінаті знову зростав, що свідчить про те, що, незважаючи на застосоване лікування, процес некролізу в тканинах, отже, і їхня інтоксикація, ще триває. Це призводило до настання з 7-ї по 14-ту добу наступної стадії опікового процесу — стадії «вторинного некрозу». Після 14 діб вміст білка в елімінаті поступово зменшується

(стадія «трофічних розладів» і «відновна» стадія), але наближується до норми тільки до 90-ї доби після опіку. Це підтверджує, що перебіг тяжких опіків очей, навіть незважаючи на кваліфіковану інтенсивну терапію, тяжкий і тривалий, потребує тривалого стаціонарного лікування потерпілих.

Як видно із табл. 2 і рис. 2, вміст амінного азоту в елімінаті, так само, як і білка, залежав від ступеня тяжкості опіку — чим тяжчим був ступінь опіку очей, тим більшою була концентрація амінного азоту в елімінаті, а криві його вмісту в елімінаті в різні терміни після опіку були майже ідентичними — різкий їх підйом до 3-ї доби після опіку, потім деяке їхнє зниження до 14-ї доби, новий підйом до 30-ї доби і згодом поступове зниження, яке ще

значно вище за норму навіть до 90-ї доби після опіку. Звертає на себе увагу підвищення вмісту амінного азоту в елімінаті вже через 1 добу після опіку, що триває до 3-ї доби, і другий підйом на 30-ту добу після його зниження на 14-ту добу при всіх ступенях тяжкості опіку.

Про що можуть свідчити ці дані? Різке підвищення вмісту амінного азоту в елімінаті на 1-шу–3-тю добу, очевидно, свідчить про виражений розпад у цей період некротичних білків тканин ока на їх складові частини (пептиди, амінокислоти), а нове підвищення вмісту амінного азоту в елімінаті до 30-ї доби — очевидно, про посилення синтезу білків новоутворених тканин ока.

Як видно із табл. 3 і рис. 3, рівень протеолітичної активності в елімінаті з обпечених очей також залежав від ступеня тяжкості опіку і динаміки його розвитку: чим більшим був ступінь тяжкості опіку, тим вище був рівень протеолітичної активності в елімінаті. При цьому, якщо при опіках III-А ступеня, очевидно, внаслідок проведення лікувальних заходів рівень протеолітичної активності поступово знижувався і до 7-ї доби досягав рівня здорової рогівки, то при опіках III-Б і IV ступеня тяжкості, незважаючи на проведення лікування, він продовжував зростати ще до 3–7-ї доби і тільки потім починав знижуватися, але не досягав рівня здорових очей і до 30-ї доби після опіку, а за 60–90 діб відмічалось навіть нове його підвищення. Ці дані свідчать, що рівень протеолізу в тканинах обпеченого ока внаслідок некрозу його тканин зростає вже з 1-ї доби і збільшується по 3-тю–7-му добу після опіку і тільки потім під впливом інтенсивної терапії, застосування інгібіторів ферментів і протизапальної терапії починає повільно знижуватися. Але при опіках III-Б і IV ступеня тяжкості він утри-

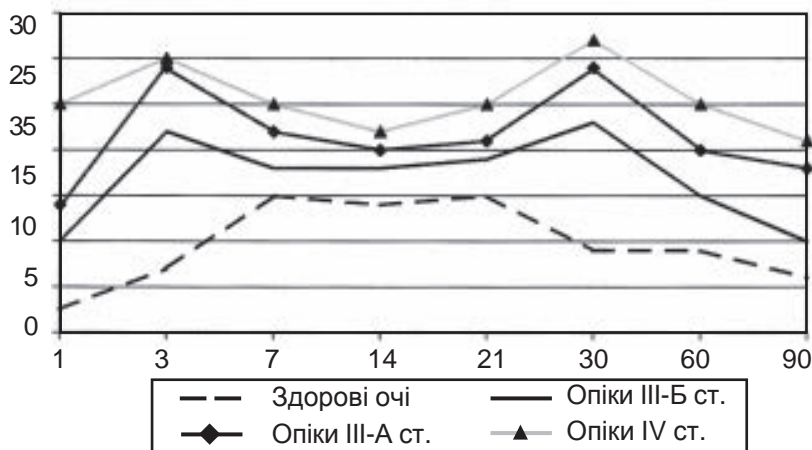


Рис. 2. Динаміка вмісту в елімінаті амінного білка при опіках очей різного ступеня тяжкості, мг/мл

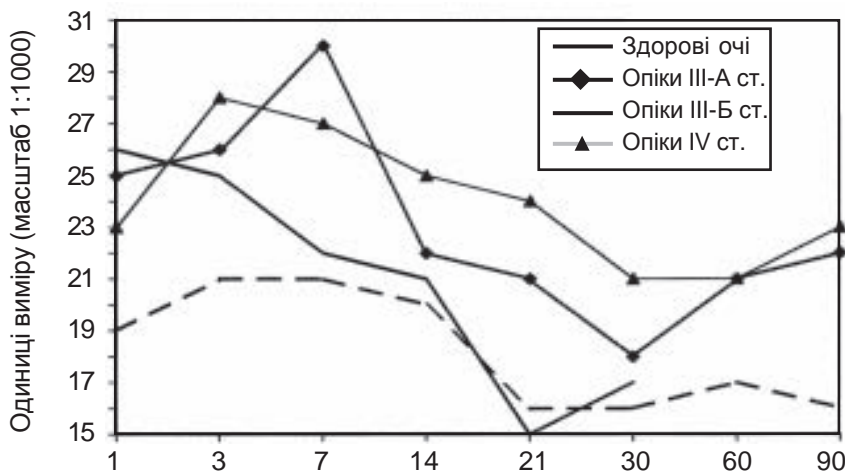


Рис. 3. Динаміка рівня протеолітичної активності в елімінаті при тяжких опіках очей, нкат/л



Динаміка вмісту амінного азоту в елімінації при тяжких опіках очей (III-A, III-B, IV ступеня тяжкості), мг/мл

Ступінь тяжкості опіку очей	Терміни досліджень після опіку, діб																	
	1		3		7		14		21		30		60		90			
	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)		
Здорові очі *	0,026±0,006	3	0,07±0,01	5	0,15±0,02	6	0,14±0,05	3	0,15±0,04	6	0,09±0,03	8	0,09±0,02	3	0,06±0,02	3		
Опіки		>0,05		<0,05		<0,05		>0,05		<0,05		<0,05		>0,05		>0,05		
III-A ступеня	0,10±0,03	3	0,22±0,04	7	0,18±0,06	13	0,18±0,05	3	0,19±0,06	4	0,23±0,05	10	0,15±0,01	4	0,10±0,03	3		
III-B ступеня	0,14±0,04	3	0,29±0,06	9	0,22±0,03	12	0,20±0,06	6	0,21±0,05	10	0,29±0,06	14	0,20±0,04	4	0,18±0,03	4		
IV ступеня	0,25±0,05	3	0,30±0,05	13	0,25±0,04	11	0,22±0,06	5	0,25±0,06	3	0,32±0,13	3	0,25±0,07	3	0,21±0,06	4		
		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		

Таблиця 3

Динаміка рівня протеолітичної активності в елімінації при тяжких опіках очей (III-A, III-B, IV ступеня тяжкості), нкат/л

Ступінь тяжкості опіку очей	Терміни досліджень після опіку, діб																	
	1		3		7		14		21		30		60		90			
	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)	M±m	n (P)		
Здорові очі *	0,019±0,001	3	0,021±0,002	7	0,021±0,002	12	0,020±0,002	8	0,016±0,004	6	0,016±0,001	6	0,017±0,001	3	0,016±0,001	3		
Опіки		>0,05		<0,05		<0,05		>0,05		<0,05		<0,05		>0,05		>0,05		
III-A ступеня	0,026±0,002	3	0,025±0,002	16	0,022±0,002	24	0,021±0,003	10	0,015±0,002	8	0,017±0,003	11	-	-	-	-		
III-B ступеня	0,025±0,003	3	0,026±0,001	20	0,030±0,002	29	0,022±0,002	15	0,021±0,001	15	0,018±0,003	23	0,021±0,004	6	0,022±0,004	5		
IV ступеня	0,023±0,005	3	0,028±0,003	19	0,027±0,002	12	0,025±0,001	7	0,024±0,002	7	0,021±0,012	4	0,021±0,010	3	0,023±0,006	3		
		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		<0,05		

мується на досить високому рівні ще до 30-ї доби, після чого знову ще підвищується. Це свідчить про тривале збереження в обпеченому оці явищ хронічного запалення, яке, як відомо із практики, під впливом різних несприятливих факторів може рецидивувати.

Висновки

Таким чином, як видно із представлених даних, вміст в електроелімінаті білка, амінного азоту і рівень протеолітичної активності залежать від ступеня тяжкості опіку і термінів, що минули після опіку, що узгоджується зі стадійністю перебігу опікового процесу.

Це має, по-перше, важливе теоретичне значення, оскільки за своєю суттю вивчені нами за допомогою ЕЕ біохімічні показники відображають патологічні процеси, що перебігають у тканинах і середовищах ока при його опіковому ураженні і є основою патогенезу клінічних проявів опікового

процесу в оці, які спостерігаються візуально. По-друге, отримані дані мають велике практичне значення, оскільки за вмістом білка й амінного азоту в елімінаті можна судити про ступінь розпаду тканин ока і самих білків на їх складові частини, а за рівнем протеолітичної активності в елімінаті — про рівень протеолізу і запальних процесів у тканинах ока. Дослідження всіх цих компонентів в електроелімінаті в динаміці опікового процесу дозволяє об'єктивно діагностувати ступінь тяжкості опіку, спостерігати за динамікою перебігу в тканинах ока деструктивно-запальних і відновних процесів, тобто визначати стадії опікового процесу, отже, орієнтувати лікаря на проведення відповідних патогенетично спрямованих лікувальних заходів залежно від ступеня тяжкості опіку та його стадій, застосовувати найбільш рекомендовані в той чи інший період опікового процесу медичні препарати

і контролювати ефективність проведення лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Веремеєнко К. Н.* Ферменти протеоліза и их ингибиторы в медицинской практике. — К.: Здоров'я, 1971. — 94 с.
2. *Колб В. Г., Камышников В. С.* Клиническая биохимия. — Минск: Беларусь, 1976. — 83 с.
3. *Пучковская Н. А., Якименко С. А., Непомящая В. М.* Ожоги глаз. — М.: Медицина, 2001. — 272 с.
4. *Черикчи Л. Е.* Электрофорез и электроэлиминация в экспериментальной и клинической офтальмологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Одесса, 1971. — 32 с.
5. *Чернух А. М.* Воспаление. — М.: Медицина, 1979. — 447 с.
6. *Чеснокова Н. Б.* Роль протеолитических ферментов и их ингибиторов в патологии роговицы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.08/Московский НИИ ГБ им. Гельмгольца. — М., 1991. — 34 с.
7. *Якименко С. А., Коломийчук С. Г., Гладуш Т. И.* // Офтальмол. журнал. — 2002. — № 5. — С. 4-10.
8. *Якименко С. А.* // Там же. — 2001. — № 3. — С. 78-81.
9. *Lowry O. H. et al.* // J. Biol. Chem. — 1951. — Vol. 193. — P. 265-275.

УДК 616-092:616-073-584

Н. В. Кресюн

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ З ПРОСТОЮ ФОРМОЮ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Одеський державний медичний університет

За визначенням експертів ВООЗ, «цукровий діабет (ЦД) — це генетично обумовлене порушення метаболізму, яке у своєму повному клінічному прояві характеризується хронічною гіперглікемією, атеросклеротичним та мікроангіопатичним ураженням судин та нейропатією» [1].

Найчастіше причиною інвалідності та смертності при цьому захворюванні є діабетичні ангіопатії: до 80 % хворих помирає від ураження серцево-судинної системи; 30 % —

втрачають зір через ураження очей. В цілому у хворих на ЦД сліпота спостерігається у 20 разів частіше, ніж у загальній популяції, через те що діабетична ретинопатія є одним із найчастіших і прогностично несприятливих проявів універсальної діабетичної мікроангіопатії. До факторів ризику належать не тільки тривалість захворювання на діабет, а й вік, багаторічна декомпенсація, стійка гіперліпопротеїдемія, артеріальна гіпертензія тощо [2]. Слід зазначити, що

активне формування судинних ушкоджень сітківки відбувається у перші 10 років захворювання, досягаючи максимуму через 20 та 30 років. Причому вже при вперше виявленому ЦД можуть відмічатися порушення мікроциркуляції [3].

Патогенез діабетичних ретинопатій дуже складний. Сьогодні встановлено, що пусковим механізмом є генетичні фактори та діабетичні порушення обміну речовин. Подальше прогресування судинних уражень обумовлене пору-

