

**СУЩЕСТВУЕТ ЛИ БАРЬЕР МЕЖДУ ДВУМЯ ЧАСТЯМИ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ?**

*В.С.Фесенко*

**Резюме.** На семи свежих взрослых трупах (14 сплетений) вводили 60 мл водного 0,01 % раствора метиленовой синьки межлестничным (7) и инфракораконидным (7) доступами. Во всех случаях краситель распространялся в пределах соответствующей части плечевого сплетения ( $p < 0,05$ ). Препградой между обеими частями выступает клювовидно-ключично-реберная фасция. Инфракораконидный доступ не может обеспечить анестезию при операциях на плечевом суставе, но, сохраняя функциональную целостность диафрагмального нерва, он безопаснее.

**Ключевые слова:** анестезия плечевого сплетения, инфракораконидный доступ, межлестничный доступ.

**DOES A BARRIER BETWEEN TWO PARTS OF THE BRACHIAL PLEXUS EXIST?**

*V.S.Fesenko*

**Abstract.** 60 ml of 0.01 % of methylene blue aqueous solution were administered to 7 fresh adult cadavers (14 plexuses) by means of interscalene (7) and infracoracoid (7) approaches. The dye spread within the limits of the corresponding part of the brachial plexus in all the cases ( $p < 0.05$ ). The coracoclavicular fascia was a barrier between both parts. The coracoid infraclavicular approach cannot provide anesthesia in case of operations on the shoulder joint, but preserving the functional integrity of the phrenic nerve, it turns out to be safer.

**Key words:** brachial plexus anesthesia, infracoracoid approach, interscalene approach.

Medical Academy of Post-Graduate Education (Kharkiv)

Надійшла 15.11.2006 р.

Рецензент – проф. В.М.Кошовчук (Чернівці)

---

© Зуб Л.О.

УДК 616.611-002.2:612.465

**ХАРАКТЕРИСТИКА ВМІСТУ ТРАНСФОРМУВАЛЬНОГО РОСТОВОГО ФАКТОРА- $\beta$ 1 У ХВОРИХ З РІЗНИМИ МОРФОЛОГІЧНИМИ ТИПАМИ ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ**

*Л.О.Зуб*

*Інститут нефрології АМН України, м. Київ*

---

**Резюме.** Проведено порівняльну характеристику вмісту сироваткового TGF- $\beta$ 1 у хворих з різними морфологічними типами хронічного гломерулонефриту. Найвищий рівень TGF- $\beta$ 1 у хворих з фокально-сегментарним гломерулосклерозом. Високий рівень TGF- $\beta$ 1 супроводжується швидким розвитком хронічної ниркової недостатності.

**Ключові слова:** TGF- $\beta$ 1, хронічний гломерулонефрит, фокально-сегментарний гломерулосклероз.

---

Фібрування у нирці є морфологічною основою розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) [1-2]. Важливим є вивчення імунних процесів, що спричиняють розвиток фіброзу

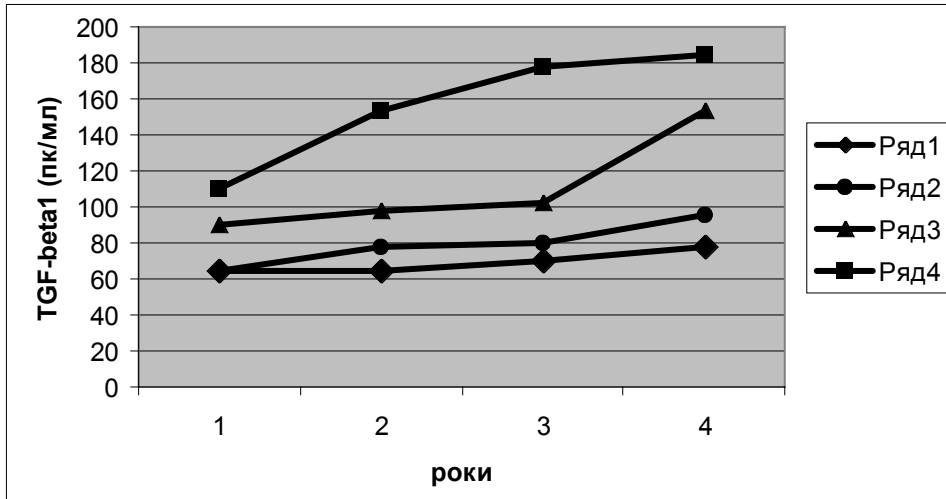


Рис. 1. Динаміка TGF-beta1 залежно від давності хронічного гломерулонефриту. Ряди (знизу вверху): 1 – мінімальні зміни; 2 – МезПГН; 3 – МПГН; 4 – ФГС.

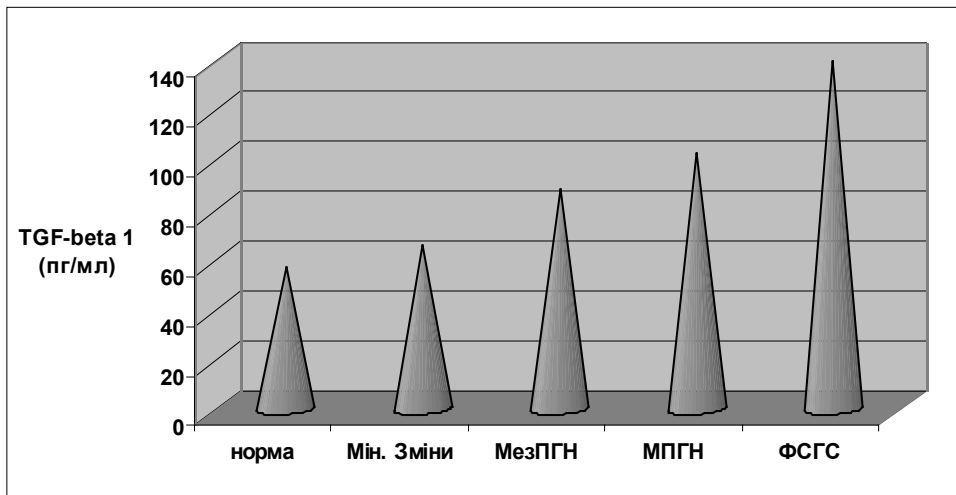


Рис. 2. Вміст TGF-beta1 у крові хворих з різними морфологічними типами хронічного гломерулонефриту.

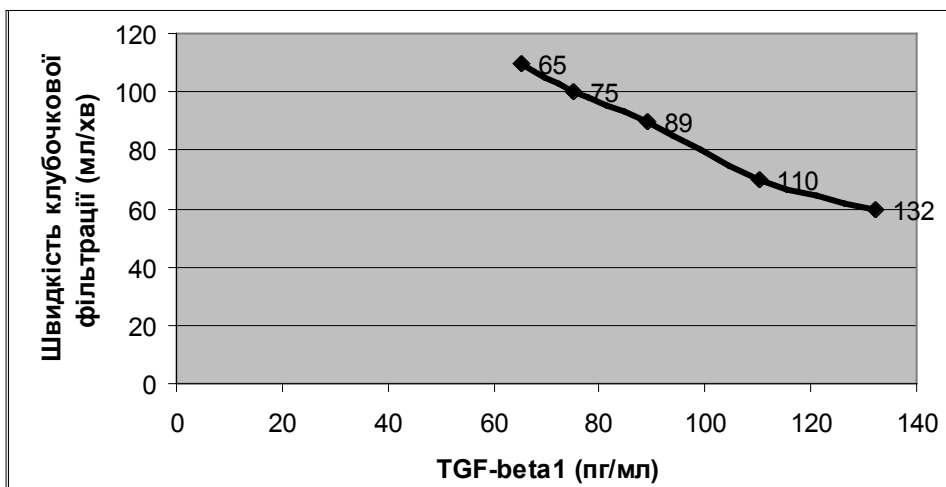


Рис. 3. Динаміка швидкості клубочкової фільтрації залежно від вмісту TGF-beta1 у сироватці крові хворих на хронічний гломерулонефрит.

ниркової тканини. Цитокінова теорія імунного запалення виділяє трансформувальний фактор росту- $\beta 1$  (TGF- $\beta 1$ ) як один з основних протизапальних цитокінів, який пригнічує проліферацію раних та зрілих Т-клітин, що спричиняє в подальшому порушення трофіки на рівні нефрону [3-4], стимулює синтез матриксних молекул, блокує руйнування матриксу, стимулює синтез колагену [5]. В експерименті доведено, що сироватковий TGF- $\beta 1$  корелює з вираженістю фіброзу нирки при ХНН [6]. Гломерулонефрити — різноманітні за морфологією група ниркової патології, при якій переважає ураження клубочкового апарату, а зміни каналців та стромы є вторинними. Роль TGF- $\beta 1$  у репарації структур ниркового клубочка, клітинній проліферації, синтезі та утилізації екстрацелюлярного матриксу є визначальною [7]. Тому вивчення вмісту TGF- $\beta 1$  у хворих з різними морфологічними типами хронічного гломерулонефриту (ХГН) є важливим кроком на шляху до розробки методів впливу на його прогресування.

**Мета дослідження.** Провести порівняльну характеристику вмісту сироваткового TGF- $\beta 1$  у хворих з різними морфологічними типами ХГН та визначити його роль у прогресуванні захворювання.

**Матеріал і методи.** Обстежено 43 хворих на ХГН з нефротичним синдромом без порушення функції нирок та 20 здорових осіб. Середній вік обстежених —  $39,5 \pm 3,7$  років. Тривалість ХГН — від 1 до 5 років. Діагноз підтверджено на підставі скарг, даних анамнезу, клініко-лабораторних та інструментальних методів обстеження. Всім хворим проведено біопсію нирок пункційним методом під контролем УЗД. Для визначення морфологічних типів ХГН використано світлооптичний, гістологічний та гістохімічний методи. Хворих розподілено за морфологічними типами ХГН: у 7 хворих визначалися мінімальні зміни; 16 — мезангіопрولیферативний гломерулонефрит (МезПГН); 13 — мембранозний гломерулонефрит (МПГН); 7 — фокально-сегментарний гломерулосклероз (ФСГС). Хворим визначали TGF- $\beta 1$  сироватки крові імуноферментним методом відповідно до інструкції виробника. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм "EXEL" та "BioStat".

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті дослідження виявлено високі рівні TGF- $\beta 1$  сироватки крові у хворих з МПГН ( $102,5 \pm 4,6$  пг/мл) та ФСГС ( $139,7 \pm 5,1$  пг/мл). Найнижчий рівень TGF- $\beta 1$  у хворих з морфо-

логічно мінімальними змінами ( $69,5 \pm 3,4$  пг/мл), що майже не відрізнялося від норми (рис. 1). Варто зазначити, що терапія, яка проводилася хворим з МПГН та ФСГС, включаючи імуносупресивну, не проявляла достатнього позитивного ефекту. Навіть у хворих з частковою клініко-лабораторною ремісією протягом 1-2 років спостерігалася повільне зниження швидкості клубочкової фільтрації. Більшою мірою це виявлялося у хворих з ФСГС.

Отже, як впливає з даних рисунку 2, зростання вмісту TGF- $\beta 1$  сироватки крові у хворих залежно від давності ХГН має негативне значення, особливо у хворих з ФСГС. Виявлено залежність зниження функції нирок від вмісту TGF- $\beta 1$  у крові (рис. 3).

Щоб пояснити результати даного дослідження, необхідно вказати на те, що протизапальний фактор TGF- $\beta 1$  на початку імунного запалення, при прогресуванні ХГН сприяє розвитку незворотних змін у нирках і згодом призводить до виникнення ХНН. Так, при збільшенні різного ступеня склеротичних змін у клубочках нирок зростає вміст TGF- $\beta 1$  у сироватці крові хворих. У нашому дослідженні ФСГС морфологічно характеризувався склерозом судинного пучка нирок, що мав сегментарний характер. При інших морфологічних типах ХГН склеротичні зміни у клубочках відсутні або набагато слабкіше виражені. Висока активність TGF- $\beta 1$ , на нашу думку, пов'язана зі зміною цитокінового профілю як загального, так і локального у самій нирці. Все це залежить від характеру та ступеня ушкодження. TGF- $\beta 1$  діє аутокринно та паракринно, проявляє антимітогенний ефект, пригнічує проліферативну активність мезангіальних клітин. У мезангіальному матриксі з'являються інтерстиційні колагени I і III типів, які в нормі відсутні.

Отже, підвищення вмісту TGF- $\beta 1$  сироватки крові впливає на посилення склеротичних процесів нирок у хворих на ХГН, що прискорює настання ХНН.

**Висновки.** 1. У хворих з фокально-сегментарним гломерулосклерозом та збереженою функцією нирок виявлено високий вміст TGF- $\beta 1$  сироватки крові. 2. Зі збільшенням тривалості захворювання у хворих з різними морфологічними типами хронічного гломерулонефриту зростає рівень TGF- $\beta 1$  сироватки крові, що інтенсивніше виражається у хворих з

фокально-сегментарним гломерулосклерозом. З. TGF- $\beta$ 1, який відіграє визначальну роль у прогресуванні хронічного гломерулонефриту, може бути використаний як фактор прогнозування швидкості його прогресування.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним видається дослідження динаміки TGF- $\beta$ 1 у процесі патогенетичної терапії хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом.

### Література

1. Amann K., Kronenberg G., Gehlen F. et al. Cardiac remodeling in experimental renal failure – an immunohistochemical study // *Nephrol. Dial. Transplant. Aug.* – 1998. – V. 13. – P. 1958-1966.
2. Сесь Т.П., Гавришева Н.А., Федулов А.В. Динамика содержания трансформирующего ростового фактора-бета 1 некроза опухолей-альфа в сыворотке крови при экспериментальной почечной недостаточности // *Мед. иммунол.* – 2003, № 1-2. – С. 133-136.
3. Зубова С.Г., Окулов В.Б. Молекулярные механизмы действия фактора некроза опухолей-альфа и трансформирующего фактора роста-бета в процессе ответа макрофага на активацию // *Иммунология.* – 2001. – № 5. – С. 18-22.
4. Рябов С.И. *Нефрология.* – СПб.: СпецЛит, 2000. – 672 с.
5. Laviades C., Varo N., Dhez J. Transforming Growth Factor  $\beta$  in Hypertensives with Cardioresnal Damage // *Hypertension.* – 2000. – V. 36. – P. 517.
6. Zhang K., Phan S.N. Cytokines and pulmonary fibrosis // *Biol. Signals.* – 1996. – № 5 (4). – P. 232-239.
7. Kitamura M., Suto T.S. TGF-beta and glomerulonephritis: anti-inflammatory versus prosclerotic actions // *Dial. Transplant.* – 1997. – V. 12, № 4. – P. 669-679.

### ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО РОСТОВОГО ФАКТОРА- $\beta$ 1 У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ТИПАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Л.А.Зуб

**Резюме.** Проведена сравнительная характеристика содержания сывороточного TGF- $\beta$ 1 у больных с хроническим гломерулонефритом. Показано высокий уровень TGF- $\beta$ 1 у больных фокально-сегментарным гломерулосклерозом. Нарастание TGF- $\beta$ 1 сопровождается ускоренным развитием хронической почечной недостаточности.

**Ключевые слова:** TGF- $\beta$ 1, хронический гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз.

### CHARACTERISTIC OF THE CONTENT OF TRANSFORMING GROWTH FACTOR- $\beta$ 1 IN PATIENTS WITH DIFFERENT MORPHOLOGIC TYPES OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

L.A.Zub

**Abstract.** A comparative characteristic of the content of serum TGF- $\beta$ 1 has been carried out in patients with different morphologic types of chronic glomerulonephritis. The highest level of TGF- $\beta$ 1 has been demonstrated in patients with focal-segmental glomerulosclerosis. A growth of the TGF- $\beta$ 1 level is accompanied with an acceleration of the rate of the development of chronic renal insufficiency.

**Key words:** TGF- $\beta$ 1, chronic glomerulonephritis, focal-segmental glomerulosclerosis.

Institute of Nephrology of Ukraine's AMS (Kyiv)

Надійшла 13.12.2006 р.

Рецензент – проф. І.С.Давиденко (Чернівці)