мости от состояния у пациентов аутоиммунитета (ведущий механизм трансплантационного иммунитета), от функциональной активности лимфоцитов и их иммуномедиаторов-цитокинов (интерлейкин 1, 2 – ИЛ-1, ИЛ-2), обеспечивающих межклеточную кооперацию и регулирующих амплитуду воспалительного и иммунного ответа (Казначеев К.Р., 1999, Smith K.A. et al., Белянский Н.В., 2000 г.).

Изучены показатели клеточного звена иммунитета – активность ИЛ-1 (Oppenheim G. et al., 1980 – стимуляция клеток в присутствии митогена ФГА) и ИЛ-2 (Емельянова Н.В., 1992 – рост клеток, стимулированных Кон–А), а также функциональная активность лимфоцитов в реакции бласттрансформации (РБТЛ) с ФГА (подсчет радиоактивности 3н тимидина с активностью 17 MeBg/mM жидким сцинтилляционным методом).

Уровни аутоантител к антигену кожи и органоспецифических аутоантител исследованы в РНГА со Step – диагностикумами. Их титр у здоровых лиц (контроль - 12 доноров) определили как 1: 4.

Под наблюдением находились 61 человек с ожогами III АБ - IV степени с индексом тяжести поражения (ИТП) от 90 ЕД и более, которым после некрэктомии осуществляли закрытие ран ПМПАК. По результатам лечения больных разделили на 3 группы. Первая группа (27 больных) – первоначальное полное приживление аутокератиноцитов; вторая группа (22 пациента) – с отсроченным сроком проведения трансплантации из-за первоначальных неудачных ее попыток с лизисом пересаженных клеток, что потребовало дополнительной коррекции гомеостаза; третья группа (12 больных) - первоначально успешная пластика с последующим частичным лизисом кератиноцитов.

Установлен различный исходный уровень пролиферативной активности клеток в РБТЛ в группах 1,2,3 (у здоровых он составляет 2,52 ± 0,129 у.е.). В ответ на травму возрастал индекс стимуляции (ИС) с ФГА, составляя соответственно по группам 8,767 ± 0,417 у.е.; 4,582 ± 0,342 у.е. и 5,652 ± 0,537 у.е. Перед пластикой в первой группе ИС определялся на уровне 9,068 ± 0,317 у.е.; во второй он повысился до 5,639 ± 0,327 у.е., а в третьей группе снизился до 3,221 ± 0,429 у.е.

Наивысшие исходные показатели активности ИЛ-1 (без ФГА) по сравнению с контролем (1,29 ± 0,112 у.е.) установлены в первой группе – 6,92 ± 0,429 у.е., во второй группе они составили 4,72 ± 0,383 у.е., и наименьшие были в третьей группе – 2,12 ± 0,538 у.е.

Комитогенный эффект ИЛ-1 (ИЛ-1 + ФГА) был адекватно высоким у больных первой группы, подтверждая выраженную активность пролиферативных клеточных процессов. Во второй и, особенно, в третьей группе они были наименьшими. Перед пластикой активность ИЛ-1 возрастала в первой и второй группах, а в третьей группе оставалась достоверно низкой, свидетельствуя о депрессии клеточных процессов.

Высокие исходные показатели ИС Кон-А в присутствии ИЛ-2 у больных первой группы также достоверно возрастали перед пластикой. Во второй группе пациентов, с изначально пониженной активностью ИЛ-2, уровень ИС также повысился перед пластикой, а в третьей группе он оставался низким во время всего исследования.

Первоначально высокие уровни аутоантител к ткани кожи (1:128 – 1:256) и другим органам (1:64 - 1:128) в первой и второй группах адекватно снизились перед пластикой до 1:16 – 1:32, а в третьей группе продолжали оставаться высокими (1:64 - 1:128), свидетельствуя об аутоагрессии и токсемии.

Таким образом, адекватная активизация цитокинового звена иммунитета и пролиферативных клеточных процессов у больных с ожоговой болезнью сопровождается повышением уровня иммунной защиты и снижением показателей аутоантителогенеза, что способствует успешному приживлению клеточных аутотрасплантатов и заживлению ран. Напротив, ранняя депрессия паракринновых цитокиновых эффектов и процессов пролиферации при одновременном повышении уровня аутоагрессии снижает или отменяет положительный результат трансплантации аутогенных кератиноцитов с их частичным или полным лизисом.

Развитие стекловидного тела глаза человека

Шварёва Н.И., Рева Г.В., Матвеева Н.Ю, Ломакин А.В., Матвеев А.Г.
Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Несмотря на большое внимание, уделяемое специалистами вопросам развития структур глаза, они с каждым годом становятся всё более актуальными. В настоящее время наименее изу-

ченной 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 заднегиалоидной мембраны, наиболее важного образования в витреоретинальных взаимоотношениях. В русскоязычной литературе распространён термин – “гиалоидная мембрана”, а в американской и западноевропейской – “гиалоидная поверхность”. Отсутствие конкретных исчерпывающих морфологических данных объясняет труднности в построении доказательных и исчерпывающих теорий патогенеза многих заболеваний органа зрения.

Методом иммуногистохимической метки пролиферирующих клеток на белок гена Ki-67, Фёльгена- 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) считают его производными мозговой мезодермы, листок которой проникает в полость глаза. Tornatola (1950) представил доказательства эктодермального происхождения стекловидного тела, связывая его с образование 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 существующим точкам зрения. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что стекловидное тело является производным нейромезенхимы. Морфологические особенности строения витреоретинальной границы в этот период указыват 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. Прогрессирует деструкция медленно, в течение десятков лет. Центральное зрение при этом не нарушается. Клинически это проявляется возникновением различного рода scintillatio.

Тромбоцитарный гемостаз у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

Широков В.Ю., Киричук В.Ф., Костин А.Ю.
Государственный медицинский университет, Саратов

Одним из патогенетических механизмов возникновения и развития хронического пародонтита является нарушение микроциркуляции в тканях пародонта (Кречина Е.К.,1996; Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е., 2001; Рисованный С.И.,2001; Камиловв Х.П., 2002; Киричук В.Ф., Широков В.Ю., 2003).

Цель настоящего исследования – изучение агрегационной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонти-