

посткардинальные или сакрокардинальные и каудальные вены). «Восхождение» почек в брюшной полости сочетается с резким расширением продольных анастомозов мелких сагитальных вен, соединяющих супракардинальные (восходящие поясничные) и нижние субкардинальные (гонадные) вены. Так возникают крупные нижние мезокардинальные вены. Они соединяют задние отделы СС и СКА у эмбрионов 14-15 мм длины (начало 7-й нед), занимают место брюшных посткардинальных вен около аорты, смещающихся латерально с мезонефросами под давлением почек. В расширяющийся просвет СС и СКА вместе с их эндотелиальными стенками инвагинируют мелкие мезонефрические артерии, обладающие адвентициальной оболочкой. В результате периферические части СС и СКА разделяются на полиморфные венозные карманы. Они отшнуровываются от центральной части СС и СКА в виде лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой. Щели возникают и в результате неравномерного на протяжении расширения мелких притоков СС и СКА. Лимфатические щели сливаются в забрюшинный ЛМ вокруг левой почечной вены и почечного отрезка нижней поллой вены (6,5-7,5 нед – весь комплекс находится на месте СС), в субаортальный и подвздошные ЛМ вокруг левой общей подвздошной вены и начала нижней поллой вены (7-8,5 нед – весь комплекс на месте СКА). При этом из кровотока выключается часть притоков СС и СКА, в т.ч. левая нижняя мезокардинальная вена (левый, латероаортальный ПС) и коллатерали ее правого гомолога, постренального отдела нижней поллой вены (средний и правый ПС – ретроаортальный и ретрокавальный). ПС значительно расширяются на уровне II-IV поясничных позвонков с образованием вертикальных цистерн (их ошибочно называют поясничными ЛМ). Цистерны ПС связаны между собой поперечными ЛС, а с забрюшинным ЛМ – сагитальными ЛС, огибающими почечные ножки сверху и снизу. Краниальные ветви цистерн ПС на уровне I поясничного позвонка образуют корни поперечной цистерны левого и правого грудных протоков (ГП). Она возникает у эмбрионов 23-26 мм длины (8-я нед) путем сильного расширения нижнего ретроаортального анастомоза двух ГП позади и в связи с поясничными ножками диафрагмы, где дифференцируется скелетная мышечная ткань.

У плодов 3-го мес ПС и забрюшинный ЛМ деформируются: в их расширяющийся просвет вместе с их эндотелиальными стенками инвагинируют кровеносные сосуды – происходит закладка поясничных ЛУ. Эмбрио-

нальное сплетение ПС на большем своем протяжении преобразуется в фетальное сплетение глубоких поясничных ЛУ и ЛС. Из него выходят дефинитивные ПС на уровне II-I поясничных позвонков (реже – выше или ниже). Эмбриональные цистерны ПС целиком или большей частью элиминируются. Забрюшинный ЛМ замещается поверхностными поясничными ЛУ и ЛС. Закладка поясничных ЛУ вокруг брюшной аорты и нижней поллой вены сопряжена с вправлением физиологической пупочной грыжи в брюшную полость плодов 8,5-9,5 нед, что приводит к резкому увеличению давления растущих органов на заднюю брюшную стенку и началу вторичных сращений брюшины. От их обширности, скорости и направления зависят индивидуальные особенности закладки поясничных ЛУ. Так с большими размерами правой доли печени коррелируют меньшие верхняя граница и объем (число) правых сращений брюшины и поясничных ЛУ при большем числе и более низком начале правых ПС (по сравнению с левосторонними гомологами), обычно правостороннее начало единственного или основного ГП.

Заключение

В эмбриогенезе ПЛР представлено сплетением и тремя вертикальными цистернами ПС, которые связывают подвздошные ЛМ с забрюшинным ЛМ и поперечной цистерной двух ГП. Если ЛМ возникают в результате слияния лимфатических щелей на месте обособившихся венозных карманов, то ПС и цистерна ГП – это целиком выключенные из кровотока эмбриональные вены (разные механизмы морфогенеза). Дефинитивные ПС дифференцируются у плодов 3-4 мес в связи с морфогенезом поясничных ЛУ, главным образом из сплетения краниальных ветвей эмбриональных цистерн ПС, составляющих корни цистерны эмбриональных ГП, и их коллатералей. Развитие как эмбриональных, так и дефинитивных ПС определяется особенностями регионарного органогенеза.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТЕРЛЕЙКИНА ИЛ-1 α и ФАКТОРА НЕКРОЗА ПЕЧЕНИ (ФНО- β) У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В.

Плахтий Л.Я., Нагоев Б.С., Отараева Б. И.,
Тадеева А.К., Цховребов А.Ч.

*ГОУ ВПО Северо-Осетинская государственная
медицинская академия Росздрава
ГОУ ВПО Кабардино-Балкарский
государственный университет*

Хронические вирусные гепатиты являются в настоящее время чрезвычайно актуальной проблемой в связи с их широкой распространенностью, прогрессивным течением и развитием тяжелых осложнений в виде цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Считается, что иммуноопосредованные механизмы играют главнейшую роль в развитии хронических вирусных гепатитов В, С, В+С. Одним из провоспалительных цитокинов является фактор некроза опухоли (ФНО- α), ИЛ-1 β . Фактор некроза опухоли (ФНО- α)- ключевой провоспалительный цитокин системного действия [3,4]. Наибольшее значение в индукции синтеза ФНО- α макрофагами имеет бактериальные эндотоксины, окислительный стресс, ИНФ, ИЛ-1 β , ИЛ-2 и другие. ФНО проявляет избирательную цитотоксичность в некоторых опухолевых клетках, активирует гранулоциты, макрофаги, стимулирует пролиферацию и дифференцировку нейтрофилов, Т и В –лимфоцитов. После взаимодействия цитокинов с рецепторами на поверхности клеток сигнал через внутриклеточные элементы передается в ядро, где активируются соответствующие гены, под влиянием которых в клетке продуцируются белки, регулирующие клеточные процессы. ИЛ-1 β продуцируется преимущественно макрофагами, в меньшей степени дендритными клетками, эндотелиоцитами, фибробластами. Фактор некроза опухоли (ФНО- α)- участвует в защитных реакциях, в процессах деструкции и репарации сопутствующих воспалений. ФНО- α , как и ИЛ-1 β проявляет биологические эффекты классического провоспалительного цитокина. [1,2].

Целью исследования явилось изучение состояния цитокинового статуса - фактора некроза

опухоли (ФНО- α) и ИЛ-1 β у больных с HBV-инфекцией, в зависимости от периода заболевания и тяжести патологического процесса.

Материал и методы

Концентрации цитокинов - фактора некроза опухоли (ФНО- α) и ИЛ-1 β в сыворотке крови определяли методом ИФА в соответствии с инструкцией тест – систем ЗАО «Вектор-Бест». Оптическую плотность растворов регистрировали на микропланшетном фотометре. Концентрацию цитокинов рассчитывали по калибровочной кривой. Под наблюдением находилось 34 больного с хроническим вирусным гепатитом В.

В зависимости от степени тяжести было сформировано 3 группы пациентов: 1-ю составили больные HBV-ХГ с минимальной активностью процесса, 2-ю больных HBV- ХГ с умеренной выраженной активностью, 3-ю больных HBV- ХГ с выраженной активностью. Контрольную группу здоровых составили 21 человек (18,3 \pm 3,1 год).

Результаты и обсуждение

Анализ состояния цитокинового профиля показал, что при HBV- инфекции наблюдается повышение концентрации провоспалительных цитокинов. Уровень фактора некроза опухоли (ФНО- α) в сыворотке крови у больных в разгаре заболевания (не зависимо от степени тяжести), отмечался высоким содержанием провоспалительного цитокина. Во втором периоде течения заболевания выявлена тенденция к постепенному снижению показателей. В период ранней реконвалесценции содержание данного цитокина в сыворотке крови у больных ФНО- α соответствовала нормальным показателям в (табл. 1).

Таблица 1.

Показатели фактора некроза опухоли - α у больных вирусным гепатитом В в зависимости от тяжести заболевания

Тяжесть заболевания	n	Период болезни	M \pm m	P
Здоровые	21		1,69 \pm 0,30	
Легкая форма	13	I	3,23 \pm 0,75	
	13	II	2,45 \pm 0,55	p<0,05
	13	III	1,70 \pm 0,40	p<0,05
Среднетяжелая форма	10	I	3,95 \pm 1,02	
	10	II	2,55 \pm 0,69	p>0,05
	10	III	1,88 \pm 0,56	p<0,05
Тяжелая форма	11	I	4,04 \pm 0,91	
	11	II	2,22 \pm 0,67	p<0,05
	11	III	1,90 \pm 0,66	p<0,05

ПРИМЕЧАНИЕ: здесь и далее – периоды болезни соответствуют:

I-разгару болезни, II – периоду угасания заболевания, III- периоду ранней реконвалесценции.

Из табл. 2 видно, что у больных хроническим вирусным гепатитом В отмечались изменения уровня ИЛ-1 β в периоде разгара заболевания на высоте клинических симптомов,

когда у больных отмечалась выраженная интоксикация и соответственно изменения биохимических показателей было выявлено закономерное повышение содержания ИЛ-1 β При

исследовании сыворотки крови в периоде угасания клинических симптомов отмечается снижение показателей ИЛ-1 β во всех трех группах обследуемых больных. В периоде купирования клинических и биохимических изменений и при полном их компенсировании (перед выпиской больного из стационара) по-

казатели ИЛ -1 β снизились. Следует отметить, что значения ИЛ -1 β в периоде угасания клинических симптомов у группы больных с легкой степенью тяжести не имели достоверной разницы со значениями в периоде ранней реконвалесценции.

Таблица 2.

Показатели ИЛ-1 β у больных вирусным гепатитом В в зависимости от тяжести заболевания

Тяжесть заболевания	n	Период болезни	M \pm m	P
Здоровые	21		3,60 \pm 0,52	
Легкая форма	13	I	5,11 \pm 1,64	
	13	II	3,33 \pm 1,14	p>0,05
	13	III	3,60 \pm 1,13	p>0,05
Среднетяжелая форма	10	I	6,05 \pm 2,91	
	10	II	4,20 \pm 0,61	p<0,005
	10	III	3,05 \pm 0,99	p<0,05
Тяжелая форма	11	I	6,22 \pm 0,98	
	11	II	4,04 \pm 0,88	p<0,05
	11	III	3,13 \pm 0,71	p<0,005

Таким образом, в ходе исследования у больных хроническим вирусным гепатитом выявлено закономерное повышение уровня провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ- β . В периоде угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции параллельной динамике заболевания, наблюдается постепенное снижение их уровня с нормализацией перед выпиской из стационара. По функциональной активности ИЛ-1 β и ФНО- α в значительной степени сходны. Закономерные сдвиги провоспалительных цитокинов ФНО- α и ИЛ- β у больных хроническим вирусным гепатитом имеют диагностическое значение для оценки степени тяжести заболевания, сопутствующих заболеваний и полноты выздоровления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ивашкин В.Т., Маммаев С.Н., Буевров А.О. и др. Механизмы иммунного «ускользания» при вирусных гепатитах // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2000 – Т.10, № 5.-С. 7-13.
2. Маянский А.Н., Маянский Н. А., Абаджиди М.А. и др. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии // -1997, - №2. С. 88-94.
3. Сенников С.В., Курамшин Д.Х., Толокнянская Н.П., Козлов В.А. //Цитокины и воспаление. – 2003. – Т2., №4. С.10-13.
4. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Цитокины в гастроэнтерологии.- М.: Медицина, 2003. – 96 с.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Плахтий Л.Я., Нагоев Б.С., Отараева Б.И.,
Тадеева А.К., Цховребов А.Ч.
ГОУ ВПО Северо-Осетинская
государственная медицинская академия
Росздрава
ГОУ ВПО Кабардино-Балкарский
государственный университет

Актуальность проблемы вирусных гепатитов, особенно хронических гепатитов В и С, является серьезной проблемой современного здравоохранения. По данным ВОЗ в настоящее время в мире насчитывается более 170 млн. больных хроническим вирусным гепатитом, а количество инфицированных HCV достигает 500 млн. человек [1-3].

Особенность гепатита С – это способность к длительному персистированию в организме, обуславливающая высокий хронический потенциал. Важным механизмом персистирования вируса является изменчивость с образованием мутантных штаммов, ускользающих из-под иммунного процесса. В связи с особенностями персистенции вирусных частиц в сыворотке крови наблюдается накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) различной степени с образованием активных форм кислорода (АФК) на фоне снижения активности антиоксидантной защиты (АОЗ).

Оксидантно-антиоксидантный баланс клеток напрямую взаимосвязан с системой перекисного окисления липидов (ПОЛ). При хронических вирусных гепатитах происходит активация процессов ПОЛ и дисбаланс некото-