ляется 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