

Таблица 1. Результаты термопробы у больных ИБС в процессе стационарного лечения

Показатель	Контрольная группа	Больные стенокардией напряжения III ФК	
		До лечения	После лечения
ПМ исх	3,44 ± 0,76	3,02 ± 0,43	3,11 ± 0,6
ПМ max	15,54 ± 2,29	7,95 ± 1,01*	10,25 ± 2,12
ПМ увелич	8,21 ± 1,47	4,13 ± 0,81**	6,25 ± 0,55
T2 - T4	1,74 ± 0,12	1,85 ± 0,12	1,84 ± 0,1
T4 - T6	1,44 ± 0,07	1,94 ± 0,08	1,53 ± 0,09
РКК	595,49 ± 61,72	459,58 ± 42,19*	517,86 ± 59,58**
α	70,46 ± 3,45	64,54 ± 4,85	69,69 ± 2,6
β	74,61 ± 3,15	63,95 ± 3,5	71,65 ± 3,9

Примечание: Знаком «*» обозначены статистически достоверные различия между группами больных стенокардией напряжения и контрольной группой

*- p < 0,01

** - p < 0,05

В результате обработки термопробы на начальном этапе стационарного лечения у больных стенокардией напряжения достоверно (p < 0,01) снижались ПМ max - 7,95 ± 1,01 прф.ед. по сравнению со значениями его в группе контроля - 15,54 ± 2,29 прф.ед. (табл. 1). Данное сравнение было более демонстративным, чем сопоставление среднестатистических параметров микроциркуляции на начальном этапе обработки ЛДФ-граммы. Снижались и прирост показателя микроциркуляции. Он составил 4,13 ± 0,81 прф.ед. по сравнению с 8,21 ± 1,47 прф.ед. в группе сравнения (p < 0,05). Время восстановления исходного кровотока (T4 - T6) у больных стенокардией напряжения было более длительным по сравнению с практически здоровыми лицами (p < 0,05). Углы подъема и спада кривой доплерограммы имели некоторую тенденцию к уменьшению. В целом формировалась более растянутая по времени и пологая кривая доплерограммы. Существенно снижались у больных ИБС и резерв капиллярного кровотока - до 459,58 ± 42,19, в то время как в группе контроля он составил 595,49 ± 61,72 (p < 0,01).

В процессе стационарного лечения у больных стенокардией напряжения происходила стабилизация показателей термопробы: увеличивались углы подъема и спада кривой доплерограммы, уменьшалось время достижения ПМ max и полувосстановления кровотока, достоверно увеличивался резерв капиллярного кровотока до 517,86 ± 59,58 (p < 0,05). Значения ПМ max хотя и увеличивались до 10,25 ± 2,12 прф.ед., все же оставались ниже соответствующего показателя в группе контроля (p > 0,05). В целом это свидетельствовало о снижении застоя крови в венах и явлений ишемизации тканей, о повышении реактивности прекапилляров и, в целом, о положительном эффекте лечебных мероприятий.

Таким образом, нами установлено, что термопроба является информативным показателем состояния микроциркуляторного русла у больных стенокардией напряжения. Динамичное изучение микрогемодинамики в процессе стационарного лечения позволяет оценивать эффек-

тивность лечения таких пациентов с патогенетических позиций. Это важно для целенаправленной коррекции выявляемых микроциркуляторных нарушений.

МОРФОГЕНЕЗ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА

Рева Г.В., Абдулин Е.А., Кияница Н.В.

Несмотря на большое внимание, уделяемое специалистами вопросам развития структур глаза, они с каждым годом становятся всё более актуальными. В настоящее время наименее изученной составляющей глаза человека является стекловидное тело. Дискуссионными являются вопросы не только развития, но также строения и гистофизиологии стекловидного тела, что существенно влияет на клинические достижения в области офтальмологии. До сих пор нет окончательного решения о наличии и сроках появления заднегиалиоидной мембраны, наиболее важного образования в витреоретинальных взаимоотношениях. В русскоязычной литературе распространён термин – “гиалиоидная мембрана”, а в американской и западноевропейской – “гиалиоидная поверхность”. Отсутствие конкретных исчерпывающих морфологических данных объясняет трудности в построении доказательных и исчерпывающих теорий патогенеза многих заболеваний органа зрения.

Методом иммуногистохимической метки пролиферирующих клеток на белок гена Ki-67, Фельгена-Россенбека, Браше, Романовского-Гимзы, Хоупа и Винсента, а также с применением классического метода окраски парафиновых срезов гематоксилин-эозином, нами изучена морфология развивающегося стекловидного тела.

Установлено, что в своём развитии стекловидное тело проходит несколько этапов. В ранние сроки эмбриогенеза оно представлено звёздчатыми отростчатыми клетками, формирующими нежную сеть. Согласно Choller (1850), стекловидное тело имеет мезодермальное происхождение, Зернов (1902) и Dieberkulin (1903) счи-

тают его производными мозговой мезодермы, листок которой проникает в полость глаза. Tornatola (1950) представил доказательства эктодермального происхождения стекловидного тела, связывая его с образованием с развитием сетчатки. Van Pe (1903) выдвинул, Sryli разработал, Soke и Seefeldes (1905), Mann (1928) подтвердили теорию эктомезодермального происхождения стекловидного тела. Reorslor и Gastner (1967) высказали мнение, что стекловидное тело – аналог мягкой мозговой оболочки, как преформация последней в специфических условиях глаза. Гипотезы, авторы которых пытались связать продукцию витреальных волокон с клеточными элементами, не нашли подтверждения. Транссудативная теория Kesslis, теория базальной мембраны Frans, секторальная теория Vensen и Granacher, мезодермальная теория Studnitska рассматривают стекловидное тело как продукт транссудации, секреции и преформирования эмбриональных витреальных сосудов и межклеточного вещества. По Mann (1928), рост стекловидного тела определяет форму глазного яблока. В настоящее время признана точка зрения о смешанном мезодермально-эктодермальном происхождении стекловидного тела в противоположность ранее существовавшим точкам зрения.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что стекловидное тело является производным нейромезенхимы. Морфологические особенности строения витреоретинальной границы в этот период указывают на тесные трофические взаимодействия сетчатки и стекловидного тела. С пятой недели мезенхимное стекловидное тело вступает в период васкуляризации и представляет собой структуру, содержащую прорастающие кровеносные сосуды. Этот процесс продолжается по 6-й месяц плодного периода, а затем наступает период инволюции сосудистого стекловидного тела. К 8-му месяцу гиалоидные сосуды запустевают, эндотелий подвергается апоптозу и стекловидное тело приобретает фибриллярную структуру. Нами отмечено, что сложность структурной организации стекловидного тела неодинакова в разных его отделах. Возрастная инволюция стекловидного тела заключается в образовании в нём различной величины полостей, содержащих жидкие фракции. К инволюционным изменениям относят нитчатую деструкцию, проявляющуюся после 20 лет и нарастающую после 40 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авербах М.И. Схематический анатомо-физиологический очерк глаза. В кн.: Авербах М.И. Офтальмологические очерки. М.-Л., 1940. с. 20-66.
2. Воробьева Е.А. Новые данные о функциональной анатомии путей оттока водянистой влаги глаза. Арх. анат., гистол., эмбриол. т.36, вып. 3., 1959, с. 93-99.

3. Рева Г.В. Развивающийся глаз. Владивосток, Дальпресс., 1998. 256 с.

4. Хамидова М.Х. Развитие глаза и проводниковых зрительных путей у человека до и после рождения. Ташкент, Медицина, 1972, 162 с.

5. Coulombre A.J. Cytology of the developing eye \ Int. Rev. Cytol. 1961, v. 11, p. 161.

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА И ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГЕМОФИЛИЕЙ

Фёдоров Д.В., Климова Е.Е.

*Алтайский государственный медицинский университет.
Барнаул, Россия*

Деструктивные изменения костей у больных гемофилией носят множественный преимущественно околосуставной характер и связаны с рецидивами гемартрозов, развитием иммунных синовитов и гемосидерозом внутрисуставных тканей. Околосуставной остеопороз выявляется у 78 % больных гемофилией. Эти изменения приводят к существенным нарушениям кальциевого и фосфорного обмена, которые в свою очередь могут способствовать повреждению почек у больных гемофилией. Однако характер поражения почек и механизмы формирования гемофилической нефропатии остаются неясными. В этом плане перспективны исследования активности в моче ренальных ферментов. Энзимурия не только является индикатором поражения почек, но указывает на уровень повреждения тубулярного отдела нефрона. Изучение активности ферментов различного регионального и клеточного генеза позволяет определить топикку и степень поражения нефрона, оценить динамику патологического процесса.

Цель настоящего исследования – изучение изменений минерального обмена и активности почечных ферментов в моче у больных гемофилией при различной степени остеопороза.

Нами обследовано 52 больных с тяжелой формой гемофилии А (уровень VIII фактора 0-2 %) и 5 больных гемофилией В (уровень IX фактора 0-2 %) в возрасте от 17 до 50 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц мужского пола в том же возрасте. Была изучена активность в моче: гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) и щелочной фосфатазы (ЩФ), связанных с мембраной (краевой щеточной каемкой) тубулярного эпителия, цитоплазматический фермент – лейцинаминопептидаза (ЛИАП), локализованный в эпителии проксимального отдела канальцев, лизосомальный фермент – N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза (НАГ), сосредоточенный в эпителии извитой части тубулярного отдела нефрона. Из параметров минерального обмена исследовали уровень кальция и фосфора в сыворотке крови и в моче. Все биохимические