

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 запусевают, 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

мические исследования проводили на анализаторе VM/Hitachi 911E.

Обследование костных структур осуществляли с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Результаты исследований МПКТ оценивались согласно рекомендациям ВОЗ по T и Z-критерию. T-критерий - это количество стандартных отклонений (SD) ниже среднего показателя, характерного для пика костной массы. Величина T-критерия до -1.0 является нормой, отклонение от -1.0 до -2.5 расценивается как остеопения (доклиническая стадия остеопороза), а показатель ниже -2.5 как остеопороз. Z-критерий - это стандартное отклонение от значений популяционной нормы.

При проведении исследования в группе больных гемофилией нами было выявлено достоверное снижение минеральной плотности костной ткани в области поясничного отдела позвоночника и в проксимальном отделе бедренной кости, что является общепризнанным критерием системного остеопороза.

Учитывая разную степень снижения минеральной плотности костной ткани у исследуемых больных, последние были разделены на две группы. В первую группу включены 12 больных без снижения МПКТ и начальными проявлениями остеопении ($T = -0,83 \pm 0,09$; $Z = -0,87 \pm 0,08$), во вторую группу - 45 больных с выраженной остеопенией и остеопорозом ($T = -2,31 \pm 0,17$; $Z = -2,12 \pm 0,14$), ($pT1-2 < 0,05$; $pZ1-2 < 0,05$). Каких либо отличий от контрольной группы в содержании кальция и фосфора в сыворотке крови не выявлено.

У больных с выраженной остеопенией и остеопорозом выявлено повышение уровня каль-

ция в моче по сравнению с группой больных без снижения МПКТ и контролем соответственно, тогда как у больных первой группы содержание кальция в моче не отличалось от контроля.

При проведении исследования активности ферментов в моче у больных с гиперкальциурией содержание ферментов, связанных со щёточной каймой (ГГТ и ЩФ), достоверно превосходило контрольные показатели в 2-3 раза, тогда как в группе больных без снижения МПКТ и начальной остеопенией оно не отличалось от нормы. Активность ЛАП и НАГ были одинаково повышены у больных сравниваемых групп, но превосходили контрольные показатели.

Учитывая достоверную разницу активности мембрано-ассоциированных энзимов (ГГТ и ЩФ) между сравниваемыми группами, нами был проведен корреляционный анализ связи концентрации кальция и активности данных ферментов в моче. Установлена достоверная прямая связь между выраженностью кальцийурии и активностью в моче как ГГТ ($r=0,61$; $p<0,05$), так и ЩФ ($r=0,61$; $p<0,05$).

В результате проведенного исследования показано, что поражение проксимального отдела канальцев (в частности повреждение щёточной каймы нефротелия) связано с высокой экскрецией кальция с мочой.

Таким образом, по мере прогрессирования остеопороза у больных гемофилией наблюдается гиперкальциурия. С последней связано повреждение канальцевого отдела нефрона, что подтверждается исследованием тубулоспецифических ферментов.

Фундаментальные и прикладные исследования

Медико-биологические науки

МЕТЕОЗАВИСИМОСТЬ СИМПТОМОВ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Гурьева Л.Л., Эткина Э.И., Орлова Н.А.,
Рамазанова Н.Н., Васильева Т.П.

*Башкирский государственный медицинский университет
Уфа, Россия*

Изменение погодных условий является общепризнанным триггером обострения бронхиальной астмы, как у взрослых больных, так и у детей. Считается, что возможным механизмом его реализации является увеличение степени загрязнения атмосферы при смене погодных условий. Целью нашего исследования явилось изучение клинико-anamnestических особенностей больных бронхиальной астмой детей, одним из

провоцирующих обострение факторов у которых, является изменение погодных условий.

Обследовано 100 детей с бронхиальной астмой в возрасте от 7 до 15 лет, мальчиков - 61, девочек - 39. Диагноз бронхиальной астмы выставлен в процессе клинико-функционального обследования детей в соответствии с критериями GINA (2002), у всех детей уровень общего IgE был более 100 МЕ/мл. В качестве противовоспалительной терапии все дети использовали ингаляционные глюкокортикостероиды. Выделено две группы больных. В первую группу вошли дети, для которых изменение погодных условий являлось триггером обострения (36 детей), во вторую группу - дети, у которых изменение погодных условий не вызывало симптомов заболевания (64). Оценка групп по возрасту не выявила достоверных различий. Симптомы метеозависимости достоверно чаще выявлялись у больных со среднетяжелым и тяжелым течением бронхиаль-