паления пылевой этиологии указывают своеобразная форма так называемого ревматоидного силикоза (силикоартрит, или синдром Каплана), сочетание силикоза с коллагенозами: системной склеродермией (синдром Эразмуса) и системной красная волчанка, а также развитие очагового пневмосклероза после банальных пневмоний у больных хроническим пылевым бронхитом.

У 104 шахтеров с ППОД эхокардиографически (ЭхоКГ) изучены состояния гемодинамики малого и большого кругов кровообращения, общепринятые морфо-функциональные характеристики правых и левых отделов сердца в сравнении с аналогичным исследованием 70 мужчин контрольной группы КГ. Возрастная структура больных ППОД и мужчин КГ достоверно не различалась (51,66±0,50 и 48,14±0,79 л. соответственно;  $\chi^2$ =4,76; d.f. =2; p>0,05).

У больных ППОД отсутствовали систолическая дисфункции левого желудочка и патологические типы его диастолического наполнения. У них по сравнению с мужчинами КГ были более продолжительный период максимальной скорости фазы предсердного наполнения трансмитрального потока (Va<sub>tm</sub>; 623,3±10,5 и 546,7±11,8 мсек; t=4,87; p<0,001) и меньшая величина отношения продолжительности максимальной скорости фазы быстрого наполнения (Ve $_{tm}$ ) к Va $_{tm}$  $(Ve_{tm}/Va_{tm}; 0,99\pm0,03$  и  $1,14\pm0,03$  соответственно; t=4,05; p<0,001), что приводило к преобладанию среди них ригидного типа наполнения (55,37%), тогда как у мужчин КГ доминировал промежуточный тип (74,29%) ( $\chi^2=23,39$ ; d.f.=2; p<0,001). У больных ППОД, в отличие от мужчин КГ, имелись достоверные коэффициенты корреляции значений Ve<sub>tm</sub>,  $Ve_{tm}/Va_{tm}$  и интегральной скорости раннего наполнения ( $Ei_{tm}$ ) с возрастом (r = 0.41; -0.39 и -0.31), с продолжительностью заболевания (интервал между годом начала работы и годом обследования): -0,29; -0,26 и -0,17 соответственно.

Аналогичным образом изучена диастолическая функция правого желудочка. Больные ППОД по сравнению с мужчинами КГ имели более продолжительный период максимальной скорости фазы предсердного наполнения транстрикуспидального потока ( $Va_{tt}$ ; 517,3±10,2 и 467,3±11,1 мсек.; t=3,29; p<0,001) и меньшие величины отношения  $Ve_{tt}/Va_{tt}$  (1,06±0,02 и 1,14±0,03; t=3,82; p<0,001), а также достоверные корреляция значений  $Ve_{tt}/Va_{tt}$  с возрастом (r=-0,27) и с продолжительностью заболевания (r=-0,20). У больных ППОД коэффициенты корреляций между значения одноименными составляющих трансмитрального и транстрикуспидального потоков (Ve, Ve, Ve/Va) выражались числами 0,38; 0,44 и 0,46 и были высоко достоверными.

Делается вывод о системном ранневозрастном и содружественном нарушении у больных ППОД диастолической функции обоих желудочков в результате воздействия медиаторов хронического воспаления на фибробласты стромы миокарда с развитием его фиброза. Другим системным проявлением хронического воспаления у больных ППОД было описанное нами ранее ремоделирование легочных сосудов как причины повышения у них среднего давления в легочной артерии. Полученные данные представляют не только

«академический» интерес, но ориентируют практических врачей на обязательность ЭхоКГ изучения гемодинамики при обследовании пациентов на предмет пылевой патологии органов дыхания, расширяют критерии ее диагностики и определения сроков рационального трудоустройства при возникновении пылевой патологии органов дыхания, а также объясняют причинность непредвиденных и неадекватных ответных реакций систем гемодинамики и газообмена при проведении реанимационных мероприятий у стажированных шахтеров с черепно-мозговыми травмами.

## МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕТЧАТКЕ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Рева Г.В., Моисеева Н.Ю., Кияница Н.В., Шварева Н.И., Матвеев А.Г. Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

Сахарный диабет занимает первое место среди системных заболеваний, которые приводят к потере зрения, несмотря на современные методики в лечении диабетической ретинопатии.

В группе населения в возрасте 30 – 60 лет диабетическая ретинопатия является самой распространенной причиной слепоты. Несмотря на длительность изучения этой проблемы, многие звенья патогенеза диабетической ретинопатии остаются в значительной степени неясными. Клинические методы не позволяют дифференцировать заднегиалоидную мембрану и новообразованную ткань на границе стекловидного тела и сетчатки, поэтому многими авторами были представлены данные о росте новообразованных сосудов непосредственно в стекловидное тело, о папилловитреальном, ретиновитреальном, эпипапиллярном и перипапиллярном типах неоваскуляризации.

Методом Браше, Ван-Гизона, окраски гематокслин-эозином изучены 16 глаз крыс с экспериментальным сахарным диабетом. Установлено, что во всех случаях диабетическая ретинопатия сопровождалась кровоизлияниями различной локализации - интра-, суб-, преретинальными, в стекловидное тело и в переднюю камеру глаза. Во всех случаях для ранней стадии ретинопатии характерны морфологические нарушения: формирование мешотчатых аневризм, дегенерация и исчезновение перицитов, фенестрация эндотелия и нарушение контактных взаимодействий между эндотелиоцитами. Также одним из признаков морфологических изменений при диабетической ретинопатии является утолщение базальной мембраны, облитерация прекапиллярных артериол и капилляров. Строение новообразованных сосудов особенно предрасполагает к появлению кровоизлияний. В стенке таких сосудов нередко обнаруживается чередование утолщенных и истонченных эндотелиоцитов, усложнение межклеточных контактов. Характерны также плохо развитые, открытые межклеточные соединения. Базальная мембрана в некоторых участках почти полностью отсутствует. По нашему мнению, следствием подобного строения новообразованных сосудов и является их повышенная ломкость, хрупкость и проницаемость. Нами отмечено, что наряду с патологически измененными сосудами, часть сосудов сохраняет свою типичную форму и строение. С современных позиций морфофункциональные изменения сосудистой стенки при диабетической ретинопатии обусловлены рядом обменных нарушений. Отек эндотелия возникает вследствие повышения осмотического давления за счет появления интрацеллюлярного сорбитола при недостатке инсулина. Резкое повышение уровня глюкозы вызывает усиление реакций неферментного взаимодействия глюкозы с белками. Молекулы белков внеклеточного матрикса в результате гликозилирования становятся менее лабильными и затрудняют диффузию веществ между клетками. Гликозилирование мембран эндотелия кровеносных сосудов приводит к увеличению ковалентного улавливания белков циркулирующей крови. Имеются сведения и о том, что при диабетической ретинопатии повышается синтез коллагена 2-го типа, входящего в состав базальной мембраны эндотелия. Утолщение базальной мембраны приводит к нарущению ее проницаемости и оксигенации с последующей инссудацией плазмы (пропитывание сосудистой стенки плазмой крови), а также сужением и окклюзией капилляров и прекапиллярных артериол. Повышение перфузионного давления в системе микроциркуляции глаза при начальных стадиях диабетической ретинопатии, по-видимому, представляет сосбой защитно-компенсаторный механизм, направленный на уменьшение гипоксии тканей глаза, характерной для больных сахарным диабетом. На более поздних стадиях оно связано с артериальной гипертензией, формированием обширных неперфузируемых зон и изменением сосудистой стенки.

## ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Рева Г.В., Кияница Н.В., Шварева Н.И., Матвеева. Н.Ю. Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

С каждым годом все более актуальной становится проблема диабетической ретинопатии.

В большей мере это определяется растущей заболеваемостью сахарным диабетом. Очень большое значение при данной патологии имеют не только своевременная диагностика, но и адекватное стадии заболевания лечение.

Методами Браше и гистохимического выявления белка гена Ki-67 нами изучены пролиферативные процессы в витреоретинальной зоне глаз белых крыс. Установлено, что одной из закономерностей пролиферативных процессов при диабетической ретинопатии в зоне витреоретинальных взаимоотношений является то, что рост фиброваскулярной ткани идет по поверхности заднегиалоидной мембраны. При отсутствии заднегиалоидной отслойки новообразованные сосуды растут между внутренней пограничной мембраной сетчатки и заднегиалоидной мембраной, прикрепляясь к поверхности последней. При наличии

залней отслойки стекловилного тела (частичной или полной) растущие новообразованные сосуды повторяют конфигурацию заднегиалоидной отслойки. Если имеется достаточно выраженная отслойка заднегиалоидной мембраны, сосуды имитируют прорастание в стекловидное тело. При этом становится возможным идентифицировать заднегиалоидную мембрану, состоящую из нескольких компонентов, по характеру которых можно судить о стадии процесса и определить характер изменения витреоретинальных взаимоотношений. Нами отмечено, что основой для роста новообразованных сосудов является глиальная ткань. В начальной стадии происходит утолщение за счет фибриллярных наслоений на поверхности заднегиалоидной мембраны. Несколько позже на ее ретинальной поверхности появляются глиальные клетки овальной или узкой веретеновидной формы. На этом этапе нет тракционных деформаций сетчатки. По мере увеличения фибриллярных наслоений на задней поверхности гиалоидной мембраны, она начинает приобретать волнообразный контур. Как следствие этого процесса возникает частичная отслойка гиалоидной мембраны на заднем полюсе глаза. Количество глиальных клеток последовательно увеличивается с присоединением сосудистого компонента. Просветы новообразованных сосудов оптически пустые, сосуды имеют характерную извитость. Появление сосудов сопровождается появлением субгиалоидных и интравитреальных геморрагий. Первоначально окружающая сосуды ткань представляет собой рыхлую глиальную ткань с кровеносными сосудами, а затем процесс новообразования сосудов активизируется, плотность новообразованных капилляров растет, появляются фибробласты. Постепенно количество фибробластов нарастает. Появляются признаки редукции новообразованных сосудов. Постепенно соотношения между новообразованной тканью и заднегиалоидной мембраной изменяются в сторону уменьшения относительного объема последней. Сетчатка также по толщине значительно уступает новообразованной ткани. В далеко зашедших случаях заднегиалоидная мембрана становится морфологически неидентифицируемой, сливается с компонентами новообразованной ткани, которая приобретает черты фиброзной, состоящей из грубых коллагеновых волокон. Дегенерация сосудов заканчивается появлением следов сосудов. В связи с вышеизложенным мы пришли к выводу, что заднегиалоидная мембрана является важным морфологическим субстратом, влияющим на распространение новообразованных структур.

## ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ HLA-CИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Романова Е.Б., Амбалов Ю.М., Докукина И.Л., Хаблиева Э.М. Ростовский государственный медицинский университет, Гепатологический центр, Ростов-на-Дону

Известно, что антигены HLA-системы осуществляют генетический контроль иммунного ответа. В то