

го» глаза» климактерического генеза во взаимосвязи между различными системами организма. Именно это обеспечивает оптимальный уровень функционирования всей прекорнеальной слезной пленки.

Целью исследования явилось изучение клинических признаков синдрома «сухого глаза» климактерического генеза.

Настоящая работа является 2-х этапным исследованием. На первом этапе проведено комплексное клиническое (гинекологическое и офтальмологическое) обследование 120 пациенток в возрасте от 35 до 65 лет. На втором - проведено морфологическое исследование. Оценивалось содержание нуклеиновых кислот в тимоцитах вилочковой железы у женщин климактерического периода. Их количество определяли в относительных единицах двухволновым методом фотометрической насадкой ФМЭЛ-1А.

Установлено, что синдром «сухого глаза» климактерического генеза характеризуется теми или иными признаками гипоэстрогении (изменениями со стороны кожи, приливами жара, потливостью, нарушениями сна, атрофическим вагинитом, циститом, уретритом, нарушением функций ЦНС, сердечно-сосудистыми заболеваниями, остеопорозом). При легкой форме синдрома «сухого глаза» климактерического генеза проявления гипоэстрогении отмечаются в 62,5% случаев, при среднетяжелой - в 76,9% случаев. Тяжелые формы синдрома «сухого глаза» климактерического генеза нами не обнаружены. К объективным офтальмологическим проявлениям состояния переднего отдела глазного яблока относится проявления гиполакrimии в 60,7% случаев, локальный отек бульбарной конъюнктивы с «наползанием» ее на свободный край века, умеренно выраженная гиперемия конъюнктивы, наличие включений, глыбок слизи за-грязняющих» прекорнеальную слезную пленку. Обращает на себя внимание отсутствие статистически достоверных изменений как показателей слезопродукции (основной и рефлекторной), так и стабильности прекорнеальной слезной пленки. При среднетяжелой степени - проявления гиполакrimии наблюдаются в 84,6% случаев. Величина основной слезопродукции снижена до $9,80 \pm 1,34$ мм, стабильности прекорнеальной слезной пленки до $4,91 \pm 0,74$ с. Отмечается уменьшение или отсутствие у краев век слезных менисков, локальный отек бульбарной конъюнктивы с «наползанием» ее на свободный край века, умеренно выраженная гиперемия конъюнктивы. У единичных пациенток зафиксированы изменения роговицы в виде точечной кератопатии и микроэррозий роговицы.

Экспериментальными исследованиями установлено одинаковое количество нуклеиновых кислот в тимоцитах у женщин, находящихся в климактерическом периоде. Белковый обмен одинаково высок у женщин, находящихся как в позднем репродуктивном периоде, так и в постменопаузальном климактерическом периодах. Следовательно, тимус обеспечивает адекватную гормональную активность, иммунологическую компетентность и в период старения организма.

Таким образом, эстрогенный дефицит, возникающий в климактерическом периоде, является главной причиной развития синдрома «сухого» глаза. На-

рушения микроциркуляции в тканях века, на фоне эстрогенного дефицита, способствуют развитию атрофических процессов как в конъюнктиве, так и в круговой мышце глаза. Измененная конъюнктива является признаком неполноценной функции бокаловидных клеток. В такой конъюнктиве создаются условия для дегенеративно-дистрофических изменений. Спазм микрососудов приводит к снижению давления кислорода, изменению синтеза цитокинов и факторов роста. Синтез факторов роста эндотелия сосудов стимулируется создающейся гипоксией. Вследствие гипоксии проявляется ангиогенез капиллярной сети, приводящий к развитию большого количества тончайших капилляров, что обуславливает характерный внешний вид конъюнктивы глазного яблока. Отсутствие тяжелых форм синдрома «сухого глаза» у женщин, находящихся в различных фазах климактерического периода мы объясняем сохраняющейся функциональной активностью центрального органа иммуногенеза – тимуса.

СТРУКТУРА СОЕДИНİТЕЛЬНОТКАННОГО КАРКАСА КАПСУЛЫ ТИМУСА ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

Овчёнков В.С., Башмаков О.А., Древаль А.А.
Москва

На материале трупов плодов человека от 13 до 40 недель анатомическими, гистологическими и морфометрическими методами с последующей статистической обработкой, изучена соединительная ткань капсулы тимуса. Соединительная ткань, как многофакторная структура, обладающая полифункциональными свойствами, обеспечивает в организме, в том числе, и гомеостаз.

Для оценки организации соединительнотканного остова капсулы тимуса плодов человека проведено измерение её толщины в различных отделах органа, включая места формирования трабекул, а также толщину коллагеновых и эластических волокон и их взаимосвязь с артериальными и венозными кровеносными сосудами.

Макро – микроскопическое строение всех компонентов соединительнотканного остова тимуса имеет общие черты организации и находится в прямой взаимозависимости, связанной с возрастной органоспецифической детерминированностью. Толщина капсулы тимуса плодов от 13-ой до 40-ой недели резко меняется и это связано, на наш взгляд, в первую очередь, с темпом роста органа. Если в 13-16 недель толщина капсулы составляет 22,4 мкм, то в 25-28 и в 29-32 недели она имеет два высотных пика – 61,4 и 100,7 мкм соответственно, несколько снижаясь к периоду новорожденности – 85,7 мкм. Толщина коллагеновых волокон в различных отделах капсулы тимуса варьирует от 0,66 до 5,28 мкм, с наибольшей толщиной на задней поверхности. Если диаметр капилляров колеблется от 7,3 до 18,5 мкм, то наибольшие колебания диаметра составляют артериолы и особенно венулы – от 5,9 до 58,7 и от 19,8 до 174,2 мкм соответственно. Коллагеновые и эластические волокна

либо густо оплетают кровеносные сосуды в виде муфты, либо проходят параллельно их стенки.

ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ: ПЕРСПЕКТИВЫ ИММУНОДИАГНОСТИКИ

Прокопенко П.Г., Борисенко С.А.,
Шелепова В.М., Терентьев А.А.

*Российский государственный
медицинский университет, РОНЦ,
Москва*

Злокачественные эпителиальные опухоли яичников в подавляющем большинстве случаев представлены серозными опухолями и имеют строение папиллярных раков. Появление императивных симптомов заболевания в 75-85% случаев совпадает с широким распространением раковых клеток. 5-летняя выживаемость таких больных составляет 6,6%, после рецидивов заболевания у этих больных 3-летняя выживаемость 0%. Онкогинекологи ведущих лечебных учреждений признают, что предел возможного улучшения результатов лечения рака яичников (РЯ) в настоящее время уже достигнут. Основной причиной неэффективного лечения РЯ принято считать отсутствие методов специфической диагностики. Однако традиционно диагностика опухолей яичников остается нацеленной на конечный этап заболевания – РЯ, при полном игнорировании и отделении предыдущих – доброкачественных и пограничных опухолей яичников (ДОЯ и ПОЯ). На наш взгляд, невосприятие единства опухолевого заболевания яичников в его целостности и непрерывности – это основное препятствие на пути успешного решения этой проблемы.

Исключительные особенности эволюции опухолевого заболевания яичников указывают на актуальность нестандартных подходов к разработке методов иммунодиагностики с учетом широких потенций различных эпителиев полового тракта к однородным цитоструктурным перестройкам в условиях патологии, бессимптомного метастазирования курабельных опухолевых клеток на этапах ДОЯ и ПОЯ, непрерывного прогрессирования опухолевого заболевания и приобретение клетками резистентности к лечению на этапе РЯ.

Арсенал эмбриональных белков, обнаруженных нами при раке яичников поликлональными антителами (Прокопенко П.Г и др., 2001), может стать основой для создания различных диагностических комбинаций, в которые необходимо включать неспецифические, но быстрореагирующие белки, например ферритин, который почти в 60% случаев реагирует на доброкачественный процесс в яичниках повышением сывороточного уровня и в 100% - про ПОЯ. Следует отметить протеин серозных опухолей яичников с ММ около 40 КД – ПСО-40. Это белок уникalen тем, что иммунодиффузионным методом обнаруживается в сыворотке крови доноров в 25% случаев, больных ДОЯ почти в 100% случаев, но при этом не выявлен в сыворотке крови больных РЯ. Но основным и наиболее специфичным из известных на сегодня для иммунодиагностики опухолей яичников белком следует считать сывороточный онкоовариальный альфа-1-

глобулин – СОВА-1. Поэтому особые надежды мы возлагаем на количественное определение СОВА-1 в крови больных (метод находится в стадии разработки), поскольку его удалось обнаружить (кроме ткани и сыворотки крови больных РЯ) только в амниотической жидкости. В сыворотке крови доноров его уровень ниже 0,05 мг/л, а в сыворотке крови 69-76% больных РЯ – 1-10 мг/л, независимо от стадии РЯ и в 100% (8 больных) при ПОЯ. Такой же уровень мы наблюдали и в 25% у больных с ДОЯ. Априорно, динамичное повышение сывороточного уровня СОВА-1 от 0,05 до 1 мг/л можно ожидать на самых ранних этапах развития ДОЯ. С учетом довольно узкой специфичности СОВА-1 мы считаем его весьма перспективным маркером опухолей яичников не только в комбинации антигенов, но и в сольном применении.

ПРОЯВЛЕНИЯ АГРЕССИВНОСТИ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП КРОВИ

Ротманова Н.В.

Наиболее ярко в психологической литературе по проблемам взаимосвязи групп крови и психологических особенностей описывается разница в проявлениях агрессивности, задающая направление для дальнейшего анализа личностных особенностей человека. К сожалению, большинство из авторов рассматривает данную проблему в сравнительном ключе – т.е. люди с какой группой крови более агрессивны (например, М.С. Русаков, 2004). Только Н.Н. Лавров (2002) делает попытку вскрыть механизмы влияния группы крови на проявления агрессивности. По его мнению, решающую роль здесь играет следующая цепочка: группа крови – предопределенность организма к определенному соотношению разных гормонов, влияющих на стрессоустойчивость (кортизон, допамин, мономинооксидаза) – различные типы реагирования на стресс – агрессия как защитная функция при стрессе.

В этой связи, в настоящей работе описывается попытка изучения различий в структуре проявлений агрессивности и механизмов их взаимодействия с разноуровневыми свойствами интегральной индивидуальности.

Для определения групп крови у обследуемых специальным медицинским персоналом был произведен забор крови с последующим биохимическим анализом. Для изучения разноуровневых свойств интегральной индивидуальности были использованы общезвестные методики, применяемые в лаборатории В.С. Мерлина – Б.А. Вяткина.

Факторное отображение структур агрессивности у носителей различных групп крови показывает четкое их различие. Так у **представителей 1 группы крови** выделилось 3 фактора - «внешние формы проявления агрессии», «внутренние формы проявления агрессии», подозрительность. У **представителей 2 группы крови** также выделилось 3 фактора - вербализация своих негативных переживаний, направленную на других людей, направленность своих агрессивных тенденций на другого человека, подозрительность и обида. У **представителей 3 группы крови**