

УДК 617.7–001.4



П.А. Бездітко, М.В. Мартиненко,  
В.А. Мараховський, Л.І. Левченко

## Роль цитокінів у розсмоктуванні гемофтальмів при травмах очей

Харківський національний медичний університет,  
ДЗ «Вузлова лікарня на станції Харків»  
СТГО «Південна залізниця»

**Ключові слова:** цитокіни, патогенез, патофізіологія, травми, гемофтальм, імуноферментний аналіз крові.

Травматизм органа зору є однією з провідних медико-соціальних проблем офтальмології. Особливу актуальність вона набуває в зв'язку з тим, що наслідки пошкоджень очей залишаються однією з причин інвалідності по зору. Показник інвалідності внаслідок травм очей зростає, при цьому в сільській місцевості він у 2,5–3 рази вищий, ніж у містах [7, 8].

Контузії і проникні поранення очного яблука часто супроводжуються крововиливами в склисте тіло, що є серйозним ускладненням, яке призводить до різкого зниження гостроти зору або загибелі очного яблука.

Хворі з посттравматичними гемофтальмами [4, 7] становлять 5,76% від загальної кількості посттравматичних ускладнень. Оскільки основні патогенетичні механізми, які беруть участь у розсмоктуванні травматичних геморагій, виявляють свою дію протягом перших 30 днів після травми [5], підходи до оцінювання клініки і лікування в перший місяць після травми і пізніше мають бути різними.

Згідно з робочою класифікацією [6, 7] розрізняють такі форми гемофтальму залежно від об'єму вилитої крові і його локалізації за даними ультразвукового дослідження:

- частковий (передній і задній);
- субтотальний;
- тотальний.

Впровадження сучасних методик обробки проникних поранень очного яблука з використанням мікрохірургічної техніки сприяло зниженню частоти інтравітреальних крововиливів. Однак вони залишаються одними з тяжких наслідків травми. Найчастіше інтравітреальні крововиливи виникають при контузіїх і обширних проникних пораненнях з великим механічним пошкодженням основи склистого тіла. Масивні інтравітреальні крововиливи є однією з основних причин грубої деструкції склистого тіла, рівень обмінних процесів в якому змінюється.

За даним Benson, Spalter (1971) до кінця 3–4-го тижня червоні і білі клітини крові лізуються і

розсмоктовуються, а на місці згустку з'являються розростання сполучної тканини і фібробластів судинної оболонки. Це є причиною зменшення тромбoplastичних і фібринолітичних властивостей тканин ока порівняно з гострим періодом. Однак на 30–40-й день іноді ще можна виявити залишки кров'яних клітин і ниток фібрину. Фібринолітична активність склистого тіла є незначною, тому для прискорення розсмоктування фібрину до комплексу терапевтичних засобів слід включити активатори фібринолізу та блокувати вироблення цитокінів.

При виникненні посттравматичних гемофтальмів розвивається проліферативна вітреоретинопатія, що призводить до погіршення зорових функцій. У процесі утворення проліферативної вітреоретинопатії беруть участь цитокіни: тромбоцитарний фактор росту (PDGF), фактор росту фібробластів (FRF), ретинальний фактор росту (RDGF), інтерлейкіни (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-6), фактор некрозу пухлин  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), судинний ендотеліальний фактор росту [1, 2, 3, 10, 11].

Цитокіни являють собою групу поліпептидних медіаторів міжклітинної взаємодії, які беруть участь у формуванні і регуляції захисних реакцій організму, у разі вторгнення патогенів і порушення цілостності тканин, а також у регуляції низки нормальних фізіологічних функцій.

Сімейство трансформувальних ростових факторів (TGF) включає: TGF- $\beta$ 1, TGF- $\beta$ 2, TGF- $\beta$ 3, активіни, інгібіни, фактори морфогенезу кісток, гліальні нейротрофічні фактори, медіатори Nodal і Lefty, інгібітор Мюллера. Їх основні біологічні властивості пов'язані з регуляцією проліферації, процесів диференціювання, рухливості та адгезії різних клітин, участю в процесах репродукції, ембріонального розвитку, регуляції росту нервів, формування кісткової тканини, гемопоєзу, загоювання ран та імунологічної толерантності. Сімейство TGF вважають частиною суперсімейства ростових факторів, до якого входять сімейства фактора росту нервів і



тромбоцитарного фактора росту. При розвитку патології TGF- $\beta$ 1 є основним медіатором формування фіброзу. Механізм дії одного з головних індукторів в тканинах — ІЛ-3 — полягає в індукції синтезу TGF- $\beta$ 1 [10, 11].

Своєчасне блокування синтезу цитокінів сприяє активному розсмоктуванню гемофтальму та профілактиці проліферативної вітреоретинопатії, реабілітації хворих з травмою органа зору.

## Література

1. Агафонов В.А., Багров С.Н. Исследование состояния стекловидного тела методом высушивания // Трансцилиарная хирургия хрусталика и стекловидного тела. — М., 1982. — С. 158–164.
2. Аутологичные цитокины в лечении увеитов / Л. Е. Теплинская, Н. С. Филичкина. — М., 2004, С. 142–144.
3. Бездетко П.А., Коваленко Ю.В. Экспериментально-клинические аспекты низкочастотного ультразвукового воздействия при контузионном гемофтальме // Междунар. мед. журн. — 2002. — № 4. — С. 76–78.
4. Гундорова Р.А. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме «Травмы органа зрения» // Тез. докл. науч.-практ. конф. «Диагностика и микрохирургия осколочных ранений глаза сегодня и завтра». — М., 1991. — С. 3–9, 12–15.
5. Гундорова Р.А., Малаев А.А., Южанов А.М. Травмы глаза. — М.: Медицина, 1986. — 363 с.
6. Гундорова Р.А., Петропавловская Г.А. Проникающие ранения и контузии глаза. — М.: Медицина, 1975. — С. 48–50.
7. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмология. — М.: Медицина, 2007. — 250 с.
8. Даниличев В.Ф. «Сучасна офтальмологія». — М.; Харків; Мінськ. — 2000. — С. 121–152.
9. Двойрин В.В., Клименков А.А. Методика контролируемых клинических испытаний. — М.: Медицина, 1985. — 140 с.
10. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. — СПб.: Фолиант, 2008. — 552 с.
11. Новое в офтальмологии: Реф. информ. журн. / ГУМНТК «Микрохирургия глаза им. С. Н. Федорова», — М., 2003. — № 3. — С. 15.
12. Longebloed W.L., Worst J.G.F. The cisternal anatomy of the vitreous body // Doc. Ophthalmol. — 1987. — Vol. 67. — P. 183–196.
13. System of Ophthalmology / Ed. S. Duke. — St. Louis: C.V. Mosby Company, 1966. — P. 303–304.
14. Wood J., Rodrick M., O'Mahony J. et al. Inadequate interleukin 2 production. A fundamental immunological deficiency in the patients with major burns // Ann. Surg. — 1984. — Vol. 200. — P. 3113–3120.

*П.А. Бездетко, М.В. Мартыненко, В.А. Мараховский, Л.И. Левченко*

### Роль цитокинов в рассасывании гемофтальмов при травмах глаз

Освещена роль цитокинов в развитии пролиферативной витреоретинопатии при посттравматическом гемофтальме. Лечение должно основываться на блокаде следующих цитокинов: тромбоцитарного фактора роста (PDGF), фактора роста фибробластов (FRF), ретинального фактора роста (RDGF), интерлейкинов (ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-6), фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), сосудистого эндотелиального фактора роста, TGF- $\beta$ 1, являющихся причиной образования пролиферативной витреоретинопатии.

*P.A. Bezditko, M.V. Martinenko, V.A. Marachovsky, L.I. Levchenko*

### The role of the cytokines in hemophthalmia at the eyes trauma

The article presents the conceptual summary of the results of the study of cytokines role in the development of the proliferative vitreoretinopathy at the posttraumatic hemophthalmia, and the substantiation is given to the necessity of the blockade of such cytokines as platelet-derived growth factor (PDGF), fibroblast growth factor (FRF), retina-derived growth factor (RDGF), interleukins (IL-1 $\beta$ , IL-3, IL-4, IL-10, IL-6), tumour necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), vascular endothelial growth factor, TGF- $\beta$ 1, that are the reason of the formation of the proliferative vitreoretinopathy. The new decision of the scientific and practical task has been considered, based on the pathogenetic cytokines role in the complex treatment of eyes trauma.

