

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ БЕССОСУДИСТЫХ СТРУКТУР ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Рева Г.В., Гапонько О.В., Куликова Е.С.,
Новиков А.С., Ващенко Е.В.

ГОУ ВПО ВГМУ,
Владивосток,
e-mail: RevaGal@yandex.ru

Так как больные с различными дисплазиями глаза составляют значительную группу пациентов офтальмологических стационаров, нарушение развития органа зрения остаётся одной из важнейших проблем офтальмологии. Отсутствие обратного развития эмбриональных сосудов в бессосудистых дефинитивных структурах глаза приводит к резкому снижению зрительных функций. В глазном яблоке недоношенных детей персистирующие остатки эмбриональных сосудов приводят к образованию гиперпластического стекловидного тела, ретролентальной фиброплазии или ретинопатии, зрачковой мембраны. Поэтому изучение особенностей развития структур, имеющих на разных этапах онтогенеза замещение гематогенного трофического обеспечения на бессосудистый, осуществляемый в результате диффузии и ультрафильтрации питательных веществ, является высоко актуальным. В работе использован глаз человека различных возрастных групп. Для изучения механизмов морфогенеза применяли классические гистологические, современные иммуногистохимические, электронномикроскопические методы исследования. Морфометрические данные получены с помощью программного компьютерного обеспечения фирмы Olympus. Изучены фоторецепторный слой сетчатки, роговица глаза, хрусталик и стекловидное тело. Установлено, что на ранних этапах развития в дососудистый период нейромезенхимные и эктодермальные зачатки структур глаза получают трофическое обеспечение благодаря диффузии веществ через все оболочки глаза. По мере образования сосудистого бассейна оболочек глаза, диффузия веществ сменяется гематогенной трофикой: гиалоидный бассейн в стекловидном теле, хрусталике глаза; передняя сосудистая сумка хрусталика обеспечивает заднюю поверхность роговицы. Фоторецепторный слой сетчатки сохраняет ликворную трофику во всех периодах онтогенеза. Гиалоидный бассейн и сосудистая сумка хрусталика запустевают и подвергаются апоптозу с последующим фагоцитозом макрофагами.

Знание механизмов инволюции сосудов глаза лежит в основе решения проблемы персистирующих эмбриональных остатков сосудов в структурах глаза.

РОЛЬ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ В БАРЬЕРНЫХ СВОЙСТВАХ ЭПИТЕЛИАЛЬНОГО ПЛАСТА

Рева И.В., Рева Г.В., Храмова И.А.,
Беньковская О.П., Маломан Н.В., Гирия О.Ю.

ГОУ ВПО ВГМУ, Владивосток,
e-mail: RevaGal@yandex.ru

Большую озабоченность российских и зарубежных исследователей вызывает увеличение частоты хронических и осложненных форм различных заболеваний, приводящих к поражению эпителиального барьера кожи, а также слизистых оболочек дыхательного тракта, ротовой полости, органов выделительной и половой систем. При этом многие поражения эпителиальных пластинок являются трудно контролируемыми вследствие возрастания количества штаммов микроорганизмов, резистентных к действию антибактериальных химиопрепаратов, ранее широко применяемых для лечения различных инфекций. Один из аспектов успешного лечения больных – это изучение напряженности специфического иммунитета и его продолжительности. Из провоспалительных цитокинов нами изучен уровень ФНО α , ИЛ-1 α и ИЛ-8. Содержание уровня данных интерлейкинов у здоровых лиц и у больных хроническими воспалительными заболеваниями кожи и слизистых оболочек различной этиологии отличается по многим критериям. ФНО α выполняет регуляторные и эффекторные функции в иммунном ответе и воспалении. Местная продукция ФНО α обеспечивает хемотаксис гранулоцитов, усиление фагоцитоза и микробцидности фагоцитов. В отношении уровня содержания ФНО α , как у больных до лечения, так и у здоровых лиц статистически достоверных различий показателя не выявлено. В период запуска воспаления ФНО α индуцирует продукцию ИЛ-1, обладающего синергидным действием с ФНО α . Повышение продукции ИЛ-1 необходимо для эффективной клеточной защиты. Также ФНО α является индуктором ИЛ-8, важнейшего активатора и хемоаттрактанта для нейтрофилов, вызывающего массивную миграцию последних в очаг воспаления и их дегрануляцию. ИЛ-8 повышает способность нейтрофилов к адгезии, что закономерно приводит к усилению их фагоцитарной активности. В результате проведенного нами исследования установлено, что содержание ИЛ-8 у больных в два раза меньше показателей у здоровых лиц. Один из механизмов недостаточности местной фагоцитарной защиты можно объяснить дисфункцией провоспалительных интерлейкинов (ИЛ-1 α , ИЛ-8), вследствие резкого снижения активности этих медиаторов воспаления, что клинически проявляется хроническим течением инфекционного процесса и обуславливает малоэффективность этиотропной терапии.