

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 – “гиалоидная мембрана”, а в американской и западноевропейской – “гиалоидная 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 гиалоидные 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), вариabельность 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

условия для структурной перестройки липидной компоненты клеточных мембран. Актуальным является выявление возможных вариантов метаболических нарушений при ХрПН, разработка патогенетически обоснованных адресных методов восстановительной терапии, направленной на метаболическую коррекцию.

Цель исследования – изучить особенности липидного гомеостаза, процессов липопероксидации у больных хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии и латентного воспаления.

Обследовано 226 больных ХрПН в фазе ремиссии (73,4%) и в фазе латентного воспаления (26,5%) в возрасте $48,9 \pm 0,8$ лет. Среди обследованных преобладали женщины (69,9%). У 46,9% вторичный ХрПН протекал на фоне нефролитиаза. В исследование не включали больных с хронической почечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца.

Проведено исследование липидного спектра сыворотки крови и перераспределение состава фосфолипидов (ФЛ) в эритроцитах. О состоянии системы антиоксидантной защиты (АОЗ) судили по интегральному показателю антиоксидантной активности (АОА) плазмы крови. Интенсификацию процессов ПОЛ оценивали в эритроцитах крови по нарастанию малонового диальдегида (МДА).

Анализ состава сывороточных липидов в 53% случаев выявил его нарушение. Типирование в соответствии с классификацией Фредриксона показало, что для больных ХрПН характерной является дислипидемия IIa типа. Установлено перераспределение состава эритроцитарных ФЛ и входящих в них жирных кислот (ЖК). Направленность изменений выражена снижением доли фосфатидилхолина (ФХ) и сфингомиелина (СМ), увеличением фосфатидилэтаноламина (ФЭ) и фосфатидилсерина (ФС). Оценка состояния системы ПОЛ-АОЗ у 67,6% обследованных показала угнетение процессов липопероксидации. У 11,9% больных процессы ПОЛ находились на физиологическом уровне. Состояние гипероксидации, проявляющееся повышенным содержанием в крови МДА наблюдалось в 22,6% случаев. На недостаточность системы АОЗ указывал высокий коэффициент МДА/АОА. Такое состояние системы ПОЛ-АОЗ создает условия для обострения заболевания.

С помощью методов многомерного статистического анализа (факторный, кластерный) выделены три наиболее часто встречающиеся клинико-метаболических варианта отличающихся характером метаболических нарушений.

Первый вариант характерен для больных ХрПН в фазе ремиссии и латентного воспаления с длительностью заболевания до 5 лет, редкими обострениями (не более 1 раза в год), в сыворотке крови выявлен повышенный уровень холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), в эритроцитах – доли ФС, суммарного

содержания $\omega 3$, $\omega 6$ ЖК, высокий уровень ненасыщенности, угнетение процессов пероксидации на фоне высокой активности АОС.

Второй вариант встречается у пациентов с ХрПН в фазе латентного воспаления с анамнезом заболевания 8 лет, частотой обострений до 2 раз в год, в сыворотке – гиперхолестеринемия (ГХС) легкой степени, повышенный уровень ХС ЛПОНП, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), нарушены вязко-эластические свойства мембраны эритроцитов, обусловленные изменением соотношения ФХ/ФЭ, уровень МДА и показатель АОА снижены.

Третий вариант наблюдается у больных ХрПН в фазе ремиссии и латентного воспаления с длительностью болезни более 8 лет, частотой обострений до 3-х раз в год характерна легкая ГХС, повышенный уровень ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, глубокие метаболические изменения липидной компоненты клеточной мембраны – дисбаланс состава ФЛ и входящих в них $\omega 3$, $\omega 6$ ЖК на фоне разбалансированных процессов ПОЛ-АОЗ.

Полученные результаты имеют клиническое значение для прогнозирования течения ХрПН и выбора адекватных методов вторичной профилактики заболевания. При проведении медицинской реабилитации целесообразна дифференцированная терапия, направленная на коррекцию ведущих метаболических нарушений.

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ РЕЛАКСАЦИИ У ЗДОРОВЫХ И ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС

Семякина-Глушкова О.В.,
Бердникова В.А., Анищенко Т.Г.

*Саратовский государственный университет
им. Н.Г. Чернышевского, Саратов, Россия*

Целью работы явилось изучение активности сердечно-сосудистой системы (ССС) в условиях усиления и блокады эндотелийзависимой релаксации у здоровых и гипертензивных самок и самцов крыс

Эксперименты были выполнены на 36 здоровых и 30 гипертензивных (2 почки, 1 клипса, внутренний диаметр клипсы 0.23 мм) самках и самцах белых крыс. На специальной установке для прямой регистрации сигналов кровяного давления (Power Lab, Австралия) с использованием катетерной технологии производили регистрацию среднего артериального давления (ср.АД). Для стимуляции эндотелийзависимой релаксации животным вводили ацетилхолин хлорид (0.3 мкг/100 г, i.v.), для блокады – N^o-нитро-L-аргинин (L-NNA, 2.5 мг/1000г, i.p.). Для статистической обработки данных использовали пакет программ Statistics for Windows 95. Различия считались достоверными при P<0,05.