

*Медицинские науки***МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО
СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ СЕПСИСЕ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Аверьянов П.Ф.

*Саратовский медицинский университет,
Саратов*

Защиту организма определяют неспецифические факторы и иммунный ответ. Из иммунокомпетентных органов наименее изученным является селезенка.

Исходя из функциональной особенности селезенки нами исследованы: зона вокруг центральной артерии (Т-зона), центр фолликулов и краевая зона фолликулов (В-зона) и микроциркуляторное русло. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином-эозином, азури-эозином, по Браше, PAS-реакцией, выявлялась кислая и щелочная фосфатаза. Свой материал мы разделили на две группы. Первую группу составили наблюдения, где отсутствовал пиэмический фактор (13 наблюдений), вторую группу составили наблюдения, где пиэмический септический фактор был преобладающим (17 наблюдений).

В первой группе наблюдений при гистологическом исследовании лимфоидные фолликулы были большие с крупными реактивными центрами, в которых наблюдался распад лимфоцитов и активный фагоцитоз продуктов распада.

По мере очищения от ядерного распада центры фолликулов оставались большими, широкими, бедны клеточными элементами, представленными небольшим числом ретикулярных клеток с пузырчатым ядром и бледной, нечетко контурируемой цитоплазмой. Между клетками выявлялась сетчатая или однородная PAS-положительная субстанция, иногда с пиронинофильными зернышками.

В красной пульпе выявлялись как спавшиеся синусоиды, так и с четким просветом и хорошо различимым содержимым. В синусоидах отмечалась умеренная плазматизация, наличие фагоцитов и лимфоцитов. Эндотелий синусоидов набухший, с четким гиперхромным ядром, вакуолизацией и зернистостью цитоплазмы.

В лимфоцитах перифолликулярной зоны отмечалась высокая активность ЩФ и КФ. Наряду с пролиферативными процессами постоянно наблюдались дистрофические и некробиотические изменения в клеточных элементах.

Наблюдения 2-й группы характеризовались резким угнетением пролиферативных процессов. В реактивных центрах фолликулов отмечались разряженность и распад лимфоцитов. Перифолликулярная зона в селезенке была полнокровная, бедна клеточными элементами, синусы резко расширены и переполнены гемолизированными эритроцитами. Среди них встречались распадавшиеся лейкоциты, микробы, небольшое число макрофагов с явлениями дистрофии и некроза с резко сниженной активностью ЩФ и КФ.

В красной пульпе, как и в белой отмечалось резкое опустошение лимфоцитов, снижение соотношения плазматических клеток и макрофагов в пользу преобладания последних. Эпителий синусоидов и

артериол дистрофически изменен, набухший, местами десквамирован, ядро прокрашено слабо. Стенка синусоидов и артериол в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания и с очагами гомогенизации. В микроциркуляторном русле стазы, сладжи, распавшиеся лимфоциты и фибриновые тромбы.

Независимо от клинико-морфологической формы септического процесса раньше всего повреждается эндотелиальная клетка микроциркуляторного русла. Повреждение эндотелиальной клетки, как наиболее активной функциональной единицы гистогематического барьера селезенки ведет к развитию вазодилатации, васкулитов, микроангиотромбозам, ДВС-синдрому.

Работа представлена VI общероссийскую конференцию на «Гомеостаз и инфекционный процесс», г. Кисловодск, 19-21 апреля 2005 г. Поступила в редакцию 11.04.2005 г.

**ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКАЯ
ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ХОРИОРЕТИНИТА**

Азнабаев М.Т., Мальханов В.Б.,

Азнабаева Л.Ф., Ишбердина Л.Ш., Галимова Р.Г.

*Уфимский НИИ глазных болезней,**Башкирский Государственный**медицинский университет,**Уфа*

Патологический процесс в собственно сосудистой оболочке и слоях сетчатки, диагностируемый как хориоретинит, как правило, сопровождается глубокими деструктивными изменениями, носящими необратимый характер и способствующими частичной или полной утрате зрительных функций. Современные достижения экспериментальной и клинической офтальмологии способствовали расшифровке механизмов этиопатогенеза различных его форм (Ковалевский Е.И., 1996; Кацнельсон Л.А., Танковский В.Э., 1998, Nussenblatt., 1984; Ohno S., 1998 и др.). В настоящее время особый интерес офтальмологов вызывает изучение антигенов HLA-системы и ее ассоциированности с различными заболеваниями глаза.

Цель настоящей работы - определение иммуногенетических критериев в диагностике хориоретинита.

Материалы и методы

Основой для клинико-иммуногенетического анализа послужило наблюдение 141 больных (158 глаз) хориоретинитами различной этиологии в возрасте от 16 до 70 лет. К моменту первичного обследования больных давность болезни варьировала от месяца до 5 лет.

Определение антигенов гистосовместимости по HLA-антигенам I класса было проведено в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте по известной методике [2]. В качестве контроля обследованы 573 практически здоровых людей республиканской станции переливания крови.

Статистическая обработка полученных данных определялась по установленным формулам [1] и с

помощью пакета прикладных компьютерных программ «Statistica 5.0». Различия между средними оценивали с применением критерия Фишера-Стьюдента, за вероятность различий принимались значения, начиная с $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Сравнение частот антигенов HLA I класса 141 больных хориоретинитами различной этиологии и 573 здоровых лиц, сформированных среди основных этнических групп населения республики Башкортостан (славян и представителей башкирской и татарской национальности), показало, что имеются достоверные различия в частотах аллелей HLA. Результаты гистотипирования представлены в таблице. (табл.1)

Из представленной таблицы видно, что у больных с хориоретинитами с наибольшей частотой, чем у здоровых ($p < 0,01-0,05$), выявляются следующие антигены: HLA- A24 (7,1%), A28 (23,4%), A29 (12,8%), B5 (19,9%), B14 (8,5%), B22 (7,1%), B27 (10,6%), B44 (17,0%), B49 (14,9%), B51 (12,8%), B53 (19,9%) и B56 (7,8%) и реже - A1 (9,2%), A3 (16,3%), A9 (7,8%), A10 (6,4%), B7 (11,4%), B8 (4,3%), B35 (6,4%), B40 (4,3%).

При сопоставлении здоровых и больных был определен показатель относительного риска развития

хориоретинита. Наибольший относительный риск (RR-relative risk) возникновения хориоретинита обнаружен у пациентов с HLA-B22 (RR=21,8), B44 (RR=12,9), B49 (RR=10,9), B51 (RR=25,7), B53 (RR=28,2) и B56 (RR=16,1), тогда как в остальных случаях антигены HLA-A24 (RR=3,6), A28 (RR=6,4), A29 (RR=6,8), B5 (RR=2,7), B14 (RR=2,6), B27 (RR=9,6) также имели значимую, но меньшую ассоциированность с хориоретинитом.

Путем расчета атрибутивного риска (этиологическая фракция) выявлены наиболее значимые антигены, сцепленные с хориоретинитом - HLA A28 (0,194), A29 (0,111), B5 (0,126), B27 (0,099), B44 (0,157), B49 (0,136), B51 (0,125), B53 (0,192). В остальных случаях более низкие величины этиологической фракции, скорее всего, свидетельствовали о том, что ассоциация определенного антигена HLA с хориоретинитом существует за счет неравновесного сцепления генов.

Следовательно, существует генетическая предрасположенность к развитию хориоретинита, обусловленная аллелями HLA I класса. Антигенами, ответственными за возникновение хориоретинита, как нозологической единицы, следует считать HLA- A28, A29, B5, B27, B44, B49, B51, B53.

Таблица 1. Частота встречаемости антигенов HLA I класса у больных с хориоретинитом

HLA	Частота антигенов у больных $n_1=141$		Частота антигенов у здоровых $n_2=573$		χ^2	P
	Ax %	Px	Ax %	Px		
A1	9,22	0,0427	19,72	0,104	7,88	<0,01
A3	16,31	0,0852	25,83	0,1388	5,12	<0,02
A9	7,80	0,040	22,16	0,1177	14,06	<0,01
A10	6,38	0,0324	14,66	0,0762	6,13	<0,02
A24	7,092	0,0361	2,09	0,0105	5,41	<0,02
A28	23,4	0,1248	4,54	0,023	50,67	<0,01
A29	12,76	0,0659	2,09	0,0105	29,42	<0,01
B5	19,85	0,1047	8,55	0,0437	13,88	<0,01
B7	11,35	0,0585	23,21	0,1237	8,94	<0,01
B8	4,255	0,0215	10,12	0,0519	4,08	<0,05
B14	8,51	0,0435	3,49	0,0176	5,54	<0,02
B22	7,0922	0,0361	0,35	0,0018	27,21	<0,01
B27	10,64	0,0547	1,22	0,0061	30,52	<0,01
B35	6,38	0,0324	17,10	0,0895	9,38	<0,01
B40	4,255	0,0215	13,09	0,0677	7,92	<0,01
B44	17,021	0,0891	1,57	0,0079	57,82	<0,01
B49	14,89	0,077	1,57	0,0079	46,64	<0,01
B51	12,76	0,0659	0,52	0,0026	55,19	<0,01
B53	19,85	0,1047	0,87	0,0044	88,28	<0,01
B56	7,80	0,040	0,52	0,0026	27,51	<0,01

Примечание: Достоверно относительно контроля (при $\chi^2 > 3,84$, $p < 0,05$; при $\chi^2 > 5,02$, $p < 0,02$, при $\chi^2 > 6,63$, $p < 0,01$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бондаренко А.Л. HLA и болезни. – Киров, 1999. – 194 с.
2. Terasaki P.I., Bernoco D., Park M.S. et al. //Amer. J. Clin. Pathol. - 1978. - Vol. 69. - P. 103-120.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», Тунис, 12-19 июня 2005 г. Поступила в редакцию 27.04.05 г.