

ченной 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 заднегиалоидной 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, Фёльгена-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 эктомезодермального 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. Транссудативная теория Kesslis, теория базальной мембраны Frans, секторальная теория Vensen и Granacher, мезодермальная теория Studnitska рассматривают стекловидное тело как продукт транссудации, 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 заустевают, 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. Прогрессирует деструкция медленно, в течение десятков лет. Центральное зрение при этом не нарушается. Клинически это проявляется возникновением различного рода scintillatio.

**Тромбоцитарный гемостаз у больных  
хроническим генерализованным  
пародонтитом в сочетании с заболеваниями  
желудочно-кишечного тракта**

Широков В.Ю., Киричук В.Ф., Костин А.Ю.  
*Государственный медицинский университет,  
Саратов*

Одним из патогенетических механизмов возникновения и развития хронического пародонтита является нарушение микроциркуляции в тканях пародонта (Кречина Е.К., 1996; Золотарева Ю.Б., Гусева И.Е., 2001; Рисованный С.И., 2001; Камилов Х.П., 2002; Киричук В.Ф., Широков В.Ю., 2003).

Цель настоящего исследования – изучение агрегационной активности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонти-

том в сочетании с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Обследовано 340 больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с эрозивным гастритом и дуоденитом, эрозивно-язвенным гастродуоденитом, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим и неспецифическим язвенным колитом.

Функциональная активность тромбоцитов определялась при помощи лазерного анализатора агрегации «Biola-230» Ltd, сопряженного с IBM совместимым компьютером (Габбасов В.А. и др. 1989). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ (фирма «Технология-Стандарт», Барнаул, Россия) в конечной концентрации 2,5 мкМ.

Показано, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с заболеваниями желудочно-кишечного тракта агрегационная активность тромбоцитов повышена. Это сопровождается статистически достоверным возрастанием максимальной степени агрегации, среднего радиуса тромбоцитарных агрегатов, изменением времени достижения максимальной степени агрегации тромбоцитов. Указанные сдвиги в агрегационной способности тромбоцитов наблюдаются как при сочетании хронического генерализованного пародонтита с заболеваниями гастродуоденальной области, так и нижнего отдела желудочно-кишечного тракта. Наибольшие сдвиги в агрегационной активности тромбоцитов наблюдаются у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифическим язвенным колитом и хроническим колитом.

Указанные изменения в свойствах тромбоцитов могут быть начальным этапом в активации микроциркулярного и коагуляционного звеньев системы гемостаза и возникновении синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Эти изменения могут приводить к нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови у больных с указанной патологией и способствовать развитию патологического процесса как в тканях пародонта, так и слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

### **Исследование психической нагрузки в валеологических аспектах здоровья**

Яковлев Б.П., Литовченко О.Г.

*Сургутский государственный педагогический институт, Сургут*

В последнее время все чаще и острее ставится проблема несоответствия возможности человеческой психики темпу жизни, информационным нагрузкам, высокой стрессогенности социально-политической обстановки. Детские психологи в качестве стрессорных нагрузок, оказывающих воздействие на детей, называют повсеместное внедрение раннего обучения и школьные перегрузки. Типичным становится ребенок с внешними признаками взрослости (интеллектуализм, рационализм) при внутренне социальной незрелости и инфантилизме. Однако по мере того, как ребенок становится старше, число стрессогенных факторов не только не уменьшается, но существенно увеличивается (О.В. Хухлаева, 2001).

Психическая нагрузка имеет тесную взаимосвязь с психическим здоровьем человека. Только психологически здоровый человек может преодолеть возрастные, профессиональные, личностные трудности, адаптироваться к психическим нагрузкам.

Большинство современных ученых, изучавших проблемы здоровья человека, на основании многочисленных наблюдений выделяют следующие типические особенности личности больных:

- повышенная эмоциональная возбудимость;
- чрезмерные робость и стеснительность;
- ранимость (обидчивость, повышенная чувствительность);
- чрезмерная требовательность к себе;
- неуверенность в себе;
- преобладание эмоциональных стимулов в регуляции поведения и деятельности над рациональными;
- недостаток воображения и фантазии;
- выраженная тенденция тормозить внешние проявления эмоций и чувств и оставлять свои эмоциональные потенциалы и стремления неотреагированными, нереализованными;
- неблагоприятное сочетание таких черт, как, с одной стороны, честолюбие, тщеславие, повышенная самооценка, и, с другой стороны, высококачественное отношение к своим обязан-