

составляет 10-15 мс в цикле работы тестовой схемы длительностью 3 мин.

Редактор формул цветостимуляции предназначен для создания и редактирования произвольных схем цветостимуляции и сохранения их в виде файлов на электронном носителе для их последующего применения в модуле директивной цветостимуляции.

Редактор формул реализован на языке программирования Object Pascal, в среде программирования Delphi 7.0.

Доступ к функциям редактора формул цветостимуляции осуществляется через главное меню, в котором содержатся пункты Файл, Редактирование, Справка.

Пункт меню Файл включает следующие команды: создание новой формулы цветостимуляции, сохранение созданной формулы или изменений, внесенных в уже существующую структуру, открытие созданной ранее формулы цветостимуляции для редактирования и выход из редактора формул цветостимуляции с возвратом в главное окно управляющей оболочки биотехнической системы.

При вызове команд: «Создать», «Открыть», «Сохранить» или «Сохранить как» открывается стандартное диалоговое окно Windows, позволяющее выполнить выбранную команду.

Команда «Создать» реализует не заполненный сценарий для цветостимуляции, в который можно добавить одну или несколько секций, содержащих правила воздействия на зрительный анализатор пациента.

Секция содержит два раздела, полностью описывающих дыхательный цикл: Вдох и Выдох. В каждом из разделов можно задать одно или несколько Правил, описывающих световые импульсы, закодированные подобно паттернам ЭЭГ ($\Delta\theta\alpha$ -ритмам), включающих длительность воздействия, задающих частоту воздействия, длительность цветовых импульсов и пауз, а также количество повторений правила.

Кроме того, редактор позволяет выбирать цвет воздействующих импульсов для каждого ритма.

При использовании этой функции вызывается стандартное диалоговое окно Windows, позволяющее задать любой цвет из системной палитры.

Команды «Сохранить» или «Сохранить как» сохраняют созданные схемы цветостимуляции в виде бинарного файла, имеющего расширение *.Isch на жестком диске или на любом другом электронном носителе.

В качестве имени файла используется название формулы цветостимуляции. Такое требование обусловлено тем, что управляющая оболочка биотехнической системы при старте проверяет каталог хранения формул и динамически строит меню для их выбора и загрузки в модуль дирек-

тивной цветостимуляции, причем имена файлов становятся соответствующими пунктами меню.

Управление модулем цветостимуляции реализовано через компонент управления модулем цветостимуляции и подразумевает:

- загрузку формул цветостимуляции, созданных при помощи редактора формул;
- запуск модуля цветостимуляции, установленного на компьютере пациента;
- принудительную остановку модуля цветостимуляции.

Пакет загрузки формул цветостимуляции представляет собой пакет команды, содержащий интервал в миллисекундах между запуском свечения объектов, длительность свечения объектов, признак вдоха-выдоха и тип ритма ЭЭГ.

Длительность сеанса цветостимуляции задается пакетом команды, содержащим длительность сеанса в минутах.

Соответствие цвета объектов типу ритма ЭЭГ задается пакетом команды, содержащим несколько пар значений соответствия типа ритма и цвета отображения объектов.

Запуск модуля цветостимуляции осуществляется с компьютера, на котором установлена управляющая оболочка биотехнической системы посредством выбора соответствующего пункта меню пользователем-врачом, проводящим сеанс. Старт модуля директивной цветостимуляции происходит на компьютере пациента.

Выводы

1. Разработана структура автоматического модуля директивной цветостимуляции, посредством детерминированных биоциклических моделей и алгоритмов, направленных на модификацию функционального состояния человека.
2. Созданы модели нейродинамической активности мозга в виде формул цветостимуляции, основанных на паттернах цветостимулов аналогичных паттернам сигналов ЭЭГ.
3. Сформирован редактор формул цветостимуляции, предназначенный для динамического создания и изменения формул воздействия и отличающийся, как наличием эталонных сценариев цветостимуляции, так и формируемых по требованию пользователя.

МОРФОГЕНЕЗ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА

Рева Г.В., Абдулин Е.А., Кияница Н.В.
ООО "Аверс Мед"

Несмотря на большое внимание, уделяемое специалистами вопросам развития структур глаза, они с каждым годом становятся всё более актуальными. В настоящее время наименее изученной составляющей глаза человека является стекловидное тело. Дискуссионными являются вопросы не только развития, но также строения и гистофизиологии стекловидного тела, что существенно

влияет на клинические достижения в области офтальмологии. До сих пор нет окончательного решения о наличии и сроках появления заднегиалидной мембраны, наиболее важного образования в витреоретинальных взаимоотношениях. В русскоязычной литературе распространён термин – “гиалидная мембрана”, а в американской и западноевропейской – “гиалидная поверхность”. Отсутствие конкретных исчерпывающих морфологических данных объясняет трудности в построении доказательных и исчерпывающих теорий патогенеза многих заболеваний органа зрения.

Методом иммуногистохимической метки пролиферирующих клеток на белок гена Ki-67, Фельгена-Россенбека, Браше, Романовского-Гимзы, Хоупа и Винсента, а также с применением классического метода окраски парафиновых срезов гематоксилин-эозином, нами изучена морфология развивающегося стекловидного тела.

Установлено, что в своём развитии стекловидное тело проходит несколько этапов. В ранние сроки эмбриогенеза оно представлено звёздчатыми отростчатыми клетками, формирующими нежную сеть. Согласно Choller (1850), стекловидное тело имеет мезодермальное происхождение, Зернов (1902) и Dieberkulin (1903) считают его производными мозговой мезодермы, листок которой проникает в полость глаза. Tornatola (1950) представил доказательства эктодермального происхождения стекловидного тела, связывая его с образованием с развитием сетчатки. Van Pe (1903) выдвинул, Sryli разработал, Soke и Seefeldes (1905), Mann (1928) подтвердили теорию эктодермального происхождения стекловидного тела. Reorslor и Gastner (1967) высказали мнение, что стекловидное тело – аналог мягкой мозговой оболочки, как преформация последней в специфических условиях глаза. Гипотезы, авторы которых пытались связать продукцию витреальных волокон с клеточными элементами, не нашли подтверждения. Трансудативная теория Kesslis, теория базальной мембраны Frans, секторальная теория Vensen и Granacher, мезодермальная теория Studnitska рассматривают стекловидное тело как продукт трансудации, секреции и преформирования эмбриональных витреальных сосудов и межклеточного вещества. По Mann (1928), рост стекловидного тела определяет форму глазного яблока. В настоящее время признана точка зрения о смешанном мезодермально-эктодермальном происхождении стекловидного тела в противоположность ранее существовавшим точкам зрения.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что стекловидное тело является производным нейромезенхимы. Морфологические особенности строения витреоретинальной границы в этот период указывают на тесные трофические взаимодействия сетчатки и стекловидного тела. С пятой недели мезенхимное стекловидное тело вступает в период васкуляризации и представляет

собой структуру, содержащую прорастающие кровеносные сосуды. Этот процесс продолжается по 6-й месяц плодного периода, а затем наступает период инволюции сосудистого стекловидного тела. К 8-му месяцу гиалидные сосуды запустевают, эндотелий подвергается апоптозу и стекловидное тело приобретает фибриллярную структуру. Нами отмечено, что сложность структурной организации стекловидного тела неодинакова в разных его отделах. Возрастная инволюция стекловидного тела заключается в образовании в нём различной величины полостей, содержащих жидкие фракции. К инволюционным изменениям относят нитчатую деструкцию, проявляющуюся после 20 лет и нарастающую после 40 лет.

Список литературы:

1. Авербах М.И. Схематический анатомо-физиологический очерк глаза. В кн.: Авербах М.И. Офтальмологические очерки. М.-Л. 1940. с. 20-66.
2. Воробьёва Е.А. Новые данные о функциональной анатомии путей оттока водянистой влаги глаза. *Арх. анат., гистол., эмбриол.* 36., вып. 3., 1959, с. 93-99.
3. Рева Г.В. Развивающийся глаз. Владивосток, Дальпресс., 1998. 256 с.
4. Хамидова М.Х. Развитие глаза и проводниковых зрительных путей у человека до и после рождения. Ташкент, Медицина, 1972, 162 с.
5. Coulombre A.J. Cytology of the developing eye \ *Int. Rev. Cytol.* 1961, v. 11, p. 161.

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Рудиченко Е.В., Новгородцева Т.П.,
Антонюк М.В.

*Владивостокский филиал Дальневосточного
научного центра физиологии и патологии
дыхания СО РАМН – НИИ медицинской
климатологии и восстановительного лечения
Владивосток, Россия*

Широкая распространенность хронического пиелонефрита (ХрПН), вариабельность течения, неблагоприятный прогноз – все это обуславливает необходимость ранней диагностики и совершенствования методов лечения данной патологии. В период выздоровления регрессия клинических симптомов заболевания опережает нормализацию метаболических нарушений. Чем тяжелее и длительнее болезнь, тем более выражено отставание метаболической ремиссии от клинической. Среди метаболических нарушений, которые являются одной из причин прогрессирования ХрПН, широко обсуждается роль липидов и состояние липопероксидации. Изменение функционального состояния антиоксидантной системы и чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) создает определенные