

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 нарушению ее проницаемости и оксигенации с последующей инсудацией 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 собой 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

задней отслойки стекловидного 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-СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

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

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

же время роль генетических факторов в патогенезе хронических форм HCV-инфекции практически не выяснена.

Цель работы: изучить характер распределения HLA-антигенов у больных хроническим гепатитом С (ХГС),

Материалы и методы: исследования проведены у 94 больных ХГС. Верификация ХГС осуществлялась с использованием общепринятых диагностических методов. Всем пациентам выполнена пункционная биопсия печени с определением ИГА по R.J. Knodell и степени фиброза по шкале Metavir. HLA-типирование проводили в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте (Terasaki, 1968) с использованием типизирующих сывороток, идентифицирующих 23 антигена HLA сублокуса А, 29 антигенов HLA сублокуса В, 5 антигенов HLA сублокуса С. Контрольную группу составили 263 практически здоровых человека русской национальности, являющиеся представителями коренного населения г. Ростова-на-Дону. Для статистического анализа иммуногенетических показателей использована программа Immunogenetik VO 5.04.89. V.F. IKI SB AMS Novosibirsk.

Результаты исследований. Установлено, что у больных ХГС достоверно чаще, чем в здоровой популяции регистрируются HLA В16 и Сw5, а также фенотипы А1В5 ($p < 0,01$, RR 3,67), А1В12 ($p < 0,05$, RR 2,6), А2В12 ($p < 0,001$, RR 2,89), А2В16 ($p < 0,01$, RR 5,37).

Наряду с этим, значительно ниже оказалась частота выявления таких HLA-антигенов, как А19, В8, В15, Сw2. Обнаружена ассоциация HLA-антигенов А9 и В7 с более выраженным фиброзом в ткани печени при этом заболевании.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи ХГС с антигенами HLA-системы. При этом, HLAB16 и Сw5 – определяют предрасположенность к этому заболеванию. И, наоборот, лейкоцитарные антигены А19, В8, В15 и Сw2, по-видимому, играют протективную роль в отношении хронизации этой инфекции. Не исключено, что быстрый темп фиброобразования ткани печени при ХГС ассоциирован с HLAА9 и В7.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА

Росткова Е.Е.

*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астрахань*

Целью работы явилось изучение возрастных изменений кровоснабжения околощитовидных желез человека в постнатальном онтогенезе.

Использовались методы графической реконструкции, световой микроскопии, рентгенографии, ангиографии.

Материалом послужили комплексы, включающие в себя органы шеи, переднего и заднего средостения от корня языка до бифуркации трахеи. Использовалась возрастная периодизация постнатального онтогенеза человека (Москва, 1965.)

В периоде первого детства (4-7 лет) в капсуле парашитовидной железы появляется ячеистая древоподобная сеть капилляров, в местах деления артериол на ветви большого порядка выявляются гладкомышечные сфинктеры. В периоде второго детства (8-12 лет) в парашитовидной железе наблюдаются хорошо выраженные магистральные сосуды, в стенках артерий растет число миогенных элементов. В подростковом периоде (13-16 лет) заметно увеличивается концентрация гладкомышечных элементов в сфинктерах артерий, внутри просвета отдельных артерий начинают выявляться разрастания, которые связывают гладкомышечными тяжами противоположные стенки артерий и служат для регуляции внутриорганного объема кровотока. Юношеский период (17-21 год) характеризуется огромным количеством разнообразных анастомозов, которые участвуют в перераспределении крови. В связи с начавшимся частичным жировым перерождением ткани парашитовидной железы уже в первом периоде зрелого возраста (22-35 лет) количество закрытых сосудов околощитовидной железы увеличивается. В участках ткани железы, которые подвержены жировому перерождению, чаще, чем обычно, выявляются артериоло-венулярные анастомозы. В венозном звене путей микроциркуляции парашитовидной железы начинают выявляться приспособления для увеличения емкости органного русла; встречаются сильно извитые венулярные ветви, наблюдается расширение типа лакун или каверн. Во втором периоде зрелого возраста (36-55 лет) увеличивается протяженность зон жирового перерождения ткани железы. Возрастает объем венозного русла капсулы и железы за счет увеличения количества извитых вен.

В пожилом возрасте (61-74 года) значительно увеличивается число извитых венул, звездчатых расширений, определяется феномен расширения вен, когда одна вена делится на две веточки, которые затем, вновь сливаясь, образуют одну вену. За счет постоянно существующих тесных сосудистых связей капсулы и железы все эти процессы проявляются в пожилом возрасте в венозном звене сосудистого русла капсулы железы. В старческом возрасте (75-90 лет) все описанные выше изменения получают максимальное распространение. Кроме изменений в венозном звене, и в артериальном звене выявляются приспособления для увеличения емкости сосудистого русла, парашитовидной железы, представленные в виде сильной извитости некоторых артерий, извитости артерио-артериолярных анастомозов, число которых возрастает. В старческом возрасте увеличивается и число артериовенулярных анастомозов.