

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
БЕЛОРУССКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО МОРФОЛОГОВ

# МОРФОЛОГИЯ — МЕДИЦИНСКОЙ НАУКЕ И ПРАКТИКЕ

**Сборник трудов научно-практической конференции  
с международным участием, посвященной 85-летию со дня рождения  
заслуженного деятеля науки Республики Беларусь,  
лауреата Государственной премии Республики Беларусь,  
профессора, доктора медицинских наук  
Петра Иосифовича Лобко**

**23–24 октября 2014 г.  
Минск, Республика Беларусь**

Под редакцией профессора П. Г. Пивченко



Минск БГМУ 2014

УДК 611.1/8 (043.2)

ББК 28.06

М80

Рецензенты: зав. каф. анатомии человека УО «ВГМУ» д-р мед. наук, проф. А.К. Усович, д-р мед. наук, проф. кафедры нормальной анатомии УО «БГМУ» В.В. Руденок.

Редакционная коллегия: проф. П.Г. Пивченко (председатель), проф. С.Д. Денисов, доц. С.П. Ярошевич, доц. Л.Д. Чайка, доц. Л.А. Давыдова, доц. Г.Е. Конопелько, доц. М.И. Богданова, доц. Г.П. Дорохович, доц. Н.А. Трушель (секретарь), доц. Ю.А. Гусева, доц. Т.В. Сахарчук, ст. преп. А.А. Пасюк, асс. Е.Н. Шестакович, асс. А.В.Сокол, асс. М.Б. Парфенович.

**Морфология** — медицинской науке и практике : сб. трудов науч.-практ. конф. М80 с междунар. участием, посвящ. 85-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки Республики Беларусь, лауреата Государственной премии Республики Беларусь, профессора, доктора медицинских наук П. И. Лобко / под ред. П. Г. Пивченко. — Минск : БГМУ, 2014. — 300 с.

ISBN 978-985-567-055-2.

Сборник включает статьи о жизни, педагогической и научной деятельности П. И. Лобко. В нем также обсуждаются вопросы морфологии органов регулирующих систем в норме, при патологии и эксперименте. Ряд статей посвящен клиническим исследованиям, а также истории анатомии и организации учебного процесса в медицинских вузах. Включены сообщения специалистов-морфологов Беларуси, России, Украины, Молдовы.

Предназначен специалистам различных направлений медико-биологических наук: эмбриологам, морфологам, нейроморфологам, клиницистам, преподавателям и студентам медицинских вузов.

УДК 611.1/8 (043.2)

ББК 28.06

ISBN 978-985-567-055-2

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2014

*Пивченко П. Г., Денисов С. Д.*

**П. И. ЛОБКО — ПРОФЕССИОНАЛ-АНАТОМ, УЧЕНЫЙ И ПЕДАГОГ  
(к 85-летию со дня рождения)**

Петр Иосифович Лобко родился 12 июля 1929 г. в дер. Кухчицы Клецкого района Минской области в семье крестьянина. В 1946 г. закончил Клецкую среднюю школу и поступил в Белорусский государственный медицинский институт.

С первых дней учебы в институте П. И. Лобко проявил исключительный интерес к анатомии, который сохранил до конца жизни. Будучи еще студентом, он начал трудовой путь препаратором кафедры анатомии.

В 1951 г. окончил Минский государственный медицинский институт, в 1954 г. — аспирантуру при кафедре нормальной анатомии. Кандидат медицинских наук с 1955 г., в 1967 г. утвержден в звании доцента. С 1967 г. — доктор медицинских наук, а в 1968 г. утвержден в звании профессора. В 1967–1968 гг. по направлению Правительства СССР П. И. Лобко работает профессором-консультантом Гаванского университета Республики Куба.

Более 20 лет (1975–1996) П. И. Лобко заведовал кафедрой нормальной анатомии Минского государственного медицинского института (с 2001 г. Белорусский государственный медицинский университет), с 1996 г. П. И. Лобко перешел на должность профессора кафедры и трудился до последних дней жизни [1].

На всех должностях П. И. Лобко много внимания уделял организации учебного процесса, полноценному оснащению практических занятий качественными анатомическими препаратами и другими наглядными пособиями. Основные устремления П. И. Лобко как руководителя кафедры были направлены на обеспечение соответствующего современным требованиям уровня учебно-воспитательного процесса, на повышение эффективности преподавания анатомии, подготовку квалифицированных кадров преподавателей, улучшение условий учебы студентов и работы сотрудников.

Лекции профессора П. И. Лобко отличались новизной, содержательностью, доступностью изложения, связью анатомических данных с медицинской практикой.

Под редакцией П. И. Лобко сотрудниками кафедры изданы десятки учебно-методических и учебных пособий по различным разделам анатомии, в ряде случаев с участием клиницистов. Он много внимания уделял развитию анатомического музея и пополнению эмбриологической коллекции кафедры.

Следуя традициям своего учителя академика Д. М. Голуба, профессор П. И. Лобко продолжил исследования вегетативной нервной системы. В своих работах он продолжил и развил научные изыскания, направленные на углубленное изучение анатомии вегетативной нервной системы и закономерностей иннервации внутренних органов. Первые научные исследования были посвящены вопросам иннервации надпочечников. Результатом анатомических и гистологических исследований стало установление нервных взаимосвязей различных органов брюшной полости с надпочечниками [2].

Последующие исследования проф. П. И. Лобко и учеников направлены на углубленное изучение периферического отдела вегетативной нервной системы, источников формирования ее узлового компонента. Экспериментально-морфо-

логически доказано, что путями перекрестной иннервации парных органов брюшной полости являются комиссуральные ветви симпатических стволов и крупных предпозвоночных сплетений брюшной полости. При этом особое внимание уделено экспериментально-морфологическому анализу структурной организации нервно-волокнутого и нервно-клеточного компонентов вегетативных узлов, стволов и превертебральных сплетений брюшной полости и таза. Эти материалы полно изложены П. И. Лобко в специальной монографии.

П. И. Лобко определил ряд важных новых научных направлений в анатомии [3]. В частности, это экспериментально-эмбриологическое изучение развивающегося организма под влиянием неблагоприятных факторов физической и химической природы. В процессе реализации этого научного направления первоначально были детально проанализированы результаты предыдущих достижений в области эмбриологии, анатомии, данные гистологических и экспериментально-морфологических исследований о структурно-функциональной организации органов и систем в эмбриогенезе и у взрослого человека и млекопитающих животных. Потребовалось дополнительно провести эмбриологические исследования некоторых органов и систем в нормальном эмбриогенезе человека и экспериментальных животных с целью установления сходства и различий в их развитии и структурной организации. Результаты эмбриологических и гистологических исследований нормального онтогенеза явились основой для последующего изучения строения органов и систем при экспериментальном моделировании патологии, возникающей в эмбриогенезе под влиянием неблагоприятных эндо- и экзогенных факторов.

По инициативе и при личном участии П. И. Лобко проводились оригинальные эксперименты, моделирующие различную патологию и изменяющие ход эмбриогенеза под влиянием физических (рентгеновское излучение) и разнообразных химических факторов. Использовались методы химической десимпатизации, рентгеновского облучения, хирургической демедулляции надпочечников и другие.

Результаты этих исследований легли в основу кандидатских и докторских диссертаций, а также отражены в многочисленных публикациях, в том числе за рубежом.

Отдельно следует отметить одно из оригинальных и значимых в научно-практическом отношении исследование П. И. Лобко совместно с сотрудниками физиологической атрезии органов пищеварительной, дыхательной, мочевой и половой систем в эмбриогенезе (П. И. Лобко, Р. М. Петрова, Е. Н. Чайка, 1979). Показано, что фетальная окклюзия является временно функционирующей структурой, которая исчезает в результате физиологической деструкции клеток и имеет значение для окончательного формирования трубчатых органов.

О высокой научной активности свидетельствует опубликование П. И. Лобко более 400 научных работ, из них 8 монографий. Некоторые из них: «Чревное сплетение и чувствительная иннервация внутренних органов» (1976), «Центральные и периферические источники иннервации надпочечных желез» (в соавторстве, 1976), «Физиологическая атрезия» (в соавторстве, 1983) пользуются большой популярностью среди морфологов и в настоящее время. Кроме того, под

редакцией П. И. Лобко издано 14 монотематических сборников научных работ. О высоком творческом потенциале и научной активности проф. П. И. Лобко свидетельствует его участие различного рода научных мероприятиях. Так с 1955 по 2008 гг. им сделано более 100 докладов на научных форумах в Беларуси, в республиках Советского Союза и СНГ, более 20 научных сообщений в странах дальнего зарубежья. С 1967 по 1989 гг. профессор П. И. Лобко, владея английским, испанским и польским языками, 15 раз был участником международных конференций, конгрессов и симпозиумов ряда стран дальнего зарубежья (Куба, Швейцария, Мексика, ГДР, ФРГ, Бельгия, Индия, Испания, Венгрия, Чехословакия).

Особое внимание в своей деятельности П. И. Лобко уделял подготовке научно-педагогических кадров. Под его руководством подготовлено и защищено 10 докторских и 38 кандидатских диссертаций учеными из Беларуси, России, Молдовы и стран дальнего зарубежья (Куба, Вьетнам, Никарагуа, Чехия).

Особенно значительна роль П. И. Лобко в подготовке кадров морфологов для республики Куба, где, будучи в продолжительных командировках в 1967–1968 гг. и в 1988–1989 гг., под его руководством в Гаванском университете подготовлено 8 аспирантов, 4 профессора по анатомии, в университетах Сантьяго-де-Куба и Камагуэя — по 2 кандидата наук. Поэтому по праву П. И. Лобко следует считать создателем школы-морфологов в Гаване, Камагуэе и Сантьяго-де-Куба.

Профессор П. И. Лобко вел активную общественную работу по популяризации научных морфологических исследований и развитию анатомической науки. С 1989 г. он являлся членом Президиума Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, с 1992 г. — членом Координационного Совета Международной Ассоциации морфологов СНГ.

Более 10 лет проф. П. И. Лобко работал в составе проблемной комиссии «Функциональная анатомия» при Минздраве СССР. Он долгие годы был членом Центральной учебно-методической комиссии по анатомии при главном управлении учебных заведений Минздрава СССР. На протяжении ряда лет работал в составе комиссии по разработке русского варианта международной анатомической номенклатуры.

Более 15 лет проф. П. И. Лобко был председателем Правления белорусского республиканского общества анатомов, гистологов и эмбриологов. За этот период (с 1984 г.) под его руководством и активном участии в Беларуси проведено 14 научных форумов: IX Всесоюзный съезд АГЭ, I и II съезды и I Конгресс анатомов, гистологов и эмбриологов Беларуси, пленумы научного общества АГЭ, конференции и симпозиумы.

На протяжении многих лет П. И. Лобко являлся председателем Совета по защите докторских и кандидатских диссертаций по морфологическим дисциплинам при Белорусском государственном медицинском университете, более 20 лет — членом редколлегии журнала «Здравоохранение Беларуси», более 15 лет — членом редколлегии журнала «Морфология» («Архив АГЭ»), около 10 лет — членом Ученого медицинского Совета при Минздраве БССР.

Большое внимание П. И. Лобко уделял студенческим НИР. В течение более чем 20 лет П. И. Лобко руководил студенческим научным обществом (СНО) ин-

ститута. Как педагог, П. И. Лобко обладал даром находить и привлекать способных к науке и педагогическому процессу молодых людей, многие из которых в дальнейшем становятся не только преподавателями и учеными-морфологами, но занимают высокие административные должности в Минском медицинском институте и в высших учебных заведениях стран ближнего и дальнего зарубежья (Россия, Куба).

За вклад в развитие морфологической науки и подготовку научно-педагогических кадров он избран Почетным доктором УО БГМУ УО ГрГМУ, а также Почетным членом Белорусского, Кубинского, Северо-Кавказского и Украинского научных обществ АГЭ, Российского научного общества нейроморфологов им. Б. И. Лаврентьева. В 1993 г. проф. П. И. Лобко избран академиком Международной академии интегративной антропологии, в 1996 г. — действительным членом Белорусской академии экологической антропологии, в 1997 г. — членом-корреспондентом Белорусской академии медицинских наук.

Заслуги проф. П. И. Лобко в подготовке медицинских и научно-педагогических кадров, его научные достижения получили высокую оценку Правительства СССР, БССР и Республики Беларусь. Об этом свидетельствуют его награды: орден Дружбы народов (1986), Почетная Грамота Президиума Верховного Совета БССР (1979), медали «Ветеран труда» (1987), «За доблестный труд». В ознаменование 100-летия со дня рождения В. И. Ленина (1970) — значками «Отличник здравоохранения (1978) и «За отличные успехи в работе» (1978), «Знаком Н. И. Пирогова за заслуги в гуманной деятельности союза обществ Красного Креста и Красного Полумесяца СССР» (1982). В 1981 г. П. И. Лобко за большие успехи в научной и педагогической деятельности и активную общественную работу занесен в книгу Трудовой Славы Московского района г. Минска. Он отмечен более чем 35 Почетными грамотами, Грамотами и Дипломами различных министерств и ведомств.

В 1994 г. Указом Президиума Верховного Совета Республики Беларусь П. И. Лобко за вклад в развитие медицинской науки присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Беларусь», присуждена Государственная Премия Республики Беларусь в области науки и техники за учебное пособие для студентов медицинских вузов «Вегетативная нервная система. Атлас».

Трудовой, творческий и жизненный путь профессора П. И. Лобко является ярким примером активной жизненной позиции, образцом профессионализма и организаторского таланта. Даже в последние дни и часы своей жизни он демонстрировал мужество и сохранял оптимизм, обращая свои мысли к семье и любимой кафедре. Прощаясь, он сам просил прощения и простил нас всех.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Лобко, П. И.* Кафедра нормальной анатомии Минского государственного медицинского института / П. И. Лобко. Минск : ООБТ Книга, 2005. 216 с.
2. *Лобко, П. И.* Физиологическая атрезия / П. И. Лобко, Р. М. Петрова, Е. Н. Чайка. Минск : Беларусь, 1983. 254 с.
3. *Лобко, П. И.* Развитие анатомической науки и формирование научных школ в Беларуси / П. И. Лобко, Е. С. Околокулак, Г. Г. Бурак. Гродно : ГрГМУ, 2009. 140 с.

*Усович А. К.*

**ИСТОРИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ БЕЛОРУССКОГО И ВИТЕБСКОГО  
ГОСУДАРСТВЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ УНИВЕРСИТЕТОВ**

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

История образования кафедры анатомии человека Витебского медицинского института начинается с апреля 1932 г. в Витебском опорном пункте Белорусского государственного института заочного медицинского обучения. Занятия со студентами проводили практические врачи городских больниц. Лекции читывали приезжающие из других вузов квалифицированные преподаватели. Лекционный курс по анатомии было поручено обеспечивать доценту Минского мединститута Д. М. Голубу, для чего он ежемесячно приезжал в г. Витебск. Какой-либо научной работы в этот период не проводилось. При консультативной помощи доцента Д. М. Голуба преподающий анатомию хирург А. Я. Митрошенко готовил фонд учебных и простейших музейных препаратов.

1 ноября 1934 г. с открытием Витебского мединститута началось создание классической кафедры анатомии. Руководить организацией кафедры было поручено (по совместительству) заведующему кафедрой анатомии Минского мединститута профессору С. И. Лебёдкину. С. И. Лебёдкин приезжал ежемесячно на 3–4 дня для чтения лекций. Практические занятия со студентами проводили в вечернее время ассистенты хирурги С. Я. Рабкин и А. Я. Митрошенко. Следует отметить, что С. И. Лебёдкин консультировал работу кафедры и после переезда в г. Ленинград. До 1937 г. наряду с С. И. Лебёдкиным читать лекции приглашался и Д. М. Голуб. С. И. Лебёдкин и Д. М. Голуб, наряду с проведением лекционного курса, обучали сотрудников кафедры анатомии анатомической технике, благодаря чему создавался учебный фонд. Студенты в тот период обучались только на натуральных препаратах, никаких моделей не было. В 1937–1940 уч. годы кафедру анатомии ВМИ возглавлял штатный заведующий — профессор В. И. Ошкадеров, ученик Г. М. Иосифова. В связи с тем, что в 1940 г. В. И. Ошкадеров переведен организовывать кафедру анатомии Кронштадтского военно-морского училища, с осени 1940 г. и до начала Великой Отечественной войны кафедрой заведовал ученик профессора Д. М. Голуба, профессор З. Г. Слободин. Он привёз в Витебск научное направление своего учителя и начал развивать микроскопические исследования, организовывать гистологическую лабораторию. В Витебске З. Г. Слободин продолжил свои исследования по иннервации внутренних половых органов и слюнных желез. Но в период Великой Отечественной войны всё было уничтожено.

С приходом на кафедру профессора З. И. Ибрагимовой в 1952 г. в институте начали проводиться полноценные научные исследования. В 1936 г. З. И. Ибрагимова закончила биологический факультет Узбекского госуниверситета и поступила в аспирантуру к молодому, перспективному профессору Б. Г. Туркевичу, который приехал в г. Самарканд из Минска. Б. Г. Туркевич работал у профессора С. И. Лебёдкина, выполнил под его руководством диссертацию, стал профессором. В Самарканде Б. Г. Туркевич продолжал и развивал научное направление своего учителя С. И. Лебёдкина. В Самаркандском университете профессором

Б. Г. Туркевичем была основана школа лабиринтологов. В 1940 г. под руководством Б. Г. Туркевича З. И. Ибрагимова защитила кандидатскую диссертацию на тему «Особенности анатомического строения костного лабиринта человека». Затем профессор и молодой кандидат наук создали семью, работали совместно, в том числе и в находящейся в эвакуации в г. Самарканде Ленинградской Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова у профессора В. Н. Тонкова. В 1946 г. по результатам работы лаборатории семьи Туркевич-Ибрагимова, Зоя Измайловна защитила докторскую диссертацию на тему «Костный лабиринт млекопитающих и его систематическое значение». Поработав в 1946–1952 гг. заведующей кафедрой нормальной анатомии Ярославского мединститута (оставшейся после вернувшихся на родину кафедр Минского и Витебского медицинских институтов), молодой профессор З. И. Ибрагимова приехала в Беларусь, на историческую родину своего мужа и учителя. В Витебском медицинском институте она продолжила исследования сравнительной и функциональной анатомии анализаторов слуха и равновесия, основа которых была заложена под руководством С. И. Лебёдкина в Минском медицинском институте.

В 1955 г. в целевую аспирантуру на кафедру нормальной анатомии Минского государственного медицинского института к Д. М. Голубу была направлена выпускница Витебского государственного медицинского института Ж. С. Осипович. В 1960 г. она защитила кандидатскую диссертацию на тему «Строение и связи срамного нерва» под руководством профессора Д. М. Голуба. Вернувшись на кафедру анатомии ВГМИ, Ж. С. Осипович продолжила научное направление своего учителя. Она привлекла к научным исследованиям по морфологии вегетативной нервной системы сотрудников и студентов (в том числе и автора этого доклада). В 1975 г. Ж. С. Осипович защитила докторскую диссертацию на тему «Морфофункциональное исследование перекрестной иннервации непарных органов малого таза», работала профессором кафедры анатомии человека ВГМИ. Затем она организовала кафедру анатомии и физиологии в Витебском государственном педагогическом институте, а в последующем работала профессором кафедры анатомии, физиологии и валеологии Витебского государственного университета имени П. М. Машерова.

Д. М. Голуб является научным руководителем и по кандидатской диссертации доцента кафедры анатомии человека ВГМУ В. В. Ольшанниковой «Экспериментально-морфологическое исследование перекрёстных связей пояснично-крестцового отдела симпатического ствола».

Большую научно-методическую помощь в выполнении научных исследований морфологам УО ВГМУ оказывали и оказывают коллеги из УО БГМУ. Профессор П. И. Лобко, являясь председателем правления белорусского общества АГЭ, осуществлял координацию научных исследований витебских коллег. Профессор П. Г. Пивченко продолжил дело своего учителя на посту председателя ассоциации морфологов Беларуси.

Во все периоды деятельности Витебского медицинского института-университета коллеги головного медицинского вуза страны МГМИ-БГМУ помогают в выполнении научных исследований и подготовке кадров, за что мы всегда им благодарны.



*Жданович В. Н.*

**В БЛАГОДАРНОСТЬ И СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ МОЕГО УЧИТЕЛЯ —  
ПЕТРА ИОСИФОВИЧА ЛОБКО**

*Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь*

Формирование кафедры анатомии человека с курсом оперативной хирургии и топографической анатомии Гомельского государственного медицинского университета начиналось с 1990 г. вместе с другими кафедрами и проходило в сложных условиях, вызванных развалом СССР, тяжелой экономической и социальной ситуацией в стране, при остром дефиците квалифицированных кадров, способных организовать работу высшего учебного заведения. Один из первых, кто предложил свою помощь в налаживании учебного процесса, подборе и подготовке научно-педагогических кадров был заведующий кафедрой нормальной анатомии человека Минского государственного медицинского института, профессор Петр Иосифович Лобко. В период с 1992 по 1997 гг. Петр Иосифович часто приезжал в Гомельский государственный медицинский институт, читал лекции для студентов и преподавателей, оказывал консультативную помощь при препарировании. Вместе с профессорами Пивченко П. Г и Леонтьюком А. С. участвовал в приеме Государственных переводных экзаменов на 2 курсе. С целью объединения работы Белорусской научной школы морфологов он проводил выездные заседания Белорусского общества анатомов, гистологов, эмбриологов на базе Гомельского медицинского института.

Особое внимание П. И. Лобко уделял вопросам организации научно-исследовательской работы на кафедре анатомии человека Гомельского государственного медицинского института, где приоритетным направлением стало изучение влияния рентгеновского облучения на гисто- и органогенез. Только с его помощью стало возможным участие в экспериментальных исследованиях, проводимых в лаборатории кафедры нормальной анатомии МГМИ сотрудников кафедры анатомии человека Гомельского медицинского института. Это послужило определенной интеграции обоих вузов в изучении лучевых аномалий, возникающих в пренатальном периоде развития. Актуальность данной проблемы трудно не оценить, принимая во внимание экологическую обстановку в Республике Беларусь после аварии на Чернобыльской АЭС. По инициативе и под руководством П. И. Лобко было изучено влияние, как рентгеновского облучения, так и малых доз радиации на развитие и строение яичников, особенности антенатального фолликулогенеза.

Благодаря энергичной деятельности профессора П. И. Лобко происходило объединение тематики научно-исследовательской работы не только морфологов медицинских вузов Беларуси, но и Российской Федерации, Украины, а также стран дальнего зарубежья. Он умел создать неповторимый микроклимат доверительного общения, корректно побудить к дискуссии и, вместе с тем, был достаточно требователен к проводимым диссертантом научным исследованиям. Взвешенность в оценке каждой диссертационной работы была его отличительной чертой. Глубокие разносторонние знания вопросов экспериментальной эмбриологии, широкий научный кругозор, постоянное стремление к поиску и по-

становке новых исследований, выступления на представительных форумах в нашей стране и за рубежом, огромное количество научных контактов снискали Петру Иосифовичу Лобко заслуженное признание как в Республике Беларусь, так и далеко за ее пределами. Его огромное научное наследие стало фундаментом для развития морфологической науки в нашей стране.

*Анищенко С. Л., Рогов Ю. И., Кузьменко-Москвина Ю. А.*

## **РЕДКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЗЕНХИМОМЫ**

*Городское клиническое патологоанатомическое бюро,  
Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск*

Мезенхимома является редкой опухолью, состоящей из двух и более мезенхимальных элементов дополнительно к фиброзному компоненту. Доброкачественные варианты этих новообразований многими исследователями рассматриваются как гамартомы. Термин «злокачественная мезенхимома», согласно современной классификации опухолей, применим к саркомам, имеющим два или более направления специализированной дифференцировки [1].

Опухоль чаще всего локализуется в забрюшинном пространстве и области бедра [2, 3]. Описаны редкие случаи локализации в легком, верхней конечности, туловище, средостении, области головы и шеи, глазнице, нижней челюсти, лице, почке, семенном канатике, мочевом пузыре и брыжейке [4–6].

Рентгенологические признаки данной опухоли переменны [2, 3].

При макроскопическом исследовании наиболее частыми признаками злокачественной мезенхимомы считают большой размер и четкие контуры опухоли, неоднородный внешний вид и массивные кальцификаты [3]. Гистологическая структура опухоли коррелирует с ее макроскопическим внешним видом. Так, неоднородность поверхности среза зачастую обусловлена наличием комбинации разных видов сарком — участками липосаркоматозного, лейомиосаркоматозного, рабдомиосаркоматозного и других компонентов, фокусами кальцификации, которые обычно сопряжены с остеохондроматозным компонентом [5].

Злокачественная мезенхимома является быстрорастущей опухолью с тенденцией к рецидивированию, реже — метастазированию [5]. Степень злокачественности опухоли и прогноз заболевания оцениваются по преобладающему и наименее дифференцированному компоненту [2, 3]. Согласно данным Stout и Lattes (1957), у взрослых летальный исход составляет 60 %, у детей — 43 % [5]. Лечение выбора является радикальное удаление опухоли.

**Целью** данной работы явилось описание редкого наблюдения первичной злокачественной мезенхимомы легкого.

### **Материалы и методы**

Представлен случай злокачественной мезенхимомы, выявленной при аутопсийном исследовании. Проведен анализ клинических, патологоанатомических макроскопических и гистологических данных.

*Описание случая.* Больная А., 65 лет, была госпитализирована с жалобами на нехватку воздуха, сухой редкий кашель, выраженную слабость, боли в левой

половине грудной клетки, беспокоящими ее несколько дней на фоне субфебрильной температуры.

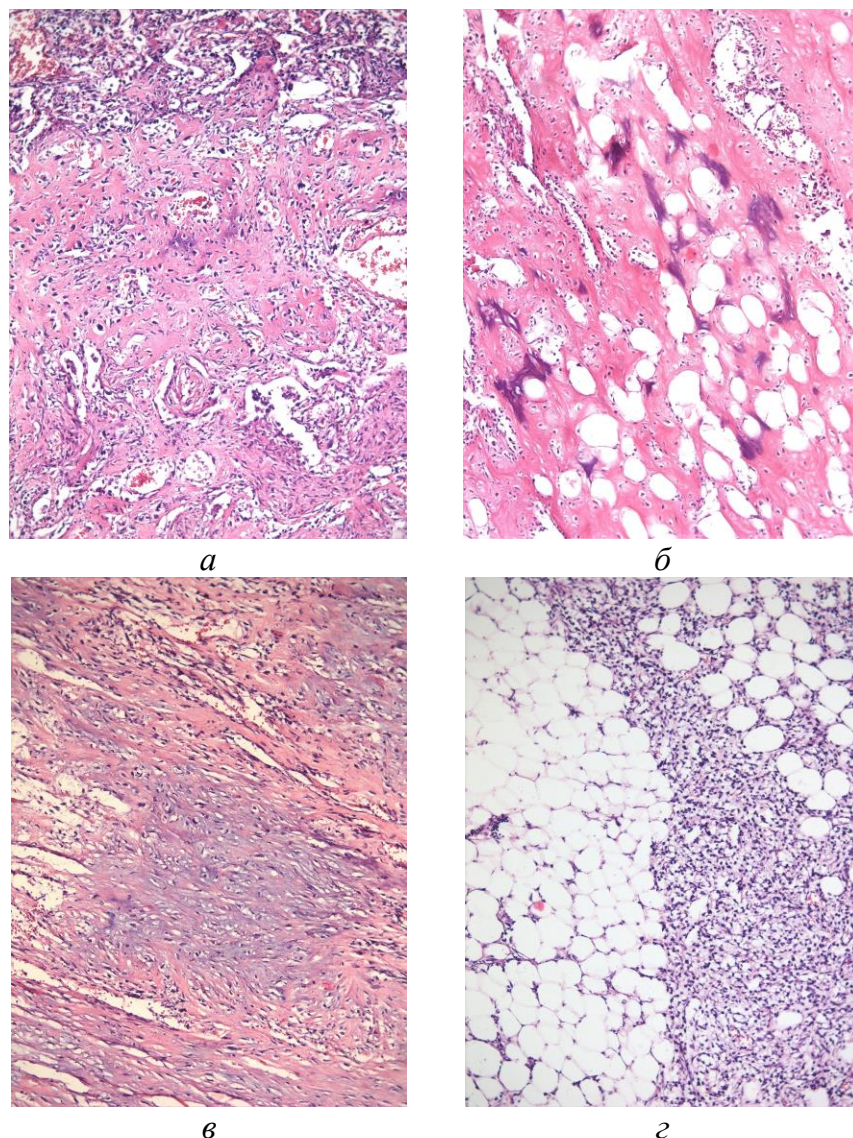
При поступлении состояние средней тяжести: положение вынужденное, сидя;  $t^{\circ}$  — 36,5 °С, АД — 150/90 мм рт. ст.; ЧСС — 124 уд/мин, ЧД — 24/мин; притупление перкуторного звука в нижних отделах легких; ослабление дыхания в нижних отделах справа; болезненность при пальпации в подключичной области справа, в VI межреберье и по среднеключичной линии слева. Анализ крови: СОЭ — 40–45 мм/час; глюкоза — 22,4 ммоль/л. С учетом рентгенологических данных выставлен диагноз «внебольничная полисегментарная двусторонняя пневмония; двусторонний плеврит; диссеминированный туберкулез легких (?); метастатическое поражение (?). ИБС: кардиосклероз. АГ II, риск 3, Н2А». В последующие дни прогрессирующее ухудшение состояния больной, связанное с нарастающей легочно-сердечной недостаточностью, привело к летальному исходу.

На аутопсии нижняя доля правого легкого уплотнена. На разрезе долевого бронх неравномерно сужен вследствие перибронхиального разрастания бело-желтой ткани, формирующей узел неправильной формы 6,5×5,5×6,0 см и распространяющейся перибронхиально по сегментарным бронхам. По периферии очаг имел мягкую консистенцию, в центре — костную плотность. В окружающей ткани легкого на сером фоне определялись разрастания подобной ткани в виде перибронхиальных тяжей и множественных белесоватых очагов неравномерной плотности размерами 0,3–2,0 см. Аналогичного вида очаги диаметром до 1,0 см определялись в верхней и средней долях правого легкого и в левом легком.

При гистологическом исследовании ткань опухоли отличалась полиморфизмом гистоструктуры. В большинстве полей зрения опухоль имела строение остеосаркомы остеобластического типа (рис. 1, а, б), встречались участки, по строению соответствующие хондросаркоме (рис. 1, в), липосаркоме (рис. 1, г) и рабдомиосаркоме. Опухолевая ткань стенозировала долевого бронх, врастала в окружающую ткань легкого, разрушая ее, образуя тяжи и гнездные скопления различной величины. Опухолевые очаги меньших размеров определялись в средней и верхней долях правого и обеих долях левого легкого. Очаги на поверхности плевры, эпикарда и в средостении имели аналогичное строение с преобладанием компонента фибросаркомы. После тщательного исключения метастатического характера опухолевого поражения легких, свойственного для сарком различной первичной локализации, был выставлен диагноз «злокачественная мезенхимомы нижней доли правого легкого с интраорганным диссеминацией и вовлечением плевры».

**Обсуждение.** Термин «мезенхимомы» был предложен Gilmoir в 1943 г. для мезенхимальных опухолей, состоящих из двух и более неопластических мягкотканых компонентов [3]. В 1948 г. Stout предложил термин «злокачественная мезенхимомы» для опухоли, состоящей из двух и более несвязанных дифференцированных тканей в дополнение к фибросаркоматозному компоненту [1]. Enzinger и Weiss выдвинули предложение использовать термин только для мезенхимальной опухоли, состоящей из гистогенетически разных тканевых элементов, четко распознаваемых при микроскопическом исследовании [2].

Роль генетических и травматических факторов, а также факторов внешней среды в этиологии процесса остается неясной. Ряд исследователей высказывает предположение о дизонтогенетической природе опухоли [2].



*Рис. 1. а* — участки опухоли, соответствующие остеосаркоме; *б* — опухолевая ткань представлена остеоидом с примесью адипоцитов; *в* — хондроидный тип межтучного вещества, миксоидные очажки, полиморфизм клеток с наличием митозов; *г* — участки липосаркомы среди зрелой жировой ткани. Окраска гематоксилином и эозином: *а, г*  $\times 100$ , *б, в*  $\times 200$ .

Большинство злокачественных неоплазий были выявлены у людей старше 55 лет (средний возраст составил 58 лет) [2, 3].

Строгий диагностический критерий для злокачественной мезенхимомы требует, чтобы каждая составная часть была полностью верифицирована гистогенетически [2, 3].

В легких первичные мезенхимальные опухоли встречаются относительно редко и чаще представлены гамартоматозными процессами доброкачественного характера. Злокачественная мезенхимомы легких в доступной литературе была упомянута лишь однажды в статье М. Kalus и соавторов [4], описавших опухоль

легкого, состоявшую из недифференцированной злокачественной мезенхимы, остеосаркомы, хондросаркомы и рабдомиосаркомы.

Дифференциальный диагноз должен проводиться с другими неэпителиальными злокачественными новообразованиями, а также с опухолями, имеющими бластемные компоненты [3].

**Вывод.** Данный случай представляет собой редкое наблюдение злокачественной мезенхимомы легкого, протекавшей без четких клинических проявлений и не диагностированной при жизни больной.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Fletcher, C. D. M.* World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone, 4 / C. D. M. Fletcher, K. K. Unni, F. Mertens // IARC Press. Lyon, 2002. № 9. P. 215.
2. *Enzinger, F. M.* Soft tissue tumors / F. M. Enzinger, S W. Weiss. Mosby, St Louis Toronto London, 1983. P. 166–198.
3. *Weidner, C.* Modern Surgical Pathology / C. Weidner, W. Suster. 2nd ed. 2009. P. 1173.
4. *Malignant mesenchymoma of the lung* / M. Kalus [et al.] // Arch. Pathol. 1973. № 94. P. 199–202.
5. *Gaynor, W. B.* Malignant mesenchymoma arising in the scar of a thermal burn. Report of a case / W. B. Gaynor, R. E. DeLashmutt // Am. J. Clin. Pathol. 1957. № 28. P. 7.
6. *Haust, M. D.* Differentiation of a malignant mesenchymoma into vascular, chondroblastic and fibroblastic components : light and electronic microscopic studies (abstract) / M. D. Haust, A. C. Wallace, E. E. Sterns // Am. J. Pathol. 1968. № 52. P. 36a.

*Артишевский А. А., Кравцова И. Л., Гайдук В. С.*

### К ВОПРОСУ О МОРФОГЕНЕЗЕ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧЕЛОВЕКА

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Несмотря на обширную информацию о развитии хромаффинных клеток не прекращаются дискуссии о процессах и факторах, влияющих на задержку или стимуляцию их пролиферации, дифференцировки, функциональной активности. Особенно много внимания уделяется развитию мозгового вещества надпочечников [1].

В литературе утвердилось представление, что после миграции из центральных нервных зачатков на периферии образуются клеточные комплексы, дающие развитие и симпатическим ганглиям и хромаффинным тканям. Соединение мозгового и коркового вещества (эктодермального и мезодермального компонентов) в единый орган у человека происходит на 7-й неделе развития [2]. Однако до настоящего времени не ясно: в интерреналовый орган вселяется два типа клеток: нейробласты и хромаффинобласты, или один — симпатогонии, из которых затем трансформируются и хромаффиноциты и нейрциты.

Анализ публикаций по развитию мозгового вещества надпочечников показывает, что у исследователей и на сегодня нет единого мнения ни о путях и способах заселения симпатическими элементами центра органа, ни о природе и биологической сущности «мозговых шаров», ни о том, как взаимосвязаны разви-

тие мозгового вещества надпочечников и инволюция фетальной коры органа, как и куда выселяются клетки из мозговых шаров, куда мигрируют симпатические элементы, оказавшиеся в центральной вене органа, и др. На материале 180 зародышей и плодов человека 6–40-недельного возраста, а также 90 зародышей свиньи и 40 зародышей коровы, обработанном гистологическими, гистохимическими и иными современными методами, нами сделана попытка проанализировать упомянутые выше дискуссионные вопросы, касающиеся морфогенеза мозгового вещества органа.

Исходя из современных представлений о стволовых клетках, логично думать, что возрастные изменения (дифференцировка) в том или ином направлении предопределена заранее генетической программой, а реализация программы зависит от корреляций между репрессированными и дерепрессированными генами под влиянием микроокружения [3]. Начавшись на 7-й неделе развития зародыша, процесс вселения симпатогоний протекает интенсивно. На третьем месяце в органе накапливается много вселившихся клеток, формирующих «мозговые шары», однако превращение их в хромаффинные протекает вяло. Чем обусловлено такое несоответствие между большим количеством вселяющихся и малым количеством дифференцирующихся в хромаффинные — неизвестно. Как было показано ранее [2], дифференцировка, сопровождающаяся увеличением размеров клеток, изменением их тинкториальных свойств и ультраструктуры, появлением хромаффинной зернистости в цитоплазме наблюдается в клетках, лежащих на периферии шара и контактирующих с клетками коры. Вероятнее всего, это происходит под влиянием продуктов, выделяемых кортикоцитами. Клетки, лежащие в глубине шара, не испытывают такого воздействия и не подвергаются дифференцировке. Они имеют округлые мелкие ядра с узким ободком цитоплазмы. Границы между клетками плохо определяются, и мозговой шар, при изучении в световом микроскопе, иногда кажется многоядерным симпластом. Ядра клеток отличаются высокой концентрацией ДНК, в цитоплазме много рибосом (полисом), другие органеллы развиты слабо. Нам кажется, соединение клеток в «мозговые шары», где они тесно прилежат друг к другу и взаимно влияют друг на друга продуктами своего обмена, как раз и есть тот механизм, который обуславливает длительную задержку их в недифференцированном состоянии. Иными словами, клетки оказывают друг на друга репрессирующее, тормозящее влияние и для того, чтобы вывести их из этого состояния требуется воздействие какого-то антирепрессора. Возможно, такой фактор и появляется в процессе инволюции фетальной коры.

На фоне быстрого развития коры мозговое вещество надпочечников у плодов человека развивается медленно. Проследивая развитие мозгового вещества надпочечников у плодов свиньи и коровы, мы не могли не обратить внимания на то, что у этих животных процессы развития мозгового вещества и инволюции фетальной коры и по месту и по времени тесно связаны. Более того, отмечается прямая зависимость между степенью развития мозгового вещества надпочечников и степенью инволюции фетальной коры. Возможно, появление хромаффинной ткани и вызывает изменения в клетках коры, которые завершаются их распадом по типу голокринии под влиянием катехоламинов. Подобные предположения

высказывались неоднократно [4], учитывая, что адреналин способен вызывать некрозы. Это происходит вследствие разобщающего эффекта катехоламинов на митохондрии через звено АМФ – кальций – жирные кислоты. У плодов человека, как уже отмечалось, инволюция фетальной коры совпадает с процессом рождения. Однако развитие мозгового вещества надпочечников отстаёт от него. Следовательно, у человека инволюция коры до рождения, а также в интра- и постнатальном периоде жизни ребёнка лишь отчасти может быть объяснена воздействием катехоламинов развивающегося мозгового вещества.

По вопросу о путях и способах миграции симпатических элементов большинство авторов считает, что эти клетки достигают центра надпочечника путём активного передвижения по ходу нервов [5]. Согласно другой точке зрения, отчасти разделяемой и нами, — вне связи с нервами, и даже по кровеносному руслу. Во-первых, миграция начинается и происходит по мезенхиме до врастания туда нервных волокон, а симпатобласты в узлах симпатической цепочки обнаружены раньше, чем появлялись признаки дивергенции в спинальных ганглиях [4]. Во-вторых, начиная с семинедельного возраста, на нашем материале обнаружены скопления симпатических элементов не только среди клеток коры, но и в полостях кровеносных сосудов [2]. Как правило, они располагались в бухтообразных расширениях, сообщавшихся с сосудами. В этих же полостях рядом с симпатическими элементами чаще всего выявляются эритроциты. Изучение этого явления на большом материале, у разных возрастных групп показало, что мы имеем дело не со случайными фактами. У плодов 3–4-го месяца утробного развития симпатические элементы находятся ещё глубже в фетальной коре, нередко рядом со стенкой центральной вены и её притоков. Часть клеток лежит в просветах сосудов и как бы закупоривает их. Вокруг клеток отчётливо видна сосудистая стенка. На пятом месяце в «мозговых шарах», окружённых оболочкой, напоминающей стенку кровеносного сосуда (вены), отмечается некоторое разрежение их центральной части. Затем из центра шара клетки исчезают, а структуры приобретают вид муфт, вдвинутых в просвет сосуда. Вокруг таких муфт часто не удаётся обнаружить клеток, вышедших в паренхиму фетальной коры. Напрашивается предположение, что клетки, исчезнувшие из центральной части «мозговых шаров», унесены с током крови в сторону центральной вены органа. Тем более, что ниже по ходу сосудов в их просветах выявляются небольшие группы аналогичных клеток в окружении эритроцитов.

Феномен исчезновения центральной части шара описан многими авторами [2, 5, 6], однако должного анализа не получил. Нами симпатические элементы выявлены в полости центральной вены и её притоков у плодов пятимесячного возраста. В этот период отмечено и выселение клеток в фетальную кору вокруг центральной вены. На препаратах видны клетки в просветах сосудов, толще сосудистой стенки, вышедшие из неё. После выхода из сосудов клетки некоторое время почти не увеличиваются в размерах, а затем медленно превращаются в хромаффинные. По нашему мнению, особого внимания заслуживает не факт выселения этих клеток из сосуда, хотя он хорошо согласуется с идеей заселения центра органа по сосудам, а то, что клетки нервной природы, проникнув в сосудистое русло, получают широкие возможности для своего расселения. Это озна-



чает, что на определённом этапе развития плода некоторая часть симпатических элементов, мигрировавших в надпочечник, проникает здесь в сосудистое русло органа, где и обнаруживается в виде скоплений.

В отличие от авторов, считающих, что все симпатические элементы продвигаются к центру органа по сосудам, мы полагаем, что это не так. Имеется часть мозговых шаров, которые не проникают в сосуды, а связаны друг с другом при помощи нервных стволов [5, 6]. Возможно, речь идёт о клетках, которые имеют разное предназначение. Первые заселяют центр органа и становятся его мозговым веществом, а вторые являются источником хромаффинных клеток, обильно рассеянных вдоль мелких кровеносных сосудов по всему организму.

Начавшись на седьмой неделе, интенсивное вселение в орган симпатических элементов продолжается на протяжении всего периода утробного развития. Логично было бы предположить, что масса мозгового вещества надпочечников будет быстро увеличиваться и достигнет сильного развития. Однако, как отмечалось многими исследователями, в том числе и нами, оно к моменту рождения человека развито крайне слабо и представлено относительно небольшим количеством хромаффинных и малодифференцированных клеток. Поскольку массовой гибели вселившихся в орган клеток ни нами, ни другими исследователями не обнаружено, приходится предположить, что значительная, возможно, большая часть вселившихся в надпочечник симпатогоний проникает в сосудистое русло и расселяется из надпочечника с током крови. По нашему мнению, следует посмотреть на процесс шире, чем расселение внутри органа. Попавшие в центральную вену надпочечника клетки получают реальную возможность для проникновения в большой круг кровообращения и миграции в самые отдалённые участки организма с последующим выселением из сосудов. Такое предположение напрашивается само собой. Вполне очевидно, что не столько миграцией по ходу нервов, сколько расселением по сосудистому руслу можно объяснить нахождение хромаффинных клеток в постнатальном периоде в слюнных железах, слизистой и подслизистой оболочках желудка и кишечника, орбите глаза, пуповине, мягких оболочках мозга, стенке всего правого предсердия, а также в стенках самых разных артерий. В настоящее время эти клетки обнаружены во многих органах и тканях и всегда в тесной связи с кровеносными сосудами. Они выявлены нами и рядом других исследователей в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, желудка, в щитовидных железах. На возможность расселения симпатогоний из надпочечников плода по сосудам указывает и ещё одно обстоятельство. Известно, что симпатогониомы, опухоли из клеток мозгового вещества плода, никогда не дают метастазов в лёгкие.

Учитывая раннее возникновение опухолей и быстрое распространение метастазов в печень, кости черепа, почки и другие органы, нам кажется правомерным предположить, что клетки, формирующие метастазы, проникают в большой круг кровообращения до закрытия Боталова протока и овального отверстия, то есть в период формирования мозгового вещества надпочечников и выселения из них симпатогоний по венозному руслу. Именно тогда, (в силу особенностей кровообращения плода) нормальные или бластоматозные клетки, проникшие в систему нижней полой вены, а затем в сердце, могут мигрировать с током крови по



артериям большого круга кровообращения, минуя лёгкие с последующим высе-лением в самых различных местах. Предположение логично, однако, чтобы при-знать описанное выше проникновение симпатогоний в сосудистое русло нор-мальным процессом, необходимо ответить на вопрос, нет ли в данном случае патологии, то есть развивающихся опухолей надпочечников, когда симпатиче-ские элементы проникают в сосудистое русло и дают метастазы. По нашим и ма-териалам других авторов симпатические элементы в сосудистом русле — не случайные находки, а постоянно встречающиеся здесь в определённый период развития плода структуры. Трудно допустить, чтобы во всех случаях имели ме-сто не нормальное развитие мозгового вещества надпочечников, а бластоматоз-ный рост симпатических элементов. Тем более, что на препаратах не обнаруже-но ни чрезмерного роста «мозговых шаров», ни разрушения стенок кровеносных сосудов. Возможно, у некоторых плодов имелось бластоматозное перерождение симпатогоний и связанное с этим расселение клеток в очаги метастазирования. Однако процент злокачественных опухолей указанной природы у детей очень низок, а симпатогонии в просветах сосудов надпочечников с третьего по седь-мой месяц утробного развития плода встречаются часто.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Obara-Moszynska, M.* Expression of grelin in human fetal adrenal glands and paraadrenal nerve ganglions / M. Obara-Moszynska, A. Kedzia, M. Chmielnicka-Kapaczuk // *Folia Histochemica et Cytobiologica*. 2009. Vol. 47. № 1. P. 25–28.
2. *Артишевский, А. А.* Надпочечные железы / А. А. Артишевский. Минск : Беларусь, 1977. 128 с.
3. *Эмбриогенез человека : диалектика генетики и социологии, преформизма и эпигенеза / А. И. Брусиловский [и др.] // Морфология*. 2011. Т. 140, № 5. С. 36.
4. *Смиттен, Н. А.* Симпато-адреналовая система в фило- и онтогенезе позвоночных / Н. А. Смиттен. М. : Наука, 1972. 347 с.
5. *Голуб, Д. М.* Развитие надпочечных желез и их иннервации у человека и некоторых животных / Д. М. Голуб. Минск, 1936. 148с.
6. *Kohn, Sh.* Zur vergleichenden Histologie and Embryologie der Nebenniere der Sager und Menchen / Sh. Kohn // *Z. Anat. Entw. Gesch.* 1925. № 77. P. 419–480.

*Арцішэўскі А. А.*

### БЕЛАРУСКІ ДОСВЕД ВЫВУЧЭННЯ ПРАЦЭСАЎ РАЗВІЦЦА НАДНЫРАЧНЫХ ЗАЛОЗ

*Беларускі дзяржаўны медыцынскі ўніверсітэт, г. Мінск*

Даследванні па вывучэнню развіцця, станаўлення структуры і функцыі наднырачных залоз і іх інервацыі, праведзеныя беларускімі навукоўцамі ў сярэдзіне і другой палове ХХ стагоддзя, працягваюцца і па сёнешні дзень. Вынікі гэтай працы дазваляюць казаць аб тым, што на беларускай зямлі вырасла і стала вядомай далёка за межамі рэспублікі цэлая школа дасведчаных эмбрыёлагаў, аб'яднаных вывучэннем працэсаў развіцця аднаго органа — наднырачніка. Першапраходцам у гэтай справе стаў Давід Моўшавіч Голуб, які ў 1936 г. паспяхова абараніў дысертацыю на ступень доктара медычных навук пад

назвай: «Развитие надпочечных желёз и их иннервации у человека и некоторых животных». Гэта была першая ластаўка такога ўзроўня ў біялагічнай нвуцы рэспублікі. Мода на падрыхтоўку навуковай эліты вышэйшай кваліфікацыі праз «прафесарскія курсы» прыйшла і маладая порасль пачала тварыць сур'ёзную навуку. Праца атрымала высокую ацэнку спецыялістаў і шырокі рэзананс у навуковай грамадскасці і па рашэнню прэзідыума акадэміі навук БССР была выдадзена ў выглядзе манаграфіі. У дысертацыі аўтар прасочваў працэсы стварэння кары і мазгавога рэчыва органа, але галоўную ўвагу сканцэнтравваў на вывучэнні станаўлення сувязяў паміж эндакрыннай структурай (у першую чаргу мазгавога рэчыва) з нервовай сістэмай. Якраз гэтае пытанне аказалася на той час найменей даследаваным. Сярод навукоўцаў дамінавала думка, што пры развіцці любога органа існуюць «дафункцыйны» і функцыйны перыяды. Сёння такое ўяўленне адносна наднырачнікаў выклікае спагадлівую ўсмішку, а на той час былі патрэбны сур'ёзныя доказы, што дафункцыйнага перыяду не існуе. Дарэчы, нават у шасцідзiesiąтыя гады мінулага стагоддзя ў часопісе «Здравоохранение Белоруссии» людзі з навуковымі ступенямі, лічыўшыя сябе гісталагамі і эмбрыёлагамі, сцвярджалі, што ў развіцці наднырачнікаў такі перыяд існуе. Чым жа ўразіла праца Д. М. Голуба, якія пытанні ў ёй былі вырашаны? Па-першае, аўтар паказаў, што пачынаючы з другога месяца ў закладку кары наднырачнікаў актыўна ўсяляюцца клеткі з брушнога аддзела сімпатычнага ствала, а таксама ад мелкіх параганліяў, размешчаных на пярэдняй паверхні наднырачнікаў, і ў далейшым становяцца клеткамі мазгавога рэчыва органа. Праслядзіўшы працэс дыферэнцыроўкі гэтых клетак, Д. М. Голуб высветліў, што працэс дыферэнцыроўкі бластаў у храмафінных клеткі адбываецца толькі пасля падрасання да іх нервовых канчаткаў. Гэтая заканамернасць у далейшым была выяўлена і ў адносінах да іншых органаў і структур і дазволіла сфармуляваць выснову аб ролі нервовай сістэмы ў развіцці любых органаў наогул. Новыя факты былі выяўлены даследчыкам адносна структур, атрымаўшых назву «мазгавыя шары». Аўтар высветліў, што гэтыя структуры, утвораныя з сімпатабластаў, звязаны паміж сабой з дапамогай нервовых валокнаў. Нервовыя канчаткі ў мазгавым рэчыве выяўлены на 14 тыдні, а ў вялікай колькасці — на пятым месяцы развіцця зародка. З падрасаннем канчаткаў звязана, на думку аўтара, паяўленне ў цытаплазме клетак шароў аргентафільнай зярністасці, а таксама «рассейванне» гэтых клетак. Д. М. Голуб паказаў, што ў працэсе развіцця мазгавога рэчыва наднырачніка мяняюцца формы нервовых канчаткаў, адбываецца іх ускладненне. Пры гэтым, адна частка галін вялікага чрэўнага нерва ўрастае ў наднырачнік і заканчваецца на сімпатычных элементах мазгавога рэчыва, а другая частка — на клетках сімпатычных вузельчыкаў, размешчаных на пярэдняй паверхні органа. Як бачна з высноў, зробленых дысертантам, нервовая сістэма прысутнічае і ў кары і ў мазгавым рэчыве органа, пачынаючы з трохмесячнага ўзросту плада. І не толькі прысутнічае, але і вызначальна ўплывае на працэс дыферэнцыроўкі храмафінабластаў. Выснова стала на той час сенсацыяй, бо яшчэ далёка наперадзе былі звесткі пра нейрагармоны, пра ўплыў гіпаталамуса, эпфіза, і гіпофіза на перыферычныя залозы. Яшчэ не прыйшла пара падрабязных даследаванняў П. І. Лабко і іншых па

інервацыі гэтых залоз, на фоне якіх тагачасныя вынікі Д. М. Голуба акажуцца менш сенсацыйнымі. На фоне сёнешніх дадзеных пра судзіннае рэчыва органа не уражваюць і звесткі пра фармаванне цэнтральнай вены наднырачнікаў, вакол якой, па дадзеных дысертанта, селяцца храмафінабласты і фарміруецца мазгавое рэчыва. Зразумела, час зрабіў сваю справу, з'явіліся дэталёвыя даследванні і кары і мазгавога рэчыва з шырокім выкарыстанні гістахіміі, электроннай мікраскапіі, эксперымента. Але на той час надрукаваная манаграфія была і сведчаннем росту маладой беларускай навукі, і добрым дапаможнікам для пачынаючых навукоўцаў аб тым, як належыць выконваць сваю працу і праводзіць аналіз атрыманых вынікаў.

Наступны крок у даследванні развіцця наднырачнікаў чалавека і некаторых жывёл на Беларусі пашчасціла зрабіць мне. Па прапанове прафесара С. М. Міленкова мною, на больш высокім тэхнічным узроўні даследаваны і кара, і мазгавое рэчыва органа. Новы час, асабліва вучэнне Г. Селье аб стрэсе, працэсах адаптацыі і актыўным удзеле ў іх наднырачных залоз, дастаткова востра паставілі пытанне аб эмбрыягенезе не толькі структуры, але і функцыі наднырачнікаў. Выкарыстанне гістахіміі і электроннай мікраскапіі, аналіз атрыманых дадзеных з выкарыстаннем колькасных крытэрыяў ацэнкі, дазволілі зразумець, што кара наднырачнікаў практычна з моманту закладкі здольна рэагаваць на стрэс як на арганым, так і на клетачным узроўні. Рэакцыя праяўляецца зменамі ў судзінным апарате органа, аб'ёмах стромы і парэнхімы, памерах клетак, узроўні развіцця арганэл. Не гледзячы на тое, што даследваўся толькі трупны матэрыял, быў выяўлены вялізны раскід паказчыкаў у зародкаў аднаго ўзросту. Гэты факт паставіў пытанне аб уліку характару стрэсавых уплываў на орган зародка да яго смерці і стымуляваў атрыманне доказаў аб здольнасці зародкавых наднырачных залоз праяўляць функцыйную актыўнасць. Адначасова паўстала пытанне аб вызначэнні ўзроставай нормы на падставе строгага адбору залоз, не маючых зменаў, выкліканых стрэсам. У выніку было паказана, што ў зародка чалавека мае месца хуткі рост і ранняе праяўленне функцыянальнай актыўнасці кары органа, якое рэгіструецца на сёмым тыдні развіцця пры комплексным выкарыстанні метадаў гісталагіі, гістахіміі, электроннай мікраскапіі, морфаметрыі на аснове сістэмнага падыходу да вывучаемага аб'екта. У норме рост узроўня структурнай арганізацыі і функцыянальнай актыўнасці наднырачных залоз зародкаў чалавека мае заканамерную паслядоўнасць. Спачатку развіваюцца структура і функцыя фетальнай кары, потым, з васьмага па дзевятнаццаты тыдзень, паралельна з выразнай актыўнасцю фетальнай кары адбываецца станаўленне пастаяннай кары. Пры паталогіі цяжарнасці і родаў назіраецца альбо паскарэнне дыферэнцыроўкі і актывацыя клетак фетальнай і пастаяннай кары, альбо, (пры моцных і доўгатэрміновых стрэсах), іх знясіленне і смерць. У норме капіляры кары наднырачнікаў зародкаў чалавека маюць суцэльную эндатэлеую высцілку і ў венозным адзеле акружаны даволі шырокай перыкапілярнай прасторай. Эндатэлецыты утрымліваюць везікулы, мікраварсінкі, фенестры, але колькасць іх не вялікая. Пры паталогіі цяжарнасці побач з павелічэннем колькасці фенестр і везікул у эндатэлецытах узнікаюць шчыліны паміж клеткамі і назіраюцца

факты прамой (не апасрэдаванай эндатэлем) сакрэцыі адрэнакортыкацытаў у кроў. У фетальнай кары мае месца меракрынавы, апакрынавы і галакрынавы спосаб вывядзення гармонаў, у клетках пастаяннай кары — толькі меракрынавы і апакрынавы (але не абавязкова з боку апекса). З павелічэннем срока цяжарнасці значэнне наднырачнікаў узрастае. У эксперыменце на жывёлах (пацукі) намі ўстаноўлена, што выключэнне матчыных залоз на ранніх этапах цяжарнасці прыводзіць да частай гібелі зародкаў, або да затрымкі іх развіцця. Выключэнне матчыных наднырачнікаў у сярэдзіне, ці апошняй трэці цяжарнасці не прыводзіць да яе перарывання, бо суправаджаецца кампенсаторнай гіпертрафіяй і павышэннем актыўнасці залоз зародкаў, якія забяспечваюць сістэму «маці – плод» кортыкастэроідамі. У далейшым было паказана, што наднырачнікі патомства, атрыманага ад адрэналэктаміраваных цяжарных жывёл, адрозніваюцца меншай устойлівасцю да пашкоджаючых уплываў пры стрэсах, характэрызуюцца паніжанымі адаптыўнымі магчымасцямі. Пры рэагаванні на стрэс у клетках кары назіралася выразная схільнасць да галакрыніі, хутчэй паяўляліся прыкметы заканчэння кампенсаторных рэсурсаў і знясіленне. Развіццё мазгавога рэчыва наднырачных залоз у чалавека адстае ад кары і да моманту нараджэння дзіцяці развіта адносна слаба. Праведзены намі аналіз процэсаў росту і развіцця з пазіцыяй тэорыі інфармацыі дазволіў ускрыць дынаміку унутраных узаемасувязяў цэласнай біялагічнай сістэмы, ацаніць яе ўстойлівасць і патэнцыйныя магчымасці на працягу развіцця і адаптацыйных рэакцый. Устаноўлена, што ва ўмовах нормы сістэмы фетальнай і пастаяннай кары характэрызуюцца стабільнасцю ўзаемасувязей. Пры вострай паталогіі павялічваецца гетэрагеннасць сістэм, ступень выкарыстання іх інфармацыйнай ёмкасці, зніжаецца паказчык недазагружанасці, які адлюстроўвае наяўнасць высокай ступені мабілізацыі сістэм. Пры доўгатэрміновых стрэсавых нагрузках на залозы мае месца інфармацыйны зрыў у сістэме. Але і ў умовах нормы, і пры стрэсах мабілізацыя рэсурсаў адбываецца без парушэння суадносін паміж тыпамі клетак у папуляцыі. Праведзеныя намі спецыяльныя даследванні паказалі, што наднырачнікі зародкаў чалавека прыгодны для мэт трансплантацыі, бо здольны ажыццяўляць стэроідагенез і адаптыўныя рэакцыі, прыжыўляцца, расці і ажыццяўляць сакрэцыю ў арганізме рэцыпіента.

Новым значным крокам у вывучэнні наднырачных залоз у Беларусі была праца над доктаскай дысертацыяй, яе паспяхова абарона і выдадзеная ў 1978 г. манаграфія М. П. Краўцова «Надпочечники перинатального периода». У іх аўтар асноўную ўвагу звярнуў на стан наднырачнікаў пры захворванні перынатальнага перыяда. Прааналізаваўшы матэрыялы, атрыманыя пры даследванні залоз 73 эмбрыёнаў і пладоў і 272 перынатальна памерлых дзяцей, М. П. Краўцоў адзначыў, што гэты орган на момант нараджэння дасягае значнага ўзроўня арганізацыі і здольны удзельнічаць у рэакцыях адаптацыі арганізма. Неабходна зазначыць, што падобныя высновы былі зроблены і літоўскімі патамарфологамі Я. Лашэне і Е. Сталіарайцітэ, якія яны сфармулявалі ў выдадзенай у 1969 г. манаграфіі. Прынцыпова новых поглядаў не выказаў аўтар ні адносна закладкі і развіцця кары, ні тым болей адносна мазгавога рэчыва, якое ён амаль не даследаваў. Затое, абапіраючыся на дадзеныя

іншых эмбрыёлагаў, у тым лку і нашы, наконт т. з. гіганцкіх клетк кары, правёў значнае па аб'ёму мэтанакіраванае даследванне гэтых структур і атрымаў новыя важныя для ўсведамлення ролі фетальнай і пастаяннай кары факты, якія былі станоўча ацэнены спецыялістамі. Ім было прапанавана па колькасці выяўляемых гіганцкіх клетк ацэньваць функцыянальны стан кары, яго падвышэнне, ці паніжэнне. Значна дапаўнялі дадзеныя памянёных вышэй літоўскіх патамарфологаў матэрыялы М. П. Краўцова па гіпертрафіі кары наднырачнікаў нованароджаных і прычынах іх недастатковасці пасля нараджэння, голакрынні фетальнай кары, кровазліцці ў коркавае і мазгавое рэчывы наднырачнікаў, змяненнях наднырачнікаў пры інфекцыйных захворваннях, гемалітычнай хваробе, генетычна абумоўленых гіпалазіі і гіперплазіі органаў і інш.

Беларускі досвед вывучэння наднырачнікаў быў прадоўжаны вучнем Д. М. Голуба П. І. Лабко, памяці якога прысвечана гэта канферэнцыя. Прафесар Лабко разам са сваёй супрацоўніцай М. І. Багданавай напісалі манаграфію, прысвечаную не толькі абагульненню шматлікіх даследванняў, праведзеных у СССР і за мяжой па інервацыі наднырачных залоз. У манаграфіі прадстаўлены новыя цікавыя факты па тапаграфіі і будове нервоваклеткавага апарата залоз у чалавека, кошкі і сабакі, устаноўлены асаблівасці размеркавання гангліёў і адзінкавых нейронаў у розных зонах кары, паказана наяўнасць у залозе функцыяна розных нейронаў. Гэтая акалічнасць, разам з наяўнасцю своеасаблівых міжнейранальных і нервоатканкавых адносін дазволілі аўтарам разгледзець увесь нервоваклеткавы комплекс органа, як своеасаблівы, адносна аўтаномны перыферычны рэгуляторны цэнтр, размешчаны побач з інервіруемым субстратам. Дэманструючы наяўнасць сувязі з цэнтрам, аўтары лічаць, што такая сувязь забяспечвае каардынуючы ўплыў ЦНС на функцыю перыферычнага цэнтра інервацыі, а значыць і на сам орган, што сведчыць аб надзейнасці сістэмы нервовай рэгуляцыі. На нашу думку, гэты погляд крыху грашыць абмежаванасцю ідэі, абумоўлены адсутнасцю ўсебаковага погляду на праблему рэгуляцыі эндакрыннага органа, падпарадкаванага ўплывам з боку гіпофіза, эпифіза, рэнінавага комплексу і інш. Аўтарамі прадстаўлена шмат цікавых фактаў па відавых асаблівасцях развіцця, інервацыі і функцыянавання гэтага добра вядомага беларускім марфологам органа, прапанавана падзяляць гангліі органа на дзве групы: «закрытага» і «адкрытага тыпу». На падставе эксперыментальных даследванняў аўтарамі устаноўлены адно- і двухбаковыя сувязі наднырачных залоз з цэнтральнай нервовай сістэмай як пры дапамозе нервоных валокнаў спінальнага паходжання, так і з дапамогай перыферычных нейронаў. Паказана шматсегментарнасць крыніц аферэнтнай спінальнай інервацыі, устаноўлены асноўныя і дадатковыя яе крыніцы, побач з гомалатэральнай паказана наяўнасць контралатэральнай інервацыі. Гэтыя і шмат іншых фактаў, прыведзеных у манаграфіі, уяўляюць сабой каштоўны, дэтальна распрацаваны даведнік па інервацыі наднырачнікаў, які можа быць карысным для біёлагаў і медыкаў.

У 1994 г. вучаніца прафесара П. І. Лабко Н. А. Трубячкова абараніла кадыдацкую дысертацыю, даследуючы сістэму маці-плод на пацуках, у якой адказала на пытанне: як уплывае на развіццё мазгавога рэчыва наднырачнікаў зародкаў дэфіцыт катэхоламінаў у арганізме цяжарнай жывёліны. Дэфіцыт

ствараўся выдаленнем мазгавога рэчыва наднырачных залоз па методыцы, распрацаванай на кафедры. Была выяўлена заканамернасць: штучна створаны дэфіцыт катэхоламінаў у арганізме цяжарнай жывёліны прыводзіць да гіпертрафіі і гіперплазіі мазгавога рэчыва ў эксперыментальных зародкаў, што разглядалася, як праяўленне кампенсаторнай рэакцыі. Адначасова было выяўлена, што такі эксперымент прыводзіць да парушэнняў біярытмаў, звязаных з працэсамі праліферацыі і дыферэнцыроўкі клетак. Атрыманыя вынікі, нажаль, нельга перанесці на чалавека, у зародкаў якога мазгавое рэчыва затрымліваецца ў сваім развіцці.

Жыццё працягваецца, з'яўляюцца новыя методыкі і тэхналогіі, узнікаюць новыя праблемы і задачы, нараджаюцца новыя ідэі, у тым ліку звязаныя з Чарнобыльскай трагедыяй. І ў Інстытуце Радыялогіі БАН нарадзілася новая дысертацыя, прысвечаная праблемам развіцця наднырачных залоз ва умовах абпраменьвання. Супрацоўніцай інстытута Рубчэня І. Н. пад кіраўніцтвам прафесара Амвросьева, дарэчы, вучня акадэміка Голуба Д. М., выканана і абаронена дысертацыя на тэму «Морфафункцыянальная ацэнка ўплыву малых доз іёнізуючых апраменьванняў на кару наднырачнікаў у антанатальным перыядзе», у якой паказана, што структурна няспелая кара наднырачнікаў адказвае на уплыў радыёактыўнага цэзія гіперплазіяй і гіпертрафіяй, павелічэннем колькасці гіганцкіх клетак.

#### ЛІТАРАТУРА

1. Голуб, Д. М. Развитие надпочечных желез и их иннервации у человека и некоторых животных / Д. М. Голуб. Минск, 1936. 136 с.
2. Артишевский, А. А. Надпочечные железы. Строение, функция, развитие / А. А. Артишевский. Минск : Выш. шк., 1977. 128 с.
3. Кравцов, М. П. Надпочечники перинатального периода / М. П. Кравцов. Минск : Выш. шк., 1978. 138 с.
4. Лобко, П. И. Центральные и периферические источники иннервации надпочечных желез / П. И. Лобко, М. И. Богданова. Минск, 1979. 166 с.
5. Лашене, Я. И. Эндокринные железы новорожденного / Я. И. Лашене. Вильнюс, 1969, 304 с.
6. Трубячкова, Н. А. Развитие мозгового вещества надпочечников у плодов белой крысы в норме и эксперименте / Н. А. Трубячкова. Минск, 1994. 18 с.
7. Рубчэня, И. Н. Морфофункциональная оценка влияния малых доз ионизирующих облучений на кору надпочечников в антенатальном периоде / И. Н. Рубчэня. Минск, 2002. 29 с.

*Банецкая Н. В., Баишак О. Б., Комар Е. Б., Андреева Т. В.*

#### ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СОСТАВА МАССЫ ТЕЛА МАЛЬЧИКОВ МЛАДШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

*Белорусский государственный университет физической культуры, г. Минск*

В спортивной морфологии широко используются методы изучения компонентного состава массы тела (соотношение жирового, костного и мышечного компонентов) [1, 2]. Результаты таких исследований дают представление о показателях физического развития и функциональном состоянии организма в ходе

тренировочного процесса, спортивных соревнований и занятий оздоровительной физической культурой [3].

Заслуженное признание среди методов определения состава массы тела человека получил биоимпедансный анализ, который позволяет оценить широкий спектр морфологических и физиологических параметров организма.

**Цель** исследования — изучить методом биоимпедансного анализа некоторые параметры состава массы тела мальчиков в период первого детства.

#### **Материалы и методы**

Исследования проведены среди детей, начинающих заниматься в секции ушу на кафедре физической реабилитации УВО «Белорусский государственный университет физической культуры» (БГУФК). Всего обследовано 20 мальчиков в возрасте от 4 до 7 лет — первое детство (согласно возрастной периодизации, предложенной научно-исследовательским институтом физиологии детей и подростков РАМН, Россия).

Приведенные ниже результаты исследований получены при обследовании мальчиков до начала занятиями ушу. В настоящее время продолжается динамическое наблюдение за морфофункциональным состоянием организма детей, занимающихся этим видом физической культуры.

Проводились антропометрические измерения, которые включали определение массы (Р) и длины (L) тела, окружности талии (ОТ). Измерения выполняли по стандартной методике [1] с использованием напольных весов, ростометра и сантиметровой ленты. Определялся индекс массы тела (ИМТ).

У обследованных оценивали состояние компонентов массы тела методом биоимпедансометрии на анализаторе оценки баланса водных секторов организма с программным обеспечением АВС-01 «МЕДАСС» (Россия). Определялись абсолютные и относительные показатели.

Из абсолютных показателей изучались жировая масса (ЖМ), тощая (безжировая) масса (ТМ), активная клеточная масса (АКМ), скелетно-мышечная масса (СММ) и основной обмен (ОО).

Кроме того, определялись следующие относительные показатели: относительные количества содержания жира (ЖМТ), активной клеточной массы (АКМ), скелетно-мышечной массы (СММ), а также значения удельного основного обмена (УОО) и фазового угла (ФУ).

Полученные методом антропометрии и биоимпедансометрии параметры сравнивали с нормой (с должными параметрами) для каждого ребенка, которые заложены в программу прибора [2].

#### **Результаты и обсуждение**

Результаты исследований обработаны статистически. Установлено, что ИМТ у мальчиков равен  $15,67 \pm 1,81$  кг/м<sup>2</sup> (табл. 1), т. е. обследованные дети имели нормальную массу тела.

*Таблица 1*

**Антропометрическая характеристика обследованных мальчиков (n = 20)**

Возраст детей, лет	Исследуемые показатели		
	L, см	P, кг	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>
6,20 ± 0,83	120,95 ± 8,99	23,25 ± 5,43	15,67 ± 1,81*

Примечание: \* норма ИМТ от 14,80 до 17,50 кг/м<sup>2</sup>.

Известно, что для нормального протекания различных физиологических процессов организму человека необходимо содержание определенного количества жирового компонента.

Согласно нашим исследованиям, относительное содержание жира (ЖМТ) в организме детей составляло  $14,83 \pm 5,50$  % (табл. 2). Значения показателя в этой возрастной группе варьировали от 7,30 до 27,00 %, причем у пяти мальчиков относительное содержание жира в организме было выше физиологической нормы.

Повышенное содержание жировой массы нежелательно, поскольку в организме уменьшается количество белкового компонента и, соответственно, снижается его мобильность.

Состояние мышечной массы характеризуют такие показатели как относительное содержание активной клеточной массы и скелетно-мышечной массы. Активная клеточная масса является частью безжировой массы и включает в себя как мышечный компонент, так и клетки всех органов, в том числе нервные клетки.

Показатель АКМ составил  $52,74 \pm 2,36$  % (табл. 2), т. е. значение этого параметра у обследованных детей находилось на уровне нижней границы.

Таблица 2

**Показатели состава тела и основного обмена у обследованных мальчиков (n=20)**

Возраст детей, лет	Исследуемые показатели					
	ЖМТ, %	АКМ, %	СММ, %	ФУ, град.	ОО, ккал/сут	УОО, ккал/кг
$6,20 \pm 0,83$	$14,83 \pm 5,50^*$	$52,74 \pm 2,36^*$	$44,11 \pm 5,00^*$	$5,83 \pm 0,46^*$	$943,45 \pm 66,18$	$49,25 \pm 6,73^*$

Примечание: \* норма ЖМТ от 8,00 до 18,00 %; норма АКМ от 53,00 до 59,00 %; норма СММ от 28,70 до 41,40 %; норма ФУ от 5,40 до 7,80 град.; норма УОО от 43,20 до 54,70 ккал/кг.

Согласно данным литературы, величина АКМ зависит от сбалансированного питания, достаточного количества белка в пищевом рационе и рациональной физической активности человека. Можно предположить, что некоторые из перечисленных условий не соблюдались в повседневной жизни обследованных детей.

Показатель скелетно-мышечной массы в количественном выражении является основной составляющей активной клеточной массы и используется в спортивной медицине для характеристики физического развития и уровня тренированности, наряду с антропометрическими оценками [2].

Установлено, что доля скелетно-мышечной массы составила  $44,11 \pm 5,00$  % (табл. 2), т. е. у обследованных детей этот показатель несколько выше физиологической нормы, что связано, вероятно, с ускоренным формированием костного компонента.

Наряду с СММ, важным показателем, характеризующим общий уровень работоспособности организма, его тренированность является фазовый угол. Он отражает состояние клеточных мембран и жизнеспособность тканей.

Среднее значение показателя ФУ у детей в возрасте 4–7 лет составило  $5,83 \pm 0,46$  град. (табл. 2). Следует отметить, что у 4 мальчиков этой возрастной группы значение ФУ было ниже нормы, а у других (8 человек) — выше 6,00 град., т. е. мальчики обладали более высокими физическими возможностями.



Известно, что мышечный компонент массы тела играет важную роль в количественном выражении значения основного обмена. Согласно данным литературы, значения основного обмена у детей увеличиваются с возрастом и с развитием скелетно-мышечной массы тела. У детей в возрастной группе 4–7 лет значение ОО составляло  $943,45 \pm 66,18$  ккал/сут.

Установлено, что значение УОО у детей в данной возрастной группе равно  $49,25 \pm 6,73$  ккал/кг (табл. 2), что соответствует физиологической норме.

### **Выводы**

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что основные показатели, характеризующие морфофункциональное состояние организма обследованных детей, находятся в пределах возрастной физиологической нормы. Вместе с тем, нами выявлено наличие индивидуальных различий в количестве жирового компонента массы тела. У некоторых детей этот показатель увеличен, что свидетельствует о необходимости соблюдения режима питания, индивидуального подбора тренировочных нагрузок с целью увеличения мышечного компонента и тренированности организма.

Дальнейший динамический контроль компонентного состава массы тела детей, занимающихся ушу, обеспечит возможность оперативной оценки эффективности тренировочного процесса

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Мартиросов, Э. Г.* Технологии определения состава тела человека / Э. Г. Мартиросов, Д. В. Николаев, С. Г. Руднев. М. : Наука, 2006. 248 с.
2. *Биоимпедансный анализ состава тела человека* / Д. В. Николаев [и др.]. М. : Наука, 2009. 392 с.
3. *Параметры состава тела юных спортсменов в зависимости от уровня квалификации и стажа занятий спортом* / Н. Т. Корнеева [и др.] // Научное обеспечение физического воспитания, спортивной тренировки и подготовки кадров по физической культуре, спорту и туризму : материалы XII Междунар. науч. сессии по итогам НИР за 2010 г., Минск, 12–20 апр. 2011 г. / ред. кол. : М. Е. Кобринский (гл. ред.) [и др.]. Минск : БГУФК, 2011. Ч. 2. С. 163–167.

***Беловешкин А. Г., Студеникина Т. М., Стельмах И. А., Гайдук В. С.***

## **МНОГОЯДЕРНЫЕ ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ В ТИМУСЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Многоядерные гигантские клетки образуются путем слияния из моноцитов или макрофагов под воздействием ряда цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-4, интерферон и др.). У человека многоядерные гигантские клетки присутствуют как в норме (остеокласты), так и при ряде патологических состояний (клетки инородных тел, клетки типа Пирогова–Лангханса, многоядерные гигантские клетки при ряде гранулематозных заболеваний) [2]. Морфология этих клеток весьма вариабельна.

Многоядерные гигантские клетки в тимусе человека — это своеобразные «клетки-невидимки». Встречаются лишь единичные упоминания о них в литературе, их не описывают среди клеток тимуса в учебниках и руководствах. Первые на существование таких клеток в нормальном тимусе человека указал

N. Dougov в 1976 г. [1], подчеркнув их роль в разрушении телец. Упомянул про их существование и M. Kotani (1981). Многоядерные гигантские клетки в тимусе были описаны у следующих видов: овцы и морские свинки [2], нутрии и даже рыбы [4].

Так, M. Kotani [2] обнаружил, что многоядерные гигантские клетки образуются из макрофагов и характеризуются наличием ряда гидролитических ферментов, подробно описал слияние кластических клеток с образованием полиядерных клеток, непосредственно участвующих в разрушении телец Гассалья. В тимусе нутрий, как показал Miclăuș (2009), многоядерные гигантские клетки многочисленны и принимают активное участие в разрушении кератиновых ядер телец. Стоит отметить, что кератиновые ядра телец у этого вида животных значительно превосходят по размеру кератиновые ядра телец Гассалья тимуса человека.

### **Материалы и методы**

В исследовании использовали фрагменты тимусов (30 случаев), удаленных в Минском детском кардиохирургическом центре при вмешательствах по поводу минимальных сердечно-сосудистых пороков у детей в возрасте 1–4 месяца, в анамнезе которых отсутствовали инфекционные заболевания, иммунодефицитные состояния, прием стероидных гормонов, иммунодепрессантов. Забирались фрагменты тимусов, удаленных только по хирургическим показаниям (кровотечение, размоложение и др.) с учетом существующих этических и юридических норм.

Образцы тимуса (30 случаев) фиксировали в нейтральном формалине, заливали в парафин, готовили серийные срезы толщиной 7 мкм. Окраска препаратов проводилась гематоксилин-эозином (обзорная гистология) и по методу Эйнарсона. Проводилось иммуногистохимическое исследование с антителами к CD68, виментину, смеси цитокератинов, S-100 (Производство Daco, USA). Ядра клеток докрашивались гематоксилином. Подсчитывалось количество иммуноположительных клеток в мозговом веществе тимуса на квадратный миллиметр.

Съемка проводилась с использованием цифровой камеры-окуляра UMD-300 («Gsmserver», Тайвань), установленной на микроскопе Zeiss Axiolab («Carl Zeiss AG», Германия). Микроскопическое исследование проводилось с помощью компьютерного анализатора изображения на базе цифровой камеры UMD-300 («Gsmserver», Тайвань) и микроскопа Zeiss Axiolab («Carl Zeiss AG», Германия).

### **Результаты и обсуждение**

Многоядерные гигантские клетки в тимусе были обнаружены нами более чем в половине исследованных случаев. Плотность их расположения в тимусе очень низкая и составляет 0,1–0,3 клетки на кв. мм мозгового вещества. Многоядерные гигантские клетки встречаются исключительно в мозговом веществе тимуса и часто ассоциированы с тельцами Гассалья: они располагаются в непосредственной близости от телец Гассалья, главным образом возле регрессивных телец.

Наше исследование показало, что многоядерные гигантские клетки имеют неправильную округлую форму и диаметр 60–80 мкм. Число небольших вытянутых, зачастую неправильной формы эухроматиновых ядер достигает 10–12, они обычно расположены на периферии клетки в виде подковы. Отметим, что такое расположение ядер характерно для клеток типа Пирогова–Лангханса [2]. Часто

наблюдаются многоядерные гигантские клетки, которые представляют собой полинуклеарные клетки с 4–6 ядрами, расположенными в центре клетки.

Мы обнаружили, что многоядерные гигантские клетки тимуса характеризуются типичным для всех полиядерных клеток человека иммуногистохимическим профилем [2]. В тимусе они характеризуются виментин- и CD68-положительной реактивностью, что подтверждает их мононуклеарное происхождение. Отрицательную иммуногистохимическую реакцию эти клетки демонстрируют с антителами к цитокератинам, S-100, миелопероксидазе.

### **Выводы**

Нам удалось показать, что многоядерные гигантские клетки являются неотъемлемой клеточной популяцией мозгового вещества тимуса человека, описать их морфологию и доказать их мононуклеарное происхождение. Однако по причине их очень низкой плотности, маловероятно, что они вносят значительный вклад в разрушение телец Гассалья. Наши данные в оценке плотности этих клеток расходятся с результатами N. Dourov (1976) [1], который описал их значительное количество в тимусе.

Функции многоядерных гигантских клеток не ясны и требуют более детального изучения. Известно, что в мозговом веществе тимуса изредка встречаются кальцификаты, которые представляют собой обызвествленные кератиновые ядра телец [3]. Они считаются следствием перенесенных инфекционных заболеваний, и не могут быть разрушены макрофагами. Поэтому, мы можем предположить, что многоядерные гигантские клетки тимуса представляют собой разновидность клеток инородных тел.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Dourov, N. Resorbing granulomatous process at the contact with the corpuscles of Hassall. Histopathologic aspects / N. Dourov // Ann. Anat. Pathol. (Paris). 1976. Vol. 21(1). P. 145–1452.
2. Brodbeck, W. G. Giant cell formation and function / W. G. Brodbeck, J. M. Anderson // Curr. Opin. Hematol. 2009. Vol. 16, № 1. P. 53–57.
3. Kotani, M. Clastic Cells of Hassall's Corpuscles During Acute Involution of the Thymus Induced by Cyclophosphamide in Guinea Pigs / M. Kotani, N. Yukifumi // Arch. Histol. Cytol. 1991. Vol. 54, № 5. P. 551–557
4. Frequency and polymorphism of Hassall's corpuscles in normal thymus of nutria (*Myocastor coypus*) / V. Miclăuş [et al.] // AACL Bioflux. 2009. № 2(2). P. 121–131.

*Белоус П. В.*

## **ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ПУЗЫРНОЙ АРТЕРИИ ЧЕЛОВЕКА**

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Анатомия пузырной артерии вариабельна как по источнику происхождения, так и по месту и форме расположения по отношению к треугольнику Кале. Знание этой анатомии имеет непосредственное отношение к безопасности хирургического вмешательства [1–3].

Целью данной научно-исследовательской работы является установление индивидуальной изменчивости пузырной артерии человека.

В ходе исследования произведено анатомическое препарирование 95 органокомплексов желудочно-кишечного тракта человека, полученных из УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро» в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 от 12.11.2001 г. «О погребальном и похоронном деле».

### Результаты и обсуждение

Исследование вариантной анатомии пузырной артерии начато с определения ее источника. Это необходимо для первоначального поиска места диссекции, а впоследствии клипирования и пересечения. Кроме того, в случаях отсутствия пузырной артерии в классическом участке, которым является треугольник Кале, необходимо четкое представление о других возможных источниках пузырной артерии. В проведенном нами исследовании, в 72 случаях, что составляет 75,8 %, пузырная артерия отходила из правой ветви собственной печеночной артерии, т. е. классический вариант расположения пузырной артерии в треугольнике Кале (рис. 1). Следовательно, в 24,2 %, т. е. в каждом пятом случае, пузырная артерия имеет другой источник отхождения и иную топографию. Этот достаточно высокий процент требует большого внимания, т. к. именно от умения распознать индивидуальную анатомию структур печечно-двенадцатиперстной связки, зависит вероятность ятрогенного повреждения и, соответственно, количества последующих затруднений и осложнений во время выполнения оперативного вмешательства.

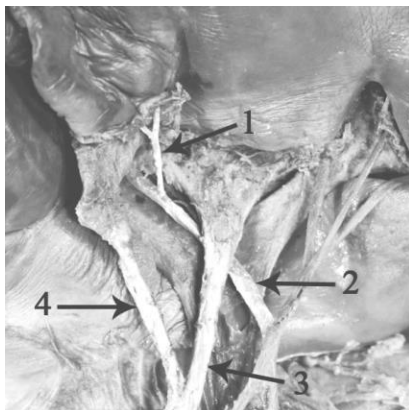


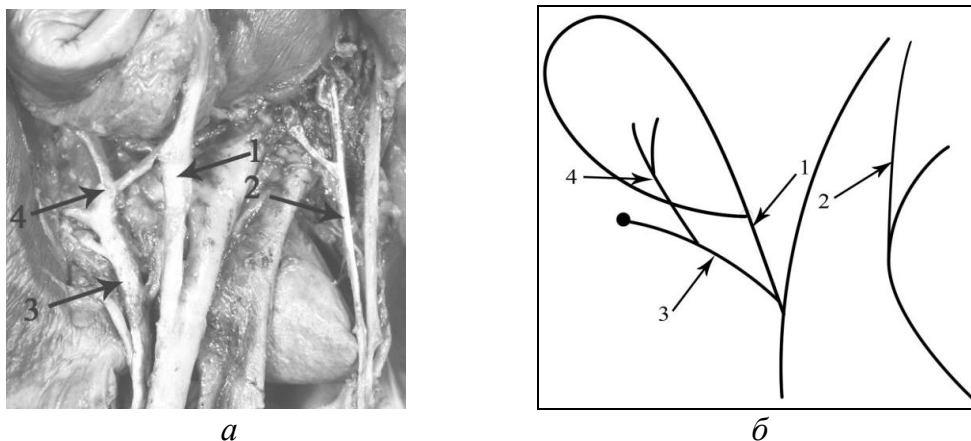
Рис. 1. Классическое отхождение пузырной артерии от правой ветви собственной печеночной артерии:

1 — пузырная артерия; 2 — правая ветвь собственной печеночной артерии; 3 — общепеченочный желчный проток; 4 — пузырный проток

Среди названного количества иных вариантов истока пузырной артерии наибольшее количество принадлежит к варианту, при котором пузырная артерия начиналась от дополнительной артерии, идущей к правой доле печени. В проведенных нами исследованиях количество дополнительных артерий к правой доле печени составляло 24 случая, т. е. 25,2 %. В 17 случаях дополнительная артерия, кровоснабжающая правую долю печени, являлась источником единственной или дополнительной пузырной артерии (рис. 2, а, б).

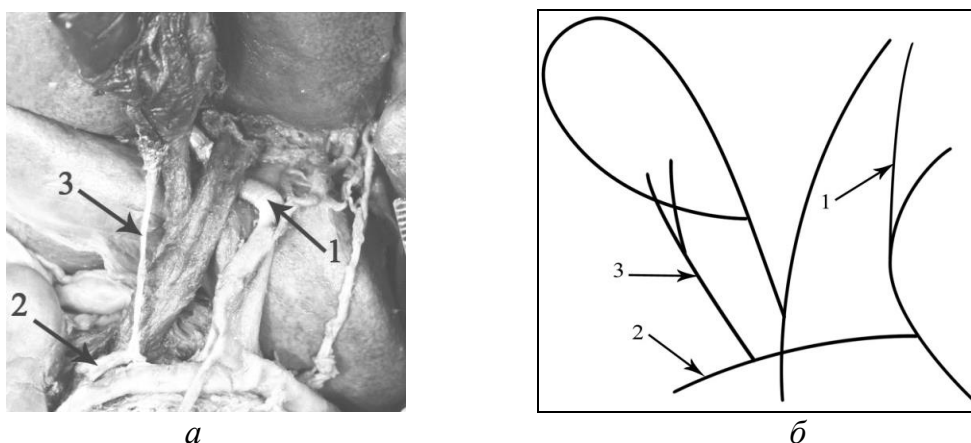
Этот факт является принципиально важным, поскольку в таких случаях пузырная артерия вовсе отсутствует в треугольнике Кале, и проецируется на противоположной стороне от пузырного протока, т. е. у левого края печечно-двенадцатиперстной связки, где, как правило, располагается дополнительная ар-

терия к правой доле печени. Незнание этого варианта может доставить значительные трудности для хирурга во время холецистэктомии и привести к увеличению времени оперативного вмешательства и различным осложнениям. Менее распространенными, но также важными вариантами являются еще несколько обнаруженных нами вариантов отхождения пузырной артерии.



*Рис. 2.* Отхождение пузырной артерии от дополнительной артерии к правой доле печени: 1 — пузырный проток; 2 — правая ветвь собственной печеночной артерии; 3 — дополнительная артерия к правой доле; 4 — пузырная артерия

Так, в 3 случаях (3,1 %), источником пузырной артерии являлась левая ветвь собственной печеночной артерии. Данный вариант отхождения пузырной артерии характеризуется увеличением длины пузырной артерии и требует более тщательной диссекции. В 2,1 % случаев пузырная артерия исходила из желудочно-двенадцатиперстной артерии, а в 1 случае, что составляет 1,1 %, пузырная артерия исходила из собственной печеночной артерии (рис. 3, а, б).



*Рис. 3.* Отхождение пузырной артерии от желудочно-двенадцатиперстной артерии: 1 — правая ветвь собственной печеночной артерии; 2 — желудочно-двенадцатиперстная артерия; 3 — пузырная артерия

Все варианты отхождения пузырной артерии не из правой ветви собственной печеночной артерии имеют определенные особенности. Происходит изменение траектории пузырной артерии, ее длины, что иногда приводит к появлению специфического спирального, дугообразного или иного типа строения. Кроме того, такие варианты отхождения пузырной артерии требуют исследования на предмет

наличия дополнительной пузырной артерии, которая может исходить как из правой ветви собственной печеночной артерии, так и из других источников.

В результате исследования мы выяснили, что в подавляющем количестве (89,5 %), встречается одна пузырная артерия, которая впоследствии может разделиться на несколько ветвей. В 10,5 % случаев выявлена дополнительная пузырная артерия. В таких случаях желчный пузырь кровоснабжался от нескольких пузырных артерий, отходящих от одного либо разных источников. В 4 из 10 случаев от правой ветви собственной печеночной артерии определялись две самостоятельно начинающиеся пузырные артерии к желчному пузырю. Кроме того, в 6 случаях источником второй, т. е. дополнительной артерии к желчному пузырю, являлась дополнительная артерия к правой доле печени. При таком варианте желчный пузырь получал артериальное кровоснабжение из одной пузырной артерии, исходящей из правой ветви собственной печеночной артерии, а также из дополнительной артерии, исходящей из дополнительной артерии к правой доле печени. Практическая значимость знания о дополнительной пузырной артерии очевидна. При клипировании и пересечении пузырной артерии исходящей в треугольнике Кале от правой ветви собственной печеночной артерии, хирург может потерять настороженность. В таком случае повреждение дополнительной пузырной артерии может привести к существенному кровотечению, что в условиях лапароскопического доступа может создать значительные осложнения.

Исходя из вышесказанного, необходимо еще раз подчеркнуть частоту встречаемости случаев исхода пузырной артерии вне треугольника Кале. Так, в 77,9 % пузырная артерия будет проецироваться в треугольнике Кале, а в 18 (19 %), или практически в каждом пятом случае, пузырная артерия будет располагаться за его пределами. При этом в 15 случаях (15,8 %) сам источник пузырной артерии будет располагаться слева от пузырного протока. Именно там, в подавляющем большинстве случаев, располагается дополнительная артерия к правой доле печени, от которой пузырная артерия берет начало. Это означает, что следующим наиболее вероятным и оптимальным местом поиска пузырной артерии во время холецистэктомии является именно эта область. В 6,3 % случаев пузырная артерия имеет специфический ход вне треугольника Кале и не с левой стороны от пузырного протока. Эти случаи обусловлены отхождением пузырной артерии от желудочно-двенадцатиперстной и собственной печеночной артерии.

Таким образом, на основании проведенных исследований мы приходим к выводу, что существует выраженная вариабельность пузырной артерии в отношении места ее исхода, количества и длины. Наибольшую клиническую значимость представляет выраженное количество случаев, когда пузырная артерия берет начало от дополнительной артерии к правой доле, т. к. при этом кардинально меняется привычная топография структур печеночно-двенадцатиперстной связки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Винд, Д. Г. Прикладная лапароскопическая анатомия: брюшная полость и малый таз / Д. Г. Винд. М. : Медицинская литература, 1999. 384 с.
2. *Les variations de division des voies biliaires extrahepatiques* / J. Champetier [et al.] // *Journal de chirurgie*. 1989. Vol. 126. № 3. P. 147–153.
3. *Lamah, M. Anatomical variations of the extrahepatic biliary tree: review of the world literature* / M. Lamah // *Clin. Anat.* 2001. Vol.14. P. 167–172.

*Богданова М. И., Конопелько Г. Е., Солнцева Г. В.*

## **РАЗВИТИЕ ХРОМАФФИННЫХ ОРГАНОВ У ПЛОДОВ БЕЛОЙ КРЫСЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
Белорусский государственный педагогический университет им. М. Танка,  
г. Минск*

Нейроэндокринная регуляция обеспечивает приспособление организма к изменяющимся условиям окружающей среды, одновременно сохраняя постоянство внутренней среды. Одну из ведущих ролей в поддержании гомеостаза играет симпатoadреналовая система. Адреналовая (хромаффинная) часть этой системы (мозговое вещество надпочечников, параганглии, свободные хромаффинные тела, находящиеся в составе вегетативных сплетений и др.) выделяет биологически активные вещества — катехоламины, участвующие в процессах дифференцировки тканей, структурной и функциональной организации систем организма. В период антенатального онтогенеза мозговое вещество надпочечников является еще морфологически незрелым, поэтому основными источниками выработки катехоламинов для развивающегося организма являются параганглии [5]. Между последними устанавливаются определённые коррелятивные взаимоотношения. Одноименные органы хромаффинной системы матери и плода в функциональной системе мать – плацента – плод также находятся в определенных взаимоотношениях [1]. Установлено, что при патологии эндокринных желез у матери, наблюдаются изменения в аналогичных железах плода [2–4].

**Целью** нашего исследования является изучение влияния двусторонней демедулляции (удаление мозгового вещества) надпочечников у беременной самки белой крысы на развитие одноименных хромаффинных органов — надпочечников, брюшного аортального и каротидного параганглиев — у плодов.

### **Материалы и методы**

Нами было поставлено 5 серий опытов на 20 беременных животных. Эксперимент состоял в создании дефицита катехоламинов в организме самки белой крысы в различные сроки ее беременности методом демедулляции надпочечников.

В первой серии опытов демедулляция надпочечников производилась у 6 самок на 12 сутки беременности. Затем мы забирали часть зародышей на 13, 14, 15, 16, 17 и 18 сутки беременности. Вторая серия опытов выполнена на 5 беременных самках. Двусторонняя демедулляция надпочечников производилась на 13 сутки беременности. Первый забор зародышей у этих животных производился на 14, 15, 16, 17 и 18 сутки развития. В третьей серии опытов двустороннюю демедулляцию надпочечников произвели на 4 беременных самках белой крысы на 14 сутки беременности, с последующим забором зародышей на 15, 16, 17 и 18 сутки развития. Четвёртую серию опытов по удалению мозгового вещества надпочечников провели на 3 беременных самках белой крысы на 15 сутки. Забор части зародышей произвели на 16, 17 и 18 сутки. В последней серии были использованы 2 беременные крысы, у которых была произведена двусторонняя демедулляция надпочечников на 16 сутки беременности. Первый забор части зародышей осуществлён на 17 и 18 сутки.

На 20 сутки развития во всех сериях опыта производился повторный забор зародышей, после чего животное снималось с опыта. Всего было получено 64 экспериментальных зародыша.

### **Результаты и обсуждение**

Демедулляция надпочечников у белой крысы на 12 сутки беременности по-разному влияет на развитие надпочечников и параганглиев зародышей. По сравнению с нормой, они развиваются более интенсивно. Раньше наступают стадии органо- и гистогенеза, а для брюшного аортального параганглия — более ранняя редукция. Периоды интенсивного и замедленного роста сохраняются, но они смещены влево. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что недостаточная функция мозгового вещества надпочечников у беременной самки приводит к «преждевременному» становлению структурно-функциональной организации хромаффинной системы плода.

При удалении мозгового вещества надпочечников у самки белой крысы на 13 сутки беременности более выраженные изменения наблюдались в надпочечниках плодов. Они развивались более интенсивно, отмечалось значительное увеличение их объёма (в 21,3 раза). По-видимому, это является проявлением компенсаторной гипертрофии и гиперфункции, направленной на восстановление нарушенного дисбаланса в системе мать – плод.

14 сутки беременности для плодов белой крысы являются критическим периодом, так как демедулляция надпочечников матери привела к полному нарушению развития и аналогичных органов, и параганглиев зародышей. Сроки закладки и становления органов проходили в более поздние периоды по сравнению с нормой. Отмечалось уменьшение объёмов органов и других показателей их роста.

Демедулляция надпочечников на 15 сутки беременности у самки белой крысы оказала отрицательное влияние на развитие аналогичных желез и параганглиев у плодов. Объёмы и показатели темпов роста были значительно меньше по сравнению с контрольными.

Демедулляция надпочечников у белых крыс на 16 сутки беременности стимулирует рост параганглиев у плодов. Наблюдается увеличение их объёма и других показателей роста. Надпочечники плодов, наоборот, уменьшаются в объёме, что свидетельствует о торможении их роста.

При повторном извлечении плодов у беременной самки белой крысы на 20 сутки развития оказалось, что объёмы и показатели роста параганглиев и надпочечников зависели от сроков демедулляции и от времени первого забора зародышей.

В первой серии опытов (демедулляция надпочечников беременной самки белой крысы была произведена на 12 сутки) наибольшего развития достигает брюшной аортальный параганглий у тех 20-суточных опытных плодов, которые остались в утробе матери после первого забора зародышей на 15 сутки развития. Что касается других сроков первого забора зародышей первой серии опыта (на 14, 16, 17 сутки), то брюшной аортальный параганглий к 20 суткам заметно отстаёт в развитии или остаётся таким же, как в норме, а средние объёмы каротидных параганглиев и надпочечников на 20 сутки синхронно увеличиваются. Ис-



ключением являются 20-суточные плоды, которые остались в утробе беременной крысы после забора части зародышей на 18 сутки развития: величина каротидных параганглиев уменьшается по сравнению с нормой, а надпочечников — увеличивается.

Демедулляция надпочечников у беременной белой крысы на 13 сутки и первый забор зародышей на 14 и 18 сутки приводят к замедлению развития брюшного аортального параганглия у 20-суточных зародышей. Каротидные параганглии достигают своего максимального развития у 20-суточных опытных плодов, оставшихся в утробе самки после изъятия части их на 17 сутки беременности. При других сроках первого забора зародышей во второй серии опыта тормозится развитие каротидных параганглиев плодов к 20 суткам внутриутробной жизни. Увеличение объёма надпочечников отмечалось у тех 20-суточных плодов, которые остались после первого забора части зародышей на 15 сутки развития.

Объём брюшного аортального, каротидных параганглиев и надпочечников увеличивался к 20 суткам при демедулляции надпочечников на 14 сутки беременности белой крысы и первом заборе зародышей на 18 сутки развития. У других опытных 20-суточных плодов показатели были такими же, как в норме. Это свидетельствует о том, что 19 сутки являются важным периодом для развития надпочечников.

Демедулляция надпочечников у беременной самки белой крысы на 15 сутки беременности тормозит развитие параганглиев и ускоряет процессы становления надпочечников к 20 суткам эмбриогенеза.

При демедулляции надпочечников на 16 сутки беременности белой крысы четко прослеживается зависимость изменения объемов параганглиев от сроков первого изъятия зародышей. К 20 суткам в эксперименте отмечалось увеличение объёма брюшного аортального параганглия. Каротидные параганглии вначале увеличивались в объёме, а затем отставали в своём развитии. К 20 суткам развития ускоряется интенсивность роста надпочечников.

### **Выводы**

Результаты проведенных нами исследований показали, что демедулляция надпочечников беременной самки оказывает неодинаковое влияние на развитие параганглиев и надпочечников плодов в одни и те же периоды эмбриогенеза. Существуют определённые коррелятивные взаимоотношения между функционально одинаковыми органами матери и плода. Опыты на белых крысах показали, что при патологии надпочечников у беременной самки происходит изменение темпов роста, дифференцировки клеточных структур и функциональной активности хромаффинных органов плода. Параганглии и надпочечники плода, и хромаффинные органы беременной самки представляют собой единую скоординированную симпатoadреналовую систему, участвующую в обеспечении гомеостаза организма матери и плода.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Александрова, Н. В.* Ранние этапы становления системы мать – плацента – плод / Н. В. Александрова, О. Р. Баев // Акушерство и гинекология. 2011. № 8. С. 4–10.
2. *Милованов, А. П.* Патология системы мать – плацента – плод / А. П. Милованов. М., 1999. 446 с.

3. Павлова, Т. В. Клинико-морфологические особенности системы мать – плацента – плод при течении беременности на фоне инсулинзависимого сахарного диабета / Т. В. Павлова, Е. С. Малюткина // Акушерство и гинекология. 2008. № 2. С. 28–30.

4. Савченков, Ю. И. Некоторые итоги и перспективы функционального системного подхода к изучению физиологии плодo-материнских отношений / Ю. И. Савченков, К. С. Лобынцев // Плодо-материнские отношения в норме и патологии и их влияние на системогенез потомства : сб. науч. тр. Красноярск : Краснояр. мед. ин-т, 1983. С. 3–10.

5. Смиттен, Н. А. Симпато-адреналовая система в фило- и онтогенезе позвоночных / Н. А. Смиттен. М. : Наука, 1972. 345 с.

*Броновицкая Г. М., Лойко Л. А., Комар Е. Б.*

## **НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МОДЕРНИЗАЦИИ ПРЕПОДАВАНИЯ РАЗДЕЛА «НЕРВНАЯ СИСТЕМА» ДИСЦИПЛИНЫ «АНАТОМИЯ»**

*Белорусский государственный университет физической культуры, г. Минск*

В новых государственных образовательных стандартах заложено реформирование системы высшего образования, переход на компетентностный метод обучения, увеличение роли самостоятельной работы студентов с учебным материалом. Это ведет к интенсификации процесса обучения, что подразумевает передачу большего объема информации студентам без снижения требований к качеству знаний. Подобные нововведения стимулируют преподавателей к совершенствованию применяемых педагогических технологий.

В настоящее время благодаря быстрому темпу развития компьютерных технологий и цифровой техники возникает необходимость использования современных методов обучения в рамках высшей школы. Именно внедрение инноваций в учебный процесс, в частности по дисциплине «Анатомия», может способствовать качественному усвоению информации студентами, повышению эффективности восприятия материала, а также обеспечению наглядности при изучении различных разделов курса анатомии.

Анатомические знания, полученные студентами на первом курсе, используются в последующем обучении, поэтому изложение материала должно обеспечить высокую степень «выживаемости» знаний. Обеспечение высокого уровня знаний по предмету ставит перед преподавателями задачу повышения результативности учебной деятельности. Учебный процесс должен быть ориентирован на формирование профессиональных компетенций, позволяющих творчески мыслить, использовать весь объем полученной научной информации. Внедрение современных педагогических технологий поможет реализовать профессионально-ориентированный подход в обучении анатомии, позволит изучать предмет наглядно, динамично, объемно.

На кафедре анатомии БГУФК с целью повышения темпов и качества обучения используются такие методики, как обновление содержания учебного материала и совершенствование методов обучения. Информационные технологии обучения играют в этом одну из первостепенных ролей.

Раздел анатомии «Нервная система» вызывает у студентов наибольшие трудности для изучения и усвоения, в связи с чем необходимо усовершенствовать

ние обучающих материалов и введение инновационных технологий для преподавания данного раздела. Нервная система является особо важным анатомическим образованием в организме человека, и сложность восприятия темы связана с необходимостью пространственного представления макро- и микроструктур головного и спинного мозга и их топографических взаимоотношений.

Одним из факторов, облегчающих усвоение студентами раздела «Нервная система», является обеспечение максимальной наглядности преподавания учебного материала по этой теме, что и стало целью проводимой работы. Для достижения поставленной цели авторами разрабатывается наглядное учебное пособие для студентов БГУФК и вузов физкультурного профиля, одним из разделов которого является «Нервная система». Особенности такой разработки выступают совершенствование методики изложения, доступность и методически грамотно иллюстрированный материал, облегчающий восприятие и усвоение информации.

Совершенствование изучения раздела «Нервная система» осуществлялось следующим образом: проводилось корректирование структуры изложения данного раздела путем рационального распределения тем лекционного курса, лабораторных занятий и управляемых самостоятельных работ; разрабатывались учебно-методические комплексы по темам лекционного курса и лабораторных занятий раздела «Нервная система» в соответствии с новой типовой учебной программой 4-летнего обучения с учетом специфики вуза; модернизировались общепринятые методики обучения разделу (методические разработки, блок-схемы, контрольные вопросы, клише, таблицы, схемы по строению нервной системы для самостоятельной работы студентов с элементами контроля знаний); разрабатывались схемы по проводящим путям головного и спинного мозга для самостоятельной работы студентов с элементами контроля знаний; создавался путем адаптирования иллюстративный материал на компьютере в программе PhotoShop с использованием принтерной цветной печати; применялись мультимедийные презентации и анимации для лучшего зрительного восприятия материала.

Отличительной особенностью разрабатываемого учебного наглядного пособия является наличие авторских схем, рисунков, таблиц, основанных на классических иллюстрациях, но преобразованных и адаптированных с помощью современных компьютерных технологий для студентов вузов физкультурного профиля. Основные термины приведены в соответствии с современной международной латинской терминологией с целью взаимопонимания при развитии международных контактов.

Фрагменты учебного пособия и методические материалы апробированы и внедрены в учебный процесс по дисциплине «Анатомия» на всех факультетах дневной и заочной форм получения образования в БГУФК.

Несомненно, внедрение современных методик, основанных на использовании цифровых и мультимедийных систем, в учебный процесс позволят повысить качество обучения. Разрабатываемое наглядное учебное пособие необходимо ввиду отсутствия отечественного учебника по «Анатомии» для студентов вузов физкультурного профиля. Создание подобного учебного пособия, адаптированного для подготовки квалифицированных специалистов в области физической культуры и спорта, будет способствовать лучшему усвоению обучающимися

сложного для восприятия и запоминания анатомического материала. Разработанные нами материалы могут быть использованы одноименными кафедрами других факультетов физического воспитания и вузов немедицинского профиля, школами олимпийского резерва для умелой и рациональной организации учебного процесса по разделу «Нервная система», а также для унификации преподавания дисциплины «Анатомия» и углубления знаний по этому предмету.

*Бурак Г. Г., Ким Т. И., Ольшанникова В. В., Чиркина И. А.*

## **СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ — ПЕРВООСНОВА ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ СТВОЛОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ (МОРФОЛОГО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

Изучение механизмов становления и развития вестибулярных расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга любой этиологии представляет интерес для медицинской науки и практического здравоохранения в связи со следующими обстоятельствами.

1. Вестибулярная и дисфункция является самым ранними наиболее постоянным симптомом нарушений мозгового кровообращения, являясь как бы индикатором состояния мозговой гемодинамики [2, 5].

2. Нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе составляют около трети всех сосудистых заболеваний головного мозга, которые занимают третье место в ряду причин смертности населения земного шара (данные отдела эпидемиологии и демографии ВОЗ).

3. Вестибуло-церебральная сосудистая патология формирует 40–45 % инвалидности отоневрологических больных и составляет 6–7 % от всей первичной инвалидности [4, 6].

4. Решение медицинских и социальных проблем, связанных со страданием людей вследствие патологии вертебрально-базилярного кровообращения, базируется на данных о морфологических и функциональных основах развития этой патологии [1, 2].

5. Определение механизмов становления вестибулярной дисфункции при патологии вертебрально-базилярного кровообращения предопределяет поиски методов рационального лечения и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга [2, 3].

Учитывая, что морфологические основы становления и развития вестибулярной дисфункции при патологии мозгового кровообращения стволовой локализации не представляется возможным изучить на патанатомическом материале, мы использовали метод моделирования этой патологии с изучением в динамике сосудистых нарушений в структурах вестибулярного лабиринта.

### **Материалы и методы**

Работа выполнена на молодых кроликах-неальбиносах весом 2–2,5 кг. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе животных

вызывалась перевязкой позвоночных артерий с одной или двух сторон у места их отхождения от подключичных артерий (82 экспериментальных кролика). У экспериментальных и контрольных животных исследовались: а) реологические свойства крови (внутрисосудистые изменения); б) изменения морфологии микрососудов сенсорной и секреторной частей вестибулярного лабиринта и вестибулярных узлов Скарпа (сосудистые изменения); в) изменения в соединительнотканной основе ампулярных гребешков и пятен преддверия (околососудистые изменения).

Для оценки коагуляционных свойств крови использовали следующие методики: производились запись тромбоэластограмм (ТЭГ) на гемокоагулографе ГКГМ-4-02, запись электрокоагулограмм (ЭКоГ) на коагулографе НЗ-34, подсчитали количество тромбоцитов в камере, определяли концентрацию фибриногена «А» по Рутберг, время свертывания крови (ВСК) по Ли-Уайту, каолин-кефалиновое время (КВП) и исследовали аутокоагуляционный тест по Беркарду. Расшифровку ТЭГ проводили по 11 общепринятым параметрам. Полученные данные обрабатывались статистически с использованием программы Microsoft Excel 2007, где рассчитывали:  $\bar{X}$  — среднее значение,  $m$  — стандартное отклонение,  $P$  — коэффициент отклонения Стьюдента.

Для морфологических исследований структуры вестибулярного лабиринта кроликов извлекались из костного футляра, фиксировались 12%-ным забуфференным (рН 7,6) раствором нейтрального формалина. Парафиновые срезы (5–7 мкм) окрашивались гематоксилином и эозином, галлоцианин-пикрофуксином по ван Гизон, 1%-ным раствором толуидинового синего.

### **Результаты и обсуждение**

Острые нарушения вертебрально-базилярного кровообращения, вызванные окклюзией позвоночных артерий, приводили к выраженным внутрисосудистым и сосудистым изменениям в секреторной и сенсорной частях вестибулярного лабиринта и околососудистым изменениям в соединительнотканной основе ампулярных гребешков и пятен преддверия. Внутрисосудистые изменения проявлялись агрегацией и стазом форменных элементов в их просвете, сладж-симптомами. Стаз форменных элементов развивался в самые ранние сроки после окклюзии позвоночных артерий и был выражен в обменном звене микрососудов. Сладж-симптомы преимущественно развивались в емкостных сосудах и в области вазодилатаций резистивных микрососудов. Анализ результатов исследования реологических свойств крови показал, что при острых нарушениях кровотока в системе позвоночных артерий вследствие их окклюзии в первые трое суток имела место гиперкоагуляция крови. Об этом свидетельствовали: уменьшение времени свертывания крови и каолин-кефалинового времени плазмы, увеличение количества фибриногена и тромбоцитов, гиперкоагуляционные типы электро- и тромбоэластограмм. Гиперкоагуляция крови развивалась по причине нарушения всех фаз гемокоагуляции, что подтверждается уменьшением основных параметров тромбоэластограмм ( $T$ ,  $S$ ,  $t$ ,  $M_a$ ,  $P$ ,  $K$ ), которые характеризуют процесс свертывания крови.

Одновременно с изменениями реологических свойств крови (внутрисосудистые изменения) в микрососудах вестибулярного лабиринта развивались ва-

зомоторные расстройства (сосудистые изменения). Гистотопографически вазомоторные расстройства развивались в начале (15 минут после операции) в области секреторных (краевых) зон ампулярных гребешков и пятен преддверия, а затем (12 часов после операции) и в области их сенсорных зон и их соединительнотканной основе.

Сосудистые изменения в области секреторных (краевых) отделов ампулярных гребешков и пятен преддверия выявились уже через 15 минут после двусторонней окклюзии позвоночных артерий. При этом имели место констрикция резистивных и емкостных сосудов, нарушения их архитектоники, утолщения и разволокнения базальной мембраны краевых зон статических образований (околососудистые нарушения). Через 30 минут после операции вазомоторные изменения развивались также в сенсорных зонах рецепторных образований вестибулярного лабиринта. В более поздние сроки (3–6 часов) имели место дилатация капилляров и емкостных сосудов во всех отделах статических образований с выраженной агрегацией форменных элементов крови в их просвете. Вазомоторные расстройства со стазом форменных элементов крови имели место в микрососудах полукружных протоков, маточки и мешочка. К концу суток и позже после нарушения кровотока в сосудах вертебрально-базилярного бассейна вазомоторные и внутрисосудистые расстройства вызывали парасосудистые реакции (отек, сателлитоз) и гидропические нарушения в нейроэпителии и соединительнотканной основе рецепторных структур вестибулярной сенсорной системы. Отмечались неравномерное утолщение, разволокнение и вакуолизация базальной мембраны статических образований. В поздние сроки (3 и более суток) следствием внутрисосудистых и сосудистых нарушений явились дистрофически-атрофические и дистрофически-некротические изменения: а) нейроэпителиа ампулярных гребешков и пятен преддверия; б) «темных» и «светлых» клеток их краевых (секреторных) зон. Изменения в микрососудах статических образований вестибулярного лабиринта (кристы и ампулы) имели свои особенности. Раньше всего развивалась вазодилатация микрососудов, особенно венолярного звена, в области секреторных зон ампулярных гребешков и пятен преддверия с агрегацией форменных элементов крови в их полостях. Эти изменения предполагают нарушения эндолимфообразовательной функции краевых зон крист и макул. Изменения в микрососудах сенсорных зон носили вазомоторный характер и определялись преимущественно в области базальной мембраны. В сенсорных частях статических образований развивались выраженные внесосудистые патологические изменения, которые проявлялись общим отеком этих образований и реактивными изменениями в виде сателлитоза. Последние вызывали дегенеративные изменения дендритов нейронов вестибулярных ганглиев Скарпа.

#### **Выводы:**

1. Патогенетические механизмы вестибулярной дисфункции при нарушении мозгового кровообращения стволовой локализации складываются из последовательно развивающихся в самые ранние сроки нарушений реологических свойств крови и вазомоторных расстройств в секреторных и сенсорных областях вестибулярного лабиринта и вызываемых ими в более поздние сроки метаболических и структурных повреждений специализированных и опорных структур статических

образований, становление и развитие которых зависит от характера, степени тяжести и продолжительности расстройств кровотока в позвоночных артериях.

2. Морфологически выявленные внутрисосудистые нарушения (капилляро- и венулостазы) развились вследствие изменения реологических свойств крови — нарушения всех фаз свертывания крови в сторону гиперкоагуляции.

3. В различных структурах вестибулярного лабиринта изменения микрососудов отличались морфофункциональным разнообразием и имели индивидуальные вазометрические характеристики.

4. Данные исследования определяют сущность патогенеза вестибулярной дисфункции на ранних сроках ее становления при недостаточности мозгового кровообращения стволовой локализации, что в значительной степени определяет ее профилактику и лечение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Морфологические* изменения в вестибулярном и слуховом анализаторах при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения / Г. Г. Бурак [и др.] // Центральные механизмы регуляции функций в норме и патологии. Минск : Наука и техника, 1985. С. 206–219.

2. *Бутько, Д. Ю.* Состояние церебральной гемодинамики и статокINETических функций у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью / Д. Ю. Бутько // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. 2004. Т. 104, № 12. С. 38–42.

3. *Евстигнеев, В. В.* Состояние и перспективы изучения сосудистой патологии головного мозга / В. В. Евстигнеев, А. С. Федулов // Здоровоохранение. 1998. № 6. С. 26–32.

4. *Вертебрально-базилярная* недостаточность: проблемы и перспективы решения / И. В. Самсонова [и др.] // Вестник Витебского гос. мед. ун-та. 2006. Т. 5, № 4. С. 5–15.

5. *Солдатов, И. Б.* Вестибулярная дисфункция / И. Б. Солдатов, Г. П. Сущева, Н. С. Храпко. М. : Медицина, 1980. 288 с.

6. *Savitz, S. I.* Vertebrobasilar disease / S. I. Savitz, L. R. Caplan // N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352, № 25. P. 2618–2623.

*Ваганова В. Ш., Минигазимов Р. С.*

### ВОЛНИСТОСТЬ ПОВЕРХНОСТИ СЕРОЗНЫХ И СИНОВИАЛЬНЫХ ОБОЛОЧЕК, ПРИНЦИПЫ ЕЕ ОПИСАНИЯ

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия*

Рельеф интимальной поверхности серозных и синовиальных оболочек характеризуется наличием регулярной волнистости. Волнистость поверхности серозных оболочек (СО) связана с особенностями строения поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС) в их составе [1].

В доступной литературе отсутствуют данные о структурных взаимоотношениях в смежном ряду коллагеновых волокон (КВ), как и данные по изучению стереометрии волнистости внутренних оболочек.

Целью нашего исследования является разработка методологии описания волнистости внутренних биологических оболочек

Проведено исследование брюшины, плевры, перикарда и синовиальной оболочки коленного и тазобедренного суставов от 20 трупов лиц мужского и женского пола в возрасте 25–45 лет без признаков сопутствующих заболеваний и поражений исследуемых структур. Морфология указанных оболочек изучена

методами трехмерной световой микроскопии, суть которых заключается в придании светоотражательной способности КВ восстановлением импрегнированного в них нитрата серебра в металлическое состояние и микроскопии их при падающем отраженном освещении [2, 3].

Поверхностные и глубокие волокнистые слои СО имеют различное строение. КВ глубоких слоев консолидированы в пучки, формирующих сетевидные конструкции. ПВКС представляет собой континуум упорядоченного одинарного, параллельного, тангенциально ориентированного ряда спиралевидных КВ. Он эластично связан с глубже лежащими волокнистыми слоями СО и, поэтому, обладает своей собственной волнистостью. Спирали смежных КВ являются *конформными*, то есть имеют сходные параметры (длину шага, радиус кручения, неизменный угол спирализации), а контактные спиралы находятся в одинаковой фазе вращения, или же располагаются с небольшим постоянным продольным (фазовым) сдвигом. Регулярная синхронизированная спиралевидная волнистость КВ придает синусоидального профиля регулярную волнистость всему ПВС. Длина периода этой волнистости ( $\lambda_v$ ), при совпадении фаз вращения контактных спиралей, равна длине шага формирующих ее спиралей ( $\lambda_c$ ), то есть  $\lambda_v = \lambda_c$ . Амплитуда волнистости ( $h$ ) равняется диаметру спиралей ( $d$ ), то есть  $h = d$  ( $d \approx 12\text{--}16$  мкм). При наличии относительного продольного сдвига контактных спиралей длина периода волнистости становится меньше длины шага спиралей. Для ориентировочных расчетов длина периода волнистости принята равной 40 мкм ( $\lambda_v = 40$  мкм).

ПВКС, как одинарный ряд КВ, представляется в виде тонкой волнистой пластинки толщиной около 2 мкм, соответствующих диаметру КВ. Рельеф ее обратной стороны является инвертированным зеркальным отражением рельефа интимальной поверхности. Рельеф ПВКС является геометрическим образом совокупной поверхности его КВ, которые как материальный субстрат рельефа изучается нами в плане их геометрических форм.

Волнистость ПВКС, как континуум регулярно чередующихся линейных возвышений и углублений (как непрерывная и бесконечная череда их в пределах замкнутых полостей), представлена нами тремя параметрам:

*Длина периода волнистости* — расстояние между смежными возвышениями или впадинами. *Амплитуда волнистости* — превышение уровня возвышений над уровнем впадин. *Средняя волновая линия* — линия уровня поверхности, делящая амплитуду волнистости пополам.

Но параметры этой волнистости на протяжении СО постоянно меняются в пределах рамочных показателей. На ней исчезают имеющиеся или появляются дополнительные волнистости, изменяются их протяженности и направления, отдельные волнистости сливаются или расходятся. Для описания вышеуказанных особенностей рельефа волнистой плоскости, в ней или на ее поверхности, нами выделены отдельные модули в виде статических волн. Эта условность позволяет описывать детали рельефа как отдельные волны с заимствованием общепринятой терминологии описания волн.

Постулируя положение, что волнистость ПВКС слагается из отдельных *статических волн*, для описания этих волн нами применены следующие термины.



**Волны** (статические волны) — регулярно чередующиеся ряды линейных впадин и гребней уровня поверхности. **Гребень волны** — часть волны, расположенная выше средней волновой линии. **Вершина волны** — самая высокая точка ее гребня. **Впадина волны** — часть волны между гребнями ниже средней волновой линии. **Подошва волны** — наиболее низкая точка ее впадины. **Средняя волновая линия** — линия уровня поверхности, делящая высоту волны пополам. **Длина волны** ( $\lambda_v$ ) — кратчайшее расстояние между двумя смежными волновыми вершинами или подошвами, между средними волновыми линиями. **Высота волны** ( $h_v$ ) — превышение уровня вершины волны над ее подошвой. **Регулярные волны** — группа волн с одинаковыми параметрами. **Нерегулярные волны** — группа волн, когда волны в образующихся из них группах отличаются между собой параметрами. **Фронт волны** — участок протяженности средней волновой линии (гребня волны). **Длина (протяженность) фронта волны** — расстояние по средней волновой линии (по гребню или впадине волны) между двумя окончаниями волны. **Азимут фронта волны** — ориентация линии фронта волны, угловое отклонение линии фронта волны от указанного (условного) нулевого направления — нулевого азимута ( $A = 0^\circ$ ). **Угол фронта волны** — угол между линией фронта волны и осью вращения спиралей смежных КВ в составе этой волны. Величина его определяется положением фаз вращения элементарных участков винтовой линии контактных спиралей смежных КВ: при отсутствии фазового сдвига он равен  $90^\circ$ , при наличии такового он уменьшается пропорционально величине фазового сдвига. **Профили гребня и впадины волны** — части профиля волны, соответствующие ее гребню и впадине. Они обычно имеют одинаковую высоту, равную радиусу кручения спирали ( $r$ ) и одинаковую форму.

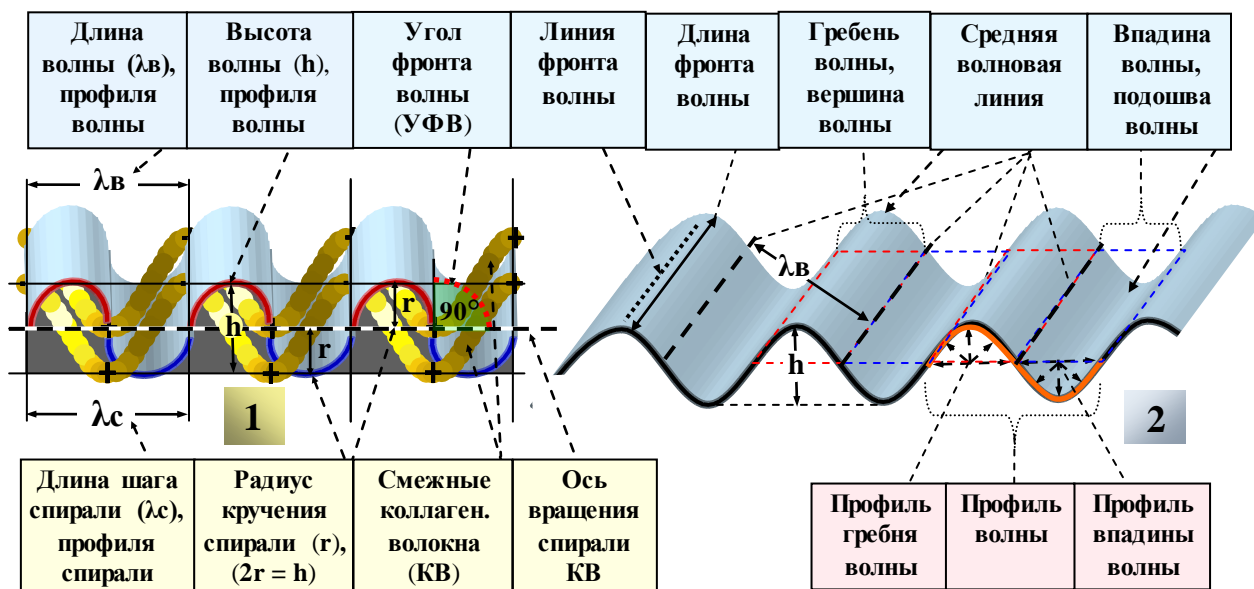


Рис. 1. Обозначение параметров волн поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС) серозных оболочек:

1 — графические модели профиля волнистой поверхности ПВКС и его КВ (сечение профиля проведено под прямым углом к линии фронта волн). Рисунок приводится для сопоставления поверхностных и глубоких участков спиралей с положениями возвышений и впадин формируемой ими волны, положения средней волновой линии, длины волны и длины шагов спиралей, радиуса кручения спирали ( $r$ ) и высоты волн ( $h = 2r$ ), угла фронта волн; 2 — профиль синусоидальной волнистости ПВКС (сечение профиля проведено под косым углом к линии фронта волн)

Подобные волны с зеркально симметричными профилями гребней и впадин — *волны синусоидального профиля*. *Волны неравномерного профиля* — волны, у которых профили гребней и впадин при равной высоте имеют разную длину. *Оконечности волн* в виде фигур дивергенции и конвергенции волн (оконечности гребня или впадины волн) — участки появления или исчезновения волн по их фронту. *Фигуры дивергенции волн (ФДВ)* — фигуры расхождения волн — структурное преобразование одной волны в две смежные волны. *Фигура бифуркации волны* — структурное преобразование одной исходной волны в две волны на уровне вершины ее гребня. При этом, постепенно увеличивающаяся волновая впадина между гребнями новообразующейся и перманентной волны визуально воспринимается как деление на две волны гребня исходной волны. *Фигура новообразования волны* — разделение исходной волны на уровне подошвы ее впадины, как бифуркация ее подошвы. При этом постепенно возвышающийся из впадины гребень новой волны визуально воспринимается как новообразование волны. *Фигуры конвергенции волн (ФКВ)* — фигуры схождения волн, представляющие собой структурное преобразование двух смежных волн в одну волну. За исчезающую волну волн принята та, которая располагается со стороны сужения площади поверхности. Так как ФКВ в обратном направлении является ФДВ, в ней так же выделяются два равнозначных варианта, визуально воспринимающихся по-разному: *Фигура слияния волн* — схождение гребней двух смежных волн. Две волны постепенно преобразуются в одну на уровне гребней. *Фигура исчезновения волны* — слияние впадин двух смежных волн. Одна волна исчезает на уровне подошвы двух смежных волн.

Таким образом, постулируемое понятие *статических волны* позволяет выделить значимое число параметров волнистости биологических оболочек для ее описания, в том числе описывать статические волны как модульные структуры с определяемыми контурами и площадью поверхности, ввести расчетное понятие *волновой эквивалент площади поверхности*, как площадь проекции статической волны на рельефе волнистой поверхности. То есть волны, их структурная основа, при подобной трактовке этого понятия, представляют собой дискретные участки рельефа и площади волнистой поверхности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Хирургическая анатомия живота* / под ред. А. Н. Максименкова. СПб. : Медицина, 1972. 688 с.
2. *Минигазимов, Р. С.* Способ исследования рельефа поверхности гистологических препаратов. Патент на изобретение RU № 2270446 С1 от 20.02.2006 / Р. С. Минигазимов // БИПМ. № 5. С. 469.
3. *Минигазимов, Р. С.* Способ исследования рельефообразующих структур биологических оболочек. Патент на изобретение RU № 2413943 С1 от 10.03.2011 / Р. С. Минигазимов, В. Ш. Вагапова, Г. Р. Мухаметшина // БИПМ. № 7. С. 357.

*Волчкевич Д. А., Курильчик М. Г., Волчкевич О. М.*

## **ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ**

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Артерии человека характеризуются выраженными индивидуальными различиями. Им свойственны неодинаковое число основных сосудистых магистралей, источников кровоснабжения органов, различная форма ветвления и особенности топографии. Оперативные вмешательства при облитерирующих заболеваниях артериальных стволов, коарктации аорты и других сосудистых нарушениях получили широкое распространение почти во всех странах мира. Существует множество пособий для врачей, содержащих сведения по ангиологии. Однако, при описании вариантов отхождения артерий от материнского сосуда, упор делается на наиболее частый (классический) вариант начала. В то же время следует отметить, что в последнее время при исследовании артериального русла тела человека все чаще можно наблюдать варианты сосудов, отличные от классики, что, несомненно, может усугубить ход операции. Не во всех случаях можно выполнить предоперационную ангиографическую диагностику артерий, поэтому врач должен быть готов к индивидуальным особенностям артериального русла.

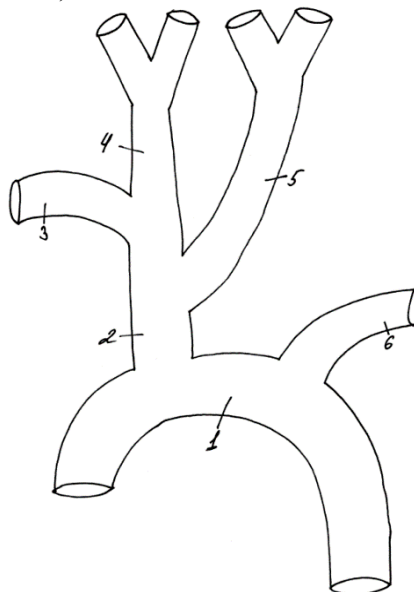
**Цель** исследования: изучить варианты отхождения ветвей выпуклой полуокружности дуги аорты.

### **Материалы и методы**

Обследовано 11 трупов человека обоего пола разных возрастных групп (45–75 лет) при помощи препарирования и морфометрии.

### **Результаты и обсуждение**

В литературе встречается описание разных вариантов данных сосудов, отличных от классических. Так, А. М. Очкуренко (1966) обнаружил, что в 13 % случаев, что от дуги аорты отходили две артерии: плечеголовной ствол и левая подключичная артерия (рис. 1).



*Рис. 1.* 1 — arcus aortae; 2 — truncus caroticobrachiocephalicus; 3 — a. subclavia dextra; 4 — a. carotis communis dextra; 5 — a. carotis communis sinistra; 6 — a. subclavia sinistra

К более редким вариантам, неоднократно описанным в литературе, относится отхождение от дуги аорты позвоночных артерий, причем чаще слева (рис. 2).

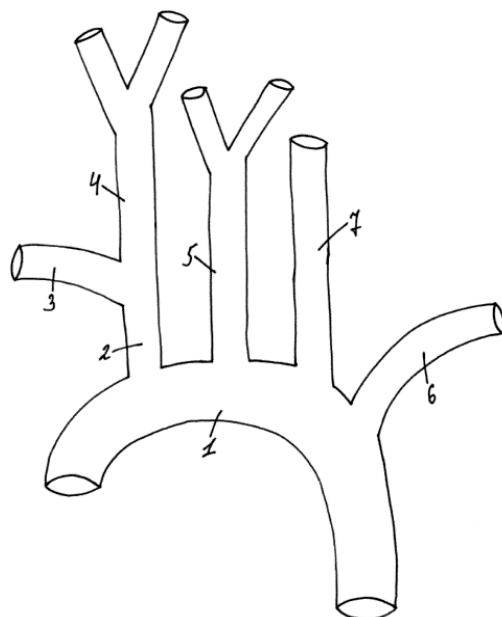


Рис. 2. 1 — arcus aortae; 2 — truncus brachiocephalicus; 3 — a. subclavia dextra; 4 — a. carotis communis dextra; 5 — a. carotis communis sinistra; 6 — a. subclavia sinistra; 7 — a. vertebralis sinistra

Интересный вариант описал Р. Л. Герценберг (1930), при котором правые внутренняя и наружная сонные артерии отходили от плечеголового ствола (рис. 3).

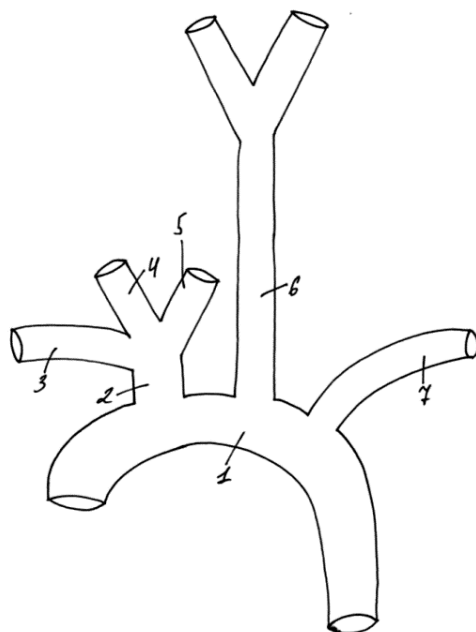


Рис. 3. 1 — arcus aortae; 2 — truncus brachiocephalicus; 3 — a. subclavia dextra; 4 — a. carotis externa dextra; 5 — a. carotis interna dextra; 6 — a. carotis communis sinistra; 7 — a. subclavia sinistra

Наше исследование проводилось на базе кафедры нормальной анатомии Гродненского государственного медицинского университета.

Обследовано 11 трупов человека обоего пола разных возрастных групп (45–75 лет). На одном из изученных нами препаратов был обнаружен неклассический вариант ветвления дуги аорты, при котором отсутствует плечеголовной ствол. Справа налево отходят сосуды в следующем порядке: правая общая сонная артерии, левая общая сонная, левая подключичная, правая подключичная. Правая подключичная артерия отходит позади левой одноименной на расстоянии 10 мм, поворачивает направо и проходит между трахеей и пищеводом, таким образом, перегибая пищевод на расстоянии 41 мм от её начала (рис. 4).

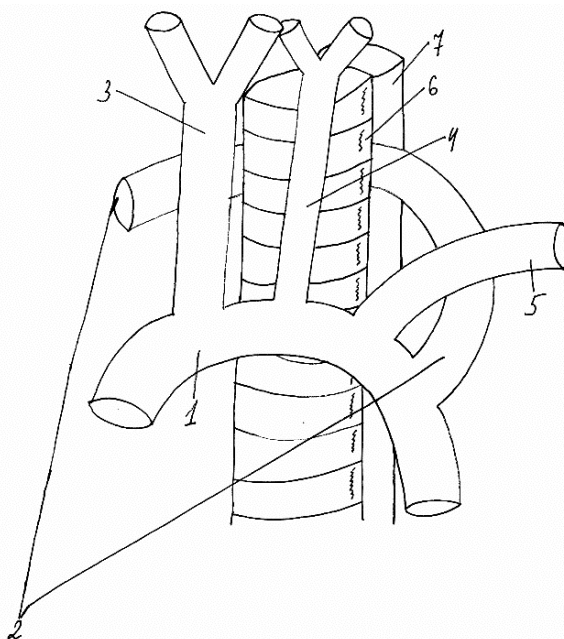


Рис. 4. 1 — arcus aortae; 2 — a. subclavia dextra; 3 — a. carotis communis dextra; 4 — a. carotis communis sinistra; 5 — a. subclavia sinistra; 6 — trachea; 7 — esophagus

### Выводы

Анализируя полученные результаты, можно сделать заключение, что значительной изменчивости подвержены не только мелкие и средние артерии, но и крупные магистральные стволы, что, несомненно, необходимо принимать во внимание как при проведении практических учебных занятий, так и в практической медицине.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кованов, В. В. Хирургическая анатомия артерий человека / В. В. Кованов, Т. И. Аникина. М. : Медицина, 1974. С. 46–76.
2. Лужа, Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы / Д. Лужа. Будапешт, 1974. С. 36–41.
3. Коробкеев, А. А. Морфофункциональная организация артериального субэпикардального русла сердца в возрастном аспекте / А. А. Коробкеев, О. Ю. Лежнина, М. А. Долгашова. Ставрополь : СтГМА, 2005. 277 с.

*Гаджиева Ф. Г., Сенько В. И.*

## **ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНЦИИ НА ЗАНЯТИЯХ ПО АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА**

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Анатомия человека является центральной дисциплиной для студентов младших курсов медицинского вуза. Анатомия человека трудная для усвоения учебная дисциплина, требующая продолжительной теоретической и практической подготовки. В этой связи изучение анатомии студентами происходит не всегда быстро и успешно. Естественно для этого существуют предпосылки — общая языковая компетентность конкретно каждого учащегося, качество преподавания предмета, мотивация, психологические особенности индивида, атмосфера в группе и в местах проживания студентов.

Компетенция — это совокупность взаимосвязанных качеств личности (знаний, умений, навыков, способов деятельности), задаваемых по отношению к определённому кругу предметов и процессов и необходимых для качественной продуктивной деятельности по отношению к ним [1]. Коммуникативная компетенция включает знание необходимых языков, способов взаимодействия с окружающими людьми и событиями, навыки работы в группе, владение различными социальными ролями в коллективе [2]. Для ряда профессий коммуникативная компетенция играет ключевую роль, в том числе и для медицинских специальностей. Грамотная речь врача настраивает пациента на позитивный лад, в некоторых ситуациях правильно подобранное слово может помочь человеку даже без использования лекарственных препаратов. Будущие медицинские работники должны познакомиться с огромным количеством профессиональных слов и выражений, чтобы успешно общаться со своими коллегами с помощью «медицинского языка». Поэтому развитию коммуникативной компетенции сегодня уделяется повышенное внимание во всех институтах высшей школы. Самое простое — студент должен уметь представить себя, написать реферат, анкету, заявление, задать вопрос, вести дискуссию, грамотно оформить учебную историю болезни и т. д. Для формирования профессиональной врачебной компетентности необходимо вырабатывать чувство языка, развивать аналитические и творческие способности студентов.

В УО ГрГМУ на первом курсе языковую компетенцию продолжают развивать на кафедре русского и белорусского языков. Именно здесь студенты факультета иностранных учащихся получают необходимые знания о русском языке, а для студентов остальных факультетов преподаётся белорусский язык, в том числе и с ориентацией на медицинские термины. Для этого выпущен специальный словарь, лексика которого найдет применение при изучении специальных медицинских предметов и в последующей индивидуальной врачебной практике.

Особое значение для студентов медицинских вузов играет латинский язык, изучение которого начинается на первом курсе. Латинский язык называют международным языком медицины, большинство медицинских терминов построены из латинских слов. При изучении анатомии человека необходимы знания латинских эквивалентов русской анатомической терминологии. К сожалению, не все

студенты справляются с анатомической терминологией на русском языке, что до латинских терминов — здесь ситуация ещё более сложная. Одна из причин — это не синхронное изучение латинского языка и анатомии человека в вузе. На первых порах студентам приходится просто заучивать латинские термины, не имея представления о роде, числе, падеже, закономерностях построения латинских терминов. Все это отражается на успеваемости студентов по анатомии человека. Поэтому, на занятиях в начале первого семестра, преподаватели нашей кафедры объясняют общие принципы построения латинских анатомических терминов, особенности латинского произношения.

Знание анатомии способствует формированию умений и навыков медицинского общения, создает предпосылки для возникновения клинического мышления — основы успешной профессиональной деятельности любого врача. Для этого на кафедре нормальной анатомии Гродненского медицинского университета созданы все условия. На практических занятиях по анатомии человека преподаватели предлагают студентам разнообразные виды заданий, позволяющие выражать свои мысли связно и адекватно, строить коммуникативно целесообразные высказывания в устной и письменной форме, пользуясь нужными анатомическими терминами в соответствии с целью и содержанием речи. Так, по темам остеологии опрос не сводится лишь к вопросам о структурных элементах кости, их названии; студент должен доказывать, что это именно левая или правая кость (для парных образований), уметь аргументировать выбор той или иной структуры при ответе на такие вопросы как: «Покажите апофизы кости, поясните свой выбор?». Достаточно популярен метод совместного опроса, когда опрашиваются несколько студентов, и каждый высказывает свое собственное мнение с аргументацией позиции. При изучении систем органов используется трупный материал и влажные препараты, где студенты не только учатся правильно рассказывать и пояснять необходимость тех или иных структур, но и адаптируются к работе с биологическим материалом, воспитывают бережное отношение к трупному материалу, т. е. знакомятся с врачебной этикой и деонтологией.

Метод тестового контроля знаний не является определяющим на нашей кафедре, однако студенты отмечают положительное влияние тестов на уровень подготовки по разделам анатомии. Они используют тестовые задания как источник информации по конкретной анатомической структуре в наиболее сжатой, конспективной форме и в дальнейшем применяют её при ответах на занятиях и экзамене по анатомии человека. В настоящее время планируется внедрение дистанционного тестирования, которое позволит сэкономить время практического занятия, а также является современным и удобным средством обучения.

Общая профессиональная компетентность определяется как специальные знания, умения, навыки, способности, а также готовность их актуализировать в сфере определенной группы профессий. Специальная профессиональная компетентность — степень и вид профессиональной подготовки выпускника, наличие у него профессиональных компетенций (т. е. готовности и стремления), необходимых для выполнения определенной профессиональной деятельности [3].

Формированию медицинской профессиональной компетенции способствует занятие студенческой научной деятельностью. С 2007 г. на кафедре нормаль-

ной анатомии нашего университета работает творческое объединение «Студенческая анатомическая лаборатория», где постоянно совершенствуются подходы к организации студенческого научного движения. Студенты участвуют в процессе изготовления анатомических препаратов, музейных экспонатов. Особенно популярны занятия по препарированию, где под руководством преподавателей студенты осваивают методики макро- и микропрепарирования. В октябре 2010 г. «Студенческая анатомическая лаборатория» стало лауреатом специального фонда президента Республики Беларусь по социальной поддержке одаренных учащихся и получило финансовую поддержку на совершенствование своей технической базы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Безродных, Г. И.* Формирование коммуникативных и языковых компетенций на уроках русского языка / Г. И. Безродных // Преподавание русского языка [Электронный ресурс]. 2009. Режим доступа : <http://festival.1september.ru/articles/212498/>. Дата доступа : 12.09.2013.
2. *Зимняя, И. А.* Ключевые компетенции — новая парадигма результата образования / И. А. Зимняя // Высшее образование. 2003. № 5. С. 12–14.
3. *Инновационные технологии в преподавании морфологических дисциплин.* Выпуск 1. Уфа : Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России, 2012. 167 с.

*Гайдук В. С., Мельников И. А., Беловешкин А. Г.,  
Артишевский А. А., Стельмах И. А.*

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОПТИЧЕСКОЙ ПЛОТНОСТИ ЯДЕР ТИРОЦИТОВ ЗАРОДЫШЕЙ КРЫС В НОРМЕ И ПРИ ГИПЕРТЕРМИИ

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Изучение морфофункциональной динамики и биохимических изменений тироцитов при разнообразных модулирующих воздействиях особенно актуально в условиях нынешней ухудшающейся экологической ситуации в мире, а также в связи с тем, что территория Беларуси является геохимически неблагоприятным по йоду регионом, что приводит к развитию у населения гиперплазии щитовидной железы с ее гипofункцией; различных вариантов неонатальной тиреоидной дезадаптации, случаи которой зафиксированы почти в 90 % наблюдений в условиях йодного дефицита (Бизунок Т. А., Бизунок Н. А., 2006; Логинова И. А., 2009). Научная новизна представленных результатов в том, что в доступной литературе не обнаружено результатов поэтапного исследования оптической плотности ядер тироцитов на протяжении эмбриогенеза в норме и при воздействии факторов среды (в частности, гипертермии). Анализ этих показателей позволит сделать вывод о динамике анаболических процессов (в частности, рибосомального синтеза) в тироцитах по мере развития зародышей, а также о возможной зависимости указанной динамики от стрессовых воздействий.

**Цель** исследования — изучить динамику оптической плотности ядер тироцитов в эмбриогенезе белой крысы в норме и при воздействии гипертермии на материнский организм.



## Материалы и методы

Гистологическими методиками исследовались щитовидные железы зародышей белой крысы в норме и после воздействия гипертермии на материнский организм. В ходе эксперимента самок крыс с 13,5 суток беременности помещали в камеру с температурой 45 °С на 30 минут. Использовалось трехкратное перегревание соответственно 3 дня подряд ежедневно в одно и то же время.

На серийных срезах зародышей (всего 68 объектов), окрашенных по методу Эйнарсона (галлоцианин с хромовыми квасцами), количественно оценивалось суммарное содержание нуклеиновых кислот в ядрах тироцитов с помощью цитоспектрофотометра. Применялась фотометрическая насадка ФМЭЛ-1, для которой подбирался фильтр, обеспечивающий наибольшую чувствительность применительно к данной окраске препарата. Указанному условию наилучшим образом удовлетворял фильтр, соответствующий длине волны видимой части спектра, равной 603 нм. На каждый срок с помощью точечного зонда диаметром 2,6 мкм производилось по 30 измерений фон-ядро при увеличении микроскопа 10×40, по которым рассчитывалась оптическая плотность (Агроскин Л. С., Папаян Г. В., 1977).

## Результаты и обсуждение

Результаты исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

### Оптическая плотность ядер тироцитов

Объекты Воз- раст, сутки	Интактные (контроль)				После трехкратной гипертермии			
	Средн.	Станд. откл.	Станд. ошиб.	Коэфф. вар., %	Средн.	Станд. откл.	Станд. ошиб.	Коэфф. вар., %
15,5	0,81	0,05	0,01	6,8	0,63*	0,05	0,01	9,1
16,5	1,04	0,05	0,01	5,4	0,92*	0,05	0,01	6,1
17,5	0,41	0,05	0,01	13,3	0,36*	0,06	0,01	16,5
18,5	0,35	0,04	0,01	10,1	0,41*	0,05	0,01	13,7
19,5	0,61	0,05	0,01	8,9	0,38*	0,08	0,01	21,7
21	0,43	0,08	0,01	17,4	0,62*	0,1	0,02	21,6
1-е сут.	0,47	0,1	0,02	25,8	0,44	0,1	0,02	23,9

Примечание. Различия значимы по сравнению с интактной группой при \*  $p < 0,05$ .

Таким образом, в ходе исследования установлено, что показатели оптической плотности ядер тироцитов имеют наибольшие значения у плодов 15,5–16,5 суток ( $0,81 \pm 0,01$ – $1,04 \pm 0,01$ ), в то время, когда ядрышки также имеют наибольшие размеры. В этот период активизируются процессы рибосомального синтеза и, соответственно, повышается концентрация РНК. Кроме того, в указанные сроки часто встречаются митозы, что свидетельствует о высокой пролиферативной активности тироцитов и, следовательно, увеличении содержания нуклеиновых кислот в их ядрах. В дальнейшем, у плодов 17,5–18,5 суток, когда возрастает объем ядер тироцитов, концентрация нуклеиновых кислот в них снижается, что приводит к уменьшению показателя оптической плотности ядер ( $0,41 \pm 0,01$  и  $0,35 \pm 0,01$ ). У плодов 19,5 суток оптическая плотность ядер вновь увеличивается. К моменту рождения плодов (21 сутки) снижение значения оптической плотности ядер до уровня  $0,43 \pm 0,01$  сочетается с уменьшением величины ядрышек

либо их исчезновением. Очевидно, в указанный период процессы, связанные с участием нуклеиновых кислот (митотические деления клеток, формирование рибосом), протекают менее интенсивно (Артишевский А. А., Гайдук В. С., Мельников И. А., 2011).

Гипертермическое воздействие на материнский организм приводит в некоторых случаях (у зародышей 18,5 и 21 суток) к повышению показателя оптической плотности ядер тироцитов зародышей по сравнению с интактной группой, что может свидетельствовать о некоторой активизации анаболических процессов (в частности, рибосомального синтеза). Очевидно, это является следствием реактивных изменений в ответ на стресс, сопровождающихся усилением секреторной активности щитовидной железы. В других случаях, на более ранних стадиях развития (у зародышей 15,5–17,5 суток), а также у зародышей 19,5 суток отмечается снижение показателей оптической плотности ядер по сравнению с интактной группой, что может свидетельствовать о торможении синтетических процессов в тироцитах вследствие функционального истощения. Таким образом, стрессовые воздействия на организм плода изменяют скорость дифференцировки и уровень активности железистых клеток (Гайдук В. С. и др., 1991). Такая реакция тироцитов на стрессовое воздействие проявляется еще в утробном периоде развития. При этом сохраняется волнообразный характер изменений показателей оптической плотности, хотя он и несколько сглаживается.

#### **Выводы:**

1. На протяжении эмбриогенеза крыс показатели оптической плотности ядер тироцитов как в норме, так и при гипертермии изменяются волнообразно, что свидетельствует о волнообразности процессов структурно-функциональной дифференцировки: периоды активизации указанных процессов чередуются с периодами их ослабления.

2. Гипертермическое воздействие на материнский организм приводит в ряде случаев (у зародышей 18,5 и 21 суток) к повышению показателя оптической плотности ядер тироцитов зародышей, что может свидетельствовать о некоторой активизации анаболических процессов (в частности, рибосомального синтеза). В других случаях отмечается замедление указанных процессов и функциональное истощение клеток.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Агроскин, Л. С.* Цитофотометрия. Аппаратура и методы анализа клеток по светопоглощению / Л. С. Агроскин, Г. В. Папаян. Л. : Наука, 1977. 295 с.
2. *Артишевский, А. А.* Динамика оптической плотности ядер тироцитов в эмбриогенезе крыс / А. А. Артишевский, В. С. Гайдук, И. А. Мельников // БГМУ : 90 лет в авангарде медицинской науки и практики : сб. науч. тр. / Бел. гос. мед. ун-т. Минск : РНМБ, 2011. Т.1. С. 61.
3. *Бизунок, Т. А.* Роль нейромедиаторов в регуляции функции щитовидной железы / Т. А. Бизунок, Н. А. Бизунок // Медицинский журнал. 2006. № 2. С. 10–12.
4. *О влиянии гипертермии на некоторые органы зародышей* / В. С. Гайдук [и др.] // V съезд акушеров-гинекологов и неонатологов Белоруссии : тез. докл. Брест, 1991. С. 252–253.
5. *Логинова, И. А.* Транзиторный неонатальный гипотиреоз : патогенетические аспекты, возможности коррекции / И. А. Логинова // Медицинский журнал. 2009. № 3. С. 154–156.

*Герасимович А. И.*

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИЩЕВОДА  
ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ (ГЭРБ)  
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

*Республиканский клинический медицинский центр  
Управления делами Президента Республики Беларусь, г. Минск*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — заболевание, характеризующееся повреждением, воспалительными изменениями и структурной перестройкой слизистой оболочки дистального отдела пищевода и/или характерными клиническими симптомами вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого [1–3].

В МКБ–10 для данного заболевания имеются два шифра: К 21.0 — гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом; К 21.9 — гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.

ГЭРБ — серьезное заболевание, если его не лечить или игнорировать. У пациента может создаться впечатление, что все проблемы заключаются лишь в недостойной упоминания, повседневной несильной боли (изжоге) и дискомфорте. ГЭРБ опасна своими осложнениями и последствиями: поражаются верхние дыхательные пути и придаточные пазухи носа, органы слуха и легкие, зубы; рефлюкс может вызвать изъязвление слизистой, дисфагию, стриктуры пищевода, кровотечения, железодефицитную анемию, аспирацию; хроническое воспаление ведет к формированию пищевода Барретта с возрастанием риска аденокарциномы [3–6]. Этим и определяется актуальность данной проблемы. Возможна и нетипичная симптоматика.

Распространенность ГЭРБ в России среди взрослого населения составляет 40–60 % и у 45–80 % лиц с ГЭРБ обнаруживается эзофагит. 65–90 % больных имеют легкий и умеренный эзофагит, 10–35 % — тяжелый эзофагит. Частота возникновения тяжелого эзофагита в общей популяции составляет 5 случаев на 100 000 населения в год. Распространенность пищевода Барретта (предраковый процесс) среди лиц с эзофагитом приближается к 8 % с колебаниями в диапазоне от 5 до 30 %.

В последние десятилетия наблюдается заметный рост заболеваемости аденокарциномой пищевода (АКП), произошла смена соотношения плоскоклеточный рак/аденокарцинома с 9:1 до 8:2, а частота ее выявления в настоящее время оценивается, как 6–8 новых случаев на 100 тыс. населения в год. Частота аденокарциномы у пациентов с пищеводом Барретта возрастает до 800 случаев на 100 тыс. населения в год, то есть наличие пищевода Барретта повышает риск развития АКП в десятки раз [3].

В настоящее время проблема ГЭРБ весьма актуальна как из-за большой распространенности в общей популяции населения (5–6 %), так и из-за тяжелых осложнений включая рак пищевода — аденокарциному [3].

Для ГЭРБ весьма характерна ассоциированность с различного рода отоларингофарингиальными проявлениями: отёк и гиперемия гортани, охриплость голоса, зернистость задней стенки глотки, эрозии из-за прижигающего действия

кислоты, изменения между черпаловидными хрящами с дисфонией, хронический кашель, подсвязочный стеноз, дисфагия, опухоли гортани, обструктивное апноэ во время сна, стриктуры гортани, боль в ушах и др. [3].

ГЭРБ у пожилых протекает малосимптомно. Причиной заболевания часто являются ослабление мышц диафрагмы и большие грыжи пищеводного отверстия, повышенная саливация (для нейтрализации действия кислоты); прием медикаментов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера; гиподинамия, кормление в горизонтальном положении. Течение болезни часто осложняется эрозивным эзофагитом, пептическими стриктурами, пищеводом Барретта, поражением ЛОР-органов, легочными осложнениями [3].

**Целью** исследования явилось выявление характера и спектра структурных нарушений в дистальном отделе пищевода у возрастных пациентов, относящихся к группе риска в отношении ГЭРБ.

#### **Материалы и методы**

В республиканском клиническом медицинском центре УД Президента Республики Беларусь среди обслуживаемого контингента высокий удельный вес занимают лица старше 60 лет. Многие из них предъявляют жалобы, требующие эндоскопического и патоморфологического исследования. Для типичного течения ГЭРБ характерны изжога (боль); атипичного — кашель, астма, снижение слуха, боль в грудной клетке, афтозный стоматит, икота, эрозии зубов. Дисфагия, потеря массы тела, кровотечения являются признаками образования стриктур, значительно утяжеляющих состояние больных. Роль эндоскопии в диагностике и лечении ГЭРБ обозначена в рекомендации Американского общества гастроэнтерологов: забор биопсийного материала при подозрении на ГЭР из измененной или неизмененной слизистой терминального отдела пищевода для патоморфологического исследования; лечение тяжелого течения ГЭРБ, дисфагии, боли при глотании, кровотечения/анемии; установление рецидива симптоматики рефлюкса после хирургического лечения. Нами проведено патоморфологическое исследование биопсийного материала пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки у 93 пациентов с подозрением на ГЭР, при этом у 73 (78,5 %) больных в возрасте от 61 до 92 лет были обнаружены морфологические признаки ГЭР или ГЭРБ. М : Ж = 45 : 38.

У 25 (34,2 %) пациентов наблюдалась разной степени выраженности диафрагмальная грыжа. Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином, ШИК, альциановым синим.

#### **Результаты и обсуждение**

Распределение выявленных изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода представлено в табл. 1.

У 7 (9,6 %) пациентов из 73 выявлены лишь начальные проявления ГЭР, у остальных — разной степени выраженности многокомпонентные варианты ГЭРБ. В исследованной группе лиц пищевод Барретта выявлен в 11 (15,0 %) случаях. Среди наших наблюдений дисплазия плоского эпителия 1–2 ст. отмечена в 9 (12,3 %) случаях. На фоне пищевода Барретта в 3 (27 %) случаях обнаружена аденокарцинома. В этой части наши данные согласуются с данными других исследователей [3]. У 64 (86,3 %) из 73 представителей исследованной группы

были выявлены различные варианты хронического гастрита и/или дуоденита, а также язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки (7–10,9 %).

Таблица 1

**Структура и частота патоморфогических изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода у возрастных пациентов (n = 73)**

Характер структурных изменений	Абс.	%
Интерцеллюлярный отек	73	100,0
Утолщение базального слоя более 1/6 пласта плоского эпителия	73	100,0
Длина акантогических папилл превышает 1/2 толщины эпителиального пласта	73	100,0
Инфильтрация эозинофилами и нейтрофилами эпителия и подлежащей основы	66	90,4
Полнокровие сосудов	73	100,0
Гидропическая дистрофия плоского эпителия с избирательным некрозом	66	90,4
Эрозии, язвы	12	16,4
Гиперпластический полип, папиллома	6	8,2
Цилиндроклеточная метаплазия плоского эпителия по кардиальному типу	21	28,8
Цилиндроклеточная метаплазия плоского эпителия по фундальному типу	7	9,6
Бокаловидноклеточная метаплазия плоского эпителия (пищевод Барретта)	11	15,0
Дисплазия плоского эпителия 1–2 ст.	9	12,3
Аденокарцинома	3	4,1

**Выводы:**

1. Интерцеллюлярный отек в плоском эпителии, утолщение базального слоя более 1/6 пласта, длина акантогических папилл превышает 1/2 толщины эпителиального покрова — морфологические маркеры гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР); это предвестники ГЭРБ.

2. У возрастных пациентов, страдающих ГЭРБ, наблюдается высокий удельный вес эрозивно-язвенных осложнений (16,4 %), пищевода Барретта (15 %), дисплазии плоского эпителия (12,3 %), аденокарциномы (4,1 %).

3. Для лиц пожилого возраста весьма характерны различные нарушения сна, в исследованной группе они были отмечены у 40 пациентов (54,8 %).

4. При обнаружении отоларингофарингиальной патологии следует исключить ГЭРБ из-за высокой степени ассоциированности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. *Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Руководство / под ред. А. В. Калинина, А. Ф. Логинова, А. И. Хазанова. М. : МЕДпресс-информ, 2011. С. 12–69.*
2. *Ивашкин, В. Т. Болезни пищевода и желудка : кратк. практ. руководство / В. Т. Ивашкин, А. А. Шептулин. М. : МЕДпресс-информ, 2009. 176 с.*
3. *Патологическая анатомия пищевода Барретта / О. В. Зайратьянц [и др.] // Арх. патологии. 2011. Т. 73. Вып. 3. С. 21–36.*
4. *Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma / ed. by P. Sharma, R. Sampliner. 2nd ed. UK, 2007. P. 288.*
5. *Chandrasoma, P. T. GERD Reflux to Esophageal Adenocarcinoma / P. T. Chandrasoma, T. R. Demeester. New York : Elsevier, 2006. P. 301.*
6. *Takubo, K. Pathology of the Esophagus. An Atlas and Textbook / K. Takubo. 2nd ed. New York : Springer, 2007. P. 343.*

*Герасимович А. И., Адольф Е. В.*

## **РАССЛОЕНИЕ КРУПНЫХ АРТЕРИЙ, АССОЦИИРОВАННОЕ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

*Республиканский клинический медицинский центр  
Управления делами Президента Республики Беларусь, г. Минск*

В литературе стали достаточно привычными сообщения относительно расслоения стенки аорты, часто сопровождающихся разрывами и массивными кровоизлияниями. При этом в отличие от атеросклеротических и сифилитических аневризм расслоение обычно не сопровождается расширением аорты, из-за чего термин «расслаивающая аневризма» считается неправомерным [3].

Обычно расслоение аорты наблюдается при трех основных патологических состояниях: первое — артериальная гипертензия с прогрессирующим атеросклерозом преимущественно у лиц мужского пола в возрасте от 40 до 60 лет (около 90 % случаев); второе — системное или локализованное поражение соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса–Данло и др.); третье — редкие ятрогенные осложнения после применения диагностической катетеризации, аппаратного экстракорпорального кровообращения; известны также казуистические случаи расслоения аорты у беременных [3–5].

В последние десятилетия наибольший интерес привлекает вторая группа нарушений сосудистой стенки — системная или локализованная дисплазия соединительной ткани (ДСТ). Это генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к нарушению формообразования органов и систем, имеющее прогрессивное течение, определяющее особенности ассоциированной патологии. Эта группа болезней весьма разнообразна, полиморфна, наиболее ярким ее представителем является синдром Марфана. Структурные изменения долгое время локализуются в средней оболочке аорты (медии), заключаются в миксоидной дегенерации и фрагментации эластических и коллагеновых волокон, в результате чего образуются разных размеров щелевидные кистозные полости, заполненные базофильным мукоидным матриксом. Воспалительная реакция при этом отсутствует, а изменения медии носят название «кистозной дегенерации» [1–3, 6].

Стереотипные морфологические изменения стенки аорты наблюдаются и при других синдромах и состояниях ассоциированных с ДСТ. Наследственные синдромы с ДСТ (McKusick): синдром Марфана (4 подтипа); синдром Элерса–Данло (11 подтипов); несовершенный остеогенез (6 подтипов); синдром «вялой кожи»; синдром гипермобильности суставов [4]. ДСТ принято делить на 2 подтипа: марфаноподобные и элерсоподобные [1, 2]. Что касается патогенеза марфаноидных синдромов, то на сегодняшний день известна большая группа моногенных ДСТ, сопряженных с мутацией в генах коллагенов (COL1A1, COL1A2, COL3A1, COL5A1, COL5A2), тенасцина-ХВ (TNXB), ферментов, участвующих в созревании молекулы коллагена (PLOD1, ADAMTS2), (коллагены I, III, V типов, фибриллин, тенасцин), генов рецепторов ростовых факторов, в частности TGF- $\beta$  (transforming growth factor- $\beta$ ) и матричных металлопротеиназ. Указанные

механизмы лежат в основе кардиоваскулярных нарушений при ДСТ: пролапсы клапанов; дилатация, аневризмы аорты или лёгочного ствола; аневризмы синусов Вальсальвы; аневризмы перегородок сердца; повышенная трабекулярность и аномальные хорды в ЛЖ; аневризмы почечных и мозговых артерий; геморрагические телеангиэктазии мелких сосудов; торакодиафрагмальное лёгочное сердце; дилатация фиброзных колец с регургитацией [1, 2, 6].

К основным 4 вариантам марфаноидных синдромов, включающих патологию крупных артерий, относятся:

1. Семейная грудная аневризма аорты (ранее это состояние именовали Эрдхеймовский некроз средней оболочки аорты).

2. Семейное расслоение аорты (не имеет даже минимальной дилатации восходящей аорты).

3. MASS (Mitral valve, Aorta, Skeleton, Skin) фенотип: миопия, пролапс митрального клапана, умеренное расширение аорты — не более чем 2 стандартных отклонения, патология кожи (стрии) и скелета (малые критерии синдрома Марфана).

4. Синдром Шпрингзена–Гольберга (скелетные аномалии, напоминающие синдром Марфана, пациенты страдают краниосиностомозом и задержкой умственного развития. Может иметь место дилатация аорты) [1]. Термин «идиопатический медианекроз Эрдхейма» в настоящее время не употребляется [1].

**Целью** исследования явилась сравнительная патоморфологическая характеристика стенки крупных артерий в случаях скоропостижной смерти в результате ее расслоения и разрыва.

#### **Материалы и методы**

Собственные наблюдения представлены 6 случаями скоропостижной смерти мужчин вне лечебного учреждения (дома, на улице, по месту работы) и 1 больничным наблюдением смерти женщины. Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином, по методу Харт–ван Гизон, альциановым синим.

#### **Результаты и обсуждение**

Приводим краткое описание собственных наблюдений:

1. М., 20 лет, скоропостижно скончался дома; судебно-медицинское заключение «кистозный идиопатический медианекроз аорты с расслоением и разрывом восходящего отдела».

2. М., 17 лет, скоропостижная смерть дома; судебно-медицинский диагноз «астенический тип конституции, малые аномалии сердца, кистовидный идиопатический медианекроз интимы и медиа сонной артерии с разрывом (болезнь Эрдгейма), задержка возрастной инволюции тимуса».

3. М., 69 лет, скоропостижная смерть, судебно-медицинский диагноз «идиопатический медианекроз внутренней сонной артерии с разрывом».

4. М., 37 лет, скоропостижная смерть, судебно-медицинское заключение «кистозный идиопатический медианекроз аорты с расслаивающей аневризмой дуги аорты и разрывом, гемоперикард».

5. М., 51 год, скоропостижная смерть, судебно-медицинский диагноз «кистозный идиопатический медианекроз с расслаивающей аневризмой и разрывом грудного отдела аорты (расслоение от диафрагмы до восходящего отдела)».

6. М., 56 лет, скоропостижная смерть, судебно-медицинский диагноз «расслоение и разрыв стенки восходящего отдела аорты, гемоперикард».

7. Ж., 44 лет, казуистический случай расслоения и разрыва легочного ствола ассоциированный с неклассифицированной ДСТ. Больная С. периодически наблюдалась и лечилась с диагнозом «первичная лёгочная гипертензия». При эхокардиографии отмечалось незначительное равномерное расширение легочного ствола и его ветвей, гипертрофия и дилатация правых отделов сердца. Давление крови в лёгочной артерии в пределах 30–40 мм рт. ст., а незадолго до смерти достигала 60 мм рт. ст. В последние сутки жизни состояние резко ухудшилось из-за нарастания лёгочно-сердечной недостаточности. На аутопсии выявлены расслоение и косой разрыв дилатированного лёгочного ствола с гемотампонадой полости перикарда.

Микроскопически во всех наблюдениях выявлялась миксоидная дегенерация, неупорядоченное расположение и фрагментация коллагеновых и эластических волокон, прерывистый ход, нерегулярность, многочисленные разной величины продольные щелевидные полости, заполненные базофильным мукоидным матриксом (положительное окрашивание альциановым синим), отдельные — кровью.

#### **Патологоанатомический диагноз (на примере наблюдения № 7).**

**Основное заболевание.** Расслоение дилатированного легочного ствола (кистозная миксоидная дегенерация меди) ассоциированное с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (гипертрофия модераторного тяжа и трабекул правого желудочка, дистопия почек, плоскостопие, кифоз, миопия) I 28.8.

**Осложнения.** Разрыв стенки легочного ствола, гемоперикард.

#### **Выводы:**

1. Во всех наблюдениях расслоений стенок крупных сосудов выявлены разной степени выраженности дегенеративные изменения эластических и коллагеновых волокон (набухание, деструкция, замещение эластических волокон коллагеновыми, формирование продольных щелей с миксоидным содержимым).

2. Вблизи разрывов стенки сосудов во всех случаях были обнаружены деструктивные изменения *vasa vasorum*, оказавшихся в месте образования кистозных щелей; присоединившиеся кровоизлияния значительно усугубляют расслоение и ускоряют разрыв стенки.

3. При светооптическом исследовании стенок крупных артерий в случаях расслоений и разрыва ассоциированных с неклассифицированной дисплазией соединительной ткани патоморфологические нарушения стереотипны, имеют сходные проявления с таковыми при наследственном синдроме Марфана.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Земцовский, Э. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани. «Карфаген должен быть разрушен»? / Э. В. Земцовский // Кардиоваскулярная профилактика. 2008. № 6. С. 73–76.

2. *Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации* // Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция «дисплазии соединительной ткани сердца». М., 2009. 76 с.

3. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. : в 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. М. : Медицина, 2001. Т. 2, Ч. 1. С. 45–49.



4. *Ehlers–Danlos syndromes* : Revised nosology / P. Beighton [et al.]. Villefranche, 1997 // American Journal of Medical Genetics. 1998. № 77(1). P. 31–37.

5. *Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome* / A. De Paepe [et al.] // American Journal of Medical Genetics. 1996. № 62. P. 417–426.

6. *Mc Kusick, V. Hereditary disorders of connective tissue* / V. Mc Kusick // Bulletin of the New York academy of medicine. 1959. Vol. 35, № 3.

*Герасимович А. И., Походенько-Чудакова И. О., Сурин А. В.*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЕ СОЗДАНИЯ НОВОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОГО СИНУСИТА ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Прогресс современной медицины во многом обязан экспериментальным исследованиям. На современном этапе в качестве экспериментального объекта наиболее часто используются грызуны, что обусловлено низкой степенью фенотипического полиморфизма и относительной простотой воспроизведения популяции. При этом следует подчеркнуть, что при моделировании воспалительного процесса в верхнечелюстных пазухах максимально схожим, наиболее удобным и мало затратным экспериментальным объектом является кролик, представитель семейства млекопитающих [5]. В источниках специальной информации найдены данные о том, что у кролика имеется носовая полость, разделенная на две симметричные половины носовой перегородкой и сообщающаяся с околоносовыми придаточными пазухами. Последние представляют собой частично обособленные добавочные полости, расположенные между наружными и внутренними пластинками верхнечелюстных и лобных костей черепа, заполненные воздухом и покрытые изнутри слизистой оболочкой [4]. Известны некоторые экспериментальные модели синусита верхнечелюстной пазухи (ВЧП), созданные на кроликах [1]. Однако они обладают весьма существенными недостатками, основные из которых заключаются в следующем: предлагаемые модели не соответствуют реальным условиям развития одонтогенного хронического синусита ВЧП, причинами которого, как правило, являются: хронический воспалительный процесс в периапикальных тканях зубов, выстоящих в ВЧП или прилежащих к ней; инородные тела (зуб, пломбировочный материал, дентальный имплантат и др.), находящиеся в верхнечелюстном синусе и оказывающие механическое и/или токсическое воздействие на слизистую оболочку, покрывающую пазуху изнутри. Они основываются только на клинических данных и не имеют объективного подтверждения факта развития хронического синусита ВЧП на основе принципов доказательной медицины.

**Цель работы** — представить детальную морфологическую характеристику экспериментальной модели хронического синусита верхнечелюстной пазухи у кролика.

### **Материалы и методы**

До создания экспериментальной модели хронического синусита ВЧП было проведено анатомо-топографическое изучение носовой полости и придаточных

пазух на 10 кроликах породы Шиншилла с последующим изготовлением и анализом гистологических препаратов. Строение слизистой оболочки носовой полости и придаточных пазух имеет существенные отличия. На большом протяжении слизистая носовых ходов и пазух покрыта многорядным цилиндрическим реснитчатым эпителием с бокаловидными клетками. Подэпителиально в пазухах собственная пластинка слизистой представлена тонким слоем подэпителиальной рыхлой соединительной ткани с сосудами, прилежащей к надкостнице и надхрящнице. Собственная же пластинка слизистой носовой полости содержит большое количество слизистых и серозных желез, а также лимфатических фолликулов. После проведенного анатомо-топографического и гистологического изучения препаратов верхнечелюстной области у кролика нами была определена проекция ВЧП.

Экспериментальные исследования проводили на 15 кроликах породы Шиншилла в соответствии с требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными [2]. Экспериментальному животному под внутривенным наркозом в асептических условиях осуществляли оперативное вмешательство, при котором на предварительно депилированном участке кожи в проекции синуса ВЧП острым и тупым путем обеспечивается к нему доступ. Лицевая стенка последнего перфорируется при помощи физиодиспенсера и твердосплавного бора. Через перфорационное отверстие в полость ВЧП вводили 0,1 г пломбирочного материала, который укладывали на слизистую оболочку. Рану зашивали. Осуществляли гемостаз и антисептическую обработку линии швов, на 3 дня накладывали асептическую повязку с бинтовой фиксацией. О развитии хронического синусита ВЧП делали заключение на основании данных морфологического исследования через 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 недель наблюдения.

Материал для исследования, полученный от экспериментальных животных в виде блоков верхней челюсти фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, подвергали декальцинации в азотной кислоте. Затем препараты проводили по стандартной схеме через спирты восходящей крепости и заключали в парафин [3]. Изготовленные серийные гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином с последующим заключением в бальзам. Гистологические препараты изучали с использованием световой микроскопии.

### **Результаты и обсуждение**

На 7 сутки после операции у экспериментальных животных во всех микропрепаратах были выявлены признаки острого экссудативного воспаления в верхнечелюстной пазухе, которые постепенно уменьшались к 14 суткам (на границе с синусом наряду с экссудативной реакцией наблюдалась продуктивная с активацией фибробластов и неоангиогенезом; в стенке синуса — неравномерная лимфоплазматическая инфильтрация с примесью эозинофилов и нейтрофилов). Воспаление имело характер подострого. На 21 сутки наблюдения признаки воспалительного процесса имели в большей степени продуктивный характер. Основываясь на данных литературы о том, что хроническое воспаление развивается через 4–8 недель [6] исследования были продолжены. В микропрепаратах при сроках наблюдения 5, 6, 7 и 8 недель были выявлены признаки хронического воспалительного процесса, наиболее часто встречаемыми и характерными сле-

дует считать следующие. На 6-й неделе определялся фрагмент пломбировочного материала (инородное тело) в тканях с выраженной продуктивной реакцией, макрофагами, отдельными гигантскими многоядерными клетками и молодой грануляционной тканью. На 8-й неделе обнаружено полиповидное образование на ножке, образованное грануляционной тканью. В материале 7-й недели отмечается присутствие в прилежащих к инородному телу тканях выраженной продуктивной реакции, представленной макрофагами, отдельными гигантскими многоядерными клетками и молодой грануляционной тканью. В стенке скудное продуктивное воспаление, единичные полиморфные клетки. Все перечисленные признаки являются характерными для постановки диагноза хронический синусит ВЧП.

#### **Выводы:**

1. Предложенная новая экспериментальная модель хронического синусита верхнечелюстной пазухи обладает рядом преимуществ: позволяет получить модель хронического синусита ВЧП в 100 % наблюдений; обеспечивает возможность выполнения функциональных и лабораторных исследований в динамике, без введения животного в наркоз и, не причиняя ему дополнительных болевых ощущений; условия получения модели соответствуют реальным клиническим условиям, при которых одной из наиболее частых причин является инородное тело — пломбировочный материал.

2. Полученная модель хронического синусита верхнечелюстной пазухи у кроликов является репрезентативной и позволяет изучать морфологические изменения слизистой оболочки ВЧП при развитии хронического синусита верхнечелюстной пазухи, а, следовательно, и при оценке эффективности тех или иных методов лечения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Влияние сурфактант-содержащего препарата на ультраструктуру мерцательного эпителия при остром гнойном синусите в эксперименте* / М. А. Завалий [и др.] // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 2009. № 6. С. 14–20.
2. *Денисов, С. Д.* Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // *Здравоохранение*. 2001. № 4. С. 40–42.
3. *Корж, А. А.* Репаративная регенерация кости / А. А. Корж, А. М. Белоус, Е. Я. Панков. М. : Медицина, 1972. 232 с.
4. *Ноздрачев, А. Д.* Анатомия кролика / А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков, А. Н. Федин. СПб. : Изд-во Санкт-Петербургского университета, 2009. 356 с.
5. *О влиянии пенициллина в различных концентрациях на ультраструктуру слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при экспериментальном гайморите* / Е. Н. Единак [и др.] // Журн. ушн., нос. и горл. бол. 1985. № 3. С. 20–23.
6. *Показания и эффективность использования различных хирургических вмешательств при лечении больных с одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус* / Р. С. Зекерьяев [и др.] // *Стоматология*. 2007. № 3. С. 42–45.

*Горустович О. А.*

## **КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА**

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются одной из самых актуальных проблем современной медицины [1]. Сегодня, в период активного развития ангиохирургии, выяснение механизмов восстановления нарушенного кровообращения в сердце и его взаимосвязь с типами кровоснабжения сердца привлекает внимание анатомов и практикующих врачей [2, 3].

Современная клиническая диагностика сосудистой системы человека является весьма сложным и трудоемким процессом. Для исследования артериального русла используется рентгеноконтрастная ангиография [4, 5]. Недостатком этого метода является его недостаточная информативность, обусловленная некоторыми анатомическими особенностями артерий, в результате чего контрастное вещество не может заполнить все отделы сосуда [6, 7].

Серьезные успехи клинической медицины в лечении коронарной недостаточности могут стать возможными только благодаря многоплановым исследованиям фундаментальных наук, в том числе и морфологии.

Цель исследования: изучить корреляционные взаимоотношения морфометрических показателей венечных артерий сердца.

Материал исследования: 50 препаратов сердца человека обоего пола. Методы исследования: макропрепарирование, микропрепарирование, морфометрия, статистический метод.

Результаты исследования: установлено, что диаметр задней межжелудочковой ветви правой венечной артерии обратно пропорционален диаметру левой венечной артерии ( $R = -0,81$ ,  $p < 0,05$ ).

Диаметр правой венечной артерии напрямую зависит и от ширины сердца ( $R = 0,72$ ,  $p < 0,05$ ), а диаметр предсердно-желудочковой ветви правой венечной артерии прямо пропорционально коррелирует с длиной этой артерии ( $R = 0,69$ ,  $p < 0,05$ ).

На основании полученных корреляционных взаимоотношений нами выведены формулы расчета некоторых морфометрических параметров венечных артерий для математического моделирования сосудистого русла сердца.

Так, для установления диаметра задней межжелудочковой ветви может быть использована формула  $A = 0,0251 + 0,44000 \cdot B$ , где  $A$  — диаметр задней межжелудочковой ветви;  $B$  — диаметр левой венечной артерии.

Чтобы определить диаметр правой венечной артерии, достаточно знать ширину сердца:  $C = -4,213 - 0,5682 \cdot sc$ , где  $C$  — диаметр правой венечной артерии;  $sc$  — ширина сердца.

Диаметр правой огибающей ветви можно рассчитать по следующей формуле:  $D = 0,6392 - 0,044 \cdot E$ , где  $D$  — диаметр правой огибающей ветви;  $E$  — длина правой венечной артерии.

Таким образом, полученные данные могут быть использованы в качестве дополнительного метода исследования артериального русла сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Asante-Korang, A.* Anatomy and echocardiography of the normal and abnormal mitral valve / A. Asante-Korang, P. O'Leary, R. Anderson // *Cardiology in the Young*. 2006. № 16. P. 27–34.
2. *Бокерия, Л. А.* К вопросу анатомии сосочковых мышц и хорд митрального клапана / Л. А. Бокерия, И. И. Скопин, М. А. Сазоненков // *Клиническая физиология кровообращения*. 2007. № 2. С. 21–26.
3. *Габченко, А. К.* Гистотопографическое строение венечных артерий сердца человека в пожилом и старческом возрасте / А. К. Габченко, Н. Х. Шамирзаев // *Морфология*. 2008. Т. 133, № 2. С. 29.
4. *Лежнина, О. Ю.* Особенности структурно-функциональной организации артериального русла сердца по данным прижизненной коронароангиографии / О. Ю. Лежнина, А. А. Коробкеев // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2012. Т. 26, № 2. С. 13–15.
5. *Александрович, В. В.* О кровоснабжении различных отделов сердца / В. В. Александрович // *«Здравоохранение Казахстана»*. 1948. С. 96.
6. *Морфофункциональные* параметры сосудистого русла сердца у людей первого периода зрелого возраста / М. А. Басаков [и др.] // *Вестник новых медицинских технологий*. 2011. Т. 18, № 2. С. 94–96.
7. *Гайворонский, И. В.* Вариантная анатомия архитектоники венечных артерий / И. В. Гайворонский, И. А. Горячева // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина*. 2010. № 4. С. 63–69.

*Горшунова Г. Н., Девятаев А. М. Валиуллин В. В.*

### **ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОЖИ В УСЛОВИЯХ ДИАБЕТА**

*Казанский государственный медицинский университет, Россия*

Хорошо известно, что одним из грозных осложнений сахарного диабета являются трофические поражения различных органов и тканей, что обусловлено развитием ангиопатий, приводящих к серьезным нарушениям функционирования многих органов и тканей.

Одним из органов, существенно повреждаемых при диабете, является кожа, причем, несмотря на кажущуюся хорошую изученность различных сторон функционирования кожи у диабетических больных, особенно применительно к диабетической стопе, мы мало знаем о клеточных основах повреждения кожи в этих условиях. Известно, что в здоровой коже поддерживается баланс между такими ключевыми процессами, как пролиферация, дифференцировка и гибель клеток. В условиях нарушенной трофики, безусловно, происходят сбои в этих процессах, что и приводит к появлению таких специфических кожных проявлений болезни, как: нарушение дифференцировки эпителиальных клеток, сухость кожных покровов, гибель клеток эпидермиса и дермы. Вместе с тем, цитологические аспекты таких нарушений при диабете до конца не ясны. Мало что известно о том, как изменяются процессы пролиферации клеток в эпидермисе и дерме в этих условиях, а также не понятно как сказывается нарушение трофики на процессы апоптоза в эпидермисе и дерме при диабетических ангиопатиях. Хорошим маркером на устойчивость клеток к апоптозу является белок BCL-2, выявление экспрессии которого говорит о невозможности клетки вступления в апоптоз [4].

Общепринято, что появление диабетической ангиопатии связано, как с нарушениями реологических свойств крови, так и повреждением эндотелиальных клеток сосудов высокими концентрациями глюкозы. Но все же, одной из решающих причин развития ангиопатий при диабете является нарушение процессов ангиогенеза, что, возможно связано в первую очередь с падением пролиферативной активности эндотелиальных клеток в этих условиях. В настоящее время существуют надежные маркеры пролиферации и одним из таких маркеров является PCNA — фактор, отражающий специфические особенности регуляторных систем, в том числе в коже при изменении ее регенераторной способности [1].

Известно, что пролиферативная активность эндотелиальных клеток поддерживается ангиогенными факторами, важнейшим из которых является эндотелиальный сосудистый фактор роста (VEGF), продуцируемый рядом клеток [5]. Сведения о роли нарушений ангиогенеза, а именно роли VEGF в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете, являются противоречивыми. Из имеющихся данных, можно с большой вероятностью утверждать, что при сахарном диабете имеет место повышение уровня VEGF в тканях. Он играет важную роль в ангиогенезе, определяя дифференцировку, пролиферацию эндотелия и его пространственную организацию [3]. Однако не ясно, как в этих условиях изменяется чувствительность эндотелиальных клеток к этому ангиогенному фактору. Для выявления рецепторов к VEGF в настоящее время используются специфические антитела к Flt-1, одному из видов высокоаффинных рецепторов к VEGF. Развитие трофических нарушений у диабетических больных, возможно, зависит также от нарушения целостности сосудов микроциркуляторного русла. Хорошим маркером на целостность базальной мембраны сосудов является количество и распределение специфического белка базальных мембран — коллагена IV типа, иммуногистохимическое выявление которого позволяет оценить нативность стенки сосуда [2]. Координация процессов пролиферации и дифференцировки в различных клеточных популяциях эпидермиса и дермы осуществляется только в условиях адекватной трофики кожи, которая обеспечивается состоянием сосудов. В настоящее время для определения степени развитости микроциркуляторного русла широко используется выявление белка CD 31. Данный белок является маркером, способным селективно выявлять гликопротеин с массой 130 kDa в эндотелии сосудов, что делает возможным определение уровня васкуляризации и соответственно плотности сосудистого компонента ткани [6].

Целью исследования явилось иммуногистохимическое изучение процессов пролиферации и устойчивости клеток к апоптозу, определение уровня васкуляризации, а также состояние базальной мембраны сосудов и чувствительность клеток к VEGF в коже ампутированной нижней конечности больных сахарным диабетом, с применением выше указанных маркеров. Забор материала проводился с двух зон: зоны ампутации и области гангрены. Контролем являлись фрагменты кожи здоровых людей, взятые при травматологических операциях.

Изучение пролиферации клеток эпидермиса в различных зонах ампутированной конечности больных диабетом показало, что по сравнению с непораженной кожей количество иммунопозитивных к PCNA кератиноцитов имеет тенденцию к падению. Так, в образцах кожи, взятых у здоровых людей, количество

иммунопозитивных клеток составило  $78,55 \pm 3 \%$  ( $n = 6$ ,  $p < 0,005$ ), что незначительно отличается от показателей в образцах кожи, взятых с области зоны ампутации нижней конечности —  $81,1 \pm 8,4 \%$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ). В то время как в образцах кожи, забор которых производился с пораженной гангреной области, процентное содержание иммунопозитивных клеток составило  $57,83 \pm 4,8 \%$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ).

Выявление рецепторов к VEGF в коже диабетических больных, как в зоне ампутации, так и в области конечности, пораженной гангреной, продемонстрировало, что в этих условиях обнаруживается более выраженная экспрессия рецепторов Flt-1 клетками эндотелия, по сравнению с кожей здоровых людей. Это коррелирует с данными подсчета количества сосудов сетчатого слоя дермы по результатам изучения экспрессии маркера эндотелия сосудов CD 31. Так, в сетчатом слое дермы ампутированной конечности на  $1 \text{ мм}^2$  количество сосудов в зоне ампутации составило  $63 \pm 12$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ). В сетчатом слое дермы «пораженной гангреной части конечности» количество сосудов составило  $54 \pm 4$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ), в то время как в сетчатом слое дермы здоровых людей количество сосудов составляет  $23 \pm 6$  ( $n = 6$ ,  $p < 0,005$ ).

Исследование кожи ампутированной конечности в различных зонах с использованием маркера антиапоптоза позволило обнаружить, что по сравнению с кожей здоровых людей происходит ослабление устойчивости клеток эпидермиса к апоптозу, о чем свидетельствуют данные, полученные при окрашивании образцов кожи на Bcl-2. Так, в образцах кожи, взятых у здоровых контролей, уровень средней интенсивности серого пикселя составил  $89,69 \pm 3,4$  ( $n = 6$ ,  $p < 0,005$ ), что незначительно выше показателей в образцах кожи, взятых с области зоны ампутации нижней конечности —  $81,58 \pm 7,8$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ). В то время как в образцах кожи, забор которых производился с пораженной гангреной области, средняя интенсивность серого пикселя составляет  $56,83 \pm 4,5$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ).

Использование антител к коллагену IV типа для исследования кожи ампутированной конечности показало, что в образцах кожи зоны ампутации толщина стенок сосудов кожи составляет  $6,4 \pm 0,2 \text{ мкм}$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ). В то время как в образцах кожи с пораженной гангреной области толщина сосудов составляет  $6,2 \pm 0,2 \text{ мкм}$  ( $n = 8$ ,  $p < 0,005$ ), тогда как толщина стенок сосудов в образцах ткани кожи, взятых у здоровых людей, составила  $5,1 \pm 0,2 \text{ мкм}$  ( $n = 6$ ,  $p < 0,005$ ).

Таким образом, проведенное нами исследование позволило выявить, что в изученных препаратах патологически измененной кожи больных диабетом наблюдается резкое уменьшение количества способных к пролиферации клеток в эпидермисе и дерме по сравнению с кожей, незатронутой патологическим процессом, у тех же больных. Выявление BCL-2 показало, что количество клеток, вступающих в апоптоз, в зависимости от степени выраженности патологического процесса возрастает по сравнению с кожей неповрежденной области. Таким образом, иммуногистохимическое изучение кожи диабетических больных показало, что в условиях ангиопатии и в эпидермисе и в дерме нарушаются процессы пролиферации и устойчивости к апоптозу, что ведет к гибели клеток. Это происходит при выраженной экспрессии рецепторов к эндотелиальному сосудистому

фактору роста в клетках эндотелия, а также, несмотря на наличие новообразованных сосудов, трофика ткани остается на низком уровне вследствие увеличения толщины сосудистой стенки и уменьшения его пропускной способности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Использование* различных методов исследования процессов деления клеток эпителия и стромы на примере слизистой оболочки крупного хрящевого бронха / Т. Ф. Боровская [и др.] // Пульмонология. 2003. № 4. С. 26–30.
2. *Дедов, И. И.* Диабетическая нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. М. : Универсум Паблишинг, 2000.
3. *Северина, А. С.* Система ангиогенеза в норме и при сахарном диабете / А. С. Северина, М. В. Шестакова // Сахарный диабет. 2004. № 4. С. 38–42.
4. *Apoptosis* regulators and responses in human melanocytic and keratinocytic cells / A. R. Bowen [et al.] // J. Invest. Dermatol. 2003. Vol. 120, № 1. P. 48–55.
5. *Cross, M., Claesson-Welsh L.* // TRENDS in Pharmacological Sciences. 2001. Vol. 22, № 4.
6. *Woodfin, A.* PECAM-1 : a multi-functional molecule in inflammation and vascular biology / A. Woodfin, M. B. Voisin, S. Nourshargh // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2007. Vol. 27. P. 2514–2523.

*Гришин И. Н., Пивченко П. Г., Бочко В. Н., Бордаков В. Н.,  
Лагодич С. Н., Лой А. В.*

#### ВКЛАД ПРОФЕССОРА П. И. ЛОБКО В РАЗВИТИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ ХИРУРГИИ

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,  
Белорусский государственный медицинский университет,  
Республиканский Военно-медицинский центр Вооруженных Сил  
Республики Беларусь,  
Минская областная клиническая больница*

70–90-е годы прошлого столетия отмечен новый этапом развития хирургии, как органосохраняющая при хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и её осложнениях. Основным компонентом этого направления явилась ваготомия в самых различных её модификациях выполнения. Наиболее широкое распространение получили селективная ваготомия (СП) и селективная проксимальная ваготомия (СПВ). Глашатаем этого направления тогда ещё в СССР был М. И. Кузин. Большой вклад в развитие этого направления и практического его освоение внесли профессора Н. И. Батвинков, Г. П. Рычагов, И. Н. Гришин, Ю. Б. Мартов, В. Н. Шиленок, Н. Н. Чур и другие. Результатом внедрения этого направления явилось почти десятикратное снижение послеоперационной летальности и улучшение отдаленных результатов хирургического лечения. Высокая эффективность такого принципа лечения отмечена при лечении прободных язв пилородуоденальной локализации и язвенных стенозов этой же зоны. Так, по данным Н. Н. Чура, первичная пилородуоденопластика в сочетании с ваготомией снизило рецидивы язвы и стенозы с 70 до 3,5 %. Разработанная технология органосохраняющих операций при язвенных стенозах желудка позволило до минимума снизить выполнение органуносящих опера-



ции- резекции желудка. И в этом случае одним из компонентов этих хирургических вмешательств была СПВ.

Техника выполнения ваготомии довольно сложна и требует определенного технического навыка. Поэтому не все хирурги её владеют и часто выполняют её не в полном объеме или вообще не выполняют, хотя фиксируют в документах о выполнении. Это косвенно подтверждено исследованиями А. В. Воробья и соавторов при определении кислотности желудочного сока у оперированных в отдаленные сроки после операции. Ко всему этому, при выполнении ваготомии наблюдаются серьезные технические погрешности, значительно отягощающие восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта. К выполнению ваготомии имеются определенные и противопоказания, не выполнение их является одной из причин тяжелых осложнений и летальных исходов.

В середине 90-х годов П. И. Лобко и руководимый им коллектив приступил к изучению вопроса окольной иннервации после ваготомии и получил неожиданно очень интересные результаты. Отмечено, что какая бы ваготомия не производилась, через 3–6 прерванная иннервация восстанавливается по закономерностям установленным ещё академиком Д. М. Голуба. Эти сведения были представлены в диссертации В. Жука (1997). Отсюда вытекали очень важные для желудочной хирургии выводы: 1) проводимая ваготомия при хирургическом лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к кратковременному преходящему эффекту снижения кислотности желудочного сока; 2) ваготомия удлиняет время хирургического вмешательства и выполнение его более травматична; 3) осложняет послеоперационное течение виде нарушения моторики желудка и кишечника. Эти положения и стали теоретической предпосылкой для принципиального изменения хирургической тактики лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Главное — установить возможность замены ваготомии послеоперационным 3-, 4-месячным введением препаратов H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторов и препаратов протонной помпы на фоне современной медикаментозной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Для комплексного исследования этого вопроса и была создана объединенная группа сотрудников кафедры нормальной анатомии Белгосмедуниверситета (П. И. Лобко, В. В. Руденок, П. Г. Пивченко), кафедры хирургии БелМАПО (И. Н. Гришин), хирурги Республиканского Военно-медицинского центра ВС Республики Беларусь (В. Н. Бордакова), сотрудников Минской областной клинической больницы (В. Н. Бочко, С. Н. Лагодича, А. В. Лоя). Была выработана программа исследования и с 2000 г. из арсенала хирургического лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки исключена ваготомия. Вместо неё с 1–2-го дня после операции были включены в процесс лечения препараты H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы (квamatел) и ингибиторы протонной помпы (омепразол).

По этому принципу оперировано и лечено медикаментозно за период 2000–2013 гг. 292 больных (с пилородуоденальной прободной язвой 130 и 62 со стенозом 3 степени). У больных с прободной язвой проводилось иссечение прободной язвы с последующей первичной пилоропластикой. При лечении пилородуоденальных стенозов использовались разработанные принципы методик:

1) устранялся гастроэзофагеальный рефлюкс (он во всех случаях был составной частью пилородуоденального стеноза в связи со смещением кардии в

средостение по типу скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) по типу расширенной гастроэзофагеальной пликация по Ниссену;

2) в связи с этим выполнялась расширенная гастроэзопликация по Ниссену таким образом, чтобы максимально подтянуть желудок кверху и ликвидировать угол провисания в пилородуоденальном переходе (патогенетический компонент пилородуоденального стеноза);

3) для уменьшения затекания пищи в большую желудочную манжетку Ниссена фиксировалась разводящими швами к пищеводу;

4) для уменьшения объема желудка во всех случаях проводилась дубликация малой и большой кривизны желудка таким образом, чтобы желудок превращался в трубку;

5) создавалось адекватное перемещение пищевой массы из желудка в двенадцатиперстную кишку благодаря пилородуоденопластике по Финею.

На основании проведенных комплексных исследований были получены хорошие непосредственные и отдаленные результаты, технически упростилось выполнение хирургического вмешательства, уменьшилась его травматичность. Представленные принципы хирургического лечения были доложены на 14-м съезде хирургов Беларуси и 11-м съезде хирургов Российской Федерации в 2011 г. Была получена самая высокая оценка предложенным методикам и подходам лечения.

*Гусева Ю. А., Денисов С. Д.*

## **ЗАКОНОМЕРНОСТИ РОСТА ЗРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В настоящее время имеется большой фактический материал, посвященный изучению различных отделов зрительного анализатора. Вместе с тем, один из наиболее важных и «опасных» его отрезков — внутриканальная часть зрительного нерва (ЗН) изучена недостаточно. Не получил должного освещения в литературе и вопрос нормального строения зрительного канала (ЗК) и его взаимоотношения со ЗН в различные возрастные периоды постнатального онтогенеза. Характеристика пространственных взаимоотношений компонентов ЗК в норме у лиц различного возраста могут служить основой для прогнозирования развития туннельно-компрессионной невропатии и другой патологии ЗН. С учетом вышеизложенного, важное значение имеет изучение особенностей роста ЗК в постнатальном онтогенезе человека.

**Цель** исследования — выявить закономерности строения и взаимоотношения зрительных канала и нерва в постнатальном онтогенезе человека у лиц различного возраста.

### **Материалы и методы**

Изучено 208 ЗК на компьютерных томограммах (КТ) глазницы 104 здоровых человек в возрасте от 2 недель до 74 лет, которые обследовались с целью исключения патологии со стороны полости черепа. Исследование проведено на

спиральном рентгеновском томографе «HI Speed CT/I» фирмы «General Electric» на базе 7-й клинической больницы г. Минска. Получены срезы толщиной 2–3 мм в аксиальной (горизонтальной) плоскости, параллельной глазнично-ушной линии, с последующей фронтальной и сагитальной реконструкцией изображения. Определяли форму ЗК, расположение его отделов относительно оси ЗК, длину ЗК, толщину его стенок, вертикальный и поперечный размеры ЗН и ЗК, а также величину отношения размеров ЗН и ЗК в области черепного, глазничного отверстий и «тали» ЗК. Полученные данные оценены с помощью программ «Accu-Late» и «Image».

Статистическая обработка данных проведена с использованием статистических пакетов Statistica 6,0 for Windows, SPSS с помощью методов вариационной статистики, расчета критерия  $t$  (Стьюдента).

### **Результаты и обсуждение**

Рост ЗК в постнатальном периоде происходит неравномерно. Это выражается в чередовании фаз ускоренного и замедленного роста в различных направлениях в отдельные возрастные периоды по всем изученным параметрам.

От рождения до 1,5 месяцев постнатального онтогенеза вертикальные и поперечные размеры ЗК во всех трех его отделах минимальны.

Рост ЗК начинается с области его черепного отверстия. От 1,5 месяцев до 1 года его вертикальный размер составляет  $5,0 \pm 0,20$  мм, а поперечный —  $5,4 \pm 0,24$  мм,  $p < 0,001$ . Известно, что в этот период череп растет равномерно во всех направлениях [1].

Рост ЗК в области его отверстий (1 год 1 месяц – 3 года) опережает его рост в области «тали» (3 года 1 месяц – 6 лет). Увеличение в возрасте от 1 года 1 месяца до 3 лет вертикальных размеров ЗК в области глазничного отверстия до  $6,5 \pm 0,49$  мм ( $p < 0,01$ ) обусловлено с одной стороны тем, что в возрасте 1–3 года быстрее растет основание черепа, так как с развитием зубов увеличивается сагитальный размер лицевого скелета [1], а с другой стороны – интенсификацией роста вертикального размера глазницы [2].

Ускоренный рост ЗК (поперечного —  $4,3 \pm 0,09$  мм и вертикального —  $4,5 \pm 0,12$  мм размеров ( $p < 0,001$ )) в области «тали» происходит позже (3 года 1 месяц – 6 лет) под влиянием увеличения ЗК в области черепного и глазничного отверстий. Это согласуется с данными авторов [1, 2] о наиболее интенсивном росте основания черепа в ширину у детей до 7 лет. Росту ЗК в этот период также способствует начинающаяся пневматизация клиновидной пазухи.

Возраст 6 лет 1 месяц – 13 лет – пауза – период замедленного роста ЗК в области его черепного отверстия, «тали». Эти данные отражают общую тенденцию изменения черепа в этот период [3, 5]: наиболее интенсивный рост мозгового черепа до 7 лет, когда все основание достигает постоянной величины, после чего следует резкое замедление, пауза в развитии черепа, до пубертатного периода.

Вертикальный размер ЗК в области его черепного отверстия остается малоизмененным с 14 до 55 лет —  $4,6 \pm 0,17$  мм ( $p \leq 0,01$ ), а после 56 лет наблюдается его увеличение —  $4,8 \pm 0,16$  мм,  $p \leq 0,05$ . Поперечный размер ЗК в области его черепного отверстия ( $5,4 \pm 0,24$  мм) после длительного периода стабилиза-

ции (1 год 1 месяц – 25 лет) в возрасте 26–55 лет несколько увеличивается до  $6,0 \pm 0,13$  мм ( $p \leq 0,001$ ), а после 56 лет наблюдается его уменьшение до  $5,4 \pm 0,19$  мм ( $p \leq 0,01$ ). Изменение размеров черепного отверстия ЗК после 56 лет можно объяснить уменьшением твердости костной ткани [2], ее возрастной перестройкой.

Поперечный размер ЗК в области «талии» с 14 до 25 лет увеличивается до  $4,5 \pm 0,13$  мм,  $p \leq 0,01$ , что соответствует описанному авторами [2, 5] ускорению роста размеров черепа в пубертатный период. Поперечный размер ЗК в области «талии» стабилизируется к 25 годам, вертикальный — к 13 годам.

Размеры ЗК в его глазничном отверстии в постнатальном онтогенезе наиболее постоянны, достигают дефинитивной величины: вертикальный — к 3 годам ( $6,5 \pm 0,49$  мм ( $p \leq 0,01$ )), поперечный ( $5,2 \pm 0,20$  мм) — к моменту рождения, тогда как размеры ЗК в области его черепного отверстия наиболее изменчивы во все возрастные периоды.

Толщина ЗН во всех трех отделах ЗК более интенсивно увеличивается в возрасте 1 года 1 месяца – 3 лет, что отражает общую тенденцию роста полости черепа, головного мозга, глазного яблока. Второй период увеличения толщины ЗН — 26–55 лет, что, возможно, обусловлено тем, что с возрастом увеличивается масса проводникового компонента стромы ЗН на фоне уменьшения процентного содержания оболочек в структуре поперечного сечения его ствола [1]. Возрастной интервал 3 года 1 месяц – 25 лет — период относительной стабилизации размеров ЗН.

Периоды увеличения толщины латеральной стенки ЗК: 1,5 месяца – 1 год, 3 года 1 месяца – 6 лет, после 56; медиальной стенки ЗК: 1,5 месяца – 1 год, после 26 лет.

Толщина латеральной и медиальной стенок ЗК значительно увеличивается на 1-м году жизни, составляя  $3,4 \pm 2,11$  и  $2,6 \pm 0,61$  мм соответственно. В этот период происходит увеличение твердости наружных трабекул и кортикальных пластин костей черепа, что сопровождается интенсивным костеобразованием [2]. Второй период увеличения толщины латеральной стенки ЗК — от 3 лет 1 месяца до 6 лет, когда наблюдается большая минерализованность внутренних кортикальных пластин, что связано с ростом костей черепа в толщину, а также усиление пневматизации клиновидной кости [6]. В возрасте 14–25 лет толщина латеральной и медиальной стенок ЗК уменьшается, что согласуется с данными исследователей [3], считающими, что в постпубертатный период (после 15 лет) твердость костной ткани резко увеличивается, что сопровождается завершением ростовых процессов со стороны камбиальных элементов. Некоторое увеличение толщины латеральной стенки ( $3,9 \pm 0,61$  мм) у лиц в возрасте старше 56 лет и толщины медиальной стенки ( $1,2 \pm 0,30$  мм) у лиц в возрасте старше 26 лет можно объяснить уменьшением твердости костной ткани в этот период.

Длина ЗК наиболее интенсивно увеличивается в возрасте 1 год 1 месяц – 3 года, достигает к 3 годам длины ЗК взрослого человека ( $11,3 \pm 0,65$  мм), что отражает общую тенденцию более интенсивного роста основания черепа в длину до 3 лет. Аналогичные результаты приводят и другие авторы [1, 3, 6].

Возрастные периоды увеличения соотношения размеров ЗН и ЗК сопровождаются периодами их уменьшения. Мы считаем это свидетельством того, что увеличение размеров ЗК активизируется по мере его «заполняемости» при достижении определенной величины соотношения размеров ЗН и ЗК.

В области «талии» максимальная величина отношения вертикальных размеров ЗН и ЗК — 0,9 (период 1 год 1 месяц – 3 года, после 56 лет), поперечных —  $0,8+0,04$  (период 1,5 месяца – 1 год, 26–55 лет). В области черепного отверстия максимальная величина отношения вертикальных размеров ЗН и ЗК —  $0,8 \pm 0,02$  (период от рождения до 1,5 месяцев, 14–25 лет), поперечных —  $0,7 \pm 0,01$  (период 3 года 1 месяц – 6 лет, после 56 лет). В области глазничного отверстия максимальная величина отношения вертикальных размеров ЗН и ЗК —  $0,7 \pm 0,03$  (от рождения до 1,5 месяцев), поперечных — 0,7 (период от 1,5 месяцев до 13 лет, после 56 лет). Мы считаем, что превышение величин отношений размеров ЗН и ЗК вышеуказанных (критических) значений в определенные возрастные периоды является предпосылкой развития «туннельного синдрома» и другой патологии ЗН.

### **Выводы**

Таким образом, рост ЗК в постнатальном онтогенезе неравномерный как во временном аспекте, так и в степени выраженности отдельных характерных признаков. ЗК и ЗН развиваются как целостная система, находящаяся в состоянии динамического равновесия. Возрастные периоды увеличения величины соотношения размеров ЗН и ЗК сменяются периодами их уменьшения.

Рост ЗК начинается с области его черепного отверстия.

Рост ЗК в области его отверстий (1 год 1 месяц – 3 года) опережает его рост в области «талии» (3 года 1 месяц – 6 лет).

Размеры ЗК в его глазничном отверстии в постнатальном онтогенезе наиболее постоянны, достигают дефинитивной величины: вертикальный — к 3 годам, поперечный — к моменту рождения.

Возраст 6 лет 1 месяц – 13 лет – пауза – период замедленного роста ЗК в области его черепного отверстия, «талии».

Длина ЗК наиболее интенсивно увеличивается в возрасте 1 год 1 месяц – 3 года, достигает к 3 годам длины ЗК взрослого человека.

Толщина ЗН во всех трех отделах ЗК более интенсивно увеличивается в возрасте 1 года 1 месяца – 3 лет.

В постнатальном онтогенезе увеличение размеров ЗК активизируется по мере его заполняемости и достижения определенной величины соотношения диаметров ЗН и ЗК. Они превалируют в области «талии» ЗК, что свидетельствует о меньшем объеме резервного пространства в этом месте.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Алешкина, О. Ю.* Рост основания черепа и его отделов у плодов и в детском возрасте / О. Ю. Алешкина, В. А. Осипова // Возрастные особенности физиологических систем детей и подростков. М., 1985. С. 16–17.
2. *Бусыгин, А. Т.* Кефалометрическое изучение сагиттального роста основания черепа человека на различных стадиях онтогенеза / А. Т. Бусыгин, Н. Г. Аболмасов // Морфология органов и тканей лица, полости рата в норме и патологии / под ред. проф. А. Г. Шаргородского. Смоленск, 1975. С. 5–7.

3. *Сперанский, В. С.* К возрастной анатомии черепа / В. С. Сперанский, В. И. Артемьева, В. А. Осипова // Макро- и микроморфология (теоретические и прикладные аспекты). Саратов, 1989. С. 14–16.

4. *Berlis, A.* Measurements and variations in the region of the optic canal. CT and anatomy / A. Berlis, R. Putz, M. Schumacher // Radiologie. 1992. Vol. 32, № 9. P. 436–440.

5. *Chou, P. I.* Vasculature and morphometry of the optic canal and intracanalicular optic nerve / P. I. Chou, A. A. Sadun, H. Lee // J. Neuroophthalmol. 1995. Vol. 15, № 3. P. 186–190.

6. *Lang, J.* Clinical anatomy of the head: Neurocranium. Orbit. Craniocervical regions / J. Lang. Berlin ect. : Springer Verlag, 1983. P. 123–135.

*Давыдова Л. А., Ковалёва Н. М.*

## **РАЗВИТИЕ АКАДЕМИКОМ Д. М. ГОЛУБОМ ИДЕИ О РЕИННЕРВАЦИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

Основные труды академика Д. М. Голуба и его школы посвящены нейроморфологии. Уже в первых работах им установлены тесные взаимоотношения между развивающимися органами и растающими в них нервами. В результате эмбриологических исследований были установлены закономерности формирования в онтогенезе симпатической нервной системы и выявлены три стадии её развития: 1 — стадия первичной сегментации, 2 — стадия слияния (концентрации), 3 — стадия разделения симпатических узлов.

Интересная интерпретация Д. М. Голубом второй стадии — слияния как механизма, который обеспечивает многосегментарность происхождения нервно-клеточных и нервноволокнистых элементов симпатических узлов дефинитивного организма. Выдвинуто положение о существовании в организме основных и дополнительных чувствительных нервных путей. Основные пути происходят из соответствующих органу сегментов спинного мозга и соединяют его с центральной нервной системой кратчайшим путём. Дополнительные чувствительные проводники проходят в составе симпатического ствола и сплетений, а затем вступают в более отдаленные для данного органа сегменты спинного мозга. Эти дополнительные или окольные пути выражены слабее, однако их целесообразность состоит в том, что в случае повреждения основных связей с центральной нервной системой они способны хотя бы частично взять на себя их функцию. Вместе с тем, при значительных повреждениях, этих связей зачастую оказывается недостаточно, и функции органов нарушаются. Целесообразность строения вегетативной нервной системы человека, подмеченная Д. М. Голубом в процессе эмбриологических исследований и проверенная им экспериментально-морфологическими методами, натолкнула учёного на мысль о возможности создания дополнительных нервных связей хирургическим путём.

Так, с конца 60-х годов на базе выявленных закономерностей развития и строения периферической нервной системы академиком Д. М. Голубом развивается идея о реиннервации внутренних органов путём создания для них дополнительных источников иннервации. С этой целью последовательно разрабатывались

следующие методические приёмы: 1) органопексия — в качестве донора использовалась богатая нервами и сосудами тонкая кишка или сальник; 2) трункопексия — в орган вшивался дистальный конец перерезанного нерва; 3) ганглиопексия — к органу фиксировался вегетативный ганглий. Д. М. Голуб предложил два основных методических приёма ганглиопексии: 1) аутотрансплантация ганглиев на нервно-сосудистой ножке, 2) вовлечение нервного узла в межорганное сращение.

На первом этапе предстояло определить степень выживаемости нейронов и установить факторы, способствующие максимальной сохранности нервных элементов узла. В 1967 г. Д. М. Голуб и Ф. Б. Хейнман разработали оригинальный метод аутотрансплантации каудального брыжеечного узла (КБУ) на нервно-сосудистой ножке в толщу мочевого пузыря [1]. Аналогичным способом Л. А. Давыдова производила пересадку КБУ на большую поясничную мышцу, И. И. Новиков и Р. В. Даниленко пересадку краниального шейного симпатического и сплетениевидного узлов на грудино-сосцевидную мышцу и в стенку сонной артерии [2, 3]. Главной задачей исследователей было выяснить потенциальные возможности пересаженных вегетативных нервных узлов для образования новых местных центров регуляции функции внутренних органов. Аутотрансплантированные на нервно-сосудистой ножке нервные ганглии исследовались, начиная с 1,5 часов после операции. Максимальный срок наблюдения составил 901 день. В течение первых часов после операции в узле наблюдались изменения формы и размеров тел нервных клеток, смещение ядер на периферию, центральный, периферический и тотальный хроматолиз. На 2 и 3-й день в центре узла развёртывается процесс быстрой гибели нейроцитов, который в последующие дни распространяется к периферии узла. Клетки сохранялись, главным образом, в месте вступления нервно-сосудистой ножки в узел, а кровоснабжение ганглия обеспечивали сосуды, следующие по ходу подчревных нервов. В последующем происходит новообразование сосудов, которые обнаруживаются, как в подчревных нервах, так и в трансплантированном узле. Наблюдается также увеличение количества вен, которые играют существенную роль в элиминации продуктов метаболизма тканей, возникающих в результате воспалительного процесса. Центр узла заполняется соединительной тканью, в последующем здесь отмечаются регенерирующие нервные волокна и колбы роста, исходящие как из нервно-сосудистой ножки, так и от сохранившихся нейронов узла. В сохранившейся популяции нейроцитов отмечаются клетки, находящиеся в состоянии первичного раздражения или ретроградных изменений. Наблюдаются также нейроны, подвергшиеся транснейрональной дегенерации, вследствие утраты связи с преганглионарными волокнами. Благодаря регенерирующим рекуррентным волокнам, проходящим в составе подчревных нервов, часть нейроцитов в последующем восстанавливаются.

Все исследователи отмечают большую устойчивость чувствительных нейронов II типа Догеля. Они быстрее других оправляются от повреждения, их отростки подрастают к эфферентным клеткам. По мере установления контактов между рецепторными и эфферентными нейронами (то есть формирования внутриганглионарных рефлекторных дуг), а также восстановления интраорганной капиллярной сети, происходит восстановление сохранившихся нейроцитов.

Р. В. Даниленко было проведено гистохимическое исследование, которое показало, что в первые две недели после операции происходит значительное падение в сохранившихся нейронах и нервноволокнистом компонентах узла уровня катехоламинов, активности холинэстеразы, дегидрогеназ, кислой и щелочной фосфатаз. Начиная с 3-й недели, прослеживается постепенное их восстановление. Выжившие нервные клетки сохраняются на протяжении всех сроков наблюдения [4]. Под воздействием продуктов метаболизма пересаженного узла в стенке органа-реципиента происходит разрастание собственных нервных волокон и появление колб роста центрального и интраорганного происхождения. По-видимому, трансплантат оказывает индуцирующее влияние, как на собственный нервный аппарат органа-донора, так и органа-реципиента, стимулируя регенераторные процессы. В поздние сроки в трансплантированном ганглии наблюдаются изменения компенсаторно-приспособительного характера: регенерация отростков сохранившихся нейронов, избыточное разрастание нервных волокон, межнейрональные связи, главным образом, между афферентными и эфферентными нейронами, гипертрофированные нейроны, двуядерные клетки и единичные амитозы.

Таким образом, показано, что часть нейроцитов аутооттрансплантированных на нервно-сосудистой ножке узлов остаётся жизнеспособной, сохраняются признаки узла как периферического центра: наличие чувствительных и двигательных клеток и связей между ними. Совокупность полученных данных позволяет считать, что трансплантация вегетативных узлов заслуживает внимания как одна из моделей для изучения вопроса об образовании новых центров местной нервной регуляции. Вместе с тем, продолжался поиск более щадящих способов использования вегетативных ганглиев для реиннервации или коррекции функций внутренних органов.

Еще в процессе разработки проблемы органопексии исследователи обнаруживали нервные клетки и мелкие узелки, втянутые в сращения. Заметных изменений, кроме гиперимпрегнации, в них не обнаруживалось. Возникла идея, что таким способом можно к органу подвести периферический нервный центр. С этой целью к предстательной железе крыс в области локализации правого дорсального ганглия тазового сплетения подшивалась прямая кишка (ректопростатопексия) таким образом, что узел оказывался в сращении между органами. Электронномикроскопическое изучение узла, вовлеченного в межорганное сращение, выявило в его нервных клетках комплекс ультраструктурных изменений, представляющих собой универсальную ответную реакцию нейроцитов на действие самых различных факторов. Через 1,5–2 мес. после операции постепенно происходила нормализация ультраструктуры нейроцитов узла. В этом же сроке выявились признаки активации синапсов, свидетельствующие об усиленной преганглионарной импульсации, которые сопровождались истощением ряда синаптических структур, а также параллельно протекающими в них процессами де- и регенерации. Преганглионарная импульсация стимулирует ганглионарные нейроны, вызывая состояние раздражения. В последующем в узле устанавливалась относительная структурно-функциональная стабильность. Светооптическими методами были выявлены пучки нервных волокон исходящих из узла и вступающих в стенку прямой кишки [4]. Ганглий, вовлечённый в межорганное



сращение, сохраняет достаточный функциональный потенциал для осуществления дополнительной иннервации или реиннервации нуждающегося в этом органа. Этот способ является наиболее щадящим, так как не нарушаются нервные связи. В последующем изучалось также воздействия ректопростатопексии на органы, участвующие в образовании сращений. Изучены кишечные ганглии и левый дорсальный узел, находящийся на отдалении от области сращения. Полученные данные свидетельствуют о том, что органопексии оказывают не только местное воздействие, но также влияют и на отдалённые нервные структуры сращиваемых органов. Исследование спинномозговых узлов крестцовой области выявило, что в ранние послеоперационные сроки в нейронах спинальных ганглиев S<sub>1</sub> и S<sub>2</sub> наблюдалась значительная редукция компонентов зернистой цитоплазматической сети, вакуолизация митохондрий, просветление цитоплазматического матрикса. В световой микроскопии это состояние известно как аксональная реакция. Несколько позже выявляются гиперпластические изменения в ядре, зернистой цитоплазматической сети и пластинчатом комплексе нейроцитов средней величины — популяции клеток спинномозговых узлов, связанной с иннервацией кровеносных сосудов. В сращениях развиваются капилляры, по ходу которых распространяются регенерирующие нервные волокна и, прежде всего — чувствительные. По-видимому, наблюдаемые изменения в аппаратах внутриклеточного синтеза ряда средних нейроцитов, связаны с пластическим обеспечением соответствующих ростовых процессов.

Таким образом, при вовлечении дорсального тазового узла в сращение между прямой кишкой и простатой, наблюдались изменения, как в самом начальном звене рефлекторного пути — в нейронах чувствительных ганглиев соответствующего уровня, так и в конечном — в преганглионарных нервных окончаниях, контактирующих с ганглионарными нейронами. Сказанное выше, во-первых, привело к пониманию того, что органосращения являются слабым раздражителем не только для интраорганных, но и для экстраорганных нервных структур органов, участвующих в образовании сращений; во-вторых, позволило утвердиться в предположении о рефлекторном характере изменений в интра- и экстраорганных нервных структурах прямой кишки и предстательной железы в условиях ректопростатопексии.

Изучение ультраструктуры органов после ректопростатопексии показало, что через 1,5–2 месяца после операции, когда в узле отмечается пик всех изменений, в адренергических нервных окончаниях простаты отмечается высокая насыщенность их адренергическими пузырьками и митохондриями. В составе синаптических пузырьков преобладали пузырьки, заполненные гранулярным материалом. Описанные изменения характеризует эти адренергические терминали как высоко активные [5]. Выявленное состояние раздражения нейроцитов узлов в условиях ректопростатопексии сопровождается активацией нервных окончаний, которые эти нейроциты образуют в органах, участвующих в образовании сращения. Это, в свою очередь, вызывает функциональный всплеск в задействованных органах и стимулирует секретобразование в железистых и слизьпродуцирующих клетках простаты, а также функцию всасывания в прямой кишке. Как показало электронномикроскопическое исследование применённый метод ган-

глиопексии запускает компенсаторно-приспособительные и адаптационные, нейротрофические, регенераторные и другие процессы и, следовательно, он может быть использован как тонкий методический приём для их изучения [5].

Описанные опыты представляют определенный теоретический интерес, так как показали высокую выживаемость нейронов в уникальных условиях эксперимента, раскрыли основные факторы, способствующие этому процессу; дали оценку морфофункционального статуса нейроцитов в новых условиях функционирования.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голуб, Д. М. Восстановление иннервации мочевого пузыря / Д. М. Голуб, Ф. Б. Хейнман. Минск : Наука и техника, 1974. 128 с.
2. К проблеме образования новых центров местной нервной регуляции органов и тканей / Д. М. Голуб [и др.] // Архив АГЭ. 1973. № 5. С. 5–16.
3. Новиков, И. И. Сердце и сосуды. Онтогенез и восстановление нейрорегуляторной системы / И. И. Новиков. Минск : Наука и техника, 1990. 140 с.
4. Голуб, Д. М. Ганглиопексия и реиннервация органов / Д. М. Голуб, Р. В. Даниленко, Н. М. Ковалёва. Минск : Наука и техника, 1986. 108 с.
5. Ковалёва, Н. М. Ректопростатопексия в свете данных электронной микроскопии // Эмбриологические и экспериментально-морфологические аспекты структурно-функциональных взаимоотношений в организме : сб. работ, посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. НАН Беларуси, проф. Д. М. Голуба/ под ред. П. И. Лобко, А. С. Леонтьюка. Минск, 2001. С. 212–219.

*Дарий А., Катеренюк И.*

### МОРФОМЕТРИЯ НЕРВНОГО АППАРАТА СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

*Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану,  
г. Кишинев, Молдова*

Значительные успехи современной нейрохирургии, рост числа оперативных вмешательств на желудочках мозга и его сосудистых сплетениях и количества экспериментально-клинических исследований, которые проводятся на данных образованиях, попытки их трансплантации [1–6], поможет решить многие не выясненные вопросы неврологии и нейрохирургии.

**Цель** исследования: выяснить особенности топографии нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека на этапах онтогенеза; установить топографические детали распределения нервных элементов и иннервации данных образований.

#### **Материалы и методы**

Материал забирался от трупов плодов, детей и взрослых, скончавшихся по причинам, не связанным с заболеваниями сердечно-сосудистой и нервной систем.

Для определения количества нервных проводников на 1 мм<sup>2</sup> площади стенки сосуда или тканевого субстрата подсчет проводили с помощью сетки и окулярмикрометра МОВ-1-15.

Сравнение между вариационными рядами (в нашем случае количество нервных волокон на 1 мм<sup>2</sup> площади, диаметр нервных волокон в пределах каж-

дого возраста имеют вариационный ряд), проводилось по параметрам критерия Стьюдента. В каждой возрастной группе подсчеты диаметров нервов, количества нервов на единицу площади проводилось в среднем на семи полях зрения методом случайной выборки.

Полученные результаты были подвергнуты компьютерной обработке различными вариационными, дескриптивными и дисперсионными методами, критерием Стьюдента, F, D и дисперсионного метода анализа Anova.

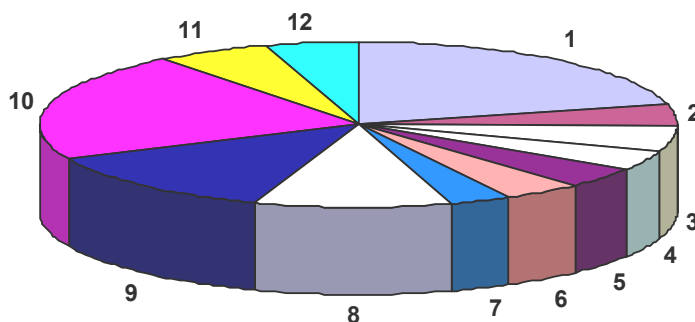


Рис. Распределение материала по возрастным группам.

1 — период внутриутробного развития; 2 — новорожденный; 3 — грудной возраст; 4 — раннее детство; 5 — первое детство; 6 — второе детство; 7 — подростковый возраст; 8 — юношеский возраст; 9 — зрелый возраст I; 10 — зрелый возраст II; 11 — пожилой возраст; 12 — старческий возраст

### Результаты и обсуждение

Изучение нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека проводилось по ходу ворсинчатых артерий, их ветвей и сосудов микроциркуляторного русла. В поле зрения находился и тканевой субстрат этих образований. Известно, что сосудистые сплетения желудочков головного мозга человека приобретают признаки органа на третьем-четвертом месяце внутриутробного развития, в связи с чем исследование нервного аппарата сосудистых сплетений проводилось, начиная с указанного возраста.

Нервные проводники удалось выявить на 3–4 месяце внутриутробного развития методами импрегнации солями азотно-кислого серебра на стенке ворсинчатых артерий сосудистых сплетений. В этот период нервный аппарат еще слабо выражен. В адвентициальной оболочке магистральных артерий, а также в паравазальном пространстве выявляются отдельные тонкие нервные пучки диаметром до 5 мкм. Здесь же следуют одиночные нервные волокна. Они ориентированы вдоль стенки сосудов, располагаясь в поверхностных слоях их наружной оболочки (в адвентиции). Пучки разделяются на волокна, но ветвление последних не выражено.

В более поздние сроки развития (24–28 недель) нервный аппарат сосудистых сплетений желудочков головного мозга обозначается более отчетливо.

Во второй половине внутриутробной жизни в сосудистых сплетениях желудочков мозга выявляются очаговые скопления нервных волокон. Более отчетливо выявляются околососудистые нервные волокна. Превалируют тонкие безмиелиновые волокна, на фоне их отдельные миелиновые нервные проводники выявляются в виде исключения. По мере увеличения размеров сосудистого спле-

тения заметно меняется общая композиция его нервного аппарата. Появляются различия в составе нервных элементов, их топографии, степени их зрелости. Можно с уверенностью сказать, что развитие иннервации сосудистого сплетения как органа происходит параллельно и синхронно с дифференциацией самих кровеносных сосудов.

К концу внутриутробного периода и особенно после рождения сосудистые сплетения интенсивно развиваются. Параллельно идет невротизация всей массы органа и основных сосудов. Их нервный аппарат становится более выраженным. Отмечается утолщение нервных пучков. Они включают в свой состав 4–5 волокон, большинство из которых имеет равные контуры. Встречаются и более крупные нервные пучки, диаметр которых достигает 12 мкм. Среди рассеянных одиночных нервных волокон появляются более толстые, до 5 мкм в диаметре. Вместе с количественным ростом нервных проводников происходят и качественные изменения нервного аппарата. Нервные пучки утолщаются и начинают широко ветвиться.

У новорожденных нервный аппарат приобретает дефинитивный характер. В нем можно выделить 3–4 нервных стволика диаметром до 13 мкм. Это основные коллекторы нервных проводников. Нервные волокна, как правило, безмиелиновые.

На звеньях микроциркуляторного русла встречаются слабо развитые и более нежные сплетения, наряду с одиночно идущими нервными волокнами диаметром до 6–7 мкм, которые следуют вдоль сосуда, изредка переходят с одной его поверхности на другую. Они почти не ветвятся и редко соединяются между собой.

Наряду с сосудистыми нервами в строме сосудистого сплетения, в экстравазальном пространстве, нервные пучки и волокна следуют без определенной ориентации. Их диаметр составляет 4–5 мкм. Они имеют спиралевидное направление по отношению к продольной оси сосуда. По ходу нервных волокон присутствуют многочисленные варикозные утолщения.

К концу первого года жизни и особенно в период раннего детства (1–3 года) нервный аппарат сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека становится более богатым.

Концентрация нервных проводников на основных артериях, звеньях микроциркуляторного русла и интерстициального пространства заметно нарастает ( $P > 0,001$ ). Также увеличивается количество нервных пучков до 5–7 с диаметром до 14–15 мкм. Нервные волокна, диаметр которых достигает 6–9 мкм, имеют прямое и косое направления. В адвентициальном слое сосудов и в интерстициальном пространстве сосудистого сплетения они переплетаются и соединяются между собой, образуя крупнопетлистые, поверхностные сосудистые нервные сплетения. Среди нервных волокон в этот период выявляются тонкие и средней толщины нервные проводники. Наряду с преобладанием на этом этапе крупнопетлистых нервных сплетений часть тонких нервных волокон погружается в тканевой субстрат сосудистого сплетения, где образуются нечетко выраженные, мелкопетлистые нервные сплетения. В их состав также входят нервные пучки, которые образуются за счет ответвлений нервных стволиков поверхностного сплетения.

В период первого детства (4–7 лет) нервный аппарат сосудистых сплетений желудочков головного мозга претерпевает незначительные изменения, статистически выражающиеся с недостоверной разницей ( $P < 0,001$ ). Незначительно увеличивается количество нервных волокон интерстициального пространства сосудистого сплетения.

Одновременно прослеживается усложнение строения нервного аппарата данных образований. Одиночные нервные волокна, диаметр которых достигает 2–4 мкм, выявляются на протяжении всех звеньев микроциркуляторного русла до прекапиллярных артериол и посткапиллярных венул включительно.

У детей в возрасте 8–12 лет (ж. 8–11 лет), представляющих группу второго детства, нервный аппарат сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека по сравнению с предыдущими группами и особенно с ранним и первым детством значительно усложняется. В этот период достоверно увеличивается ( $P < 0,001$ ) количество нервных волокон на стенках ворсинчатых артерий, на звеньях микроциркуляторного русла, капиллярного звена и интерстициального пространства.

**Количество продольных нервных волокон на стенках основных артерий  
сосудистых сплетений желудочков головного мозга**

Возрастной период	Сосудистые сплетения бокового желудочка		Сосудистые сплетения третьего желудочка		Сосудистые сплетения четвертого желудочка	
	М	m	М	m	М	m
1	10,00	1,60	7,57	1,07	2,29	0,57
2	11,29	0,84	10,00	1,36	5,57	1,49
3	14,00	0,95	8,14	0,40	8,86	0,91
4	15,00	0,72	9,71	0,75	12,00	1,25
5	16,29	1,30	10,29	0,61	12,71	2,03
6	18,86	1,91	13,29	0,61	17,29	2,01
7	20,43	1,23	16,29	0,36	19,14	1,18
8	28,14	1,20	18,00	0,82	20,57	2,09
9	28,57	1,43	20,14	0,71	27,14	1,47
10	27,86	2,34	22,86	1,03	26,29	1,21
11	27,43	1,63	19,29	0,64	22,86	2,56
12	23,71	1,91	18,57	0,90	18,86	3,40
	F=21,22; D=0,76; p<0,001		F=41,78; D=0,86; p<0,001		F=18,59; D=0,74; p<0,001	

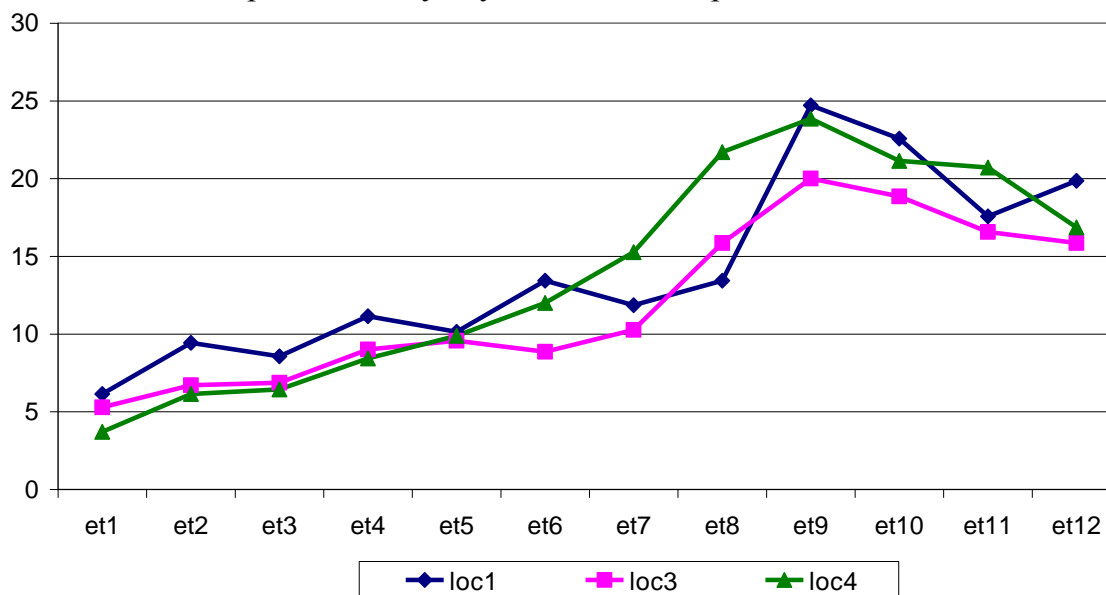
В подростковом возрасте (м. 13–16 лет, ж. 12–15 лет) в нервном аппарате сосудистого сплетения желудочков головного мозга происходят дальнейшие незначительные количественные и качественные изменения по сравнению с предыдущей возрастной группой. На данном этапе эти изменения происходят в основном в нервных проводниках микроциркуляторного русла и интерстициального пространства, выражающиеся в увеличении количества нервных элементов и их диаметра (8–12 мкм). Статистические величины не достоверны ( $P > 0,001$ ). Нервные сплетения сосудов выражены достаточно хорошо. Они становятся обширнее и на этом этапе образованы из нервных пучков, стволиков и нервных волокон. Дальнейшая перестройка, рост, становление и усложнение нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека с досто-

верной величиной ( $P < 0,001$ ) наблюдается в период перехода от детского организма к взрослому, в юношеском возрасте (м. 17–21 лет, ж. 16–20 лет).

Структура нервного аппарата сосудистого сплетения желудочков головного мозга человека приобретает окончательное формирование и становление в зрелом возрасте (1-й период: м. 22–35 лет, ж. 21–35 лет; 2-й период — м. 36–60 лет, ж. 36–55 лет). На данном этапе онтогенеза человека он имеет стабильное строение с незначительными колебаниями в первом и во втором периодах ( $P < 0,001$ ).

По сравнению с предыдущими периодами в этом возрасте плотность нервного аппарата достоверно увеличивается и степень статистической достоверности достигает 0,001. Толщина нервных пучков в среднем около 45 мкм, а миелиновых нервных волокон до 9 мкм. Здесь наиболее четко выражены особенности иннервации сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека. В стенках передней, задней наружной, задней верхней и нижней мозжечковых ворсинчатых артерий, а также их ветвей, выявляются хорошо выраженные поверхностные и глубокие нервные сплетения, включающие разнообразные нервные элементы, различающиеся по величине.

Изучение полученных нами тотальных препаратов показывает, что структура и степень насыщения нервными элементами выше перечисленных сосудов, носят сугубо индивидуальный характер и зависят от концентрации и особенностей ветвления нервных элементов в системе нервного аппарата данных артерий. В местах разветвления основных ворсинчатых артерий на ветви, происходит разделение нервных компонентов адвентициального нервного сплетения. На звеньях микроциркуляторного русла, начиная от артериол, отмечается постепенное исчезновение границ между глубокими и поверхностными сплетениями.



**Количество поперечных нервных волокон на стенках основных артерий сосудистых сплетений желудочков мозга (et — возрастная группа; loc1 — сосудистое сплетение бокового, loc3 — третьего, loc4 — четвертого желудочка)**

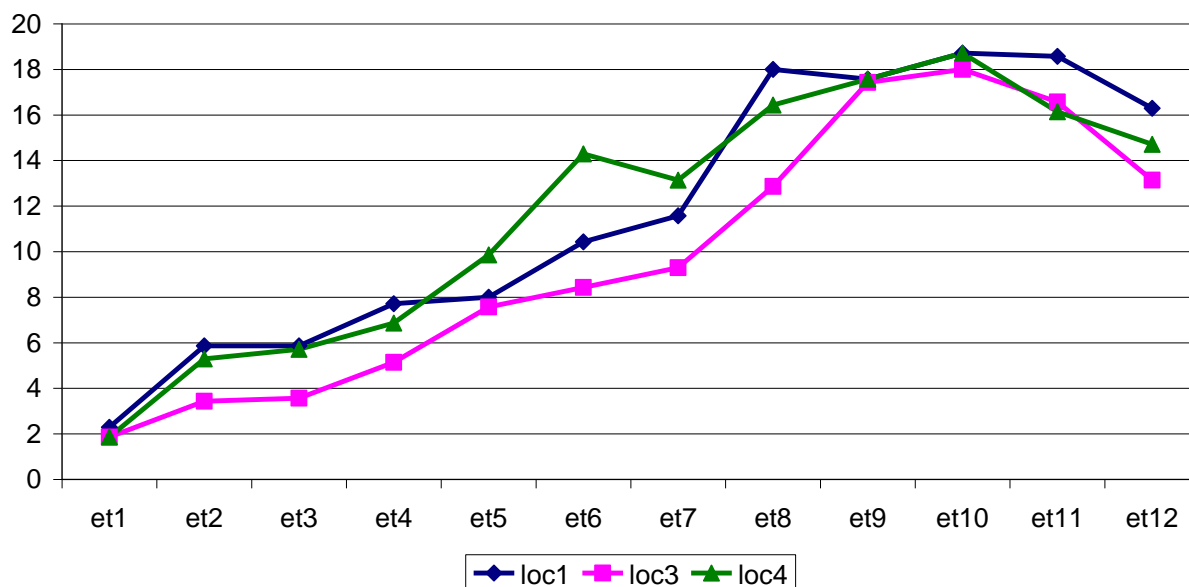
На звеньях приносящих и отводящих сосудов микроциркуляторного русла имеется одно нервное сплетение, образованное из тонких нервных волокон, ко-

торые отдают дискретные нервные терминалы как к стенке артерии, так и к экстравазальному и тканевому субстрату сосудистого сплетения желудочка головного мозга.

Данные таблицы и диаграммы показывают наибольшее количество нервных волокон на основных ворсинчатых артериях сосудистых сплетений боковых желудочков головного мозга. Во всех периодах онтогенетического развития они являются лидерами. Основные артерии сосудистого сплетения третьего желудочка по количеству продольных нервных волокон с периода грудного возраста отстают в дальнейшем по количеству проводников и от основных артерий четвертого желудочка, что, видимо, указывает на их функциональные нагрузки.

#### Количество нервных волокон микроциркуляторного русла сосудистых сплетений

Возрастной период	Сосудистые сплетения бокового желудочка		Сосудистые сплетения третьего желудочка		Сосудистые сплетения четвертого желудочка	
	М	m	М	m	М	m
1	5,29	0,52	6,29	0,42	4,43	0,78
2	6,00	0,54	6,57	0,57	7,00	1,98
3	5,29	0,71	3,86	0,26	4,57	1,04
4	6,00	1,43	6,43	0,65	10,29	1,55
5	8,43	1,09	9,14	0,40	9,00	1,19
6	13,71	2,90	10,00	0,54	13,14	2,33
7	11,57	1,60	10,57	0,53	14,14	1,37
8	15,57	1,02	14,14	0,46	15,29	1,17
9	19,14	0,86	18,29	0,57	19,71	1,02
10	19,86	1,41	17,43	1,07	19,14	1,28
11	20,00	2,26	16,29	1,23	19,57	2,11
12	17,71	1,36	14,00	0,62	14,14	1,84
	F=16,77; D=0,72; p<0,001		F=53,63; D=0,89; p<0,001		F=12,74; D=0,66; p<0,001	



Количество нервных волокон тканевого субстрата сосудистого сплетения (et — возрастная группа; loc1 — сосудистое сплетение бокового, loc3 — третьего, loc4 — четвертого желудочка)

Вполне закономерно в сосудистом сплетении следует выделять, как и в мягкой оболочке головного мозга вообще, нервы кровеносных сосудов и нервы соединительной ткани, из которой построена строма органа. Наблюдая такую дифференциацию нервных элементов сосудистого сплетения, все же приходится признать ее условность.

В действительности нельзя отделить сосуды и структуры стромы, т. е. волокнистые структуры и основное вещество, составляющие интерстиций. Клетки соединительной ткани здесь редки и крайне разрознены. Кровеносные сосуды как бы имплантированы в строму. Все нервные элементы сосудистого сплетения в конечном счете формируют хориоидальный нейропил, обслуживающий афферентную и эфферентную иннервацию кровеносных сосудов, стромы и эпендимального эпителия.

### **Выводы**

Сосудистые сплетения желудочков головного мозга обильно иннервируются. В них представлены нервные стволы, пучки, волокна и рецепторные нервные окончания, которые необходимо рассматривать как целостный развитый нервный аппарат, появляющийся на 3–4 месяце внутриутробного развития (сразу после становления сосудистых сплетений) и к моменту рождения приобретающий дефинитивные черты. Количество нервных элементов увеличивается в зрелом периоде по сравнению с внутриутробным в 3,78; 2,91 и 4,42 раза в боковых, третьем и четвертом желудочках соответственно. Становление нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека происходит синхронно с развитием микроциркуляторного русла, что указывает на их коррелятивную зависимость.

С уменьшением калибра артерий и артериол нервные сплетения распадаются на дискретные нервные пучки и волокна, которые сопровождают компоненты сосудистого сплетения и диффузно мигрируют к его эпителиальной выстилке.

По степени концентрации нервных волокон на 1 мм<sup>2</sup> ткани установлена следующая закономерность: а) наибольшее количество нервных проводников насчитывается в стенках главных ворсинчатых артерий (27,14 ± 1,47); б) плотность нервных проводников снижается с уменьшением калибра артерии (23,86 ± 1,91); в) на сосудах микроциркуляторного русла имеются одиночные нервные волокна (19,57 ± 2,11); г) дисперсная сеть нервных проводников тканевого субстрата контактирует с клетками эпителия (18,0 ± 1,94).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *A role of the choroid plexus in transplantation therapy* / D. F. Emerich [et al.] // *Cell. Transplant.* 2005. Vol. 14, № 10. P. 715–725.
2. *Choroid plexectomy reduced neurosurgical intervention in patients with hydranencephaly* / J. C. Wellons [et al.] // *Pediatr. Neurosurg.* 2002. Vol. 36, № 3. P. 148–152.
3. *Choroid plexus transplants in the treatment of brain diseases* / S. J. Skinner [et al.] // *Xenotransplantation.* 2006. Vol. 13, № 4. P. 284–288.
4. *Encapsulated living choroid plexus cells : potential long-term treatments for central nervous system disease and trauma* / S. J. Skinner [et al.] // *J. Neural. Ehg.* 2009. Vol. 6, № 6. P. 650–657.
5. *Thanos, C. G. Microencapsulated choroid plexus epithelial cell transplants for repair of the brain* / C. G. Thanos, B. Bintz, D. F. Emerich // *Adv. Exp. Med. Biol.* 2010. Vol. 670. P. 80–91.
6. *Transplantation of cultured choroid plexus epithelial cells via cerebrospinal fluid cells via cerebrospinal fluid shows prominent neuroprotective effects against acute ischemic brain injury in the rat* / N. Matsumoto [et al.] // *Neurosci Lett.* 2010. Vol. 469, № 3. P. 283–288.



## **ФАСЦИИ ШЕИ: ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ И КЛАССИФИКАЦИИ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Цель данной работы — представление авторского приоритета профессора-анатома Андрея Петровича Самарина в исследовании, описании и классификации фасций шеи.

Вопрос о фасциях шеи возник в XIX веке по инициативе хирургов, а не анатомов. Хирурги первыми дали описание шейных фасций, соответствующее запросам практики. В дальнейшем «вмешательство чистых анатомов не только не принесло пользы в указанном отношении, но скорее запутало вопрос, и в настоящее время, ни по одному отделу анатомии нет такой путаницы, как по отделу о фасциях шеи» (Н. В. Соколов и соавт., 1935). Эти же авторы, как и В. П. Воробьев (1932) цитируют изречение Malgaign'a, ставшее классическим: «Шейный апоневроз — это анатомический хамелеон, который каждый раз появляется в новой форме из-под пера каждого, кто пытался его описать». Еще раньше (1888) А. Д. Панш (Pansch Ad. Основы анатомии человека / редакция и перевод проф. А. И. Таренецкого) говорил о фасциях шеи, что «этот предмет может считаться одним из самых запутанных в анатомии».

Практика — критерий истины. Казалось бы, решить вопрос о фасциях шеи просто — бери скальпель и препарируй. Однако, чем больше исследователей «бралось за скальпель», тем больше обнаруживалось разногласий и противоречий.

Основной причиной разногласий и противоречий при описании фасций шеи является отсутствие единых и общепринятых представлений о строении фасций и других соединительнотканых структур. Поэтому чуть ли не любая прослойка соединительной ткани по воле автора может быть названа (и часто называется) фасцией. Увлечение «фасциологией» привело к тому, что фасцией стали называть даже типичную адвентицию — наружную соединительнотканную оболочку органов, а иногда даже часть оболочки органа, например, глотки (глотоchno-базилярная фасция).

Причины разногласий и запутанности терминологии:

1. Неопределенность понятия «фасция» с точки зрения ее строения. Такие критерии как плотность, блеск поверхности, ориентированность волокон и другие качественные характеристики неубедительны для признания прослойки соединительной ткани между мышцами или органами самостоятельной структурой — фасцией.

2. Отсутствие «генетического» родства, т. е. единого источника происхождения. Так, одна из фасций (3-я из пяти) по происхождению считается рудиментом мышцы, а другая (4-я из пяти) происходит, якобы, из целомического эпителия.

3. Особенности взаимоотношений фасциальных листков — их слияние, разделение. Вследствие этого один и тот же фасциальный листок может считаться как самостоятельной фасцией, так и частью (листочком) другой фасции. Отсюда и разное количество фасций — от одной до шести.

4. Различные «топографические» подходы при описании фасций. Так, если по глубине залегания различают поверхностную и глубокую фасции, то «по вертикали» в одной из фасций различают надподъязычную и подподъязычную части.

5. Выделение среди фасций шеи «собственных» и «не собственных». Собственные — это те, которые принадлежат только шее и не продолжаются за ее пределы, а «не собственные» продолжают в другие области тела.

6. Использование для обозначения фасций различных, но близких по значению слов — фасция, фасциальный листок, листок фасции, пластинка фасции, фасциальная пластинка, апоневроз.

7. Малочисленность оригинальных исследований фасций (с использованием, например, анатомического материала) и потеря, за давностью, авторских приоритетов. Так, Тонков описывал фасции шеи по Зернову, Зернов — по Воробьеву, Воробьев — по иностранным авторам XIX века и т. д.

8. Преувеличение значения анатомии фасций шеи для хирургии и разочарование практикующих врачей в предлагаемых классификациях фасций шеи из-за сложности и запутанности вопроса.

**Фасции шеи «по Шевкуненко».** Какой же список фасций шеи следует принять за оригинальную их классификацию «по Шевкуненко»? Первый раз этот список встречается в издании 1934 года [3]. Проанализируем эту первую классификацию.

1. Глава «Шея», в которой описаны фасции, написана профессором В. В. Москаленко, а не В. Н. Шевкуненко.

2. Фасциям даны только латинские названия без русских эквивалентов.

3. При описании фасций автором проявляется необычная для учебника осторожность: «Фасции шеи. Для *схематичности* изложения фасциальных пластов шеи, *допуская некоторую произвольность* в деталях, можно принять существование пяти следующих фасций».

4. При описании фасций автор ссылается на рисунок на стр. 13, который подписан как «Фасции шеи *по Самарину*».

5. При описании трех из пяти фасций (2-й, 3-й и 5-й) автор ссылается на Самарина, Грубера, Рише и других авторов. При этом *большинство авторов цитируется по Самарину*.

6. Первая фасция рассматривается как продолжение общей фасции тела и названа «F. superficialis comm.».

Показательным с точки зрения авторских приоритетов является описание третьей фасции: «Следующий листок — f. colli media Gruber (или aponeurosis omo-clavicularis Richet, или глубокая пластинка *fascia colli propria — по Самарину*, или *третий листок по нашей схеме*)».

**Таким образом, в учебнике под редакцией В. Н. Шевкуненко фасции шеи изложены в основном «по Самарину» профессором В. В. Москаленко, а приоритет авторов указанного учебника состоит лишь в том, что они пронумеровали фасции, назвав их листками — первый листок, второй листок и т. д.**

В последующих изданиях учебников по топографической анатомии под редакцией В. Н. Шевкуненко ссылки на Самарина, как и на других авторов, исчезли, а раздел «Шея» написан уже не профессором В. В. Москаленко, а профессо-

ром А. Ю. Созон-Ярошевичем [2]. При этом изменено название некоторых фасций. Для сравнения приводим в авторской редакции названия фасций шеи в учебниках 1934 и (в скобках) 1951 года издания:

1. Первый листок — f. superficialis comm.(f. colli superficialis).
2. Второй листок — f. colli superficialis Gruber, поверхностная пластинка fascia colli propria — по Самарину (lamina superficialis f. colli propriae).
3. Третий листок — f. colli media Gruber, aponeurosis omo-clavicularis Richet, глубокая пластинка fascia colli propriae — по Самарину (aponeurosis omo-clavicularis).
4. Четвертый листок — fascia endocervicalis (f. endocervicalis).
5. Пятый листок — fascia colli profunda, s. praevertebralis, s. lamina parietalis fasciae endocervicalis — по Самарину (f. praevertebralis).

Во всех четырех, включая 4-е посмертное (1943), изданиях популярного учебника по анатомии человека Н. К. Лысенкова и В. И. Бушковича [4] фасции шеи описаны «по Самарину», приводится также рисунок «Фасции шеи по Самарину». В пятом авторизованном издании этого учебника (1958), подготовленном (из-за смерти обоих авторов — В. И. Бушковича в 1939 г., а Н. К. Лысенкова в 1941 г.) М. Г. Привесом «по поручению Министерства здравоохранения СССР и Медгиз», классификация фасций шеи «по Самарину» исчезла, и *впервые появилась классификация «по Шевкуненко»* [5]. При этом наименование и описание фасций шеи в учебнике 1958 г. под редакцией М. Г. Привеса почти дословно повторяет текст учебника 1951 г. под редакцией В. Н. Шевкуненко.

Таким образом, с легкой руки М. Г. Привеса через шесть лет после смерти Виктора Николаевича Шевкуненко (1872–1952) появилась и живет в русскоязычной анатомической литературе по настоящее время классификация фасций шеи «по Шевкуненко». Сам В. Н. Шевкуненко никогда не приписывал себе авторский приоритет в описании и наименовании фасций шеи. Более того, во всех прижизненных изданиях учебников под редакцией В. Н. Шевкуненко присутствуют ссылки на Самарина, Грубера, Рише и др.

Кто же такой Самарин, который, по сути, является основным, хотя и не единственным, автором «5-листочковой» классификации фасций шеи и почему его имя после 1943 г. исчезло со страниц учебников и монографий?

Андрей Петрович Самарин — профессор-анатом, родился в 1874 г., умер не ранее 1925 г., автор самого крупного оригинального исследования строения фасций шеи. Экземпляр его докторской диссертации хранится в Национальной библиотеке Республики Беларусь [6]. Тему докторской диссертации А. П. Самарину предложил Николай Константинович Лысенков, автор популярного и в наше время учебника анатомии. Неудивительно, что во всех авторских изданиях учебника по анатомии Н. К. Лысенков при описании фасций шеи ссылался на своего ученика А. П. Самарина.

Судьба А. П. Самарина драматична, а возможно и трагична. После II Всероссийского съезда секций врачей Союза Всемерикосантруд (10–14 мая 1922 г. в Москве) в числе многих представителей инакомыслящей интеллигенции он был репрессирован (выслан на Север). Важным звеном в принятии решения о высылке (за границу) и ссылке интеллигенции сыграло секретное письмо тогдашнего

Наркома здравоохранения Н. А. Семашко, и, как сказано в рассекреченных документа ГПУ, «репрессии врачей произведены с согласия тов. Семашко» [1]. Какова судьба А. П. Самарина после ссылки, и вернулся ли он из нее, нам неизвестно.

Таким образом, дальнейший поиск «правильных» названий фасций шеи, как и авторских приоритетов в их описании представляется нецелесообразным из-за «срока давности», а также из-за неопределенности основных понятий (клетчатка, фасции, апоневрозы, пластинки, листки и т. д.). Сегодня термин «фасция» является общепринятым. Он хотя и не указывает на определенную структуру, но вполне отвечает существующим представлениям о фасциях как соединительнотканых оболочках различной выраженности и характера — от плотной фиброзной, до тонкой, рыхлой, клетчаточной.

В анатомии до настоящего времени сохраняется множество неточностей и заблуждений терминологического характера. Однако эти исторические «ошибки» не оказывают существенного влияния на практику. А «примирение» сторон может быть достигнуто путем строгого следования основному анатомическому закону — Международной анатомической терминологии.

Современная Международная анатомическая терминология (Рим, 1998) в составе одной фасции шеи выделяет три пластинки: поверхностную, предтрахеальную и предпозвоночную (т. е. 2, 3 и 5 фасции из списка пяти фасций). Отдельно выделены сонное влагалище и связка, поддерживающая щитовидную железу. Из межфасциальных пространств выделено только надгрудное пространство.

При подготовке проекта Русской анатомической номенклатуры (после принятия в 1955 г. Парижской Международной анатомической номенклатуры) Советская номенклатурная комиссия внесла в Международный комитет по анатомической терминологии предложение узаконить список фасций «по Шевкуненко» и дополнить его списком межфасциальных пространств. Однако Международный комитет признал эти подробности излишними и отказался принять такое предложение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильев, К. К.* «Модель Семашко». К воспоминаниям профессора Самуила Борисовича Дубровинского (1885–1975) об организаторе здравоохранения и социальном гигиенисте Н. А. Семашко и его соратниках — З. П. Соловьеве и А. Н. Сысине / К. К. Васильев // Сумский историко-арх. журн. 2011. № XIV–XV. С. 43–52.
2. *Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией* : учеб. для высш. мед. учеб. заведений / под ред. В. Н. Шевкуненко. Л., 1951. 598 с.
3. *Курс оперативной хирургии с анатомо-топографическими данными* : для врачей и студентов. Т. 2. Шея и грудь / под ред. проф. В. Н. Шевкуненко. М. : Биомедгиз, 1934. 419 с.
4. *Лысенков, Н. К.* Учебник нормальной анатомии человека : для мед. вузов / Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович. 4-е изд. М., 1943.
5. *Лысенков, Н. К.* Учебник нормальной анатомии человека : для мед. вузов / Н. К. Лысенков, В. И. Бушкович, М. Г. Привес ; под общ. ред. М. Г. Привеса. 5-е изд., перераб. и доп. Л. : Медгиз, 1958. 784 с.
6. *Самарин, А. П.* Исследование фасций и соединительнотканых промежутков шеи : дис. ... д-ра мед. наук / А. П. Самарин. Одесса, 1912. 249.

*Денисов С. Д., Сахарчук Т. В.*

## **МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ В ОБЛАСТИ УСТЬЕВ ПОЛЫХ И ЛЕГОЧНЫХ ВЕН**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Миокард предсердий наслаивается на стенку полых и легочных вен, охватывая ее в виде муфт, или миокардиальных сфинктеров, которые предотвращают чрезмерную регургитацию крови в приносящие сосуды при систоле предсердий, регулируя, таким образом, ток крови в желудочки [1, 4–7]. Полного смыкания устьев полых и легочных вен не происходит, и наличие ретроградного тока крови устраняет возможность переполнения желудочков [2–4].

Цель нашего исследования — изучить макро- и микроскопическое строение венозной стенки в области устьев полых и легочных вен.

Материалом для исследования послужили 12 сердец, взятых у 6 мужчин и 6 женщин, умерших в возрасте от 42 до 68 лет и не имевших в анамнезе сердечной патологии. С помощью штангенциркуля и линейки измеряли протяженность (ширину) миокардиальных сфинктеров в стенке полых и легочных вен. В ходе гистологического исследования устья полых вен делили на четыре сегмента (передний, задний, латеральный и медиальный), а легочных вен — на два: передний и задний. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизон. Морфометрическое исследование проводилось на аппаратно-программном комплексе Bioscan AT+. Измеряли толщину циркулярного гладкомышечного слоя меди, продольного гладкомышечного слоя адвентиции и толщину миокардиальных сфинктеров.

Установлено, что толщина циркулярного гладкомышечного слоя меди в переднем, латеральном, заднем и медиальном сегментах **нижней поллой вены** примерно одинаковая и составляет соответственно  $156,06 \pm 2,83$ ,  $150,75 \pm 1,65$ ,  $147,23 \pm 2,34$  и  $145,81 \pm 2,24$  мкм. Толщина продольного гладкомышечного слоя адвентиции больше в переднем и латеральном сегментах ( $215,06 \pm 1,79$  мкм и  $208,12 \pm 2,22$  мкм), а меньше в заднем и медиальном ( $200,43 \pm 1,85$  мкм и  $192,21 \pm 1,71$  мкм). Во всех изученных случаях кнаружи от адвентиции определялись миокардиальные волокна. Они имели преимущественно циркулярное и косое направление, но встречались и продольные пучки. По мере удаления от устьев между миокардиальными волокнами нарастает количество соединительной ткани, которая разделяет их на все более мелкие группы. Ширина миокардиальных сфинктеров в стенке нижней поллой вены одинакова по всей окружности и составляет  $2,45 \pm 0,31$  мм. Толщина сфинктеров в переднем и латеральном сегментах меньше, чем в заднем и медиальном и составляет соответственно  $748,74 \pm 11,24$ ,  $774,63 \pm 10,12$ ,  $840,65 \pm 15,45$  и  $896,14 \pm 16,53$  мкм.

Толщина циркулярного гладкомышечного слоя меди в заднем, латеральном и медиальном сегментах **верхней поллой вены** приблизительно одинаковая и составляет соответственно  $105,02 \pm 1,98$ ,  $105,06 \pm 2,75$  и  $103,13 \pm 1,72$  мкм. Но она несколько меньше в переднем сегменте, где ее значение составляет  $118,15 \pm 3,51$  мкм. Продольный гладкомышечный слой адвентиции не обнаружен ни в одном из изученных случаев. Кнаружи от адвентиции в верхней поллой

вене определялись миокардиальные волокна, преимущественно циркулярного и косо направленного. Наиболее далеко от устья сердечная мускулатура распространяется в переднем сегменте вены — на  $18,55 \pm 1,10$  мм, а наименьшая ширина миокардиальных сфинктеров в медиальном сегменте —  $15,25 \pm 1,55$  мм. В латеральном и заднем сегментах ширина сфинктеров примерно одинаковая —  $16,4 \pm 1,14$  и  $16,4 \pm 1,69$  мм соответственно. Миокардиальные сфинктеры толще в переднем ( $890,81 \pm 23,38$  мкм) и латеральном ( $825,60 \pm 21,13$  мкм) сегментах, и имеют меньшую толщину в заднем ( $784,24 \pm 15,94$  мкм) и медиальном ( $732,04 \pm 14,53$  мкм) сегментах.

Циркулярный гладкомышечный слой медики наиболее развит в верхних легочных венах, причем в их передних сегментах он выражен лучше, чем в задних. В нижних легочных венах циркулярный слой в задних сегментах выражен меньше, чем в передних (табл. 1).

Таблица 1

**Толщина циркулярного гладкомышечного слоя медики легочных вен**

Название вены	Толщина (мкм)
Правая верхняя легочная вена (передний сегмент)	$160,64 \pm 5,44$
Правая верхняя легочная вена (задний сегмент)	$142,15 \pm 3,26$
Правая нижняя легочная вена (передний сегмент)	$139,12 \pm 2,62$
Правая нижняя легочная вена (задний сегмент)	$125,51 \pm 3,23$
Левая верхняя легочная вена (передний сегмент)	$152,88 \pm 2,99$
Левая верхняя легочная вена (задний сегмент)	$138,00 \pm 2,66$
Левая нижняя легочная вена (передний сегмент)	$135,05 \pm 1,90$
Левая нижняя легочная вена (задний сегмент)	$114,96 \pm 2,26$

Продольный гладкомышечный слой адвентиции наиболее развит в верхних легочных венах, причем в передних сегментах он выражен лучше, чем в задних. В нижних легочных венах продольный слой в задних сегментах выражен меньше, чем в передних (табл. 2).

Таблица 2

**Толщина продольного гладкомышечного слоя адвентиции легочных вен**

Название вены	Толщина (мкм)
Правая верхняя легочная вена (передний сегмент)	$243,57 \pm 3,49$
Правая верхняя легочная вена (задний сегмент)	$188,03 \pm 3,38$
Правая нижняя легочная вена (передний сегмент)	$181,30 \pm 5,08$
Правая нижняя легочная вена (задний сегмент)	$173,94 \pm 1,68$
Левая верхняя легочная вена (передний сегмент)	$275,79 \pm 4,19$
Левая верхняя легочная вена (задний сегмент)	$199,21 \pm 6,05$
Левая нижняя легочная вена (передний сегмент)	$190,87 \pm 6,05$
Левая нижняя легочная вена (задний сегмент)	$187,56 \pm 1,25$

Наиболее далеко от устья сердечная мускулатура распространяется в передних сегментах верхних легочных вен, причем ее наибольшая протяженность в левой верхней легочной вене. Ширина сфинктеров наименее выражена в задних сегментах нижних легочных вен (табл. 3).

**Ширина миокардиальных сфинктеров легочных вен**

Название вены	Ширина (мм)
Правая верхняя легочная вена (передний сегмент)	8,70 ± 1,01
Правая верхняя легочная вена (задний сегмент)	6,80 ± 0,86
Правая нижняя легочная вена (передний сегмент)	5,35 ± 0,47
Правая нижняя легочная вена (задний сегмент)	4,10 ± 0,33
Левая верхняя легочная вена (передний сегмент)	13,00 ± 0,80
Левая верхняя легочная вена (задний сегмент)	9,90 ± 0,78
Левая нижняя легочная вена (передний сегмент)	8,25 ± 0,47
Левая нижняя легочная вена (задний сегмент)	5,95 ± 0,50

Как видно из табл. 4, миокардиальные сфинктеры в верхних легочных венах толще, чем в нижних.

**Толщина миокардиальных сфинктеров легочных вен**

Название вены	Толщина (мм)
Правая верхняя легочная вена (передний сегмент)	1061,54 ± 14,55
Правая верхняя легочная вена (задний сегмент)	793,20 ± 16,51
Правая нижняя легочная вена (передний сегмент)	797,75 ± 37,51
Правая нижняя легочная вена (задний сегмент)	975,28 ± 29,88
Левая верхняя легочная вена (передний сегмент)	936,10 ± 19,76
Левая верхняя легочная вена (задний сегмент)	1021,18 ± 16,82
Левая нижняя легочная вена (передний сегмент)	882,35 ± 14,94
Левая нижняя легочная вена (задний сегмент)	949,74 ± 28,79

Таким образом, в ходе проведенного исследования установлено:

1. В устьях полых и легочных вен имеется замыкательный аппарат, представленный в нижней полых вене и легочных венах циркулярным гладкомышечным слоем меди, продольным гладкомышечным слоем адвентиции и циркулярным слоем сердечной мускулатуры, а в верхней полых вене — циркулярным гладкомышечным слоем меди и циркулярным слоем сердечной мускулатуры.

2. Циркулярный гладкомышечный слой меди наименее развит в верхней полых вене. Наибольшая его выраженность отмечается в нижней полых вене. Продольный гладкомышечный слой адвентиции полностью отсутствует в верхней полых вене и хорошо развит в нижней полых и легочных венах.

3. Общей особенностью строения интраперикардиальных отделов полых и легочных вен является наличие миокардиальных волокон снаружи от адвентиции, преимущественно циркулярного и косо направленного с отдельными продольными пучками. Слой сердечной мускулатуры толще в верхних легочных венах, а шире в верхней полых вене. Ширина и толщина миокардиальных сфинктеров в устьях, как полых вен, так и легочных вен не одинакова по всей окружности.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Ванков, В. Н. Строение вен / В. Н. Ванков. М. : Медицина, 1974. С. 83.
2. Гурфинкель, В. С. О значении жомов устьев легочных вен у человека / В. С. Гурфинкель, Л. Л. Капуллер, М. Л. Шик // Бюлл. exper. биол. и мед. 1961. № 6. С. 14.
3. Жеденов, В. Н. Легкие и сердце животных и человека / В. Н. Жеденов. М. : Высшая школа, 1961.

4. *Имнадзе, Г. Г.* Морфология легочных вен и их мышечных муфт, роль в возникновении фибрилляции предсердий / Г. Г. Имнадзе, Р. А. Серов, А. Ш. Ревитшвили // Вестник аритмологии. 2004. № 34. С. 7.

5. *Яровая, И. М.* Органные особенности гистологического строения венозных сосудов и возрастные их изменения / И. М. Яровая // Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М. : Медицина, 1971. С. 45–107.

6. *Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation* / S. Y. Ho [et al.] // Heart. 2001. № 86. P. 265–270.

7. *Saito, T.* Left atrial myocardial extension onto pulmonary veins in humans : anatomic observations relevant for atrial arrhythmias / T. Saito, K. Waki, A. E. Becker // J. Cardiovasc. Electrophysiol. Vol. 11. P. 888–894.

*Дильмухаметова Л. М., Вагапова В. Ш.*

## **СТРОЕНИЕ ПЕРЕХОДНОЙ ЗОНЫ СИНОВИАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ПЛОДОВ, ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВ**

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия*

По данным литературы следует, что первые признаки различных заболеваний суставов у взрослых берут начало в детском и подростковом возрастах и обнаруживаются в зонах перехода синовиальной мембраны с капсулы на хрящ (Яковлева А. А., Башляева З. А., 1983; Васильев Н. А. 1965; Lovasz G., Dtllyei A., 1992 и др.). В. Н. Павлова (1980, 1988), В. Ш. Вагапова с соавт. (1994) считают, что эти зоны на границе двух морфологически различных структур являются в обменном отношении малоактивными и наименее резистентными при действии патологических факторов. Поэтому изучение переходной зоны синовиальной мембраны (ПЗСМ) суставов с позиций их формирования в пре- и постнатальном онтогенезе приобретает особый интерес и актуальность.

Работа выполнена на коленном суставе (КС) от 123 эмбрионов, плодов и детей обоего пола, не страдавших при жизни заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Материал, представляющий собой комплекс синовиальной мембраны – переходной зоны – суставного хряща изучался с семи участков: с основания, верхушки, медиального, латерального полей надколенника и мышечков бедренной и большеберцовой костей. Нами были использованы общепринятые морфологические методы исследования. Секционный материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, в последующем препараты от детей старших возрастных групп подвергались декальцинации в 5–10%-ном растворе муравьиной кислоты. Далее их промывали под проточной водой, обезвоживали в спиртах возрастающей крепости и заключали в парафин. Для выявления цитоархитектоники и макромолекулярной организации матрикса гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикросириусом красным; фиброархитектоника изучалась после окраски по Ван-Гизон (коллагеновые волокна) и по Харту (эластические волокна).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что полость коленного сустава выстлана единой внутренней оболочкой мезенхимального происхожде-



ния, дифференцирующуюся в онтогенезе по локализации на синовиальную мембрану, ее переходную зону и хондральную мембрану (ХМ). При этом мы считаем, что данные составляющие единой внутренней оболочки суставов непрерывно переходят друг в друга. Они уже обнаруживались у плодов в конце четвертого месяца развития.

Во внутриутробном периоде развития ПЗСМ КС приобретает трехслойную конструкцию, состоящую из поверхностного слоя покровных клеток и двух поверхностного и глубокого волокнистых слоев. По мере приближения к краю суставного хряща все слои ПЗСМ истончаются. Ее коллагеновые и эластические компоненты уплотняются и далее продолжают на хондральную мембрану суставных хрящей. Становление цито- и фиброструктуры ПЗСМ на различных костях носит гетерогенный характер. Сначала изменение клеток и волокон происходит в области ПЗСМ бедренной кости и надколенника, позже — на большеберцовой кости.

Одновременно с формированием синовиальной мембраны, ее переходной зоны и хондральной мембраны коленного сустава во внутриутробном онтогенезе происходит тесное структурное преобразование подлежащего суставного хряща. Сюда из ПЗСМ внедряются и получают дальнейшее распространение как коллагеновые, так и эластические волокна. Также волокна появляются под ХМ, но здесь они единичны и отличаются небольшой глубиной проникновения в хрящ.

После рождения возрастные преобразования волокнистых элементов переходной зоны и ХМ существенно отличаются от таковых подлежащих суставных хрящей. У новорожденных детей и в грудном возрасте во всех ПЗСМ эластические волокна становятся длиннее и толще, значительно возрастает количество пучков коллагеновых волокон с выраженной волнистостью. В последующие возрастные группы у детей раннего (1–3 года), первого (4–7 лет) и второго (8–12 лет) детства наблюдается дальнейшее увеличение волнистости и утолщение пучков волокон.

С момента рождения ребенка волокна, вступающие из ПЗСМ и частично из ХМ в суставной хрящ, получают качественно новые преобразования. У новорожденных детей они становятся значительно длиннее и, как правило, начинают обнаруживаться во всех трех слоях суставных хрящей бедренной кости и надколенника. В эти же сроки развития как эластические, так и коллагеновые волокна формируют две разновидности конструкции: сетевидную и пучковую. В суставном хряще большеберцовой кости волокнистые структуры выявлялись лишь к концу первого года жизни.

У подростков (13–16 лет) краевые участки суставных хрящей впервые удается подразделить на два отдела: волокнистый и гиалиновый. Первый располагается под ПЗСМ, а второй — под ХМ. Однако окончательное формирование волокнистого хряща под ПЗСМ происходит в юношеском возрасте (17–21 год). В эти же сроки краевые участки подлежащих суставных хрящей коленного сустава приобретают различную структуру и отличаются друг от друга длиной, толщиной, взаимным расположением и ориентацией пучков волокон к субхондральной кости.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о сложных взаимоотношениях между синовиальной мембраной, хондральной мембраной и подлежащими суставными хрящами.

Выводы:

1. Полость коленного сустава выстлана единой внутренней оболочкой, дифференцирующейся в онтогенезе по локализации на синовиальную мембрану, ее переходную зону и хондральную мембрану, выполняющие специфические функции.

2. Трехслойную конструкцию ПЗСМ приобретает на бедренной кости и на надколеннике к концу внутриутробного развития, а на большеберцовой кости — к концу периода новорожденности.

3. Переходная зона синовиальной мембраны и хондральная мембрана развиваются в тесной связи с подлежащим суставным хрящом.

4. К концу первого года жизни в подлежащих суставных хрящах начинаются процессы «завуалирования» коллагеновых и эластических волокон. Повторно в проходящем свете они выявляются у подростков (13–16 лет). Развитие волокнистого хряща идет в три этапа: гиалиновый (до 12 недель развития плода), гиалиново-волокнистый (до конца периода второго детства) и волокнистый (в юношеском возрасте).

Обсуждение полученных данных. Мы считаем, что единая внутренняя оболочка коленного сустава должна рассматриваться как внутренняя оболочка наподобие других таких же мембран, ограничивающих замкнутые полости от окружающих тканей (Барон М. А., 1949).. Внутренняя оболочка суставов образована непрерывно переходящими друг в друга синовиальной мембраной, ее переходной зоной и хондральной мембраной. Об этом свидетельствуют образование их из единого источника и взаимосвязь формирования волокнистых структур. Возможно отсутствие онтогенетического подхода не позволило предыдущим исследователям (Wolf J., 1969, 1974; Walker P. S., 1969 ; Дрейер А. Л., 1977) доказать существование этой оболочки суставов. Мы считаем, что синовиальная мембрана участвует в транссиновиальном обмене, ее переходная зона фиксирует синовиальную мембрану к костям, а хондральная мембрана осуществляет барьерную функцию. Это подтверждается данными J. Wolf (1969, 1974), В. Н. Павловой (1980), В. Ш. Вагаповой (1999, 2002, 2010).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вагапова, В. Ш. Пути гемо- и лимфомикроциркуляции синовиальной мембраны коленного сустава в пренатальном онтогенезе / В. Ш. Вагапова // Микроциркуляторное русло в норме и эксперименте : сб. науч. ст. Баш. мед. ун-та. Уфа, 1986. С. 20–24.

2. Вагапова, В. Ш. Микроциркуляторное русло синовиальной мембраны коленного сустава : дис. ... д-ра мед. наук / В. Ш. Вагапова. Уфа, 1987. С. 83–180.

3. Вагапова, В. Ш. О приспособительных механизмах синовиальной мембраны коленного сустава для резорбции синовиальной жидкости в лимфатическое русло / В. Ш. Вагапова, А. Г. Габбасов // Всесоюзная конференция по проблеме функциональной лимфологии : тез. докл. Новосибирск, 1982. С. 32–34.

4. Вагапова, В. Ш. Морфологические аспекты транссиновиального обмена в коленном суставе / В. Ш. Вагапова // Морфология. 1998. Т. 113, № 3. С. 28.

5. Городничева, Ю. Травма коленного сустава у детей : автореф. ... дис. канд. мед. наук / Ю. Городничева. М., 1970. С. 3–12.

6. Яковлева, А. А. Болезни суставов в детском возрасте / А. А. Яковлева. М. : Медицина, 1977. 190 с.
7. Wolf, J. Chondrosynovial membrane cerving as joint cavity lining with a sliding and barriers function / J. Wolf // Folia Morfol. 1969. Vol. 17, N 3. P. 291–308.
8. Wolf, O. Transition from synovial into chondral membrane / O. Wolf // Morphol. 1974. Vol. 22, N 2. P. 151–160.

*Дмитриева М. В., Подрезенко М. О.*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АМИЛОИДОЗА ПОЧЕК В НЕФРОБИОПСИЯХ**

*Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск, Беларусь*

Амилоидоз представляет собой гетерогенную группу заболеваний различной этиологии, характеризующихся внеклеточным отложением нерастворимых патологических фибриллярных белков с нарушенной  $\beta$ -складчатой структурой. Амилоид является сложным гликопротеином, в котором фибриллярные и глобулярные белки связаны с полисахаридами. Несмотря на разнообразие белков-предшественников, такая структура присуща всем без исключения типам амилоида.  $\beta$ -складчатая конфигурация представлена полипептидными цепями, уложенными в виде зигзага. Фибриллы (F-компонент) составляют 95 % амилоида, имеют диаметр 7,5–10 нм и длину до 800 нм. Оставшиеся 5 % амилоида составляет Р-компонент — нефибриллярный пентагональный гликопротеин, входящий в состав большинства амилоидов и во многом обуславливающий устойчивость амилоида к протеолизу [1, 2]. Классификация ВОЗ (1993 г.) выделяет системные и локальные формы амилоидоза и основывается на типе фибриллярного белка-предшественника, 27 из которых идентифицированы в настоящее время. Среди генерализованных форм наиболее частые AL, AH, AA, ATTR [3].

Амилоид откладывается в различных структурах почечной паренхимы: клубочках, стенках сосудов, по ходу базальных мембран канальцев и в строме. При световой микроскопии степень поражения клубочков может сильно варьировать: от минимальной мезангиальной экспансии до сегментарного и глобального замещения капиллярных петель аморфным бесклеточным эозинофильным материалом. Амилоид может откладываться в гломерулярных базальных мембранах в виде их сегментарного утолщения. Повышения клеточности не наблюдается. Конго красный встраивается между фибриллами амилоида, что приводит к специфической кирпично-красной окраске при световой микроскопии и придает цвет «зеленого яблока» при двойном лучепреломлении в поляризованном свете [4].

Амилоидоз характеризуется широким диапазоном проявлений — от бессимптомного течения до несовместимого с жизнью поражения организма. Почки часто вовлекаются в процесс при различных формах генерализованного амилоидоза [5]. Важная роль в диагностике заболевания отводится пункционной нефробиопсии.

**Цель работы:** изучить частоту встречаемости и морфологическую характеристику амилоидоза по данным нефробиопсий.

## Материалы и методы

Исследованы биоптаты почек пациентов за период 2009–2013 гг. Столбики ткани почки после фиксации в растворе 10 % нейтрального формалина и стандартной проводки нарезают толщиной 6–7 мкм для окраски конго красным и по 3 мкм с последующей окраской гематоксилином-эозином, реактивом Шиффа, серебром по Джонсу, трихромом по Массону. В большинстве случаев проводилось прямое иммунофлюоресцентное исследование ткани почек с иммуноглобулинами G, A, M, компонентами комплемента C3 и C1q, фибриногеном,  $\kappa$  и  $\lambda$  легкими цепями. Во всех случаях проведено иммуногистохимическое исследование на AA-амилоид.

## Результаты и обсуждение

Среди всех исследованных нефробиоптатов выявлено и проанализировано 39 случаев амилоидоза (4,4 %). Возраст больных в среднем составил  $54,7 \pm 11,4$  лет (от 29 до 74 лет). Соотношение мужчин и женщин 1:1,6 (15 мужчин (38,5 %), 24 женщины (61,5 %)). По возрастной категории пациенты разделены на три группы: до 45 лет, от 46 до 59 лет и старше 60 лет. Во всех случаях амилоидоз подтвержден положительной реакцией с конго красным (рис. 1). Специфическое свечение в поляризованном свете определялось в 29 биопсиях (74,4 %) (рис. 2).

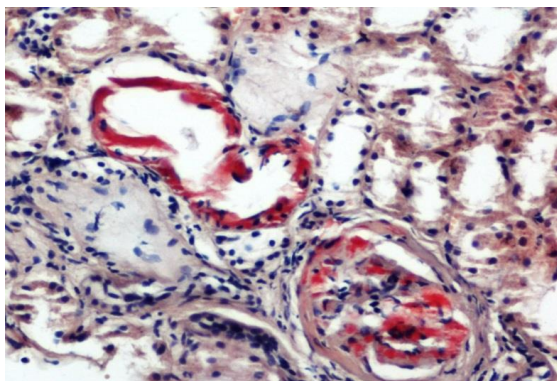


Рис. 1. Отложения амилоидных масс в стенке артерии и клубочке (конго красный,  $\times 200$ )

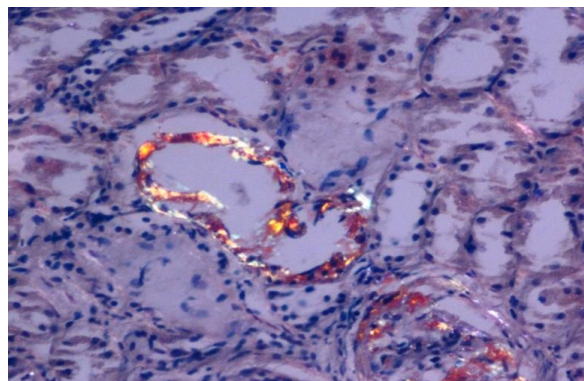


Рис. 2. Свечение амилоида в поляризованном свете (конго красный, поляризация,  $\times 200$ )

В единичных случаях при иммунофлюоресцентном исследовании в участках отложения амилоида выявлялось свечение  $\lambda$  легких цепей, что наводило на мысль об AL-амилоидозе. AA-амилоидоз подтвержден экспрессией AA-амилоида при иммуногистохимическом исследовании. AA-негативные биоптаты отнесены к другим формам амилоидоза. Распределение больных по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

### Характеристика форм амилоидоза в зависимости от пола и возраста

Амилоидоз	Мужчины			Женщины			Всего
	до 45 лет	46–59 лет	старше 60 лет	до 45 лет	46–59 лет	старше 60 лет	
AA-амилоидоз	5	3	2	2	9	4	25
Другие формы	1	2	2	0	4	5	14
Всего	6	5	4	2	13	9	39

Лица старше 46 лет представляли большинство: 31 человек (79,5 %). Амилоидоз преобладал у женщин данной возрастной категории — 22 пациентки (71,0 %). АА-амилоидоз выявлен в 25 случаях (64,1 %). Большая часть пациентов с АА-амилоидозом (68 %) страдали ревматоидным артритом.

Отложение амилоида в сосудах отмечалось в 100 % случаев. Гломерулярное поражение наблюдалось у 37 пациентов (94,9 %), частота вовлечения интерстиция составила 30,8 % (12 случаев), базальная мембрана канальцев поражена в 8 случаях (20,5 %). Частота поражения различных структур представлена на рис. 3.

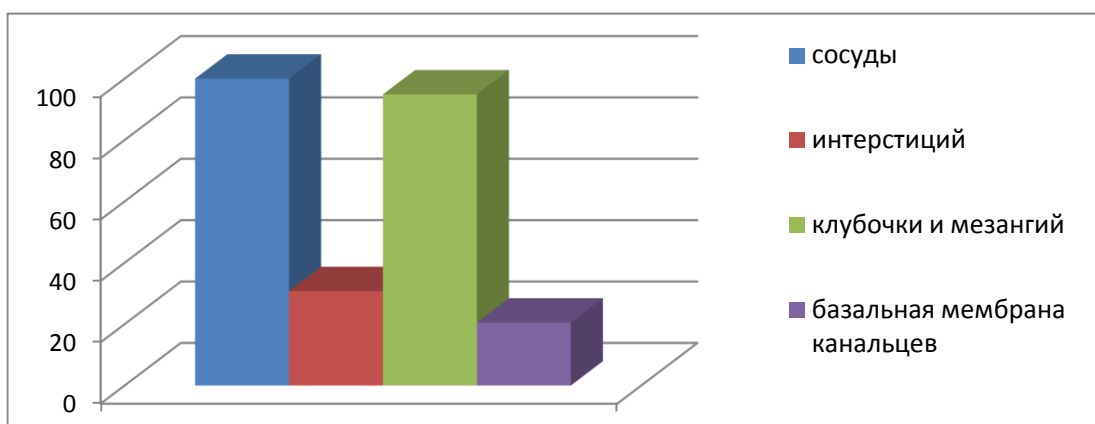


Рис. 3. Частота поражения структур почки при амилоидозе

### Выводы

Нефробиопсия является надежным методом диагностики амилоидоза почек. Развитие протеинурии при ревматоидном артрите является показанием для выполнения пункционной биопсии почки. Окраска конго красный должна выполняться обязательно во всех нефробиопсиях. Заболевание развивается в различных возрастных группах, наиболее часто в среднем и пожилом возрасте. Чаще всего амилоид выявляется в стенках сосудов и гломерулярном аппарате почек. Для лечения пациента важно определить тип амилоида. Ранняя диагностика как самого амилоидоза, так и болезней, приводящих к нему, крайне важна для своевременного назначения лечения и прогноза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Шулутко, Б. И. Нефрология 2002, современное состояние проблемы / Б. И. Шулутко. СПб. : Ренкор, 2002. С. 578–597.
2. Мухин, Н. А. Амилоидоз почек. Нефрология : руководство для врачей / Н. А. Мухин, В. В. Серов, Л. В. Козловская ; под ред. И. Е. Тареевой. М., 2000. С. 546–556.
3. Picken, M. M. Amyloid and Related Disorders / M. M. Picken, A. Dogan, A. H. Guillermo // Surgical Pathology and Clinical Correlations. Humana Press, 2012. P. 3–105.
4. Pathology of the kidney / J. C. Jennette [et al.]. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007. P. 877–893.
5. New advances in renal amyloidosis / S. Nishi [et al.] // Clin. Exp. Nephrol. 2008. № 12. P. 95–101.

*Дорохович Г. П.*

**СРАВНИТЕЛЬНО-ЭМБРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
РАЗВИТИЯ И СТРОЕНИЯ МУЖСКОЙ ПОЛОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА И БЕЛОЙ КРЫСЫ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Внутриутробный период развития организма — важнейший в онтогенезе, так как в это время формируются все органы и системы, определяющие становление механизмов приспособления к условиям постнатальной жизни. Поэтому исследование развития мужской половой железы человека и белой крысы имеет теоретическое, клиническое и экспериментальное значение. Так как белая крыса является лабораторным животным с коротким периодом внутриутробного развития. Заслуживает внимания изучение формирования мужской половой железы во взаимосвязи с образованием ее сосудистого и нервного компонентов. Цель нашей работы провести сравнительно-эмбриологическую характеристику развития и строения мужской половой железы в эмбриогенезе человека и белой крысы. Нами изучено строение и становление мужской половой железы, а также её сосудистый и нервный структурные компоненты в эмбриогенезе человека и белой крысы. В качестве основных методов исследования использован эмбриологический. Всего изучено 124 зародыша (человека — 68, белой крысы — 56), разложенных на серии сагиттальных, поперечных и фронтальных срезов, окрашенных гематоксилин-эозином, по Бильшовскому–Буке. Проведена ШИК-реакция.

Изученный материал позволяет проанализировать полученные данные в нескольких направлениях. Прежде всего, это образование гонады из целомического эпителия, покрывающего мезонефрос, и последующие сложные взаимоотношения между растущей железой и редуцирующимся мезонефросом. Мужская половая железа, возникающая первоначально как утолщающаяся полоска целомического эпителия на вентральной поверхности мезонефроса, по мере роста становится обособленным органом, сохраняя связь с первичной почкой посредством выносящих канальцев. Мезонефрос же вначале является мочеобразующим органом, постепенно канальцы его редуцируются, а сохранившаяся часть превращается в выносящие канальцы и проток придатка половой железы. Проток мезонефроса используется гонадой как её выводной проток. Эти данные получены нами при изучении зародышей человека и белой крысы. В нашем исследовании установлены сроки закладки, формообразовательные процессы в половой железе, её топография, кровоснабжение и нервные связи. В результате исследования нами выделено 3 стадии развития мужской половой железы у человека и белой крысы: 1 — индифферентная закладка (зародыши человека от 9 мм ТКД до 13–14 мм ТКД, 5 недель, зародыши белой крысы 11–12 суток, 6–9 мм ТКД); 2 — формирования половых тяжей (зародыши человека от 13–14 мм ТКД до 50 мм ТКД, конец 5 недели — 12 недель, зародыши белой крысы 13–14 суток, 9–10 мм ТКД); 3 — формирования семенных канальцев (зародыши человека от 50 мм ТКД до 235 мм ТКД, 12–28 мм ТКД, зародыши белой крысы 15–21 сутки, 13–40 мм ТКД).

Согласно правилу К. М. Бэра (1828), в эмбриогенезе раньше всего обнаруживаются общие типовые признаки, а затем последовательно появляются всё более частные признаки рода и вида. В соответствии с этим правилом индифферентная половая железа человека и белой крысы сходна на ранних этапах развития, в частности на 1-й стадии. В ходе исследования установлено, что половая дифференцировка у зародышей человека и белой крысы не совпадает во времени с формированием половых тяжей. Дифференцировка по мужскому типу отмечается у зародышей человека 17 мм ТКД, белой крысы 10 мм ТКД (14 суток). Основным признаком половой дифференцировки является образование белочной оболочки, к косвенным признакам относятся: разрыхление эпителиального ядра, расположение половых тяжей перпендикулярно поверхности органа, наличие базальной мембраны вокруг половых тяжей, преобразование протока мезонефроса в семявыносящий проток. У зародышей человека и белой крысы просвет мезонефрического парамезонефрического протоков одинаков. С началом половой дифференцировки по мужскому типу просвет парамезонефрического протока суживается и редуцируется под влиянием гормональных веществ, выделяемых клетками Сертоли в эмбриональном периоде [1]. С наступлением половой дифференцировки по мужскому типу в яичке зародышей человека отмечаются широкие прослойки мезенхимной ткани между эпителиальными тяжами, а у белой крысы прослойки представлены беднее. Извитость половых тяжей по периферии яичка у зародышей человека выражены лучше, чем у крысы. Отделение половой железы от первичной почки у белой крысы начинается позднее. Из сказанного следует, что видовые различия в развитии мужской половой железы человека и белой крысы выявляются на 2-й стадии органогенеза.

Из половых тяжей формируются семенные канальцы у зародышей человека 50–55 мм ТКД, белой крысы — 13 мм ТКД (15 суток). Семенные канальцы формируются путем деления половых тяжей на 2–3 дочерних. Каждый половой тяж формирует дольку органа. По периферии половой железы располагаются извитые канальцы, ближе к средостению они переходят в прямые, а прямой каналец продолжается в сеть органа. Появление просвета в семенных канальцах происходит следующим образом: в прямых канальцах и канальцах сети просвет отмечен у зародышей человека 195 мм ТКД (22 недели), в извитых — 235 мм ТКД (28 недель), а у зародышей белой крысы соответственно 30–35 мм ТКД (19 суток). Образование семенных канальцев из первично солидных половых тяжей является одним из проявлений фетальной окклюзии в трубчатых органах [2]. У плодов человека к моменту рождения наблюдается просвет во всех канальцах яичка, а у белой крысы только в прямых и канальцах сети, в извитых же канальцах просвет появляется лишь месяц спустя после рождения.

Важным вопросом в развитии половой железы является её кровоснабжение. Кровеносная система развивается из мезенхимы полового зачатка. Кровоснабжение индифферентной гонады осуществляется у зародышей человека и белой крысы сосудами мезонефроса. По мере редукции канальцев мезонефроса, из одного из мезонефрических сосудов развивается яичковая (семенниковая) артерия. Она отмечается у зародышей человека 33 мм ТКД, у белой крысы — 16 мм ТКД (16 суток).

Нервные волокна к органу подрастают по кровеносным сосудам и самостоятельно. После половой дифференцировки нервные волокна определяются в белочной оболочке, средостении, хуже — в дольках органа. Переход от индифферентной закладки железы к половой дифференцировке совпадает с формированием предпозвоночного сплетения. На 14 сутки эмбриогенеза у белой крысы наблюдается дифференцировка нейронов нижнего подчревного сплетения. Это позволяет считать, что развитие и дифференцировка половой железы происходит в тесной взаимосвязи с развитием нервной систем. Дифференцировка нервного сплетения яичка (семенника) связана с усиленным ростом половой железы, обусловленным улучшением ее кровоснабжения. Источником иннервации органа у зародышей человека и белой крысы является чревное, почечное сплетения. По мере опускания половой железы подрастают нервные волокна из подчревного сплетения. В иннервации половой железы выделяют две системы нервных волокон: нервные волокна, подрастающие к гонаде по кровеносным сосудам (они регулируют приток крови к органу) и интерстициальные, влияющие на клетки Лейдига, деятельность которых определяет развитие половых органов по мужскому типу. Следовательно, с развитием богатой сосудистой сети органа, становлением его иннервации связаны дифференцировка, смена стадий, все качественные изменения, происходящие в половой железе.

Важным моментом в развитии мужской железы является процесс опускания. Белочная оболочка защищает орган от механического повреждения, наряду с этим важную роль играет формирование проводника гонады, рост забрюшинных органов, рост и дифференцировка придатка органа, формирование яичковой (семенниковой) артерии, а также гормональный фактор. Как известно яичко у человека к моменту рождения располагается в мошонке, а у белой крысы появляется только в период активного сперматогенеза. По-видимому, эта особенность расположения яичка в мошонке к моменту рождения связана с вертикальным положением человека.

Таким образом, общими закономерностями в развитии половой железы человека и белой крысы, являются наличие трех стадий в становлении органа (индифферентной закладки, формирования половых тяжей, образования семенных канальцев), а также признаки половой дифференцировки. Видовые особенности в развитии мужской половой железы человека и белой крысы выявляются на второй и третьей стадиях морфогенеза: а) для человека характерно наличие более извитых половых тяжей и широких прослоек стромы между ними; б) для белой крысы характерно интенсивное развитие семенника на третьей стадии, а также появление просвета только в прямых и канальцах сети в период внутриутробного развития. Начало развития индифферентной гонады по мужскому типу совпадает по времени с образованием предпозвоночного сплетения, а также с дифференцировкой нейронов нижнего подчревного сплетения (у белой крысы). Подрастание и прорастание нервных волокон чревного и почечного сплетений в мужскую половую железу и установление тесных взаимоотношений с ее структурными элементами свидетельствуют о связи нервов и органа в развитии. Сходство в развитии и строении мужской половой железы человека и белой крысы позволяет использовать белую крысу в экспериментальной медицине.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Левина, С. Е. Очерки развития пола в раннем онтогенезе высших позвоночных / С. Е. Левина. М. : Наука, 1974. 240 с.
2. Лобко, П. И. Физиологическая атрезия / П. И. Лобко, Р. М. Петрова, Е. Н. Чайка. Минск : Беларусь, 1983. 253 с.

*Дорошкевич С. В., Дорошкевич Е. Ю.*

### **МОРФОГЕНЕЗ ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь*

В настоящее время все большее внимание специалистов различного профиля привлекают вопросы морфогенеза псевдокисты поджелудочной железы. Это обусловлено значительным увеличением числа больных с этой патологией, что связано с ростом заболеваемости острым деструктивным панкреатитом, при котором, по данным компьютерной томографии и ультразвукового исследования, псевдокиста поджелудочной железы выявляется в 50 % случаев [1, 2].

В процессе формирования псевдокисты могут возникать опасные осложнения: перфорация, кровотечение, нагноение, механическая желтуха, непроходимость желудочно-кишечного тракта, частота которых может составлять 20–50 %, летальность при этом достигает 40–60 % [3, 4].

Исследование структурных преобразований, происходящих в процессе формирования псевдокисты поджелудочной железы, в клинических условиях затруднено.

**Цель исследования:** изучить морфогенез псевдокисты поджелудочной железы в эксперименте.

#### **Материалы и методы**

Экспериментальные исследования проводились на нелинейных белых крысах весом 160–180 грамм. Работу проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов. Под эфирным наркозом производили срединную лапаротомию. В разрез выводили селезеночный сегмент поджелудочной железы вместе с сальником и селезенкой. Для локальной гипотермии поджелудочной железы использовали криохирургический комплекс КСН 3А/В (фирма «Хирана», г. Брно, Чехословакия). Охлаждение железы осуществляли интраоперационно, путем непосредственного соприкосновения криохирургического наконечника с тканью поджелудочной железы [5]. Воздействие низких температур осуществлялось в течение 60 секунд. Использовался температурный режим  $-100\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Операционную рану ушивали послойно наглухо. Сразу после операции животные получали пищу и питье в неограниченных количествах. Забой животных проводился путем декапитации. Для гистологических исследований брали поджелудочную железу с парапанкреатической жировой клетчаткой, брыжейку тонкой и толстой кишки, большой сальник и псевдокисту поджелудочной железы. Фиксацию проводили в 10 % нейтраль-

ном формалине. Окраска гистологических препаратов проводилась гематоксилин-эозином. Для количественной оценки использовалась морфометрия. Полученные результаты обрабатывали с помощью пакета компьютерных программ статистического анализа «Microsoft Excel 2003» и «Statistica 6.0».

### **Результаты и обсуждение**

Криовоздействие приводит к развитию деструктивных и некротических изменений паренхимы и стромы поджелудочной железы белой крысы на фоне резко выраженного геморрагического отека. Течение острого экспериментального панкреатита, вызванного локальным охлаждением, отличается слабой пролиферацией клеток фибробластического дифферона, лимитированием васкулогенеза, угнетением регенерационных потенциалов ациноцитов и эпителиоцитов выводных протоков. Наиболее выражено поражение в центре и снижается к периферии очага замораживания.

В патологический процесс вовлекаются парапанкреатические структуры. Наблюдается серозный отек парапанкреатической клетчатки, клетчатки большого сальника и брыжейки кишок уже спустя 3 часа после криовоздействия. К 12 часам в парапанкреатической клетчатке выявляются очаги жировых некрозов, а также мелкие белесые бляшки стеатонекрозов, рассеянных по брыжейке тонкой кишки и париетальному листку брюшины. Очаги жировых некрозов парапанкреатической клетчатки к первым суткам принимают сливной характер. На третьи сутки эксперимента вокруг полей жировых некрозов формируется лейкоцитарная инфильтрация из преимущественно нейтрофильных лейкоцитов. К 7 суткам в парапанкреатической клетчатке поля жировых некрозов окружены демаркационным валом из нейтрофилов, макрофагов, а также лимфоцитов и фибробластов. На 14 сутки эксперимента в верхнем этаже брюшной полости определяется округлой формы, подвижная псевдокиста. Ее полость замкнута и не сообщается с протоковой системой поджелудочной железы. Анализ полученных морфологических и морфометрических данных позволил выделить этапы и стадии морфогенеза псевдокисты, а также ее морфологические формы.

Морфогенез псевдокисты поджелудочной железы включает два этапа: формирование псевдокисты и этап структурных преобразований псевдокисты. Формирование псевдокисты поджелудочной железы состоит из трех стадий: ранней (первые сутки после криовоздействия), поздней (с первых по 7 сутки) и конечной (с 7 по 14 сутки). Второй этап состоит из последовательных стадий быстрых и медленных структурных преобразований псевдокисты поджелудочной железы и имеет три морфологические формы: молодая, зрелая, с дистрофическими изменениями, каждая из которых ассоциирована со структурными особенностями.

Стадия быстрых структурных преобразований наблюдается на протяжении с 14 по 21 сутки, в течение которых происходят основные изменения морфометрических параметров псевдокисты. Установлено увеличение диаметра, возрастание толщины стенки и расширение внутренней полости ( $p < 0,05$ ). Стадия медленных структурных преобразований, с 21 по 90 сутки эксперимента, на этой стадии морфометрические параметры псевдокисты относительно стабильны и характеризуются процессами количественных преобразований клеточных попу-

ляций. Доминирующая популяция нейтрофильных лейкоцитов на 30 сутки сменяется макрофагами, которые на 45 сутки замещаются фибробластами.

Молодая псевдокиста (с 14 по 21 сутки эксперимента) характеризуется широким внутренним грануляционным слоем и превалированием нейтрофильных лейкоцитов среди клеточных популяций ее стенки. У зрелой псевдокисты (с 21 по 45 сутки исследования) преобладает наружный соединительнотканый слой, доминирование нейтрофильных лейкоцитов утрачивается. Псевдокиста с дистрофическими изменениями (с 45 по 90 сутки исследования), в стенке псевдокисты выявляются очаги мукоидного набухания, фибриноидных изменений и гиалиноза.

В настоящее время выделяют несколько вариантов механизмов образования псевдокисты поджелудочной железы. В одних случаях псевдокиста образуется в результате скопления выпота в сальниковой сумке. В полости этой псевдокисты не содержится секвестров или не отделившихся мертвых тканей железы или забрюшинной клетчатки. В других случаях псевдокиста формируется в процессе асептической секвестрации некротических участков только поджелудочной железы. Источником формирования псевдокисты, помимо секвестров, может служить также панкреатический свищ, открывающийся в ее просвет [6].

Нами впервые показано, что в основе морфогенеза псевдокисты лежат не только воспалительные изменения ткани поджелудочной железы, но и связанные с ней структурные изменения парапанкреатической жировой клетчатки, брыжейки тонкой и толстой кишок, большого сальника, которые в совокупности образуют инфильтрат, а затем путем отграничения формируют псевдокисту поджелудочной железы.

### **Выводы**

Полученные данные позволяют выделить морфологические формы и стадии морфогенеза псевдокисты поджелудочной железы. Результаты работы могут быть использованы в экспериментальной медицине для разработки и обоснования эффективных способов коррекции псевдокисты поджелудочной железы.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Маев, И. В.* Болезни поджелудочной железы : практ. руководство / И. В. Маев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 739 с.
2. *Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Вашетко [и др.].* СПб. : Питер, 2000. С. 22–174.
3. *Акрамов, Э. Х.* Перспективы и возможности применения комплексной эндоскопической санации при остром деструктивном панкреатите / Э. Х. Акрамов, О. И. Васильева, В. Х. Габитов // *Анналы хирургии.* 2008. № 5. С. 33–35.
4. *Nonoperative management of pancreatic pseudocysts. Problems in differential diagnosis / U. Boggi [et al.] // Int. J. Pancreatol.* 1999. № 25(2). P. 123–133.
5. *Дорошкевич, С. В.* Способ моделирования псевдокисты поджелудочной железы : пат. 12268 Респ. Беларусь, МПК (2006) G 09В 23/00, А 61 В 18/00 / С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич ; заявитель Гомельский гос. мед. ун-т. № а 20070428 ; заявл. 30.12.2008 ; опубл. 01.09.2009 // *Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці.* 2009. № 4. С. 160.
6. *Филин, В. И.* Острый панкреатит и его осложнения / В. И. Филин, Г. П. Гидирим. Кишинев : Штиинца, 1982. С. 64–75.

*Дуденко В. Г., Лермонтов А. А.*

## **КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЧЕЛОВЕКА**

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

В последние два десятилетия изучению ангиоархитектоники надпочечников человека уделяется достаточно большое внимание. Это связано в первую очередь с внедрением новых методов диагностики и лечения заболеваний как самих надпочечников, так и смежных органов [1, 2]. В то же время на сегодняшний момент не существует общепринятой классификации артерий и вен надпочечников человека. Также по данным литературы вариабельность кровоснабжения надпочечников имеет свои географические особенности: в работах индийских ученых прослеживается достаточно высокий уровень аберрантных надпочечниковых артерий [3, 4]. В исследованиях украинских ученых основное место занимает изучение изменений кровеносного русла надпочечников под действием неблагоприятных физических, химических факторов и эмбрионального развития сосудов надпочечников [5].

Учитывая изложенное, **целью** исследования стало изучение анатомической изменчивости артерий надпочечников человека для уточнения существующих данных и систематизации анатомической номенклатуры.

### **Материалы и методы**

Данное исследование проведено на 90 изолированных органокомплексах забрюшинного пространства, которые включали надпочечники, брюшную аорту с её внеорганными ветвями, нижнюю полую вену с почечными и печеночными венами, поясничную часть диафрагмы и жировую клетчатку. Препараты промывались в проточной воде и подготавливались к проведению комплексной методики исследования надпочечниковой ангиоархитектоники [6], которая включала заполнение сосудистого русла материалом для инъекции. Данный материал представлял смесь каучука силиконового технического полихромного, сурика свинцового и скипидара очищенного в соотношении 7,5/1/1,5 соответственно. После инъекции препарат подвергался рентгенографии и фиксировался в 10 % растворе формалина. В дальнейшем осуществлялась макро-, микропрепаровка и фотографирование. Заключительным этапом методики было изготовление гистологических препаратов.

### **Результаты и обсуждение**

В ходе исследования установлено, что надпочечниковые артерии вариабельны в происхождении, ветвлении и образуют три группы в соответствии со снабжаемой частью железы: верхние, средние, нижние.

Верхние надпочечниковые артерии (ВНА) наиболее постоянные, встречались на всех препаратах и были представлены двумя основными типами. I тип был представлен основным стволом ВНА в 17 (18,9 %) случаях, который отходил от короткой (3,6–7,3 см) внедиафрагмальной части нижней диафрагмальной артерии (НДА) в 15 случаях и в 2 — от брюшной аорты. II тип (81,1 %) был представлен множественными ВНА, которые отходили от протяженной, залегающей вдоль верхнего полюса надпочечника, внедиафрагмальной части НДА.

Средние надпочечниковые артерии присутствовали на 54 (60 %) препаратах и были представлены одним стволом в 85,2 % и двумя — в 14,8 % случаев. В двух случаях средняя надпочечниковая артерия исходила от начального отрезка почечной артерии и делилась по смешанному типу. У нижнего края железы она отдавала до 5 ветвей первого порядка, одна из которых направлялась по нижнему краю к верхнему концу почки и отдавала ветви к верхне-латеральной части жировой капсулы.

Нижние надпочечниковые артерии (ННА) отсутствовали на 9 (20 %) препаратах справа и на 6 (13,3 %) препаратах слева. В остальных случаях ННА была представлена 1–3 стволами, которые отходили от почечных артерий. Ветвление ННА осуществлялось преимущественно дихотомически. Рассыпной тип характерен для ветвей ННА I порядка, которые в дальнейшем делятся дихотомически. Артерии последнего порядка входят в капсулу нижней половины передней поверхности железы слева и нижней поверхности — справа.

Добавочные надпочечниковые артерии (ДНА) выявлены на 69 (76,7 %) препаратах в количестве от 1 до 22. На своем пути они отдавали ветви к верхней части жировой капсулы почки и чревным симпатическим узлам. Наиболее частым источником ДНА была дуговая артерия жировой капсулы почки (ДАЖКП), которая присутствовала на 65 (72,2 %) препаратах и была единственным источником ДНА в 57,8 % случаев. Ход ДАЖКП был солитарным, без одноименных вен. Источником ДАЖКП были: аорта, в том числе общий ствол со средней надпочечниковой артерией, почечная артерия, в том числе общий ствол с нижней надпочечниковой артерией. Во всех случаях ДАЖКП имела магистральный тип ветвления, а основной ствол залегал на уровне нижней половины железы: справа в 33,3 % по задненижней поверхности и в 66,7 % по передненижней, слева в 97,8 % по задней и в 2,2 % по передней поверхности надпочечника. ДНА из бассейна ДАЖКП направлялись к капсуле надпочечника в количестве 8–15 справа, 9–18 слева и имели дихотомический тип ветвления с количеством порядков от 2 до 4.

Следующими ДНА по частоте наблюдений (10 %) были добавочные нижние надпочечниковые артерии (ДННА), источником которых была почечная артерия соответствующей стороны (единственная или множественные). Справа добавочная нижняя надпочечниковая артерия была представлена одним стволом в 5 случаях, слева ДННА выявлены в 3 случаях в виде одного ствола и в одном случае 2 стволами. Справа ДННА направлялись к нижней поверхности надпочечника, слева — к передненижней поверхности и имели дихотомический тип ветвления с количеством порядков от 2 до 3.

Исследование внутриорганный ангиоархитектоники показало, что экстраорганные артерии последнего порядка в толще капсулы надпочечника отдают к ней собственные артерии по магистральному типу и на границе капсулы с корковым веществом, за счет корковых артериол, формируют подкапсульное сплетение и петлистые капиллярные сети вокруг клеточных скоплений всех слоев. Мозговые артериолы прободали корковое вещество и кровоснабжали мозговое вещество.

Учитывая то, что ДАЖКП встречается более чем в половине случаев, ее ход и ветвление подобны основным надпочечниковым артериям и приоритет-

ность в названии артерии по кровоснабжаемому органу нами предлагается отнести ДАЖКП к основным или добавочным (в зависимости от уровня отхождения) средним надпочечниковым артериям. Учитывая перспективность зон кровоснабжения надпочечника и степени участия каждой из надпочечниковых артерий в кровоснабжении железы нам представляется необходимым использование термина прекапсульные артерии для ветвей последнего порядка верхних, средних, и нижних надпочечниковых артерий. Также предлагается использование терминов «капсульные» артерии, «корковые» и «мозговые» артериолы для внутриорганных ветвей, которые кровоснабжают соответствующие части железы. В зависимости от источника надпочечниковые артерии делятся на *основные*, *добавочные* и *абберрантные*. Добавочные надпочечниковые артерии исходят из того же сосуда, что и основные, абберрантные — из других источников.

#### **Выводы:**

1. Верхняя надпочечниковая артерия является наиболее постоянной, имеет магистральное ветвление и представлена двумя типами.

2. Дуговая артерия жировой капсулы почки в 72,2 % является источником добавочных надпочечниковых артерий к средней части железы. Ее ход и ветвление соответствует основным надпочечниковым артериям. Предлагается отнести дуговую артерию жировой капсулы почки к средней надпочечниковой артерии.

3. Добавочные нижние надпочечниковые артерии являются ветвями почечных артерий.

4. Внеорганные артерии последнего порядка, после отхождения собственных артерий к капсуле надпочечника, теряют мышечный слой и становятся корковыми и мозговыми артериолами, которые образуют петлистые капиллярные сети. Корковые артериолы также образуют подкапсульное сплетение.

5. Предложена классификация надпочечниковых артерий, которая в качестве новых составляющих включает: *предкапсульные артерии* — внеорганные артерии последнего порядка из любого источника, *капсульные артерии* — собственные артерии фиброзной капсулы надпочечника и *абберрантные артерии* — надпочечниковые артерии, возникающие из атипичного источника.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Parnaby, C. N. Importance of the adrenal gland blood supply during laparoscopic subtotal adrenalectomy / C. N. Parnaby, N. Galbraith, P. J. O'Dwyer // Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques. Part A. 2010. Vol. 20, № 4. P. 311–315.

2. Топографо-анатомическое обоснование сосудистой изоляции печени при её перфузии / Н. В. Рухляда [и др.] // Скорая мед. помощь. 2004. Т. 4, №3. С. 245–246.

3. Dutta, S. Suprarenal gland arterial supply : an embryological basis and clinical importance / S. Dutta // Rom. J. Morphol. Embryol. 2010. Vol. 51, № 1. P. 137–40.

4. Wadhwa, A. A study of middle suprarenal artery in 30 adult human cadavers — clinical implications / A. Wadhwa, S. Soni // International Journal of Basic and Applied Medical Sciences. 2012. Vol. 2, № 1. P. 99–103.

5. Шутка, Б. В. Морфофункціональні особливості гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) та паренхіми надниркових залоз на висоті дії загальної глибокої гіпотермії / Б. В. Шутка, Т. В. Князевич-Чорна // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2007. № 2. С. 178–180.

6. Лермонтов, О. О. Методика виявлення анатомічних структур надниркових залоз людини / О. О. Лермонтов // Медицина сьогодні і завтра. Харків, 2012. № 2. С. 10–13.

*Дуденко В. Г., Куринной В. В.*

## **ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ТОПОГРАФИЯ «СЛАБЫХ» МЕСТ ДИАФРАГМЫ ЧЕЛОВЕКА**

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Широкое внедрение в практику лапароскопических методов оперирования органов брюшной полости, расширение спектра оперативных вмешательств и индивидуализация их объемов ставит перед хирургами новые вопросы и задачи. Это в полной мере касается хирургии диафрагмы, например релаксации диафрагмы, и других патологических состояний, в которых диафрагма имеет ведущее значение (грыжи диафрагмы, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы).

Абсолютно закономерная и необходимая тенденция последних десятилетий — индивидуализации характера и объема оперативного вмешательства — требует от врача знания топографии объекта оперирования конкретного человека, в этом возрасте и в этом состоянии здоровья, зачастую после ранее перенесенных оперативных вмешательств. Современный подход к планированию предстоящего оперативного вмешательства состоит в обладании полной информацией о состоянии гомеостаза организма, данных инструментальных и дополнительных методов исследования. Обладание этими данными делает возможной индивидуализацию предстоящих оперативных вмешательств. Однако, если в процессе анализа данных лабораторных и биохимических исследований у врача есть огромная база для сравнения полученных данных с наиболее часто встречающимися, то касательно дополнительных методов, в особенности результатов изучения индивидуальных особенностей строения диафрагмы человека, индивидуальной топографии ее структур, возникают проблемы, так как в специальной медицинской литературе практически отсутствуют сведения о половозрастных вариантах строения и морфометрические данные в зависимости от типа строения тела.

Исходя из вышесказанного, представляется, что тема нашего исследования, посвященного индивидуальной топографии диафрагмы человека, является актуальной и отвечающей задачам, стоящим перед топографической анатомией на современном этапе.

**Целью** нашего исследования было изучение индивидуальной топографии структур диафрагмы человека по материалам медицинских изображений (спиральная компьютерная томография) в зависимости от пола, возраста и типа строения тела человека. В данной статье мы приводим морфометрические данные «слабых» мест диафрагмы, к которым мы, как и другие исследователи, относим отверстие нижней полой вены, аортальное отверстие, пищеводное отверстие диафрагмы, а так же щели Ларрея и Бохдалека.

### **Материалы и методы**

Изучению и анализу подвергнуты данные СКТ-исследования 40 пациентов, обследованных в лечебных учреждениях г. Харькова в связи с различными патологическими состояниями не связанными с диафрагмой. Работа проведена с использованием рабочей станции Hewlett Packard 820 и специализированной программы для работы с файлами DICOM Vitrea 2.

Среди 40 изученных СКТ-грамм 32 принадлежали мужчинам и 8 женщинам. Распределение по возрасту было следующим: первый зрелый возраст — 14 человек (все мужчины), второй зрелый возраст — 16 (12 мужчин и 4 женщины), пожилой возраст — 10 пациентов (6 мужчин, 4 женщины). По типу строения тела распределение было следующим: астенический тип — 6 человек, нормостенический тип — 22 и гиперстенический тип строения встретился у 12 пациентов. В литературе встречается множество методик посвященных способам измерений для установления типа строения тела. В связи с тем, что наше исследование основано на СКТ-граммах, у нас не было возможности использовать эти методики. Тип строения тела мы определяли по грудинно-реберному углу. Величина угла менее 80 трактовалась нами как астенический тип, 80–90 — как нормостенический и угол более 90 принадлежит гиперстеникам.

Дальнейшие морфометрические исследования слабых мест диафрагмы включали:

1. Диаметры этих отверстий в зависимости от возраста, пола и типа строения тела.
2. Расстояния между этими отверстиями.
3. Углы между линиями, соединяющими центры этих отверстий.
4. При наличии щелей Ларрея и Бохдалека проводились измерения их длины, ширины и глубины.

Полученные цифровые данные анализировались с применением метода дисперсионного анализа.

### **Результаты и обсуждение**

Изучение результатов морфометрии «слабых» мест диафрагмы показало их значительную вариабельность. Так, диаметр отверстия нижней полой вены (НПВ) колебался от 14,2 до 35,7 мм, само отверстие в большинстве наблюдений имело овальную форму (из-за того, что отверстие располагается под углом к плоскости среза). Наименьший диаметр выявлен у женщины астенического типа сложения тела. Наибольший — у мужчины-гиперстеника. Наибольшая частота приходилась на диаметр в интервале от 19 до 25 мм (75 % наблюдений).

Диаметр пищеводного отверстия диафрагмы колебался от 6,6 до 16,8 мм. Отверстие в подавляющем числе наблюдений имело округлую форму. Наименьший диаметр встретился у мужчины гиперстеника, наибольшее отверстие было также у мужчины гиперстенического типа сложения. Наибольшая частота значений находилась в диапазоне от 10 до 13,8 мм.

Аортальное отверстие имело практически правильную округлую форму и имело разброс значений от 16,2 мм (женщина-гиперстеник) до 29,4 мм (мужчина-гиперстеник). Чаще всего встречались значения в интервале от 19 до 26 мм.

Расстояния между отверстиями колебались в значительных пределах. Наименьшее расстояние аорта – полая вена составило 29,6 мм (женщина-астеник), наибольшее — 83 мм (мужчина-гиперстеник).

Пищеводно-аортальное расстояние колебалось в границах от 6,5 мм (мужчина-гиперстеник) до 28,4 мм (также мужчина-гиперстеник).

Расстояние от пищеводного отверстия до отверстия полой вены колебалось от 17,6 мм (женщина-гиперстеник) до 40,1 мм (мужчина-гиперстеник). Чаще всего расстояние колебалось в пределах 30–37 мм.



Щель Ларрея встретила в 8 исследованиях (7 мужчин и 1 женщина), что составило 20 % всех наблюдений. Щель Бохдалека отмечалась значительно реже — 2 наблюдения (5 %). Размеры щели Ларрея колебались от 33,3 до 107,7 мм в длину, чаще всего от 35,8 до 59,0 мм. Глубина достигала значения 53,3 мм, чаще всего встречалась глубина 35 мм.

Щель Бохдалека встретила в двух наблюдениях — 28,5 мм, 6,5 мм и 45 мм — длина, ширина, глубина соответственно. В обоих случаях это были женщины гиперстенического типа сложения.

#### **Выводы:**

1. Морфометрические данные «слабых» мест диафрагмы человека подвержены значительным колебаниям.

2. Количество наблюдений не позволяет, на данном этапе, сделать окончательные выводы, однако чаще крайние значения встречаются у мужчин с гиперстеническим типом строения тела. В меньшей степени прослеживается возрастная зависимость.

3. Полученные варианты морфометрии следует учитывать при планировании оперативных вмешательств.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Baert, A. L.* Encyclopedia of Diagnostic Imaging = Диагностические изображения. Энциклопедия / A. L. Baert. Springer, 2008. 1991 p.

2. *Bui, A. A. T.* Medical imaging informatics = Медицинские изображения. Информатика / A. A. T. Bui, R. K. Taira. Springer, 2010. 562 p.

3. *Federle, M. P.* Diagnostic and Surgical Imaging Anatomy. Chest, Abdomen, Pelvis = Анатомические изображения в диагностике и хирургии. Грудь, живот, таз / M. P. Federle. Blackwell, 2006. 1211 p.

4. *Elewa, A. M. T.* Morphometrics for Nonmorphometricians = Морфометрика для неспециалистов / A. M. T. Elewa. Springer, 2010. 367 p.

*Ерофеева Л. М., Сергеева С. П.*

### **МОРФОЛОГИЯ ТИМУСА КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ СТРЕСС-УСТОЙЧИВОСТЬЮ И КЛЕТОЧНЫЙ ИММУННЫЙ СТАТУС ЧЕЛОВЕКА ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*Московский государственный медико-стоматологический университет  
имени А. И. Евдокимова, Россия*

Одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем является инсульт, или острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в связи с тем, что во всем мире высока смертность и инвалидизация в результате этого заболевания. Усилия ученых направлены на поиск новых механизмов патогенеза, которые позволят улучшить диагностику и прогноз исхода заболевания, а главное станут в дальнейшем мишенями терапевтического воздействия и позволят улучшить исход заболевания. Известно, что определенное место в патогенезе инсульта занимают неспецифические адаптивные реакции, которые развиваются

за счет активации симпато-адреналовой системы и могут приводить к иммунодефициту. С первых минут инсульта нарастает проницаемость гемато-энцефалического барьера. Нейроспецифические белки попадают в кровь. На что логично ожидать ответ иммунной системы [1-4].

**Цель работы:** исследование изменений, происходящих в иммунной системе после инсульта в эксперименте у животных и у пациентов, перенесших это заболевание.

### **Материалы и методы**

Экспериментальная часть работы выполнялась в НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина РАМН. Эксперименты проведены на крысах-самцах Вистар. Были выявлены 2 субпопуляции животных согласно их восприимчивости к эмоциональному стрессу, которую определяли по поведению животных в тесте «Открытое поле». Всего 108 животных. Далее случайным образом были сформированы группы контроля (интактные животные), группа животных, которым моделировали внутримозговое кровоизлияние (ВМК) и группа животных, которые перед операцией по моделированию подвергались эмоциональному стрессорному воздействию с использованием модели агрессивного-конфликтного поведения при 24-часовой фиксации крыс за хвосты. Животных выводили из эксперимента на 1, 3 и 7 сутки. В каждую подгруппу входили по 6 животных, что позволило получить статистически достоверные результаты. Перед этим по специальным шкалам оценивали уровень неврологического дефекта. Клиническая часть исследования включала изучение показателей иммунной системы в образцах периферической крови пациентов с инсультом на 1, 7 и 21 сутки. У пациентов без инсульта, группы контроля, исследования проводились однократно. Проводили фенотипирование субпопуляций лимфоцитов методом проточной цитофлюорометрии с использованием моноклональных антител. Концентрацию цитокинов, нейроспецифического белка S100 $\beta$  и антимитохондриальных антител определяли методом ИФА с использованием стандартных тест-систем.

### **Результаты и обсуждение**

Исследование уровня неврологического дефекта животных показало наличие у них неврологического дефекта, причем в большей степени он был выражен у предрасположенных к эмоциональному стрессу крыс. Тест асимметричного использования передних конечностей показал, что животные реже используют паретичную конечность в качестве опоры. Таким образом, видно, что использованный метод моделирования инсульта дает стабильный результат. Исследование индекса соотношения массы тимуса к массе тела крысы показало, что экспериментальное ВМК является стрессорным воздействием. Причем прогностически устойчивые к эмоциональному стрессу животные реагируют с меньшим изменением массы тимуса. В тимусе крыс после экспериментального ВМК выявлены изменения в соотношении коркового и мозгового вещества, что наиболее наглядно отражают изменения корково-мозгового индекса. Этот показатель достоверно уменьшался во всех экспериментальных группах. Объемная доля капсулы и междольковой соединительной ткани достоверно увеличивалась во все сроки эксперимента за счет отека и разрыхления. В них видны тучные клетки. Реакция микрососудистого русла тимуса характеризовалась застойными яв-

лениями и диапедезом, отмечались также периваскулярный и интерстициальный отеки. Описанные явления указывают на системность реакции. По данным литературы стресс-синдром выражается иммуносупрессией, за счет ослабления Т-клеточного звена иммунитета. Уменьшение количества лимфоцитов в тимусе мы наблюдали во все сроки эксперимента. Характер изменений клеточного состава в тимусе у предрасположенных и устойчивых к эмоциональному стрессу крыс аналогичен, отмечается лишь разная степень выраженности этих изменений. Вместе с тем отмечалось увеличение количества бластов и больших лимфоцитов в подкапсулярной зоне и в целом в корковом веществе на фоне уменьшения доли митотически делящихся клеток. Что свидетельствует о стимуляции процессов иммиграции предшественников Т-лимфоцитов из костного мозга в подкапсулярную зону тимуса, об активации этапов дифференцировки Т-лимфоцитов. Увеличивается функциональная активность тимуса. В мозговом веществе тимуса так же наблюдается уменьшение плотности распределения лимфоцитов, видна обнаженная строма с набухшими эпителиоретикулоцитами. Таким образом, на фоне инволютивных изменений в тимусе, отчетливо прослеживались и признаки увеличения его функциональной активности. Это позволило нам выдвинуть гипотезу о том, что в патогенезе острого нарушения мозгового кровообращения значимое место занимают иммунные и стресс-реализующие механизмы, которые тесно взаимосвязаны между собой. С целью подтверждения этой гипотезы была проведена клиническая часть работы. При изучении динамики относительного и абсолютного содержания лимфоцитов в периферической крови у пациентов после инсульта выявлено уменьшение данных показателей, что соответствовало экспериментальным данным. При этом достоверно увеличивалось относительное содержание активированных CD3-HLA DR+ лимфоцитов. Относительный дефицит супрессорных влияний наблюдался у всех пациентов с ОНМК. В пользу такого вывода свидетельствует повышение иммунорегуляторного индекса (отношение содержания CD4+ к CD8+ лимфоцитов в периферической крови) после инсульта. Таким образом, на фоне иммунодефицита наблюдается активация механизмов аутоаллергии.

Проведено иммунофенотипирование лимфоцитов CD3+, CD4+, CD8+, CD20+, CD16+, HLA DR+ в периферической крови с помощью проточной цитофлюорометрии, а так же определение содержания нейроспецифического белка S100 $\beta$  в периферической крови, оценка тяжести неврологического дефицита с использованием стандартной шкалы NIHSS на 1, 7 и 21 сутки после ОНМК у 20 пациентов в условиях неврологического стационара. Установлено достоверное снижение абсолютного числа лимфоцитов периферической крови (в основном за счет CD3+  $p = 0,0087$ ) в зависимости от тяжести неврологического дефицита и концентрации S100 $\beta$  в периферической крови, что говорит в пользу развития неспецифической адаптационной реакции. Выявлено снижение абсолютного числа Т-супрессоров, при их стабильном относительном содержании, а так же повышение относительного содержания Т-хелперов (CD4+  $p = 0,09$ ). Отмечено уменьшение абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов (CD20+  $p = 0,034; 0,1$ ). Снижалось число естественных киллеров (CD16+  $p = 0,02$ ). В зависимости от времени после первоначального падения абсолютного числа лимфоцитов отмечалась

тенденция к их увеличению и восстановлению к 21 суткам до уровня группы контроля, состоявшей из 5 человек, никогда не переносивших ОНМК, не имеющих нарушений в системе иммунитета. Причем, увеличивалось содержание Т-хелперов ( $p = 0,04$ ) и Т-киллеров ( $p = 0,06$ ), эффекторов клеточного иммунного ответа. Отмечена динамика изменения концентрации  $S100\beta$  во времени, ее прямая зависимость от тяжести неврологического дефицита и выраженности изменений показателей клеточного иммунного статуса. Таким образом, выявленные изменения свидетельствуют в пользу снижения аутоперантности, обусловленной срывом иммуносупрессии, что приводит к системной аутоиммунной патологии. Однако, поскольку процесс разворачивается на фоне сниженного общего тонуса иммунной системы, аутоиммунные проявления, в клинических условиях маскируемые интеркуррентными заболеваниями, ослаблены.

#### **Выводы:**

1. В патогенезе острого нарушения мозгового кровообращения значимое место занимают иммунные и стресс-реализующие механизмы, которые тесно взаимосвязаны между собой.

2. При ОНМК на фоне общей депрессии иммунной системы, вызванной активацией стресс-реализующих механизмов, развиваются аутоиммунные процессы. Они направлены как на нейроспецифические белки, так и на неспецифические продукты деструкции клеток.

3. Результаты исследования указывают на необходимость учета показателей иммунной системы при диагностике и лечении пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Иммунные механизмы в развитии геморрагического инсульта* / М. Р. Сапин [и др.] // Вестник российской АМН. М. : Медицина, 2008. № 11. С. 47–49.
2. *Морфологические характеристики тимуса крыс Вистар в условиях экспериментального внутримозгового кровоизлияния* / С. П. Сергеева [и др.] // Морфология. СПб. : Эскулап, 2010. Т. 137, № 2. С. 35–38.
3. *Immunomodulation Strategies for Preventing Vascular Disease of the Brain and Heart* / J. Hallenbeck [et al.] // Stroke. 2006. N 37. P. 3035–3042.
4. *A Novel Immune-Based Therapy for Stroke Induces Neuroprotection and Supports Neurogenesis* / Y. Ziv [et al.] // Stroke. 2007. N 38 (part 2). P. 774–782.

***Жарикова О. Л., Давыдова Л. А., Чайка Л. Д.***

#### **РОЛЬ «КЛАССИЧЕСКОЙ» АНАТОМИИ В ПОДГОТОВКЕ СОВРЕМЕННОГО ВРАЧА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В настоящее время интенсивное развитие медицинской науки и стремительное внедрение новых технологий в практику здравоохранения определяют возрастание требований к качеству медицинского образования. В этой связи в медицинских вузах разных стран встает вопрос разработки оптимальных методов обучения, гарантирующих формирование у студентов глубоких знаний и позволяющих им качественно выполнять профессиональные обязанности.

Анатомия человека — базовая дисциплина в подготовке врача любой специальности, исторически сформировавшийся краеугольный камень медицинского образования во всех странах. Однако на протяжении последних лет место и значение классической анатомии в программах и образовательных стандартах медицинских вузов неоднократно пересматривалось. Анатомия постепенно «выдавливалась» из учебных планов, чему способствовало и развитие новых отраслей медицины и связанное с этим появление новых дисциплин в программах обучения студентов-медиков. Все это привело к сокращению количества часов, отведенных на изучение анатомии, и, как следствие, ее фактического содержания [1]. К сожалению, подобная тенденция наблюдается и в нашей стране, что, в частности, продемонстрировал анализ учебных планов БГМУ за последние 15 лет. Опасность данной ситуации в том, что анатомическая подготовка выпускников медицинских вузов оказывается ниже безопасного уровня, что, в конечном итоге, ставит под вопрос их профессиональную пригодность. Показательно в этом смысле семикратное увеличение медицинских ошибок, связанных с «анатомической безграмотностью», зафиксированное в Великобритании за период между 1995 и 2000 годами [2]. Негативный эффект на овладение анатомическими знаниями может оказать, как это ни парадоксально, чрезмерное увлечение современными технологиями в преподавании анатомии. В последнее время во многих учебных заведениях Северной Америки и Европы традиционные дидактические лекции, вскрытие и препарирование были заменены демонстрацией пластиковых моделей, визуализациями, компьютеризированным и проблемным обучением. В идеале проблемно-ориентированное обучение предполагает улучшение знаний студентов в определенной области в результате интеграции различных дисциплин, соединении клинических вопросов с базисными научными концепциями. Однако, многие, в том числе и студенты, отмечают, что такой подход сопровождается дефицитом знаний в фундаментальных науках и, особенно, в анатомии [2].

Как известно, строение тела человека лучше всего постигается в процессе препарирования и работы с трупным материалом. Со времён Гиппократа вскрытие трупа рассматривалось как необходимый навык для врачебной практики, средство воспитания важнейших для врача качеств — чувства гуманности и сострадания к будущим пациентам. Современный арсенал эффективных обучающих методов постоянно расширяется, изучение анатомии может и должно опираться также и на использование наглядных пособий вне секционного зала, визуализацию. Однако, использование для наглядности лишь (или преимущественно) моделей и изображений органов, даже самых высокотехнологичных, практикуемое в некоторых медицинских школах, даёт упрощенную картину человеческого тела [3]. Как следствие, мы в своей практике тоже иногда наблюдаем такую картину, когда студент, легко ориентирующийся в строении органа или области тела на картинке в атласе, не может найти те же структуры на трупном материале.

Важный аспект обучения на анатомических препаратах — знакомство студентов с концепцией биологической variability, которая нашла свое воплощение в основополагающем принципе практической медицины: «лечить не

болезнь, а больного». Возможность обучения не на одном, а на разных трупах и анатомических препаратах, позволяет студенту наблюдать индивидуальные особенности организма, варианты строения органов и систем, часто встречающиеся патологические изменения, а также аномалии, связанные с нарушением нормального эмбриогенеза. Отсутствие готовности к распознаванию таких отклонений от «нормы» может в дальнейшем привести к клиническим ошибкам.

Работа с анатомическим материалом помогает усвоению поверхностной анатомии, так как дает возможность не только увидеть, но и запомнить анатомические структуры, образующие клинически важные поверхностные ориентиры. Знание последних является теоретической базой для таких необходимых всем практикующим врачам навыков, как пальпация и перкуссия. По мнению ряда авторов, мануальные навыки, основывающиеся на прикосновении к телу, развиваются в процессе препарирования и работы с анатомическим материалом [2, 3].

В настоящее время в преподавании анатомии все шире используются методы визуализации — это и традиционная рентгеноскопия, и новейшие диагностические методы, используемые в клинической практике. Классические учебники анатомии, переиздаваемые в последние годы, дополняются рентгенограммами, компьютерными томограммами, эндоскопическими картинками, которые помогают студентам оценить клиническую значимость отдельных анатомических образований и ознакомиться с анатомией живого человека.

Интерпретация данных, полученных при помощи современных высокотехнологичных методов диагностики, требует знаний анатомических деталей, которые на первый взгляд могут показаться несущественными и быть упущенными в условиях сокращения учебных часов. Точные анатомические знания необходимы и для выполнения современных диагностических и лечебных инвазивных процедур, мероприятий по оказанию неотложной помощи, которыми должен владеть врач любой специальности. Глубокое знание анатомии становится насущной потребностью для пластической и общей хирургии, развитие которых продвигается в направлении специализации, внедрения миниинвазивных и эндоскопических операций, где знание анатомических деталей является необходимым условием их успешности.

Учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что анатомия не только не теряет своего значения, а, наоборот, приобретает еще больший вес в медицинском образовании, и это заставляет многие учебные центры вновь поворачиваться лицом к классической анатомии [3].

В настоящее время в преподавании анатомии в вузах разных стран отсутствует унификация: различаются объем часов, учебные программы, порядок изучения тем и т. д. Но, тем не менее, основные методы изучения анатомии и возможные способы их оптимизации можно свести к следующим: работа с трупным материалом, интерактивные мультимедиа, поверхностная и клиническая анатомия, методы визуализации и проблемно-ориентированное обучение [4]. Становится все более очевидным, что нет единственного метода обучения анатомии, эффективность которого превосходит остальные. Оптимальный баланс между новыми и старыми методологиями обучения, по-видимому, может быть найден лишь в комбинации традиционного метода изучения анатомии с совре-

менными инновационными технологиями. Конечной целью всех преобразований в преподавании анатомии является создание клинически ориентированного курса нормальной анатомии.

Корректируя как методы преподавания анатомии, так и саму программу по анатомии в соответствии с современными требованиями медицины, мы должны учитывать и мировые тенденции в обучении [5], особенно в связи с постоянным увеличением контингента иностранных студентов, обучающихся в нашей стране. Вместе с тем, нельзя слепо копировать любой, даже самый лучший опыт. Необходимо учитывать возможности материальной базы, контингент учащихся и другие факторы. Несомненно, что в планировании учебного процесса следует опираться на наработанный нами опыт классического преподавания анатомии, включающего лекционный курс и традиционные аудиторные занятия с использованием трупного материала [6]. Наряду с этим необходимо усиливать клинический компонент преподавания, т. е. введение в программу вопросов, тестовых заданий и ситуационных задач клинической направленности, чтения проблемных лекций по некоторым разделам анатомии с привлечением специалистов практического здравоохранения, в тесной интеграции с кафедрами клинических дисциплин.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Turney, B. W.* Anatomy in a modern medical curriculum / B. W. Turney // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2007. № 89(2). P. 104–107.
2. *Waterston, S. W.* Survey of clinicians' attitudes to the anatomical teaching and knowledge of medical students / S. W. Waterston, I. J. Stuart // Clin. Anat. 2005. № 18. P. 380–384.
3. *Qaboos, S.* The state of human anatomy teaching in the medical schools of gulf cooperation council countries. Present and future perspectives / S. Qaboos // Univ. Med. J. 2009. № 12. P. 24–31.
4. *Sugand, K.* The anatomy of anatomy : a review for its modernization / K. Sugand, P. Abraham, A. Khurana // Anat. Sci. Educ. 2010. № 3. P. 83–93.
5. *Машталир, М. А.* Клинические моменты в преподавании анатомии человека : наш и зарубежный опыт / М. А. Машталир // Морфология. 2007. Т. 1, № 3. С. 114–116.
6. *Давыдова, Л. А.* Современные и традиционные подходы к обучению студентов на кафедре нормальной анатомии БГМУ / Л. А. Давыдова, Л. Д. Чайка, О. Л. Жарикова // Интеграция и повышение качества образовательных процессов как фактор модернизации экономики и промышленности союзного государства : материалы Междунар. науч.-практ. форума, Минск, октябрь 2013 г. : в 2 т. Т. 2. Современные технологии в повышении качества образовательного процесса. Минск : БНТУ, 2013. С. 26–29.

***Животова Е. Ю., Курунова И. И., Болоняева Н. А.,  
Флейшман М. Ю., Тимошин С. С.***

#### **МЕХАНИЗМЫ ПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ДАЛАРГИНА ПРИ НПВП-ГАСТРОПАТИЯХ**

***Дальневосточный государственный медицинский университет  
Минздрава России, г. Хабаровск***

Применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может приводить к формированию НПВП-гастропатии, для предупреждения которой применяется целый ряд препаратов [5]. Ранее нами было показано, что протективное влияние даларгина на состояние слизистой оболочки желудка

(СОЖ) при НПВП-гастропатии реализуется посредством активации пролиферативных процессов. Это подтверждалось увеличением индекса меченных  $^3\text{H}$ -тимидином ядер у мышей и индекса экспрессии Ki67 ядер в (СОЖ) у пациентов [1, 2]. Выраженность процессов апоптоза, наряду с пролиферацией характеризующего состояние тканевого гомеостаза, оставалась неисследованной.

**Цель** исследования — изучение характера влияния корригирующей терапии даларгином при НПВП-гастропатиях на гистоморфологическую картину и процессы апоптоза в слизистой оболочке желудка.

### **Материалы и методы**

Экспериментальная часть работы выполнялась на белых мышках-самцах (65 животных) массой 25–30 г. Модель индометацин-индуцированного повреждения СОЖ создавали путем зондового введения животным индометацина (250 мг/кг). Даларгин (лаборатория синтеза пептидов Российского кардиологического центра) вводили животным внутривентрально в дозе 100 мкг/кг 1 раз в сутки в течение 5 сут. На 5-е сутки исследования животные интрагастрально получали индометацин и через 48 час посредством быстрой декапитации их выводили из эксперимента. Контрольная группа животных получала эквивалентное количество 0,9 % раствора NaCl.

Площадь эрозивно-язвенного поражения СОЖ измеряли с помощью компьютерной морфометрии на комплексном анализаторе изображения «МЕКОС-Ц» после видеозахвата под бинокулярной лупой ( $\times 6$ ).

Клиническую группу исследования составили больные остеоартрозом, прошедшие комплексное обследование и лечение в ГУЗ «Консультативно-диагностический центр «Вивея». Пациенты были разделены на 2 группы, рандомизированы по полу, возрасту, характеру и длительности основного заболевания. Все они подписали бланки информированного согласия на участие в эксперименте. I группа — 23 пациента, получавшие диклофенак в дозе 0,05 г 2 раза в сутки в течение 28 дней. II группа (26 человек) — пациенты, получавшие на фоне лечения диклофенаком в течение 28 дней даларгин по 0,002 г в сутки.

Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) проводилась по общепринятой методике аппаратом фирмы «Олимпус». Иммуногистохимическую (ИХГ) реакцию для детекции апоптоза на серийных парафиновых срезах СОЖ проводили с использованием реактива фирмы «Millipore». Результаты реакций по TUNEL выражались в баллах по 4-бальной системе: 1 балл — 5–10 % TUNEL-положительных клеток, 2 балла — 10–20 %, 3 балла — 20–40 %, 4 балла — более 40 % [6].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 с использованием *t*-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### **Результаты и обсуждение**

Интрагастральное введение индометацина индуцировало у мышей выраженное повреждение слизистой оболочки желудка. При световой микроскопии язвы определялся клиновидный дефект СОЖ. В области подрытого края имели место выраженный отек и некробиотические изменения с нарушением гистоархитектоники структур слизистого слоя. В дне язвы выявлялись бесструктурные массы, слущенные эпителиоциты с примесью лимфоидоподобных клеток, под которыми



располагались зоны фибриноидного некроза, а также сохранные структуры слизистой оболочки. Средняя площадь поражения составила  $10,92 \pm 2,05 \text{ мм}^2$  (при отсутствии подобных поражений в контроле). Предварительное (до воздействия индометацина) пятикратное введение даларгина животным ослабило повреждающее действие на СОЖ. Площадь повреждения уменьшилась в 3,9 раза (индометацин —  $10,92 \pm 2,05 \text{ мм}^2$ ; даларгин + индометацин —  $2,79 \pm 0,74 \text{ мм}^2$ ) ( $p < 0,05$ ).

В гастробиоптатах антрального отдела желудка больных, получавших диклофенак, морфологические изменения (как в поверхностных, так и в глубоких слоях) носили очаговый или диффузный характер. Имели место дистрофические изменения и некроз поверхностных эпителиальных структур, а также отек и очаговые кровоизлияния в подслизистой оболочке. В собственном слое слизистой оболочки желудка присутствовали: гиперемия, стазы в микроциркуляторном русле, лимфоцитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов, очаги отека, признаки атрофии желез (рис. 1).

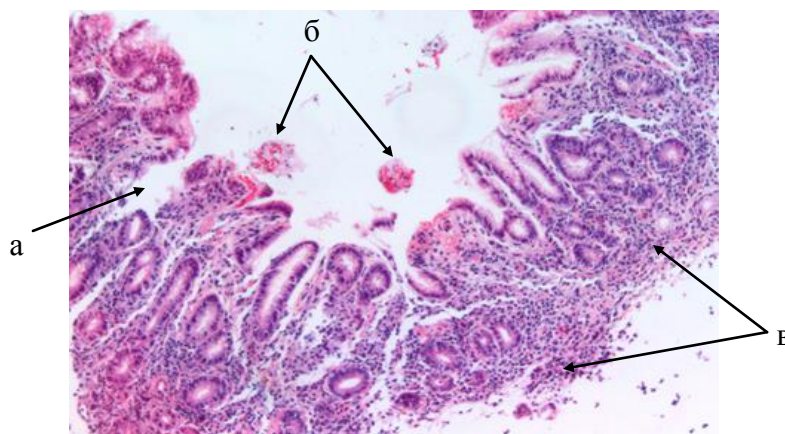


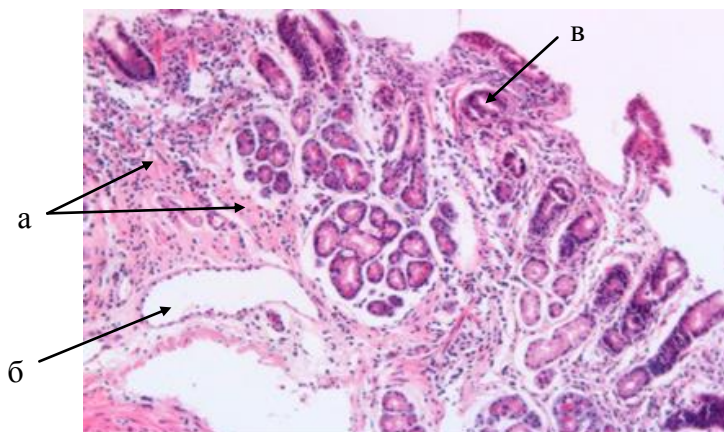
Рис. 1. Гастробиоптаты антрального отдела желудка больных, получавших диклофенак: *а* — очаговая десквамация покровно-ямочного эпителия; *б* — детрит: бесструктурные эозинофильные массы с эритроцитами с лизированием и примесью лейкоцитов; *в* — рассеянная воспалительно-клеточная инфильтрация стромы собственно слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $21 \times 5$

На фоне применения даларгина деструктивные изменения носили менее выраженный характер: более слабая инфильтрация мононуклеарами СОЖ при наличии слабой активности воспалительного процесса, очаговый фиброз стромы. Эрозии, лимфоидные фолликулы, очаги кишечной метаплазии не регистрировались (рис. 2).

Детекция апоптоза свидетельствовала, что применение даларгина снижает уровень процесса программированной клеточной гибели. В то время как у больных, получавших диклофенак 28 дней, выраженность апоптоза составила  $2,82 \pm 0,51$  баллов (что соответствует данным литературы [3]), при коррекции даларгином этот показатель уменьшился до  $1,5 \pm 0,15$  баллов ( $p < 0,05$ ).

Снижение индекса апоптоза в СОЖ при гастрите является одним из показателей эффективности лечения [3]. Причиной уменьшения уровня апоптозных тел при корригирующей терапии даларгином, вероятно, является сочетание нескольких взаимодополняемых факторов. Прежде всего, это наблюдаемое в настоящих исследованиях ослабление выраженности воспалительной реакции. Воспаление

оценивается как дополнительный путь активации апоптоза, помимо воздействий, напрямую стимулирующих запрограммированную клеточную гибель [4]. Другой возможной причиной уменьшения уровня апоптозных тел при коррекции гастропатического действия диклофенака даларгином может быть антиоксидантная и антирадикальная активность даларгина [2].



*Рис. 2.* Гастробиоптаты антрального отдела желудка больных, получавших диклофенак на фоне лечения даларгином (репаративные изменения):

*а* — поля зрелой соединительной ткани, *б* — расширение просветов сосудов с их запускованием, *в* — перигландулярный склероз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 21×10

## Выводы

Таким образом, гастропротективный эффект даларгина в условиях НПВП-гастропатии обусловлен несколькими взаимосвязанными механизмами. Наряду с повышением пролиферативного потенциала и снижением проявлений оксидативного стресса, это ослабление воспалительных реакций и процессов апоптоза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Применение* даларгина для профилактики и лечения НПВП-гастропатий / Н. А. Болоняева [и др.] // Дальневост. мед. журнал. 2005. № 2. С. 62–66.
2. *Гастропротективный* эффект даларгина при гастропатии, вызванной приемом нестероидных противовоспалительных средств / Е. Ю. Животова [и др.]. // Бюлл. экспер. биол. и медицины. 2009. Т. 147, № 4. С. 420–423.
3. *Процессы* апоптоза и пролиферации при патологии желудочно-кишечного тракта и печени / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российск. журн. гастроэнтерол. гепатол. и колопроктол. 2002. № 6. С. 38–43.
4. *Морфология* поверхностного и атрофического хронического гастрита при эрадикации *Helicobacter pylori* / А. В. Кононов [и др.] // Арх. патологии. 2005. № 3. С. 17–21.
5. *Христич, Т. Н.* О возможностях H<sub>2</sub>-блокаторов гистаминовых рецепторов третьего поколения — фамотидина — в лечении эрозивно-язвенных поражений при различных заболеваниях и состояниях внутренних органов / Т. Н. Христич // Ліки України. 2009. № 5 (131). С. 106–112
6. *MMP-1, MMP-9, TIMP-1, VEGF, Ki-67 and apoptosis in endometrial hyperplasia in premenopausal women : what is new* / Т. Demura [et al.]. // Folia histochemica et cytobiologica. 2008. № 46. S. 2. P. 40.

*Жукова М. И., Комарова И. П.*

## **ЭМБРИОГЕНЕЗ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ПОЯСОВ ЛЯГУШКИ ТРАВЯНОЙ В НОРМЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ С ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНОМ**

*Ярославский государственный университет им. П. Г. Демидова, Россия*

Лягушка травяная (*Rana temporaria*, Anura, Amphibia) — объект, который на протяжении многих лет используется в различных областях биологии. Прежде всего, это связано с относительной простотой содержания и неприхотливостью животных. Помимо этого лягушка может быть прекрасным объектом для наблюдения за формированием, развитием и закладкой различных систем, что связано с уникальным циклом развития земноводных. Преимущество исследования эмбрионального развития земноводных по сравнению с другими позвоночными (млекопитающими, птицами) в том, что есть возможность исследовать развитие не только путем изучения постоянных эмбриологических препаратов, но и непосредственно визуально оценивать особенности развития. Также следует отметить то, что в эмбриогенезе травяной лягушки существует четко сформированная система постадийного развития ротового и опорно-двигательного аппарата. Отклонения от этой системы является наиболее наглядным проявлением влияния различных тератогенов на эмбриогенез амфибии.

Развитие пояса и конечностей является важным показателем стадии формирования не только скелета, но и других внутренних органов.

**Целью** работы было изучение эмбриогенеза поясов и свободных конечностей лягушки травяной *Rana temporaria* в норме и эксперименте с тиреоидным гормоном.

**Задачи:**

1. Определить стадии развития головастиков по строению рта и конечностей. Проанализировать развитие головастиков лягушки травяной на разных стадиях развития.
2. Изучить эмбриогенез пояса и свободных конечностей головастиков в норме.
3. Проанализировать развитие головастиков лягушки в эксперименте с тиреоидным гормоном.

Сбор материала проводился на территории поселка Цибирино Ярославской области в естественном водоеме (озере). Выклев и развитие головастиков происходили в лабораторных условиях. Время экспозиции — 19–27 суток. Исследования проводились методом лабораторной обработки.

Была проведена серия опытов по исследованию влияния различных концентраций тиреоидного гормона (25, 12,5, 8,3, 6,3, 4,2 мкг/л) на развитие головастиков травяной лягушки (*Rana temporaria*). Также исследовалось влияние времени постановки эксперимента (7, 12, 15, 20-й день после выклева) и времени экспозиции объектов в токсикантах разной концентрации. В качестве источника тиреоидного гормона был выбран препарат эутирокс.

Приготовление срезов производилось стандартным методом с фиксацией в параформине. Затем срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Освобожденные от

мягких тканей кости конечностей и поясов окрашивались альциановым синим и ализариновым красным. Препараты микроскопировали и фотографировали.

### Результаты и обсуждение

По морфологическим признакам все концентрации тиреоидного гормона при одинаковом времени начала воздействия оказывали сходное действие.

В норме полный метаморфоз происходит спустя 70 суток от оплодотворения. При помещении в гормон разной концентрации головастиков на 7 и 12-й день после выклева зафиксировано резкое увеличение скорости метаморфоза (диагностировалось по времени достижения 53 стадии) в 2,5 раза (по литературным данным и показателям нормы для достижения 53 стадии необходимо 65 суток, в эксперименте с добавлением гормона на 12-е сутки после выклева потребовалось 27 дней). При этом различия в концентрации гормона в диапазоне 4,2–25 мкг/л существенной роли не сыграли.

В опыте с гормоном показано, что при сильном повышении концентрации тиреоидных гормонов в среде формирование костных структур скелета передних конечностей и их пояса не происходит, замедляется созревание хрящевой ткани относительно нормы (рис. 1). Но это не мешает дифференцировке передних конечностей и увеличению их относительной длины, при этом все элементы скелета остаются в состоянии зрелого хряща к моменту метаморфоза. Головастики в норме к 52 стадии имеют полностью сформированный костный скелет, что отчетливо видно при окраске альциановым и ализариновым красителем (рис. 1, А).

Относительная длина задних конечностей (по отношению к длине тела) в опытных вариантах достоверно больше, чем в норме, что свидетельствует о вытяжении задних конечностей при замедлении роста тела. На вытяжение конечностей также влияет время начала действия тиреоидного гормона: чем меньше стадия, тем сильнее тормозится рост тела при дальнейшем увеличении задних конечностей.

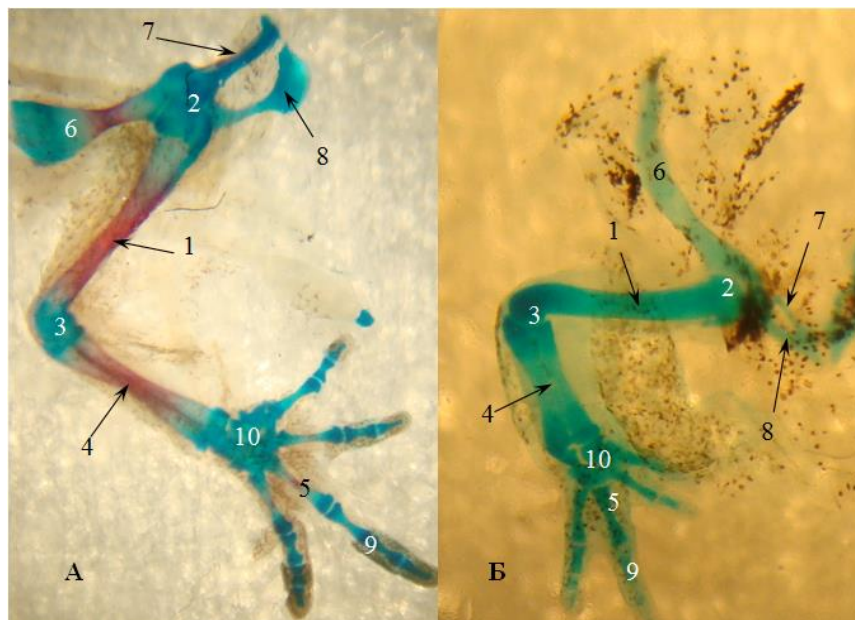


Рис. 1. Передняя конечность в норме (А) и эксперименте с тироксином (Б), 52 стадия:  
1 — плечевая кость, 2 — плечевой сустав, 3 — локтевой сустав, 4 — лучевая и локтевая кости,  
5 — пястные кости, 6 — лопатка и надлопатка, 7 — ключица, 8 — врановая кость, 9 — фаланги  
пальцев, 10 — запястные кости



Помимо изменений размерных показателей, гормон вносит структурные изменения в опорно-двигательный аппарат. Вне зависимости от концентрации и, несмотря на прохождение полного метаморфоза у всех особей, достигших 49–52 стадий развития, процессы оссификации не наблюдаются. К 52 стадии развития в норме процесс оссификации охватывает уже диафизарные части костей конечностей. У экспериментальной особи аналогичной стадии развития не наблюдается ни одного центра оссификации, весь скелет пояса и свободных задних конечностей находится на стадии зрелого хряща (рис. 2).

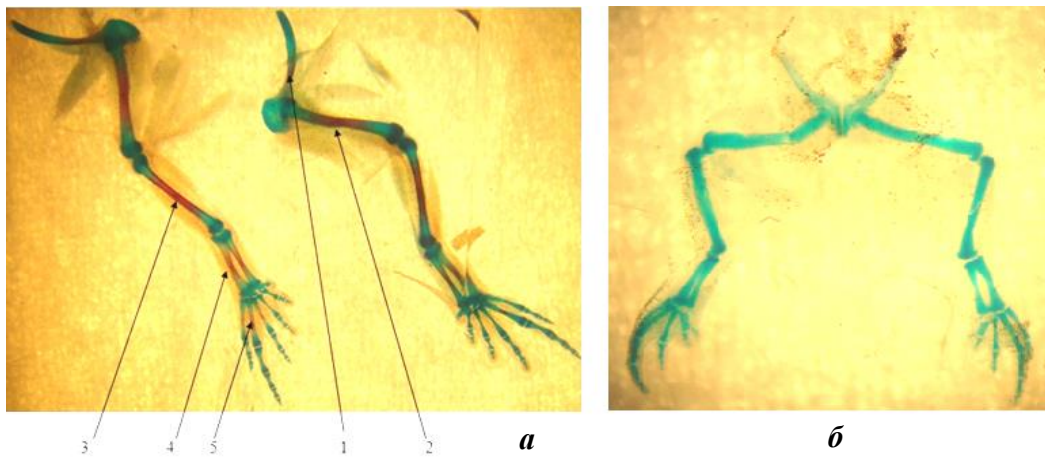


Рис. 2. Пояс и свободные задние конечности личинки 52 стадии в норме (а) и в среде с тиреоидным гормоном 8,3 мкг/л (б):

1 — центр оссификации подвздошной кости; 2 — центр оссификации бедренной кости; 3 — центр оссификации берцовой кости; 4 — проксимальный ряд предплюсны; 5 — 3 кости плюсны

Отмечается неправильная закладка частей скелета предплюсны, плюсны и фаланг пальцев. В отличие от нормы кости предплюсны меньше. Четвертая и пятая кости плюсны не дифференцируются между собой. Количество фаланг на пальцах уменьшено на 1 (рис. 3).

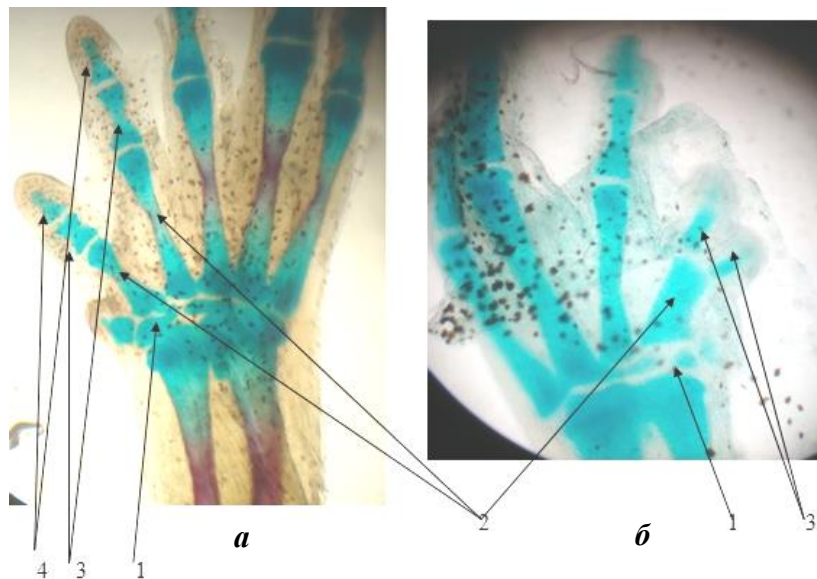


Рис. 3. Кисть личинки 52 стадии в норме (а) и в среде с тиреоидным гормоном 8,3 мкг/л (б):  
1 — кости предплюсны; 2 — 4 и 5 кости плюсны; 3 — 1 фаланги 4 и 5 пальца стопы; 4 — 2 фаланга 4 и 5 пальцев стопы

### **Выводы:**

1. Эффект воздействия тироксина зависит от стадии развития головастика на момент его воздействия.
2. Воздействие гормона на 40-й стадии развития увеличивает скорость метаморфоза в 2,5 раза по сравнению с нормой.
3. Добавление в среду тироксина на 35–43 стадии развития приводит к торможению процесса оксификации даже на поздних стадиях и элиминации хвоста к моменту метаморфоза.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Балеева, Н. В.* Грудной пояс амфибий / Н. В. Балеева. СПб. : Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2009. 151 с.
2. *Астауров, Б. Л.* Объекты биологии развития / Б. Л. Астауров, Т. А. Детлаф. М. : Наука, 1975. 579 с.
3. *Вершинин, В. Л.* Морфологические аномалии амфибий городской черты / В. Л. Вершинин // Экологи. 1989. № 3. С. 58–66.

*Зиматкин С. М., Федина Е. М.*

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНАХ МОЗГА ПОД ДЕЙСТВИЕМ АЛКОГОЛЯ**

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

Головной мозг особо чувствителен к токсическому действию алкоголя, который оказывает значительное влияние на строение, метаболизм и функции ЦНС. Развитие специфических токсических эффектов алкоголя зависит от активности нейромедиаторных систем, которые определяют реакцию организма на потребляемый алкоголь и вносят в той или иной степени и последовательности свой вклад в патогенез алкоголизма. Гистаминергическая система мозга играет важную роль в регуляции нейроэндокринной и сердечно-сосудистой систем, процессов сна и бодрствования, температурного гомеостаза, пищевого и питьевого поведения, памяти и обучения, в патогенезе многих заболеваний: болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, эпилепсия, морфиновая наркомания, алкоголизм и др. [Зиматкин, 2007]. Однако влияние алкоголя на гистаминергическую систему мозга изучалось ранее только биохимическими методами, в гомогенатах целого мозга или крупных его отделов [Зиматкин, Бонь, 2009]. Экспериментальное исследование морфофункционального состояния гистаминергических нейронов при воздействии алкоголя проведено нами впервые.

Целью настоящей работы является обобщение, анализ и попытка оценки функциональной значимости выявленных нами микроскопических изменений в гистаминергических нейронах мозга при однократном (остром), многократном (подостром) и хроническом воздействии алкоголя на организм крыс.

Результаты исследования показали, что через 1 час после однократного введения крысам алкоголя в дозе 1 г/кг гистаминергические нейроны мозга уменьшаются в размерах и становятся более сферическими, в их цитоплазме снижается ак-

тивность фермента анаэробного гликолиза лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (на 6,0 %) и увеличивается активность гистаминметаболизирующего фермента моноаминоксидазы типа Б (МАО Б) (на 5,4 %) и митохондриального фермента дегидрогеназы восстановленного НАДФ (на 8,9 %), возрастает экспрессия маркера функциональной активности *c-Fos* и крист митохондрий АТФ-синтетазы- $\beta$ . При этом выявляются умеренные ультраструктурные изменения, которые свидетельствуют об активации ядерного аппарата (перемещение ядрышек к ядерной оболочке, конденсация субъединиц рибосом вблизи внутренней ядерной мембраны), набухании части митохондрий, появлении ядрышкоподобных телец (стресс-гранул) в цитоплазме, умеренной гиперплазии лизосом. Все эти изменения указывают на повышение функциональной активности гистаминергических нейронов мозга.

Спустя 1 час после введения крысам алкоголя в дозе 4 г/кг, когда все животные находятся в состоянии наркотического сна, гистаминергические нейроны становятся более сферическими и округлыми. При этом в их цитоплазме повышается активность МАО Б (на 17,1 %), ЛДГ (на 12,3 %) и кислой фосфатазы (КФ) (на 25,1 %) и снижается активность НАДФН-ДГ (на 17,6 %) и Г-6-Ф-ДГ (на 22,9 %), усиливается экспрессия *c-Fos*, но ослабляется — АТФ-синтетазы- $\beta$ . Наблюдаются признаки активации ядерного аппарата, гипертрофия эндоплазматической сети, комплекса Гольджи, лизосом (их число и относительная площадь значительно возрастают), набухание (возрастание средней площади на 55,6 %) и увеличение числа (на 59,5 %) митохондрий, появление миелиноподобных структур в цитоплазме. Эти изменения свидетельствуют о напряжённом функционировании (попытка адаптации к токсическому действию алкоголя), нарушении энергетического метаболизма и повреждении нейронов.

Через 6 часов после введения алкоголя в дозе 4 г/кг, когда все животные уже бодрствуют, в цитоплазме гистаминергических нейронов активность всех изученных ферментов и экспрессия *c-Fos* повышается, хотя экспрессия АТФ-синтетазы- $\beta$  остаётся пониженной. Наблюдаются существенные ультраструктурные изменения: увеличение складчатости кариолеммы и числа ядерных пор, расширение перинуклеарного пространства, гипертрофия митохондрий (их средняя площадь увеличена на 22,2 %), эндоплазматической сети и лизосом (их относительная площадь увеличена на 33,0 %, количество — на 60,9 %). Это указывает на восстановление функциональной активности нейронов в условиях снятия токсического действия этанола, хотя ультраструктурные изменения частично сохраняются [Зиматкин и др., 2012].

Таким образом, однократное введение этанола вызывает значительные морфофункциональные нарушения гистаминергических нейронов мозга, отражающие адаптационные, зависимые от времени и дозы, структурно-метаболические изменения, позволяющие этим нейронам быть относительно устойчивыми к нему.

Семикратное ежедневное воздействие этанолом в дозе 4 г/кг вызывает тяжелые структурные и метаболические нарушения гистаминергических нейронов гипоталамуса, гибель части из них (4,0 %), увеличение числа нейронов с «тяжёлыми изменениями»: гипохромных нейронов (до 11,3 %) и клеток-теней (до 6,8 %); нейроны уменьшаются в размерах и округляются. При этом в цито-

плазме данных нейронов снижается активность СДГ (на 13,7 %), НАДН-ДГ (на 7,0 %), НАДФН-ДГ (на 16,0 %), но возрастает активность ЛДГ (на 23,2 %) и КФ (на 30,7 %). Выявлены деструктивные и приспособительные ультраструктурные изменения в гистаминергических нейронах: повышенная складчатость кариолеммы и расширение перинуклеарного пространства (иногда создают картину вакуолизации ядер), смещение ядрышек к ядерной оболочке, массовое перемещение субъединиц рибосом от ядрышек к кариолемме и в цитоплазму, появление ядрышкоподобных и миелоноподобных структур в цитоплазме, деструкция части митохондрий (их число увеличивается на 20,8 %, относительная площадь — на 27,4 %), увеличение числа (в 2 раза) и размеров (на 50,0 %) лизосом [Федина, Зиматкин, 2012]. Можно полагать, что выявленные структурные, а также гистохимические изменения гистаминергических нейронов мозга являются проявлением защитной реакции организма и отражают адаптационные перестройки исследуемых нейронов, необходимые для поддержания гомеостаза в создавшихся условиях токсического воздействия алкоголя и могут отражать участие гистаминергических нейронов мозга в механизмах формирования поведенческой устойчивости к наркотическому действию этанола.

Хроническое (6 месяцев) умеренное (2–3 г/кг/сутки) потребление алкоголя приводит к уменьшению числа гистаминергических нейронов в ядре E2 гипоталамуса крыс (на 5,0 %), увеличению числа гиперхромных нейронов (до 10,8 %) и клеток-теней (до 7,3 %). При этом перикарионы нейронов увеличиваются в размере и становятся более округлыми, ядерно-цитоплазматическое отношение уменьшается (на 14,6 %). Происходит перестройка метаболизма исследованных нейронов: увеличение активности MAO Б (на 7,1 %), дегидрогеназ лактата (на 9,0 %) и НАДН (на 11,6 %), кислой фосфатазы (на 17,9 %), снижение активности дегидрогеназ глюкозо-6-фосфата (на 13,7 %) и сукцината (на 4,8 %). Ультраструктурные изменения выражаются в активации ядерного аппарата, набухании митохондрий (их средняя площадь увеличивается на 27,3 %), комплекса Гольджи, расширении цистерн гранулярной эндоплазматической сети, гипертрофии (на 60,0 %) и гиперплазии (увеличении числа в 4 раза) лизосом [Зиматкин, Федина, 2012]. Всё это указывает на мобилизацию энергетических ресурсов и напряженное функционирование гистаминергических нейронов мозга крыс, а также отражает соотношение процессов повреждения и защиты в рассматриваемых клетках при хронической алкогольной интоксикации. Очевидны высокая пластичность, наличие адаптационных, компенсаторных процессов, обеспечивающих относительную устойчивость и сохранение жизнедеятельности этих нейронов даже при длительном воздействии алкоголя.

Таким образом, действие этанола на морфофункциональное состояние гистаминергических нейронов мозга зависит от дозы и продолжительности его введения. В целом, острая, подострая и хроническая алкогольная интоксикация вызывает округление перикарионов гистаминергических нейронов и увеличение активности в них КФ и ЛДГ, усиление экспрессии маркера функциональной активности нейронов белка c-Fos, а на электронно-микроскопическом уровне — активацию ядерного аппарата, повреждение митохондрий, гипертрофию и гиперплазию лизосомального аппарата клеток. Это свидетельствует о напряжен-



ном функционировании гистаминергических нейронов мозга, обеспечивающем адаптационные изменения и их относительную устойчивость в условиях воздействия этанолом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Зиматкин, С. М.* Гистаминергическая система мозга / С. М. Зиматкин. Гродно : ГрГМУ, 2007. 262 с.
2. *Зиматкин, С. М.* Гистаминергическая система мозга и алкоголь / С. М. Зиматкин, Е. И. Бонь // Журнал ГрГМУ. 2009. № 1. С. 27–30.
3. *Зиматкин, С. М.* Гистаминергические нейроны мозга крысы после острого воздействия алкоголя / С. М. Зиматкин, Е. М. Федина, В. Б. Кузнецова // Морфология. 2012. Т. 142, № 5. С. 17–22.
4. *Зиматкин, С. М.* Гистаминергические нейроны мозга крысы после хронической алкогольной интоксикации / С. М. Зиматкин, Е. М. Федина // Новости медико-биологических наук. 2012. Т. 5, № 2. С. 137–144.
5. *Федина, Е. М.* Влияние семидневной алкогольной интоксикации на гистаминергические нейроны мозга крысы / Е. М. Федина, С. М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. 2012. № 3 (39). С. 43–45.

*Зиновкина В. Ю., Глинская Т. Н.*

#### **СТАДИОЗАВИСИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ МИТОХОНДРИЙ И ЛИЗОСОМ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ И ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭНТЕРОСОРБЦИИ**

*Республиканский научно-практический центр гигиены,  
Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинской биотехнологии, г. Минск, Беларусь*

Данную публикацию авторы с благодарностью посвящают своему учителю профессору А. А. Кривчик, под чьим руководством был выполнен большой спектр экспериментальных исследований по изучению механизмов стадиозависимых морфофункциональных изменений в ходе развития типовых патологических процессов, по обоснованию подходов к коррекции имеющихся нарушений с учетом соотношения патологических и компенсаторных реакций.

Электронно-микроскопические исследования субклеточных структур клеток органов в динамике развития патологических процессов позволяют определить морфологические перестройки органелл, состояние процессов регенерации, оценить функциональное состояние клеток и органа в целом. Морфометрические исследования митохондрий и лизосом гепатоцитов печени в динамике развития хронических токсических поражений печени позволяют оценить внутриклеточные механизмы развития регенераторных процессов в гепатоцитах, степень развития компенсаторных механизмов и состояние декомпенсации [2]. Модифицирующее воздействие, влияющее на структурные перестройки митохондрий и лизосом клеток печени, оказывают эфферентные процедуры, в частности, энтеросорбция [1].

**Цель** исследования — изучение характера изменений морфометрических показателей митохондрий (МХ) и лизосом (ЛЗ) гепатоцитов при хронических токсических поражениях печени (ХТПП) на фоне однократной и многокурсовой энтеросорбции (ЭС).

#### **Материалы и методы**

У крыс с 20-недельным ХТПП (воспроизводили четыреххлористым углеродом  $CCl_4$ ) энтеросорбцию вауленом осуществляли через зонд: при однократном курсе ЭС в течение 7 дней, при многократных курсах ЭС в течение 4 месяцев. У крыс с 36-недельным ХТПП однократный курс ЭС проводили в течение 7 дней. Для морфометрических исследований МХ и ЛЗ использовали электронограммы (ЭГ) гепатоцитов. Подсчитывали общее количество ЛЗ в одной ЭГ, содержание первичных и вторичных ЛЗ, среднее количество МХ в одной ЭГ, среднюю суммарную площадь МХ в ЭГ, среднюю площадь одной МХ, отношение площади внутренней мембраны МХ к наружной, умноженное на среднее количество МХ в ЭГ (2).

#### **Результаты и обсуждение**

Однократный курс ЭС при 20-недельном ХТПП не вызывал существенных сдвигов морфометрических показателей МХ гепатоцитов. Количество МХ в одной ЭГ, их суммарная площадь, удельная площадь одной органеллы практически не отличались от таковых у нелеченных крыс. Однако в ЭГ сорбированных животных молодые МХ встречались чаще (в 21 из 29), в то время, как в ЭГ крыс с ХТПП без лечения молодые МХ обнаруживались в 16 из 31 ЭГ. Ультраструктура МХ на данном этапе ХТПП не отличалась какими-либо особенностями по сравнению с животными данного этапа ХТПП (без ЭС). Показатель  $S_v/S_n \times n$  МХ у крыс, получавших сорбент, составлял 104,1 %.

Проведение однократного курса ЭС животным на 20 неделе ХТПП привело к некоторому снижению общего числа ЛЗ, которые составили 82,2 %, уменьшалось число как первичных (на 28,6 %), так и вторичных (на 25,1 %) форм по сравнению с животными, которым не проводилась ЭС. На фоне проведения однократного курса ЭС соотношение первичные: вторичные формы составило 24,4 %: 75,6 %, у животных с 20 недельным ХТПП — 27,7 %: 72,3 %. Преобладающими в популяции ЛЗ в обеих сравниваемых группах были вторичные формы, заполненные электронно-плотными включениями.

Ежемесячные курсы ЭС на фоне 20-недельного ХТПП способствовали увеличению среднего количества МХ в 1 ЭГ за счет молодых форм (средняя площадь одной МХ снижалась), усилению биоэнергетических процессов. Среднее количество МХ в одной ЭГ составило 141,0 % уровня интактных животных ( $p < 0,05$ ), коэффициент  $S_v/S_n \times n$  МХ — 132,0 % ( $p < 0,05$ ) уровня контроля и на 28,0 % ( $p < 0,05$ ) превышал таковой показатель крыс не получавших сорбент, отчетливо свидетельствуя об улучшении биоэнергетической способности МХ. Средняя площадь одной МХ уменьшалась (87 % уровня животных без ГМС;  $p < 0,05$ ), сочетаясь с увеличением количества МХ в одной ЭГ, т. е. отметился рост количества молодых форм МХ, что является признаком стимуляции процессов органоидной регенерации.

Изучение субпопуляционных сдвигов ЛЗ в эти сроки выявило возрастание их общего количества за счет первичных функционально наиболее активных форм, имеющих более крупные размеры. Ежемесячное (в течение 4 месяцев) проведение 7-дневных курсов ЭС способствовало росту общего количества ЛЗ, которые составили 142 % от уровня животных без ЭС, преимущественно за счет первичных форм, что косвенно свидетельствовало об активации синтеза первичных органелл (соотношение первичные : вторичные формы составило 42 % : 58 %), тогда как на фоне проведения однократного курса ЭС общее количество лизосом снижалось на 18 % по сравнению с контролем без ЭС (соотношение первичные : вторичные формы составило 24 % : 76 %, у животных с 20-недельным ХТПП — 28 % : 72 %).

На поздних этапах моделируемой патологии (36 недель ХТПП) однократный курс ЭС приводил к ухудшению большинства изучаемых морфометрических показателей МХ, но молодые МХ встречались в большем числе ЭГ (в 11 из 24) по сравнению с животными, не получавшими сорбент (6 из 24). Показатель  $Sv/Sn \times nMX$  у крыс на фоне ЭС снижался, что косвенно свидетельствовало о прогрессировании дистрофических процессов на субклеточном уровне. С другой стороны, некоторое увеличение числа молодых форм МХ является косвенным признаком тенденции к стимуляции регенераторных процессов.

На фоне проведения курсовой ЭС животным с 36-недельным ХТПП общее число ЛЗ оставалось прежним — 61, соотношение первичные : вторичные формы после проведения ЭС было 26,2 % : 73,8 %, у животных с 36-недельным ХТПП — 23,0 % : 77,0 %. Отмечалась тенденция к увеличению содержания молодых форм ЛЗ, что свидетельствовало о некоторой активации синтетических процессов.

### **Выводы**

Проведение многократных ежемесячно повторяемых курсов ЭС в 20-недельный срок развития ХТПП более выражено по сравнению с однократно проводимым курсом ЭС, стимулировало регенеративные, синтетические процессы МХ и лизосомальной системы, биоэнергетические процессы МХ в гепатоцитах, выразившихся в увеличении количества первичных ЛЗ и молодых форм МХ, увеличению показателя  $Sv/Sn \times nMX$ , способствуя росту резервных возможностей органелл.

На фоне 36-недельного ХТПП, характеризующегося истощением функциональных резервов печени, применение однократного курса ЭС может способствовать некоторому ухудшению состояния субклеточных структур гепатоцитов. Но в целом, отмечаются негативные тенденции для отдельных показателей морфофункционального состояния изученных субклеточных структур гепатоцитов: МХ — как органелл, обеспечивающих клетку энергией, и ЛЗ, осуществляющих процессы ауто- и гетерофагоцитоза.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Лопаткин, Н. А.* Эфферентные методы в медицине / Н. А. Лопаткин, Ю. М. Лопухин. М. : Медицина, 1989. 352 с.
2. *Хронические поражения печени холестатической и токсической природы (патогенетические аспекты) : монография / А. А. Кривчик [и др.] ; под общ. ред. А. А. Кривчик, Ф. И. Висмонта.* Минск, 2004. 184с.

*Кабак С. Л., Синельникова Н. В., Колб Е. Л.*

## **РЕАЛИЗАЦИЯ ПРИНЦИПА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН ДЛЯ СТУДЕНТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Уровень подготовки врачей-специалистов-стоматологов — одна из основных составляющих высокого качества оказания стоматологической помощи населению и успешного развития стоматологии как науки в целом.

Стоматологический факультет Белорусского государственного медицинского университета одним из первых среди медицинских вузов стран постсоветского пространства перешел на новый учебный план, одобренный Ассоциацией стоматологического образования при Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Отличием качественно новой концепции преподавания явилось перераспределение объёма учебных часов в пользу стоматологических дисциплин.

Реструктуризация стоматологического образования была ориентирована на подготовку поливалентных стоматологов, как специалистов нового типа. Упор был сделан на усиление профессиональной направленности преподавания и формирование тесных междисциплинарных связей. Повышения качества подготовки врачей-стоматологов удалось достичь путём значительного увеличения объёма преподавания дисциплин стоматологического профиля. Кроме того, была реализована идея интеграции специальных стоматологических предметов с базовыми дисциплинами, что в свою очередь обеспечило преемственность учебного процесса на кафедрах факультета и максимальное использование прикладных аспектов, преподаваемых на доклинических кафедрах.

Наряду со специальной подготовкой студенты стоматологического факультета проходят медико-биологическую подготовку, адаптированную и ориентированную на квалификационную характеристику врача-стоматолога. Примером тому может служить организация на факультете в 1998 году кафедры морфологии человека, на которой ведется преподавание блока морфологических дисциплин для студентов-стоматологов.

Новая в истории университета кафедра в полном объёме реализовала идею интегрированного преподавания анатомии человека, гистологии, цитологии, эмбриологии и топографической анатомии и оперативной хирургии. Учебные программы, созданные сотрудниками кафедры, выстроены на внутренней логике этих предметов, предусматривают параллельное изучение родственных тем и разделов анатомии и гистологии и способствуют созданию у студентов более целостных представлений о строении организма человека в целом, что повышает эффективность формирования клинического мышления будущего врача.

Главным отличительным признаком учебных программ кафедры морфологии человека является их стоматологическая специализация. Прикладная направленность преподавания достигается углубленным изучением студентами оральной морфологии для обеспечения её практического аспекта. На лабораторных занятиях существенный объём времени отводится для изучения вопросов, каса-

ющихся развития, строения, гистофизиологии органов зубочелюстной системы и всех анатомических образований, принимающих участие в дыхании, глотании, мимике и речи. При изучении же, например, анатомии туловища и конечностей предлагается ограничиться обсуждением общего плана строения, классификации расположенных здесь анатомических образований и выделением тех макро- или микроскопических особенностей, которые позволяют реализовывать специфические для этих органов функции. В курсе «Топографическая анатомия и оперативная хирургия» детально изучаются вопросы клинической анатомии головы и шеи.

В числе преподавателей кафедры работают практикующие врачи-стоматологи. Этот факт также повышает медицинскую направленность преподавания доклинических дисциплин, способствует освоению студентами морфологии зубочелюстной системы на профессиональном уровне, дает возможность активно обсуждать на лабораторных занятиях частные вопросы морфологии, касающиеся областей головы и шеи исходя из их значимости при обучении на клинических и профильных стоматологических кафедрах.

Сотрудниками кафедры морфологии человека подготовлены как стандартные, так и оригинальные учебно-методические материалы, необходимые для реализации новой технологии преподавания нормальной анатомии, гистологии, цитологии и эмбриологии, топографической анатомии и оперативной хирургии. Профессорами Кабаком С. Л. и Артишевским А. А. написаны учебные пособия по общей и частной морфологии, клинической анатомии головы и шеи, которые в последующем легли в основу первого учебника с электронным приложением «Морфология человека» (2009). В учебном процессе преподаватели используют обучающие и контролируемые компьютерные программы, мультимедийное сопровождение лекций. По всему курсу изучаемых дисциплин создана электронная база лекций и тестовых заданий.

Стоматологическая направленность преподавания в полной мере реализована и в работе студенческого научного кружка кафедры, который существует с момента её основания. Основными принципами организации научно-исследовательской работы студентов являются прикладное значение проводимых исследований, непрерывность и преемственность форм и видов НИРС. Учитывая, что на кафедре обучаются студенты 1 и 2-го курсов, важно обеспечить координацию с профильными кафедрами стоматологического факультета. Приобретая свой первый опыт научной работы на кафедре морфологии человека, многие студенты продолжают заниматься научными исследованиями на старших курсах.

Основные направления научно-исследовательской работы студентов:

1. Нормальное и аномальное развитие структур лицевого отдела головы и органов полости рта.
2. Функциональная морфология зубочелюстной системы.
3. Вариантная анатомия отверстий верхней и нижней челюсти.
4. Гистофизиология слюнных желез. Изменение свойств слюны при заболеваниях и различных воздействиях.
5. Кристаллизация ротовой жидкости в норме и при патологии, ее компьютерный анализ.

6. Структурная организация и развитие щитовидной железы в норме и при патологии.

Результаты своих исследований студенты-кружковцы представляют на ежегодных студенческих научных конференциях, лучшие работы принимают участие в Республиканских смотрах-конкурсах студенческих научных работ. Научные работы студентов, представленные от кафедры морфологии человека, неоднократно удостоивались высоких оценок на международных конференциях.

Таким образом, за 15 лет существования кафедры морфологии человека, удалось реализовать принципиально новый, практически направленный подход к обучению будущих врачей-стоматологов на доклиническом уровне. Это позволило подвести содержание базового медицинского образования на оптимальный уровень, с точки зрения фундаментального и профессионального содержания.

*Катеренюк И. М., Лунашку Ф. И., Дарий А. А.*

## **ГЕПАТОЛИГАМЕНТАРНЫЙ КОМПЛЕКС — НЕКОТОРЫЕ МОРФО-КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ**

*Государственный медицинский и фармацевтический университет  
им. Н. Тестемицану, г. Кишинев, Республики Молдова*

За период своего более чем полувекового развития трансплантология превратилась в одну из лидирующих областей медицины. Бурное развитие методов трансплантации органов и микрохирургической техники диктует необходимость комплексного изучения морфологии внутренних органов, с учётом особенностей их иннервации и кровоснабжения.

До настоящего времени внимание исследователей было нацелено на изучение сосудисто-нервных структур печени и её связок, как отдельно взятых анатомических образований, без учёта их морфофункциональной целостности [2, 6, 10–12, 15, 17].

Настоящая работа является попыткой дать клиническое освещение некоторым морфологическим особенностям печени как целостного органа, включающий строму, паренхиму, нервно-сосудисто-билиарные элементы и связкам, объединённые нами в единую морфофункциональную систему — гепатолигаментарный комплекс (ГЛК) [1, 2].

Материал для исследования получен от 177 трупов людей различного пола и возраста, от 26 больных в результате хирургических вмешательств, включая биопсийный материал, а также от 22 белых лабораторных крыс (*Rattus albus* линия *Wistar*) и 9 кошек. Общее число изученных объектов составило 733.

### **Материалы и методы**

Путём тонкой макро- и макромикроскопической препаровки по В. П. Воробьёву, Б. З. Перлину и др. были установлены гомо- и контрлатеральные основные и дополнительные источники иннервации печени и её связок.

Макро-микроскопический метод электрокрасивания тотальных анатомических препаратов реактивом Шиффа по М. Г. Шубичу и А. Б. Ходосу, позволил выявить морфологические особенности и взаимоотношения нервно-сосу-

дистых элементов с тканевым субстратом, дал возможность проникнуть в пограничную область видения на границе макро- и микроскопии и изучить объекты в трёхмерном измерении.

Частные варианты пространственного внутрипаренхиматозного распределения элементов ангио- и билоархитектоники печени были установлены используя метод коррозии.

Микроскопическое исследование вне- и внутриорганный нервно-сосудистого аппарата ГЛК позволило комплексно изучить его составные элементы: кровеносное и лимфатическое микроциркуляторное русло, нервы, нервные пучки и волокна (миелиновые и безмиелиновые), единичные нервные клетки и их скопления (ганглии, микроганглии) различных размеров и форм, состав клеточных популяций, пери-, паравазальные и поливалентные сплетения, а также полиморфные концевые структуры (импрегнацией по Е. И. Рассказовой, Bielschowsky-Gross и др.; окраской по Weigert-Pal, Nissl, van Gieson, гематоксилин-эозином и др.; методом выявления адренергических нервных элементов по В. Н. Швалёву, Н. И. Жучковой и холинергической иннервации по М. J. Karnovsky и L. Roots; реакцией на NADPH-диафорузу по S. R. Vinsent, M. Kimura).

### **Результаты и обсуждение**

Иннервацию печени невозможно рассматривать вне её связи с экстра- и интраорганной сосудистой архитектурой.

Важно отметить, что с циркуляторной точки зрения, печень — это орган с двойным кровообращением (трофическим и функциональным), с тройной кровеносной системой (артериальной, портальной и кавальной), а также это единственный орган брюшной полости с двумя воротами — афферентными (глиссоновыми или нижними) и эфферентными (кавальными или верхними) [2, 3].

Однако мы не можем согласиться с высказыванием некоторых из указанных авторов относительно того, что печень имеет и две ножки — афферентную и эфферентную, так как наличие верхней (кавальной) ножки возможно лишь в редких случаях, когда нижняя полая вена отдалена от органа, а печёночные вены имеют короткий внепечёночный сегмент.

Следовательно, печень необходимо рассматривать как орган с двумя воротами — афферентными и эфферентными и лишь одной ножкой — афферентной.

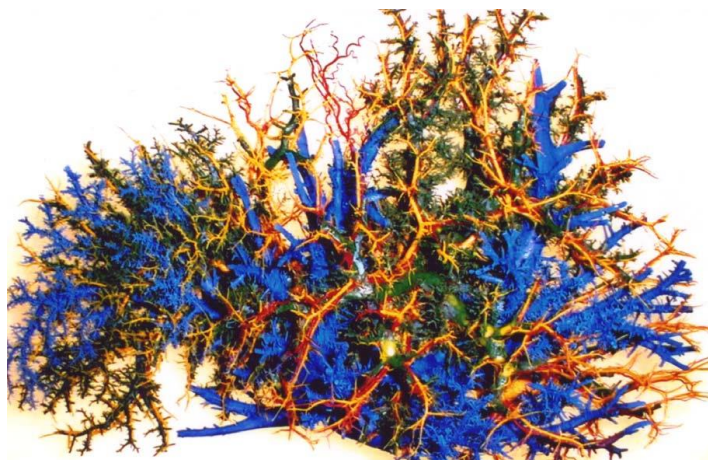
На полученных слепках, которые представляют собой стереоскопическую модель сосудисто-желчных систем печени, были проанализированы варианты ветвления артерий и вен воротной системы печени и их анастомозов (рис. 1).

Помимо изучения типов рамификации ветвей воротной вены и собственной печёночной артерии, существующих взаимоотношений между ними, углов деления и размеров основных сосудистых стволов, были выявлены внутри- и межсегментарные сосудистые анастомозы, разнообразные по форме [в виде «колец» (рис. 2), «мостиков» и др.], по которым распространяются периваскулярные сплетения, тем самым участвуя в образовании межсегментарных нервных связей.

Знание индивидуальной вариантной анатомии сосудов печени имеет большое значение при хирургических вмешательствах на этом органе.

Не только на коррозионных, но и на макро- и макромикроскопических препаратах выявлены варианты архитектуры и морфологических параметров со-

судистых систем печени, касающиеся количества, мест отхождения, диаметра первичных, вторичных, третичных и др. ветвей воротной вены и собственной печёночной артерии, не освещённые в литературных источниках.



*Рис. 1.* Сосудисто-билиарные элементы печени. Вид сверху. Коррозионный макропрепарат



*Рис. 2.* Внутриорганный артериальная система печени. Межсегментарный сосудистый анастомоз в виде кольца неправильной формы. Фрагмент коррозионного макропрепарата,  $\times 10$

Макромикроскопический метод селективного окрашивания тотальных анатомических препаратов реактивом Шиффа позволил выявить морфологические особенности и взаимоотношения нервно-сосудистых элементов с тканевым субстратом, дал возможность изучить объект в пространственном аспекте.

Были определены внутри- и межсистемные зоны перекрытия, двойной, тройной иннервации, дана характеристика нервных сплетений (поверхностного и глубокого), внутри- и межсистемных нервных связей, морфологических особенностей лимфатических сосудов, их микросегментов (лимфангионов) и макро-микросегментов, для каждого, отдельно взятого компонента ГЛК, включая круглую и венозную связки, а также область желчного пузыря.

Получены принципиально новые данные относительно структуры и архитектоники сосудистого и лимфатического русла окологепаточной брюшины.

Для лимфатического русла связок печени и висцеральной брюшины характерны лимфангионы цилиндрической или овально-удлинённой формы, равно-



мерно распределённые вдоль сосуда, длина которых постепенно уменьшается, а поперечный диаметр увеличивается. Установлено, что чем лимфангионы крупнее, тем они короче и наоборот [1, 9] (рис. 3).

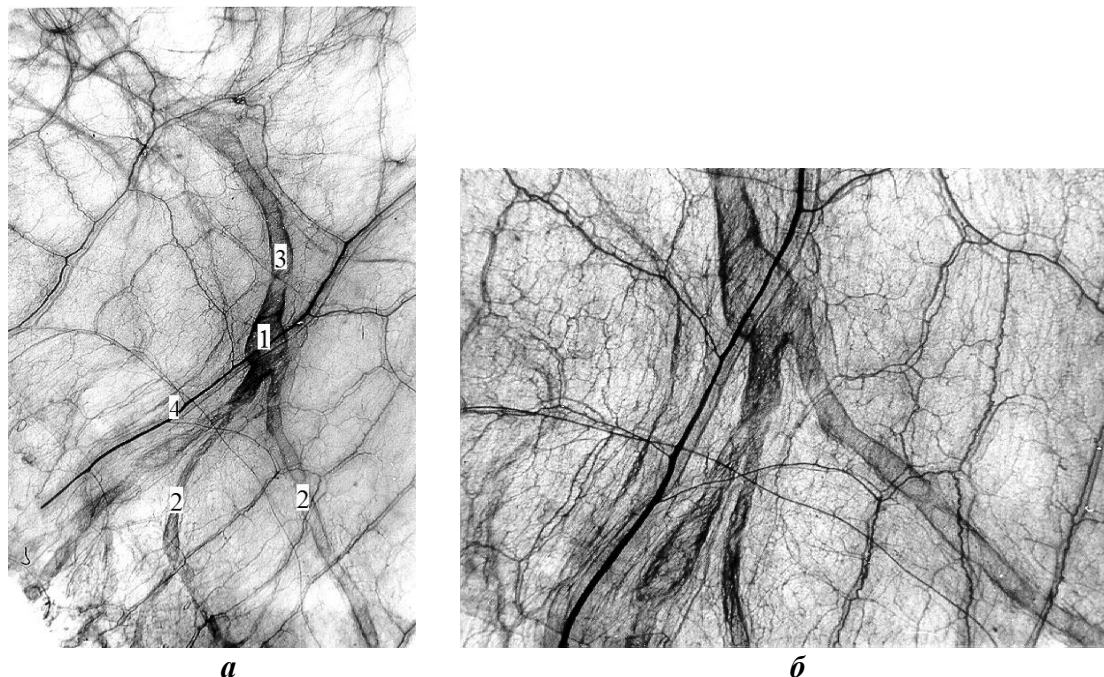


Рис. 3. Макромикросегмент лимфатического сосуда на фоне нервного сплетения. Венечная связка печени:

1 — лимфатическая цистерна; 2 — афферентные лимфатические сосуды; 3 — эфферентный сосуд; 4 — сосудисто-нервный комплекс. Макромикропрепарат. Окраска: реактив Шиффа (а,  $\times 6$ ; б,  $\times 12$ )

Макромикросегменты околопечёночных серозных структур содержат минимальное количество лимфангионов.

В специальной литературе нет данных о лимфатическом русле околопечёночных серозных структур на макро-микроскопическом уровне.

Иннервация ГЛК осуществляется афферентными и эфферентными нервными волокнами от спинальных узлов, узлов симпатического ствола и блуждающего нерва.

Они достигают зоны иннервации в составе соответствующих нервов и сплетений, являющиеся источниками иннервации, которые могут быть главными (постоянными), присутствующие у большинства субъектов и добавочными (вторичными), переменными, выявленные от случая к случаю.

К главным источникам иннервации ГЛК относятся: переднее (сопровождающее общую печёночную артерию и её ветви) и заднее (сателлит воротной вены) печёночные сплетения (производные чревного сплетения); ветви блуждающих нервов (прямые или посредством чревного сплетения, пищевого и желудочного сплетений); ветви узлов симпатического ствола (грудного — большой и малый чревные нервы и поясничного отделов); ветви диафрагмальных нервов, преимущественно правого (прямые или посредством поддиафрагмальных и чревного сплетений); нижние межрёберные нервы; сплетения нижней полой вены и печёночных вен (кавопечёночное сплетение). Важным источником

иннервации связок печени являются рекуррентные (восходящие) нервные пучки и волокна, отходящие от перипечёчного сплетения (рис. 4).



*Рис. 4.* Участие чревного сплетения и его сплетений сателлитов в иннервации элементов гепатодиафрагмального комплекса:

1 — левый чревной узел; 2 — переднее печёночное сплетение; 3 — пищеводное сплетение; 4 — почечное сплетение; 5 — симпатический ствол; 6 — подрёберный нерв; 7 — общая печёночная артерия; 8 — селезёночная артерия; 9 — верхняя брыжеечная артерия; 10 — печень; 11 — правая почка; 12 — правый надпочечник. Макропрепарат. Метод: макромикроскопическая препаровка по В. П. Воробьеву

К дополнительным (непостоянным) источникам иннервации относятся прямые ветви правого чревного узла, диафрагмального и правого блуждающего нервов к задней поверхности печени, а также ветви обоих вагусных стволов к воротной зоне органа.

Согласно полученных нами результатов доля вспомогательных источников иннервации печени является весьма значительной. Например, прямые ветви к задней поверхности печени отходящие от правого полулунного узла были обнаружены в 17 %, от правого диафрагмального нерва — в 7,3 %, а от поддиафрагмального сегмента блуждающего нерва — в 27 % случаев.

Часть этих источников выявлена нами впервые, другие, описанные в литературе, были подтверждены нами в контексте индивидуальной анатомической variability и в возрастном аспекте [1, 7].

Известно, что перитонеальные связки, по сути, представляют собой биологический буфер, элемент поддерживающий печень в нормальном положении. Их можно рассматривать также как субстрат для доступа к органу сосудисто-нервных образований.

Необходимо отметить выявленные нами впервые восходящие (рекуррентные) нервные волокна, которые, имея перипечёчное происхождение ориентированы каудокраниально, в противоположном обычному ходу сосудов и нервов направлению, в толще серповидной и венечной связок (рис. 5, а, б).

Эти данные позволяют констатировать не только краниокаудальную, но и каудокраниальную ориентацию и распределение нервов в составе ГЛК.

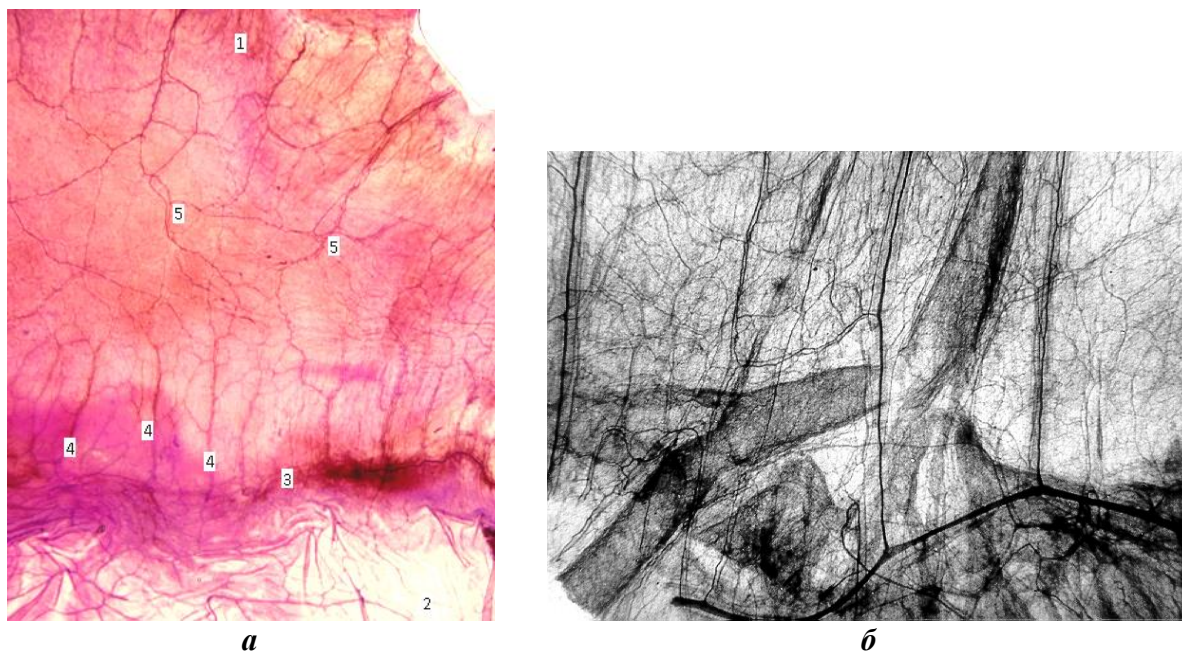


Рис. 5. а — основание венечной связки и прилегающая к ней висцеральная (печёночная) брюшина. Восходящие (рекуррентные) нервные волокна (4): 1 — венечная связка печени; 2 — висцеральная брюшина; 3 — гепатолигаментарная граница; 4 — рекуррентные нервные пучки; 5 — нервное сплетение. Макромикропрепарат. Окраска реактивом Шиффа,  $\times 6$ .

б — макромикросегмент лимфатического сосуда на фоне нервного сплетения и рекуррентных нервных волокон. Венечная связка печени. Макромикропрепарат. Окраска реактивом Шиффа,  $\times 12$

Рекуррентные нервные волокна могут происходить не только из внепечёночных источников органа; не исключено, что они представляют собой отростки внутрипечёночных нейронов (из состава метасимпатической, локальной нервной системы), которые иннервируют капсулу, висцеральную брюшину, а также связки печени. Таким образом, все нервные элементы структур входящих в состав ГЛК, могут быть объединены в единый нервный комплекс, общую иннервационную систему.

Эта гипотеза может быть правомерной, так как в случае пересадки печени реиннервация органа возможна за счёт *локальной иннервационной системы*.

В настоящее время нет единого мнения относительно классификации печёночных сплетений, роли дополнительных источников в иннервации ГЛК, их топографии и взаимоотношений в составе органокомплекса.

Оценивая нервы, идущие к афферентным воротам печени и учитывая их топографические взаимоотношения с другими элементами печёночной ножки, большинство авторов выделяют два нервных сплетения: переднее и заднее, другие исследователи описывают лишь одно печёночное сплетение [10, 12, 15, 17].

На наш взгляд, деление печёночных сплетений на переднее и заднее, является весьма противоречивым. Если брать во внимание тесные взаимоотношения элементов печёночной ножки, понятия переднее и заднее печеночные сплетения являются произвольными.

Возможно, было бы целесообразнее считать афферентным печеночным сплетением, нижнее, то, которое сопровождает все составные элементы аффе-

рентной ножки (печёночные артерии, воротная вена, желчные протоки), а задним или верхним — каво-печёночное сплетение, расположенное на уровне кава-ворот, по ходу нижней полой вены и печёночных вен.

В этом аспекте важны зоны перекрытия между нервными элементами, сопровождающие внутрипечёночно элементы афферентной ножки и теми, которые сопровождают печёночные вены.

На макромикроскопическом уровне в связках печени выявлены хорошо развитые нервные сплетения, состоящие из нервных стволов и пучков различного диаметра и их разветвлений.

Установлены межсистемные нервные связи между терминальными веточками нижних межрёберных (в серповидной и правой треугольной связках), а на уровне венозной связки — между ветвями нервов из сплетения нижней полой вены и печеночной ножки. Последние образуются с одной стороны по ходу пупочной вены и круглой связки, а с другой — по ходу венозной связки. Межсистемные нервные связи необходимо рассматривать как одну из форм зон нервного перекрытия, двойной иннервации с компенсаторным характером.

В местах перекрещивания радиально расположенных по отношению к афферентным воротам, ветвей воротной вены с притоками печёночных вен, установлена морфологическая целостность портального и кавального нервного аппарата, что ещё раз подтверждает наличие общего печёночного сплетения.

Мы считаем, что внутрипечёночные, интрамуральные желчного пузыря и внутрисвязочные нервные сплетения могут быть подразделены на первичные, вторичные и терминальные.

Первичные нервные сплетения, сопровождающие основные сосудистые стволы и их ветви I и II порядков образованы компактно расположенными, сравнительно толстыми нервными пучками и отдельными волокнами, и содержат преимущественно транзиторные нервные проводники.

Вторичные сегменты сплетений являются производными первичных, распространяются по ходу сосудистых ветвей III, IV и V порядков и включают в себе как транзиторные, так и проводники локального предназначения; терминальные нервные сплетения находятся на уровне конечных сосудистых разветвлений и микроциркуляторного русла и состоят из проводников и терминалей, обеспечивающих исключительно иннервацию близлежащих структур.

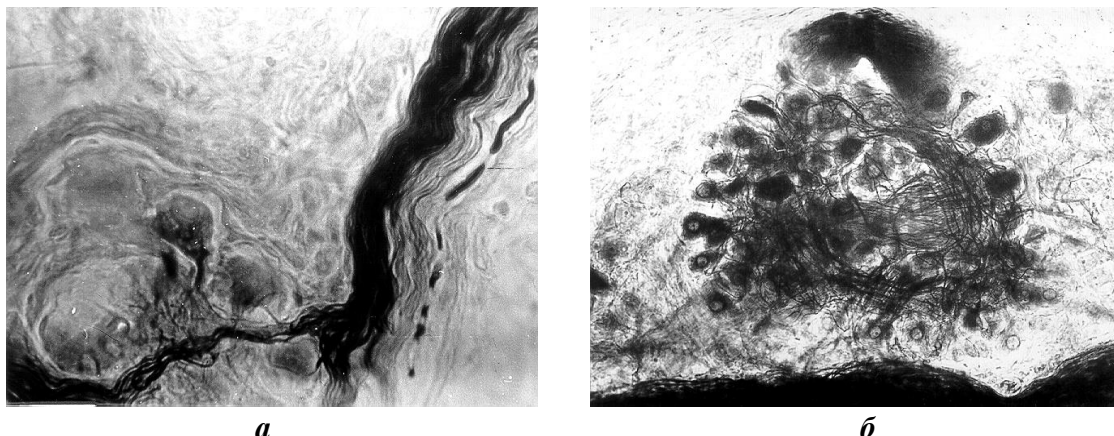
Внутриорганное распределение нервных элементов соответствует ветвлению сосудов и желчных путей в зависимости от долевого, зонального, сегментарной и дольковой структурной организации печени, формируя по их ходу пара- и периваскулобилиарные сплетения, локализованные в общих соединительнотканых футлярах (*capsulae fibrosae perivasculares*). Между разветвлениями внутриорганного нервных сплетений существуют разнообразные двухсторонние нервные связи, зоны перекрытия, внутри- и межсистемные «анастомозы».

Иннервация паренхимы печени обеспечивается нервными пучками и волокнами из состава печёночных (переднего, заднего и кавопечёночного) и внутрисвязочных сплетений, которые своими терминалями достигают меж- и внутридолькового уровня в составе периваскулярных сплетений из состава глиссоновых триад.

Нервный аппарат связок печени, висцеральной брюшины, стромы и паренхимы органа включает разнообразные нервноволокнистые и нервноклеточные

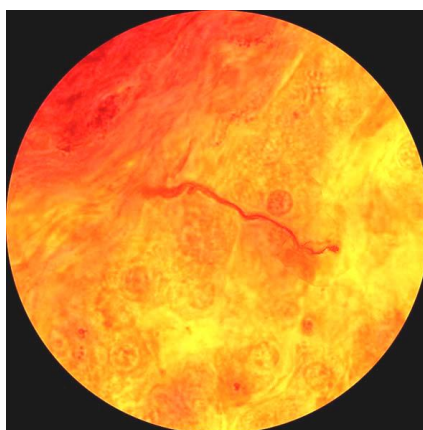


структуры (единичные нервные клетки, микроганглии, ганглии), а также разнообразные по форме рецепторы (рис. 6).

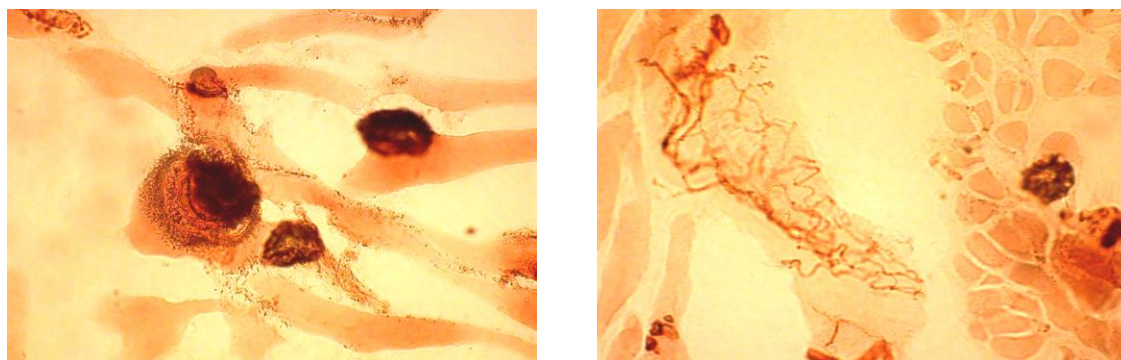


*Рис. 6.* Мульти- и ложноуниполярные нервные клетки из состава микроганглиев. Малый сельник. Микрофотограммы. Метод: импрегация по Е. И. Рассказовой, *a*  $\times 400$ , *б*  $\times 200$

В паренхиме печени выявлены меж- и внутридольковые нервные пучки, отдельные волокна, их сплетения (включая адренергические и холинергические), одиночные нервные клетки и микроганглии, пуговчатые внутридольковые нервные окончания и т. д. (рис. 7, 8).



*Рис. 7.* Пуговчатое нервное окончание расположенное между гепатоцитами. Микрофотограмма. Метод: импрегация по Е. И. Рассказовой,  $\times 400$



*Рис. 8.* Нервная клетка типа Догеля II в холинергическом «кольце» (слева) и холинергические нервные волокна в составе нервного сплетения (справа). Микрофотограмма. Метод: Karnovsky-Roos,  $\times 320$

Мы считаем, что внутрипечёночные адренергические сплетения, являясь дистальными сегментами общего адренергического компонента ГЛК, могут быть рассмотрены как терминальные нервно-сосудистые структуры, которые лежат в основе периферического эффекторного механизма регуляции функции не только сосудов, но и прилегающих структур (стромы и паренхимы печени).

С одной стороны они служат пусковым механизмом, а с другой — осуществляют трофическую и адаптационную функции, обеспечивая метаболические процессы.

Нервноклеточные структуры (ганглии, микроганглии, единичные нервные клетки), расположенные вне- и внутриорганно, представляют собой периферические центры иннервации ГЛК. Они расположены на всём протяжении пути до иннервируемого органа, включая его строму и паренхиму и представляют собой постганглионарные нейроны и клетки Догеля I и II типа, на уровне которых замыкаются местные рефлекторные дуги, обеспечивающие «многоступенчатую» эфферентную иннервацию печени и её связок.

В составе ГЛК выявлены зоны с наибольшей концентрацией нервноволоконистых, нервноклеточных и рецепторных структур, которые можно отнести к рефлексогенным зонам. Это области ворот печени и желчного пузыря, *area nuda*, переходные гепатолигаментарные зоны и др.

Между нервным аппаратом органокомплекса и нервными структурами соседних органов (желудок, 12-перстная кишка, поджелудочная железа) установлены межнервные связи, представляющие собой морфологический субстрат висцеро-висцеральных рефлексов в норме и патологии.

Учитывая, что все структурные единицы, относящиеся к иннервации ГЛК, тесно взаимосвязаны как в морфологическом, так и в функциональном аспекте, мы считаем возможным объединить их в понятие *единый иннервационный комплекс*.

Этот комплекс включает источники иннервации (нервы печени и её связок), которые обеспечивают афферентную и эфферентную связь ГЛК с ЦНС, экстраорганные сплетения (афферентные и заднее — кавапечёночное) с околоорганными узлами, перипечёночными сплетениями (связок печени и её висцеральной брюшины) с микроганглиями из их состава, внутрипечёночные сплетения с интраорганными нервно-клеточными элементами и нервными окончаниями (чувствительными и эффекторными) всех структур органокомплекса.

Как было отмечено, внутрипечёночные сплетения являются производными внепечёночных. Они взаимосвязаны с одной стороны, со структурами локальной иннервационной системы (метасимпатической), имея общие периневральные футляры и сингициальные сети («кабельные системы» по Б. И. Лаврентьеву), а с другой стороны — с околопечёночными и внутрилигаментарными сплетениями; между всеми этими сплетениями нами не установлены какие-либо явные границы.

Сопоставляя библиографические и собственные данные, мы пришли к выводу, что блокада солнечного сплетения не даёт ожидаемых результатов в предупреждении морфологических и функциональных микроциркуляторных нарушений, так как не приводит к полной денервации (анестезии) органа.

Некоторые из этих процессов могут быть вызваны хирургическими манипуляциями во время изъятия печени от донора.

Особую ценность в этом аспекте имеют работы относительно межорганных нервных связей, реиннервации органов и окольных коллатеральных путей висцеральной иннервации [4, 5, 13, 14, 16].

Мы считаем, что при пересадке печени висцеральная брюшина реципиента должна быть сохранена не менее, чем на 2–3 см от основания связок органа, для того чтобы использовать их при перитонизации печени донора; данная манипуляция может быть осуществлена и при гепатэктомиях.

Более того, необходимо произвести и микрохирургическое восстановление (частичное, по мере возможности) источников иннервации, с образованием ряда окольных путей иннервации печени (органопексия).

И всё-таки, пересаженная печень, имея прерванными все нервные связи с ЦНС, функционирует. Этот феномен доказывает самым убедительным образом огромную роль локальной (метасимпатической) нервной системы в регуляции и координации висцеральных и нейрогуморальных функций.

Проведенное комплексное исследование позволило нам сделать ряд выводов относительно практической значимости данных о морфологии нервно-сосудистого аппарата ГЛК и организации его вегетативной нервной системы, которые дополняют современные представления об их функциональной роли.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Catereniuc, I.* Morfologia aparatului neurovascular al complexului hepatoligamentar / I. Catereniuc. Chişinău, 2010. 332 p.
2. *Panaïtescu, V.* Duodenul și glandele anexe. Corelații morfoclinice și funcționale / V. Panaïtescu, C. Petrencic. București : Litera, 1988.
3. *Papilian, V.* Anatomia omului. V. II. Splanhnologia (Revăzută de I. Albu) / V. Papilian. Ed. 9. București : ALL, 1998.
4. *Некоторые* модели экспериментально-физиологического изучения межорганных нервных связей / В. Н. Андриеш [и др.] // Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования : Междунар. конф. к 100-летию акад. Д. М. Голуба. Минск, 2001. С. 43–46.
5. *Голуб, Д. М.* Развитие идей создания новых иннервационных связей нейрогенно поражённым органам. Эмбриологические и экспериментально-морфологические аспекты структурно-функциональных взаимоотношений в организме / Д. М. Голуб. Минск, 2001. С. 7–13.
6. *Карупу, В. Я.* Нервы печени и их реактивные свойства / В. Я. Карупу. Киев : Наукова думка, 1967.
7. *Катеренюк, И. М.* Макроскопическая и макромикроскопическая анатомия основных и дополнительных источников иннервации печени и её связок / И. М. Катеренюк // Здоровоохранение (Респ. Беларусь). 2003. № 11. С. 10–13.
8. *Катеренюк, И. М.* Гепатолигаментарный комплекс — классические и современные морфоклинические аспекты / И. М. Катеренюк, Ф. И. Лупашку // Таврический медико-биологический вестник (Симферополь). 2013. № 1(16), Ч. 1(61). С. 96–103.
9. *Лимфатические* сосуды в макромикроскопическом поле зрения / И. М. Катеренюк [и др.] // Фундаментальные проблемы лимфологии и клеточной биологии : материалы Междунар. конф. Новосибирск, 2008. С. 167–168.
10. *Кирдянов, Ю. Г.* Возрастные особенности мякотных волокон в нервах собственного печёночного сплетения. Сравнительно-анатомическая характеристика. Проблемы миелоархитектоники висцеральных нервов / Ю. Г. Кирдянов. Ярославль, 1978. С. 42–45.
11. *Коваль, В. И.* Иннервация печеночных вен человека (макромикроскопическое исследование) : дис. ... канд. мед. наук / В. И. Коваль. Кишинёв, 1971.
12. *Кудайбергенев, К. К.* Вне- и внутриорганные нервы печени человека : автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. К. Кудайбергенев. Харьков, 1968.

13. Лобко, П. И. Чревное сплетение и чувствительная иннервация внутренних органов / П. И. Лобко. Минск : Беларусь, 1976. 192с.
14. Лобко, П. И. Особенности иннервации парных и непарных внутренних органов. Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования. К 100-летию акад. Д. М. Голуба / П. И. Лобко, Д. В. Ковалёва, С. А. Козей. Минск, 2001. С. 126–128.
15. Лупырь, В. М. Макромикроскопическая анатомия и миелоархитектоника нервов печени человека : дис. ... д-ра мед. наук / В. М. Лупырь. Харьков, 1988.
16. Мельман, Е. П. Функциональная морфология иннервации органов пищеварения / Е. П. Мельман. М. : Медицина, 1970. 327 с.
17. Шапиро, И. И. Миелоархитектоника нервов вегетативных сплетений некоторых органов грудной и брюшной полостей. Макро-микроскопическая анатомия нервной системы / И. И. Шапиро, В. М. Лупырь, Л. В. Измайлова. Харьков, 1983. Т. 14. С. 43–49.

*Кашанский Р. В., Юдина О. А.*

## **ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПАТОЛОГОАНАТОМА**

*Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск, Беларусь*

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — острое диффузное воспалительное поражение легких, в основе которого лежит повреждение капилляров альвеолярной стенки или первичное повреждение альвеолоцитов, с последующим нарушением аэро-гематического барьера и быстрым развитием тяжелой дыхательной недостаточности.

ОРДС впервые описан в журнале *The Lancet* в 1967 году. В публикации описаны 12 наблюдений пациентов с выраженной острой дыхательной недостаточностью, резистентной к стандартным методам интенсивной терапии, которая развилась по разным причинам (7 наблюдений ассоциированы с тяжелой травмой, 4 — с вирусной инфекцией, 1 — с острым панкреатитом). С конца 60-х годов название синдрома неоднократно изменялось, изучался патогенез процесса, разрабатывались новые диагностические критерии и методы интенсивной терапии. В 1994 году Европейско-Американской согласительной конференцией приняты основные критерии ОРДС: остро развившаяся гипоксия ( $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ ), инфильтрация на рентгенограмме ОГК, отсутствие признаков гипертензии в левом предсердии. За годы применения данных критериев, выявился ряд недостатков, что требовало их пересмотра. В 2011 г. создана согласительная комиссия экспертов Европейского общества интенсивной терапии и Американского торакального общества. Результатом работы согласительной комиссии стали новые (Берлинские) критерии ОРДС, опубликованные на сайте *The Journal of the American Medical Association* в мае 2012 года [1]. Берлинские критерии ОРДС представлены в табл. 1.

Пациенты с ОРДС составляют около 5 % среди всех нуждающихся в ИВЛ [3]. Заболеваемость ОРДС колеблется в широких пределах. Например, в США часть исследований демонстрирует заболеваемость от 64,2 до 78,9 случаев на 100 000 населения в год, в то время как в Северной Европе — 17 случаев на 100 000, в Испании — 7,2 случая на 100 000, в Австралии и Новой Зеландии — 34 случая на 100 000 [3]. Причины столь существенных различий в заболеваемо-



сти ОРДС до сих пор не ясны. Масштабного эпидемиологического анализа случаев ОРДС в Республике Беларусь не проводилось. На наш взгляд, точная эпидемиологическая оценка ОРДС в Республике Беларусь затруднена из-за отсутствия единообразного подхода к данному процессу, разнородности причин и клинического течения. Смертность при ОРДС достигает 40 % [2], уровень её варьирует, в зависимости от выраженности нарушений оксигенации. По данным «Берлинского» исследования, смертность составляла 27 % при лёгком нарушении оксигенации, 32 % — при умеренном и 45 % — при тяжелом ОРДС [1].

Таблица 1

#### Берлинские критерии ОРДС

Временной интервал	Развитие синдрома происходит (новые симптомы или усугубление симптомов поражения легких) не позднее 7 дней от момента воздействия установленного этиологического фактора.
Диагностические методы визуализации органов грудной клетки	Двусторонние тени, наличие которых не обусловлено плевральным выпотом, ателектазом, узловыми образованиями.
Механизм отёка	Дыхательная недостаточность не обусловлена сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. При отсутствии факторов риска развития сердечной недостаточности, необходимы дополнительные исследования, прежде всего эхокардиография.
Нарушение оксигенации (гипоксия)	Легкая: $200 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ мм рт. ст.}$
	Умеренная: $100 \text{ мм рт. ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт. ст.}$
	Тяжелая: $PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт. ст.}$

**Цель** исследования: проанализировать случаи с острым респираторным дистресс-синдромом на аутопсийном материале, выявить нозологические единицы индуцированных ОРДС, оценить изменения, выявленные при гистологическом исследовании, и выделить ведущие фазы процесса.

#### Материалы и методы

Проанализированы 14895 аутопсийных случаев за 2009–2013 гг. из архива УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска. Критерием отбора послужило указание в заключительном патологоанатомическом диагнозе острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС, РДСВ). Также отобраны протоколы умерших с выраженной респираторной недостаточностью (по клиническим данным) и наличием макроскопических и (или) гистологических признаков, отвечающих морфологическим критериям ОРДС. Согласно описанным критериям отобран 291 протокол вскрытия. Во всех отобранных случаях проводился пересмотр готовых микропрепаратов, а также изготовление новых препаратов (в части случаев) с применением дополнительных гистохимических методов (MSB, ван Гизон). Причины развития ОРДС приведены в табл. 2. Средний возраст умерших составлял 40,3 (ДИ 95 % 29–53). Мужчин 167, женщин 124.

Таблица 2

#### Распределение материала по этио-нозологическим группам

Причина развития ОРДС	Число наблюдений	Процент наблюдений
Сочетанная вирусно-бактериальная инфекция	112	38,6 %
Грипп тип А H1/N1-swine	67	23,02 %

Причина развития ОРДС	Число наблюдений	Процент наблюдений
Вирусная инфекция (Грипп А Н3/Н2, грипп В, парагрипп, РС-вирус, герпетическая инфекция и др.)	46	15,8 %
Острая хирургическая патология, хирургическая (операционная) травма, трансплантация органов, геморрагический шок	42	14,45 %
Злокачественные опухоли, в том числе лимфопролиферативные заболевания	13	4,47 %
Системные (аутоиммунные) заболевания	6	2,0 %
Акушерская патология	1	0,35 %
Туберкулёз	1	0,35 %
Другая патология	3	1,04 %
<b>Всего</b>	<b>291</b>	<b>100 %</b>

### Результаты и обсуждение

В нашем исследовании распределение по преобладающей фазе ОРДС выглядит следующим образом: экссудативная — 174 наблюдения, пролиферативная — 86, фиброзная — 31. В экссудативную фазу (1–7 дней) макроскопически легкие уплотнены, увеличены в объеме, вес каждого лёгкого около 1000 г, с поверхности разреза жидкость не выделяется, что обусловлено высоким содержанием белка в экссудате. Микроскопически отмечается: выраженный белковый, нередко, геморрагический, интерстициальный и альвеолярный отек, с формированием характерных гиалиновых мембран, которые часто сохраняются и в пролиферативной фазе. Межалвеолярные перегородки отечны, с участками некроза альвеолоцитов, базальная пластинка, как правило, остается интактной. Отмечается резкое полнокровие альвеолярных перегородок, в просвете части сосудов определяются мелкие фибриновые тромбы. В большинстве случаев преобладает повреждение альвеолоцитов над повреждением эндотелия. В экссудативной фазе нейтрофильный инфильтрат обнаруживается преимущественно в межалвеолярных перегородках. При вирусно-бактериальных пневмониях сегментоядерные лейкоциты обнаруживаются в альвеолярных пространствах значительно чаще. В других случаях морфологические изменения экссудативной фазы были стереотипные и легко трактовались патологами. Проллиферативная фаза (со второй недели) характеризуется организацией экссудата и начальными признаками фиброза. Макроскопически легкие остаются «тяжелыми» и «плотными». При гистологическом исследовании отмечается более выраженное, чем в экссудативной фазе, нарушение строения лёгочной ткани. Капиллярная сеть значительно повреждена, отмечается облитерация части капилляров. В расширенных альвеолярных пространствах определяется обилие эритроцитов, лейкоцитов. Некрозы альвеолоцитов I типа обширные. В то же время отмечается пролиферация альвеолоцитов II типа. Межалвеолярные перегородки отёчны, утолщены, в них появляются фибробласты. В части случаев отмечается выход фибробластов в альвеолярные пространства. При окраске MSB и ван Гизон выявлялись коллагеновые волокна (преимущественно интерстициальные очаги), формирующиеся уже в пролиферативной фазе. Фиброзная фаза, по данным литературы, может начинаться с 10 дня после начала острого повреждения [5]. В наших наблюдени-

ях фиброзные изменения выявляются не ранее 16 суток искусственной вентиляции легких. Данная фаза является наименее изученной и вызывает наибольшие сложности в интерпретации морфологической картины. В 17 случаях из 31 изменения, выявленные в ткани легкого, не были распознаны патологами как фиброзная фаза ОРДС, а подменялись иными терминами и понятиями. В типичном случае легкие плотные, имеют бугристый вид. При гистологическом исследовании отмечается смена клеточного состава инфильтрата на макрофагально-лимфоцитарный как в интерстиции, так и в альвеолярных пространствах. Наблюдается значительное утолщение межальвеолярных перегородок с резким увеличением количества коллагеновых волокон, что подтверждено окраской MSB и ван Гизон. Регулярно встречаются очаги облитерации просветов альвеол с пролиферацией фибробластических элементов в таких зонах. В других участках, напротив, наблюдается резкое расширение просвета альвеол с формированием микрокистозных структур. В ряде публикаций представлены данные о том, что гистологические изменения, характерные для различных фаз ОРДС, могут встречаться одновременно и как бы «перекрывают» друг друга, создавая более разнообразную морфологическую картину, чем считалось ранее [5]. Все это позволяет предположить, что фиброз при ОРДС может формироваться на очень ранней стадии.

#### **Выводы:**

1. Данные, полученные при анализе протоколов аутопсийного исследования, не позволяют судить о реальной распространённости ОРДС в популяции РБ, так как не учитывают результаты судебно-медицинских исследований (ожоговая травма, отравления наркотическими и лекарственными средствами, прочие причины), и случаи успешной терапии.

2. В структуре патологоанатомического диагноза ОРДС во всех распознанных случаях был обозначен как осложнение.

3. Данное осложнение в ряде случаев (28 (9,62 %)), не было интерпретировано в заключительном диагнозе, даже при наличии чётких признаков ОРДС/РДСВ и, зачастую, подменялось иными понятиями, что требует дополнительной проработки морфологических критериев ОРДС для обеспечения единого подхода к данному состоянию и определению его места в структуре патологоанатомического диагноза.

4. Инфекционная патология (вирусная инфекция, в том числе Грипп А(Н1/Н1-swine) и смешанные вирусно-бактериальные инфекции) выступает ведущим этиологическим фактором, индуцировавшим развитие ОРДС (77,42 % среди выявленных случаев ОРДС).

5. Морфологические изменения, выявленные в ряде случаев (31), характерные для фибротической фазы ОРДС, в том числе с «грубым фиброзом» и соотвидной трансформацией лёгочной ткани, указывают на «высокий инвалидизирующий потенциал» ОРДС.

6. Раннее развитие при ОРДС фиброзирующих процессов с ремоделированием ткани лёгкого требует раннего начала таргентной антифибротической терапии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition of ARDS // JAMA. Published online. May 21, 2012.*

2. *Incidence and outcomes of acute lung injury / G. D. Rubenfeld [et al.] // N. Engl. J. Med.* 2005. № 353(16). P. 1685–1693.
3. *Acute respiratory distress syndrome : epidemiology and management approaches / A. J. Walkey [et al.] // Clinical Epidemiology.* 2012. № 4. P. 159–169.
4. *Bellingan, G. J. The pulmonary physician in critical care с 6 : The pathogenesis of ALI/ARDS / G. J. Bellingan // Thorax.* 2002. № 57. P. 540–546.
5. *Marshall, R. The acute respiratory distress syndrome : fibrosis in the fast lane / R. Marshall, G. Bellingan, G. Laurent // Thorax.* 1998. № 53. P. 815–817.

<sup>1</sup>*Кварацхелия А. Г.,* <sup>2</sup>*Никитюк Д. Б.,* <sup>2</sup>*Чава С. В.,* <sup>1</sup>*Алексеева Н. Т.*

## **ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ И ПРИМЕНЕНИИ $\alpha$ -ТОКОФЕРОЛА**

<sup>1</sup>*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко,*  
<sup>2</sup>*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова, г. Москва, Россия*

Прямое токсическое действие этанола основано на его способности оказывать мембранотропное и конформационное действие. Отличительная особенность биологического действия этанола определяется его влиянием на биологические мембраны и отсутствием способности специфически взаимодействовать с рецепторными структурами. В условиях хронического воздействия этанолом в мембранах возникают адаптивные изменения: увеличивается содержание холестерина в коре надпочечных желез [2, 3], изменяется структура фосфолипидного слоя и повышается ригидность мембран. При нарушении гормональной активности коры надпочечных желез в результате изменения водно-электролитного баланса наблюдается снижение тонуса сосудистой стенки, снижение мышечного тонуса. Дефицит кортизола, несмотря на сохранение фагоцитарной активности, снижает клеточный иммунитет [4]. В связи с этим представляет значительный интерес изучение модифицирующего влияния антиоксидантов, в частности  $\alpha$ -токоферола, на структурно-функциональную организацию надпочечных желез [1].

**Цель** исследования: оценить структурно-функциональную характеристику кортикостероцитов коры надпочечных желез алкоголизированных крыс под влиянием  $\alpha$ -токоферола и после периода «отдыха».

### **Материалы и методы**

Эксперимент проведен на белых беспородных крысах-самцах массой 200–210 г. Животные были распределены на контрольную и экспериментальную группы. Контрольную группу составили крысы, содержащиеся в обычном виварном режиме.

Экспериментальную группу составили животные, употреблявшие 15 % раствор этанола в течение 60 суток. Начиная с 61 суток животным данной группы алкоголь заменяли на воду и начинали внутрибрюшинное введение 20 % раствора  $\alpha$ -токоферола на протяжении оставшихся 20 суток; на 80 сутки забирали ма-

териал. Алкоголь у животных экспериментальной группы был единственным источником энтерального приема жидкости в режиме свободной дотации.

Для морфологического исследования надпочечных желез одну часть иссеченных тканевых блоков фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, другую — в жидкости Буэна. Для гистохимического исследования часть иссеченного материала замораживали в петролейном эфире с использованием жидкого азота. Для морфометрической оценки проводились кариометрические измерения, изучение ядерно-цитоплазматического индекса (ЯЦИ). Содержание общих липидов выявляли окраской жировым красным «О».

### **Результаты и обсуждение**

В микропрепаратах контрольной группы животных определялись три зоны коры: клубочковая, пучковая, сетчатая, ориентированные от капсулы железы к мозговому веществу. Паренхима железы заключена в соединительнотканную капсулу. В пределах клубочковой зоны клетки полиморфны, различной величины, в большинстве случаев относительно небольших размеров. В пучковой зоне клетки кубической или многоугольной формы сгруппированы в виде параллельных эпителиальных тяжей, ориентированных от клубочковой к сетчатой зоне. В сетчатой зоне обнаруживались изменения показателей кортикостероцитов. Клетки сетчатой зоны небольших размеров с умеренной оксифильной цитоплазмой, обнаруживались немногочисленные вакуоли. При анализе содержания липидов в коре надпочечных желез отмечается наибольшее количество жировых капель в клубочковой зоне коры, а также в кортикостероцитах наружных отделов пучковой зоны. В секреторных клетках пучковой зоны расположенных на границе с сетчатой зоной, а также в сетчатой зоне суданофильные включения практически не выявляются.

Капсула надпочечных желез алкоголизированных животных при наличии периода отдыха от алкогольной интоксикации и коррекции антиоксидантами претерпевает лишь незначительные изменения. Так же как и в контроле, она состоит из нескольких слоев волокон плотной соединительной ткани с умеренным или большим количеством клеточных элементов.

Клубочковая зона сохраняет свое строение и на протяжении всего воздействия остается относительно малокровной. В ней достаточно часто встречаются адренкортикоциты с пикнотичными ядрами, количество которых к окончанию воздействия нарастает. Пучковая зона, так же как и клубочковая, сохраняет свое строение в течение всего периода наблюдения. В некоторых полях зрения обнаруживаются адренкортикоциты с пикнотичными ядрами. Сетчатая зона построена из темных округлых однотипных клеток с округлым светлым ядром.

В группах, получавших метаболическую коррекцию в сочетании с периодом отдыха, характерным являлось равномерное распределение оптически активных включений в клетках при исследовании в поляризованном свете. Лишь в небольшом количестве препаратов встречались отдельные гранулы холестерина в пучковой зоне коры надпочечных желез. Тем не менее, наличие периода отдыха приближало качественную картину распределения ассоциированных с холестерином оптических феноменов к контрольной группе.

В экспериментальной группе картина распределения липидов в клубочковой и пучковой зонах носила схожий с контрольной группой характер. В сетчатой зоне наблюдалось лишь небольшое количество жировых включений.

Таким образом, на фоне алкогольной интоксикации при наличии периода отдыха, в сочетании с введением антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола, наблюдается увеличение ширины зон коры надпочечных желез, площади клеток различных зон коры, что может косвенно указывать на интенсификацию метаболических процессов. Использование антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола в сочетании с периодом отдыха позволило приблизить стереометрические и гистохимические параметры к значениям контрольной группы животных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Влияние* водной депривации на уровень апоптоза клеток коры надпочечников молодых и старых мышей. Стресспротекторные эффекты  $\alpha$ -токоферолацетата / Ю. В. Азизова [и др.] // *Естественные науки*. 2009. № 4. С. 82–87.
2. *Морфометрические* показатели коры надпочечных желез крыс при хронической алкогольной интоксикации и коррекции  $\alpha$ -токоферолом / А. Г. Кварацхелия [и др.] // *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2013. Т. 2, № 2. С. 65–71.
3. *Кварацхелия, А. Г.* Морфофункциональная характеристика коры надпочечных желез крыс при пролонгированной алкогольной интоксикации и применении антиоксидантов : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. Г. Кварацхелия. 2013. 19 с.
4. *Роль* надпочечников в возникновении и развитии синдрома полиорганной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости / В. Н. Николенко [и др.] // *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2012. Т. 1, № 2. С. 9–14.

***Китель В. В., Пархамович С. Н., Шаблинская О. Е.***

#### **МОРФОЛОГИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Применение внутрикостных имплантатов дает возможность эффективно решить проблемы частичной и полной адентии при восстановлении жевательной функции и эстетики лица, что позволяет значительно повысить качество жизни пациентов [1]. Благодаря значительному прогрессу технологии установки денальных имплантатов, с каждым годом увеличивается количество установленных имплантатов. В то же время, наряду с широким распространением данного метода, имеется значительное количество осложнений денальной имплантации, которые во многом обусловлены недостаточной диагностикой состояния зубочелюстной системы пациента [2]. Успех денальной имплантации зависит от ряда общих и местных факторов. Одним из определяющих факторов является плотность костной ткани в месте будущей имплантации. За период с начала применения имплантации исследователи отмечали высокий процент несостоятельности при низком качестве кости и более редкие неудачи при наличии более плотной костной ткани [3].

**Цель** исследования — выявить взаимосвязь строения альвеолярных отростков верхней и альвеолярной части нижней челюстей с «оптической плотностью» костной ткани.

## **Материалы и методы**

Для изучения качественного и количественного состава кости использовали 9 фрагментов костной ткани. Пять фрагментов были получены с альвеолярного отростка верхней челюсти в области зубов 1.4, 1.5, 1.7. Четыре фрагмента взяты из альвеолярной части нижней челюсти в области зубов 4.1, 4.4, 4.5 и 4.6. Материал для исследования получен во время костно-пластических операций в УЗ «11-я городская клиническая больница». При этом у всех пациентов в области исследуемой костной ткани не было острых, либо хронических воспалительных процессов.

Фрагменты кости подвергали первичной обработке в 6 % перекиси водорода в течение 30 минут, затем фиксировали в 10 % формалине, декальцинировали в 5 % азотной кислоте, после проводки по общепринятой методике заливали в парафин.

Количественную морфометрию клеточного состава альвеолярного отростка производили на микроскопических препаратах окрашенных гематоксилин-эозином при увеличении  $\times 600$ . В каждом случае изучали не менее 30 полей зрения. Всего изучено более 200 полей зрения.

Анализ рентгенологического обследования проводился на основании данных компьютерных томограмм 60 пациентов, полученных на панорамном рентгеновском стоматологическом аппарате с функцией томографии Gendex CB-500, в возрасте от 19 до 74 лет, из них у 16 пациентов зубные ряды верхней и нижней челюстей были полностью сохранены, у 44 выявлена частичная вторичная адентия.

Объект исследования — альвеолярный отросток верхней и альвеолярная часть нижней челюсти пациентов. Исследовали участки альвеолярного отростка в области первого премоляра, первого и второго моляров правой половины челюстей каждого исследуемого пациента, так как именно указанные зубочелюстные сегменты наиболее часто требуют протезирования для восстановления целостности зубных рядов. Изучали «оптическую плотность» костной ткани в единицах плотности по Хаунсфилду (D1 — более 1250, D2 — 850–1249, D3 — 350–849, D4 — менее 350 единиц).

Измерения проводили на расстоянии 7–9 мм в направлении от гребня альвеолярного отростка к телу челюсти. В запланированных областях исследования на сагиттальных срезах измерялись толщина кортикальной пластинки альвеолярного отростка и «оптическая плотность» костной ткани с вестибулярной и оральной поверхностей корня.

Обработка, анализ и оценка полученных данных производились в программе SPSS Statistics 17. Нормальность распределения определяли по тесту Колмогорова–Смирнова. Достоверность различий количественных показателей с нормальным распределением вычисляли по T-критерию Стьюдента; не подчиняющиеся нормальному распределению по U-тесту Манна–Уитни. Для качественных показателей использовали таблицы сопряженности и критерий отличия  $\chi^2$ . Проводили также корреляционный анализ с использованием коэффициентов корреляции Пирсона ( $r$  Пирсона) и Спирмена ( $r$  Спирмена).

## **Результаты и обсуждение**

На препаратах, полученных из костной ткани имеющей тип плотности D1, костные пластинки располагаются упорядоченно, на близком расстоянии друг от

друга, что свидетельствует о значительном содержании компактного вещества. Костные полости имеют вытянутую форму, большинство из них не содержат остеоцитов.

Изучая плотность костной ткани типа D2 выявили, что расстояние между костными пластинами несколько увеличивается, при этом сохраняется их упорядоченное расположение. Размеры костных полостей становятся больше, как правило, имеют округлую форму. В среднем в поле зрения встречается 1–2 остеона и единичные костные балки, по периферии которых лежат остеобласты.

В типе костной ткани D3 костные пластины лежат еще дальше друг от друга, не всегда можно наблюдать их упорядоченное расположение. В поле зрения встречается уже 2–3 остеона. Из клеточных элементов увеличивается количество остеоцитов, встречаются единичные остеокласты.

В препаратах типа плотности D4 костные пластины лежат неупорядоченно. Достоверных отличий между количеством остеонов и остеоцитов, по сравнению с предыдущим типом костной ткани, не выявлено.

В результате проведенного исследования было выявлено, что частота встречаемости различных типов «оптической плотности» костной ткани в альвеолярных отростках верхней и нижней челюстей различна.

**Процентное соотношение различных типов «оптической плотности» костной ткани в альвеолярных отростках челюстей, %**

Тип костной ткани	Исследуемая анатомическая область									
	1.1	1.3	1.5	1.6	1.7	4.1	4.3	4.5	4.6	4.7
D1	0	0	0	0	0	9,84	9,84	8,2	1,64	0
D2	21,31	21,31	21,31	4,92	8,2	60,66	59,02	44,26	31,15	4,92
D3	67,21	72,13	59,02	68,85	68,85	56,23	27,87	45,9	57,38	55,74
D4	11,48	6,56	19,67	26,23	22,95	3,28	3,28	1,64	9,84	6,56

На верхней челюсти наиболее часто встречается тип костной ткани D3, в направлении от фронтальных зубов к последнему моляру увеличивается частота встречаемости самого «мягкого» типа кости D4, и, напротив, реже встречается тип костной ткани D2. Самая плотная кость типа D1 на верхней челюсти не встречалась вообще.

На нижней челюсти самая плотная кость типа D1 встречалась в области фронтальных зубов в 10 % случаев, по мере продвижения от фронтальных зубов к жевательным тип кости D2 сменяется на менее плотный D3 тип. По сравнению с верхней челюстью D4 тип костной ткани встречается значительно реже.

При оценке средних значений показателей «оптической плотности» различных типов костной ткани в разных отделах верхней челюсти более высокие значения наблюдаются с вестибулярной поверхности, по мере продвижения от резцов к молярам средние значения для каждого из типов костной ткани снижаются.

На нижней челюсти более плотная костная ткань с оральной поверхности в области фронтальных зубов, в области жевательных, наоборот, с вестибулярной поверхности.

**Выводы**

Таким образом, установлена зависимость частоты встречаемости клеток костной ткани от её оптической плотности. Количество остеонов и остеоцитов



обратно пропорционально величине оптической плотности. Достоверные различия выявлены в отношении 1, 2 и 3 типов костной ткани. Между 3 и 4 типами костной ткани полученные показатели не имеют достоверных различий.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Albrektsson, T. O.* Biological aspects of implant dentistry : osseointegration / Т. О. Albrektsson, С. В. Johansson, L. Sennerby // *Periodontal*. 2000. № 4. P. 58–73.
2. *Хобтек, Дж. А.* Руководство по дентальной имплантологии / Дж. А. Хобтек. М. : МЕДпрессинформ, 2007. С. 16–19.
3. *Ушаков, А. И.* Планирование дентальной имплантации при дефиците костной ткани и профилактика операционных рисков / А. И. Ушаков, Н. С. Серова, А. В. Даян // *Стоматология*. 2012. № 1. С. 48–53.

*Кондрусик Н. Ю., Горяинова Г. В., Евтушенко И. Я.*

### **МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОБЪЁМОВ ЭКСКРЕТОРНЫХ СЕКТОРОВ В ДВУХСЕКТОРНОЙ ПОЧКЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ЕЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ**

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Одним из важнейших этапов каждой операции на любом органе, в том числе и на почке, является гемостаз [1, 3]. Особое значение он приобретает при выполнении органосохраняющих операций, таких как экономная резекция, при которой перевязка сосудов, кровоснабжающих орган, должна быть выполнена как можно более рационально [2, 4, 5]. При этом хирург должен быть уверен, что оставшаяся часть органа будет максимально функциональной.

Целью исследования стало выявление общих закономерностей внутриорганного распределения ветвей почечной артерии человека в зависимости от типа строения её чашечно-лоханочного комплекса и количества почечных чашечек в каждом из экскреторных секторов.

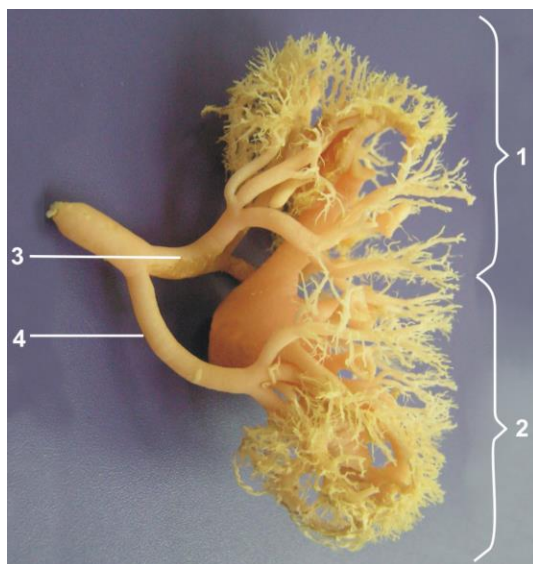
Материалом исследования послужили 119 изолированных почек, взятых от трупов людей зрелого, пожилого и старческого возрастов, обоёго пола, погибших от несчастных случаев или умерших от заболеваний, не связанных с поражением почек, и не имеющих прижизненной механической патологии (травмы). В работе применялись следующие основные методы исследования: 1) анатомическое препарирование; 2) изготовление коррозионных препаратов чашечно-лоханочного комплекса и артерий почек.

По итогам проведенного исследования нами определены закономерности в соотношении объемов паренхимы почки в зависимости от количества экскреторных секторов и почечных чашечек в ней при различных вариантах внутриорганного ветвления почечной артерии.

По нашим наблюдениям, в большинстве случаев (55,3 %) почки, состоящие из двух экскреторных секторов, кровоснабжаются двумя ветвями почечной артерии. Последние, в свою очередь, могут располагаться в паренхиме передней и задней поверхностей почки, а могут расходиться к её верхнему и нижнему полюсам. Такой вариант деления почечной артерии встречается почти в три раза реже.

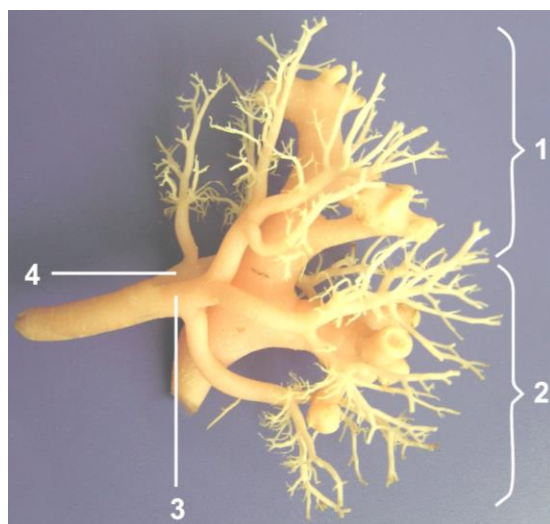
В 44,7 % случаях двухсекторная почка кровоснабжается тремя внутриорганными ветвями почечной артерии: передней верхней, передней нижней и задней.

При рассмотрении распределения экскреторных объемов секторов в почке, состоящей из двух экскреторных секторов, при различных вариантах её кровоснабжения мы получили следующие соотношения.



*Рис. 1.* Двухсекторная почка мужчины 61 года, левая. Вид спереди. Фото с коррозионного препарата. Почечная артерия разделена на верхнюю и нижнюю ветви:

1 — верхний экскреторный сектор; 2 — нижний экскреторный сектор; 3 — верхняя ветвь почечной артерии; 4 — нижняя ветвь почечной артерии



*Рис. 2.* Двухсекторная почка женщины 38 лет, левая. Вид спереди. Фото с коррозионного препарата. Почечная артерия разделена на переднюю и заднюю ветви:

1 — верхний экскреторный сектор; 2 — нижний экскреторный сектор; 3 — передняя ветвь почечной артерии; 4 — задняя ветвь почечной артерии

Согласно полученным расчетам, в двухсекторной почке, которая кровоснабжается двумя ветвями почечной артерии, идущими к полюсам почки, отмечается резкое отличие объема верхнего экскреторного сектора от нижнего. Так, его объем превышает объем нижнего экскреторного сектора более чем в 2 раза и

составляет 69,14 % объема всего органа. При этом в верхнем экскреторном секторе максимальная доля (80,54 %) принадлежит верхней почечной чашечке. В нижнем экскреторном секторе при таком варианте кровоснабжения наибольший объем занимает нижняя почечная чашечка (87,93 %), что более чем в 10 раз превышает объемы остальных почечных чашечек, составляющих этот сектор. При кровоснабжении двухсекторной почки двумя ветвями почечной артерии, идущими в переднезаднем направлении, объем верхнего экскреторного сектора не намного превышает таковой нижнего экскреторного сектора (57,6 и 42,4 % случаев соответственно). При этом в верхнем экскреторном секторе 92 % объема принадлежит верхней почечной чашечке. В нижнем экскреторном секторе нижняя почечная чашечка превышает по объему переднюю нижнюю в 2 раза, а заднюю нижнюю — более чем в 8 раз.

В почке, состоящей из двух экскреторных секторов и кровоснабжаемой тремя ветвями почечной артерии (передней верхней, передней нижней и задней), объемы верхнего и нижнего экскреторных секторов примерно одинаковы (51,86 и 48,14 % случаев соответственно). В верхнем экскреторном секторе, как и при других вариантах кровоснабжения почек, максимальный объем принадлежит верхней почечной чашечке. В нижнем экскреторном секторе объемы почечных чашечек существенно различимы, но не так, как при иных вариантах распределения ветвей почечной артерии. Так, самая крупная — нижняя почечная чашечка — превышает объем передней нижней почечной чашечки примерно в 1,4 раза, а объем задней нижней почечной чашечки — в 1,6 раза.



*Рис. 3.* Двухсекторная почка мужчины 32 лет, правая. Вид сзади. Фото с коррозионного препарата. Почечная артерия разделена на три ветви:

1 — верхний экскреторный сектор; 2 — нижний экскреторный сектор; 3 — нижняя передняя ветвь почечной артерии; 4 — задняя ветвь почечной артерии; 5 — верхняя передняя ветвь почечной артерии

Сравнивая объемы экскреторных секторов при различных вариантах кровоснабжения почки, состоящей из двух экскреторных секторов, можно сделать следующее заключение: при любом типе ветвления почечной артерии верхний экскреторный сектор всегда имеет больший объем (в среднем  $59,5 \text{ см}^3$ ), чем нижний (в среднем  $40,5 \text{ см}^3$ ). Максимальный объем верхний экскреторный сек-

тор занимает в почке, кровоснабжаемой двумя ветвями почечной артерии, идущими к полюсам почки (69,14 см<sup>3</sup>). В этом же случае объем нижнего экскреторного сектора минимален (30,86 см<sup>3</sup>).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Альтман, І. В.* Рентгеноендоваскулярна емболізація ниркової артерії як альтернатива нефректомії у хворих з ренальною артеріальною гіпертензією / І. В. Альтман, Д. А. Бабинін, А. А. Пустинцев // Практична медицина. 2003. № 1. С. 101–104.
2. *Бурьх, М. П.* Экскреторные секторы почки — морфологическая основа анатомических резекций почек / М. П. Бурьх, В. Д. Зинченко // Прикладное значение морфологических исследований органов и тканей в разработке новых способов лечения и диагностики заболеваний : тез. обл. конф. Днепропетровск, 1990. С. 11–12.
3. *Лимар, Л. А.* Емболізація ниркових артерій при пухлинах нирок / Л. А. Лимар, Ю. Р. Федан, Ю. В. Лехкодух // Львівський медичний часопис. 2005. Т. 2, № 2. С. 73–76.
4. *Мочалов, О.* Индивидуальная изменчивость архитектоники кровеносных сосудов почки : дис. ... д-ра мед. наук / О. Мочалов. Кишинев, 2006. 164 с.
5. *К вариантной анатомии почечных сосудов / О. Мочалов [и др.]* // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2004. Т. 3, № 3. С. 53–54.

*Кравцова И. Л., Мальцева Н. Г.*

### МОРФОГЕНЕЗ ТКАНЕВЫХ КОМПОНЕНТОВ ТОЩЕЙ КИШКИ У ЗАРОДЫШЕЙ ЧЕЛОВЕКА

*Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь*

Комплексное исследование тонкой кишки как системы предусматривает параллельное изучение взаимоотношений структурных элементов внутри уровней ее организации [1, 2]. Определение относительных объемов тканевых компонентов с последующим вычислением морфометрических показателей дает возможность сделать более глубокий анализ структурно-функциональных изменений происходящих в процессе развития органа [3].

**Цель** исследования: изучить морфометрические характеристики тканевых компонентов тонкой кишки в эмбриогенезе человека для последующей оценки структурно-функциональных изменений органа.

#### **Материалы и методы**

Изучена тонкая кишка 58 зародышей человека 6–39 недель. Материал фиксировали в жидкости Буэна, заливали в парафин, срезы изучали с помощью гистологических и морфометрических методик. Количественные данные обрабатывались статистическими методами.

#### **Результаты и обсуждение**

У зародышей человека 6–7 недель просвет тощей кишки выстлан призматическими эпителием. Относительный объем слизистой равен  $30,5 \pm 1,05$  ( $p < 0,01$ ). Наблюдается активное деление эпителиоцитов, что приводит к увеличению толщины тканевого пласта. Пролиферация клеток, встраивание их в эпителиальный пласт вызывает его деформацию за счет взаимного латерального механического давления. Изменения кривизны клеточного пласта представляет собой важный морфологический процесс, который можно зафиксировать по изменению

элонгации клеток и их ядер. Такое состояние рассматривается как временное, оно возникает как проявление подготовки к изменению рельефа стенки тонкой кишки. В дальнейшем эпителиальные клетки расселяются на увеличивающуюся поверхность кишки. Эпителиоциты имеют вытянутую форму, их овальные ядра располагаются как в базальной, так и в апикальной частях клетки. Мезенхимная оболочка представлена мелкими вытянутыми клетками с ядрами овальной формы. Относительный объем мезенхимной оболочки составляет  $62,4 \pm 2,0$  ( $p < 0,05$ ).

На 8-й неделе у зародышей человека в тощей кишке появляются несколько невысоких складок, а мезенхимная оболочка дифференцируется на два слоя: внутренний подэпителиальный, и наружный, соответствующий циркулярному слою мышечной оболочки. В подэпителиальном слое находятся многочисленные кровеносные сосуды и мелкие клетки с овальными ядрами. Мышечная оболочка тощей кишки представлена тонким слоем циркулярно ориентированных миобластов. Клетки имеют вытянутую форму и овальные ядра. Между клетками много кровеносных сосудов.

На 10–12 неделях эмбриогенеза отмечается скачкообразное увеличение относительного объема слизистой оболочки (33,7 %). В дальнейшем наблюдается постепенное нарастание относительного объема слизистой, что составляет к моменту рождения  $53,7 \pm 1,8$ ,  $p < 0,05$  (+76 %). Это связано с интенсивным развитием сосудов, кровоснабжающих слизистую оболочку, дифференцировкой собственной и мышечной пластинок. Обнаружена прямая коррелятивная связь между относительными объемами слизистой и относительным объемом кровеносных сосудов. К 20-й неделе в слизистой оболочке четко дифференцируется мышечная пластинка, состоящая из циркулярно и продольно ориентированных миоцитов. Формирование мышечной пластинки сопровождается увеличением объема слизистой в тощей кишке на 8,6 %. Подслизистая основа отчетливо видна в кишке зародышей 10–12 недельного возраста. К 13–15 неделям относительный объем увеличивается, а затем происходит снижение темпов роста. Периоды замедленного роста чередуются с периодами ускоренного роста на 25–27 и 37–39 неделях. В течение эмбрионального периода происходит постепенное увеличение относительного объема слизистой и уменьшение относительного объема подслизистой основы.

Формирование мышечной оболочки оказывает определенное влияние на развитие органа в целом, в частности на процесс образования складок слизистой. В тощей кишке мышечная оболочка дифференцируется у зародышей 7–8 недель развития. Толщина ее составляет 21,8 мкм. Мышечные клетки внутреннего циркулярного слоя дифференцируются раньше, чем наружного продольного. Такая последовательность гистогенеза слоев мышечной оболочки является отражением общей закономерности морфогенеза кишки. Относительные объемы мышечной оболочки постепенно снижаются, т. к. идет интенсивное развитие слизистой. Усиленный рост отмечается у зародышей 16–18 и 25–27 недель. Нарастание массы мышечной оболочки происходит неравномерно, хотя во второй половине эмбриогенеза ее относительные объемы стабилизируются и остаются в пределах 15–17 % от объема стенки.

Результаты информационного анализа параметров относительных объемов — энтропии и избыточности на протяжении эмбриогенеза свидетельствуют

о возрастании энтропии и, соответственно, уменьшении избыточности системы. Рост энтропии характерен для зародышей человека 10–12, 16–18, 28–30, 34–36 недель развития, снижение энтропии и рост избыточности отмечается у зародышей 6–9, 13–15, 19–21, 37–39 недель. На ранних стадиях морфогенеза отмечается малое число взаимодействующих элементов, их гомогенность, низкий уровень дифференцировки, высокая митотическая активность. Снижение энтропии и повышение избыточности свидетельствует о преобладании процессов дифференцировки, повышении организованности системы, что говорит о становлении регулирующих систем, о подготовке к функционированию [2]. Период специфической дифференцировки проявляется возрастанием гетерогенности клеточных популяций, появление межклеточных взаимодействий, интеграцией клеточных элементов. Это приводит к росту энтропии тканевых закладок, что с биологической точки зрения снижает степень устойчивости структурной организации биосистем. Нарастание энтропии на 5 месяце эмбриогенеза обусловлено преобладанием количественных изменений, связанных с ростом органа.

**Выводы.** Морфогенез тощей кишки у зародышей человека характеризуется процессами роста и дифференцировки, проявляющимися в формировании органа в целом, образующих его оболочек, а также в изменении структуры клеточных популяций. Становление структурно-функциональной организации тонкой кишки в эмбриогенезе происходит неравномерно, с периодами ускоренного и замедленного роста, что является общей биологической закономерностью.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Артишевский, А. А.* Становление эндокринной регуляции и процессы органогенеза у плодов человека / А. А. Артишевский, И. Л. Кравцова // Проблемы здоровья и экологии. 2009. № 20 (2). С. 51–55.
2. *Кравцова, И. Л.* Системный анализ морфометрических параметров двенадцатиперстной кишки в эмбриогенезе / И. Л. Кравцова // Актуальные вопросы морфологии : сб. тр. Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию каф. норм. анатомии ГрГМУ / под ред. Е. С. Околокулака. Гродно : ГрГМУ, 2008. С. 59–60.
3. *Славин, М. Б.* Методы системного анализа в медицинских исследованиях / М. Б. Славин. М. : Медицина, 1989. 304 с.

*Крикун Е. Н., Кочарян Т. Н., Крикун Е. Е., Морозов И. И.,  
Печенских А. Д., Михайлик Т. А.*

#### **РАЗМЕРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ПРОПОРЦИИ ТЕЛА БАСКЕТБОЛИСТОК ВЫСОКОЙ КВАЛИФИКАЦИИ РАЗЛИЧНОГО ИГРОВОГО АМПЛУА**

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет,  
Россия*

Морфологические особенности человека имеют высокую генетическую обусловленность, поэтому им приписывается значительная прогностическая ценность при спортивном отборе [4, 5]. Несмотря на то, что женский баскетбол пользуется большой популярностью во всем мире и то, что наши баскетболистки

уже много лет занимают высокие места на европейских, мировых чемпионатах и олимпийских играх, тем не менее, в женском баскетболе еще остается много вопросов, которые требуют специальных научных исследований [1, 2, 3].

В этой связи нами проведено исследование, целью которого явилось изучение структуры телосложения баскетболисток высокой квалификации различных игровых амплуа и разработка модельных показателей для отбора и комплектования групп спортивного совершенствования, высшего спортивного мастерства и национальных сборных команд.

#### Материалы и методы

Для решения поставленной цели были обследованы высококвалифицированные баскетболистки, представляющие сборные команды сильнейших клубов России. Контрольную группу составили студентки не физкультурных вузов города Москвы и Белгорода. Всего обследовано 143 баскетболистки и 156 студенток не спортсменок. Возраст испытуемых находился в диапазоне от 18 до 28 лет. Весь контингент обследован с использованием традиционных антропометрических методов. У всех испытуемых определялись тотальные размеры, пропорции тела, соматотипы. Биоимпедансное исследование состава массы тела проводилось с использованием анализатора ABC-01, созданного в России НТЦ «Медасс». Полученные результаты обрабатывались с помощью пакета программ «Статистика-6».

#### Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований (табл. 1) показали, что центровые по сравнению с легкими форвардами и атакующими защитниками имеют большие размеры по всем тотальным показателям телосложения.

Таблица 1

**Тотальные и продольные размеры тела баскетболисток высокой квалификации**

Показатели	Спортивные амплуа			
	Центровые (n = 44) X ± σ	Легкие форварды (n = 58) X ± σ	Атакующие защитники (n = 40) X ± σ	Разыгрыва- ющие защит- ники (n = 32) X ± σ
Длина тела (см)	190,3 ± 7,7	180,6 ± 4,7	170,6 ± 3,9	177,6 ± 7,1
Масса тела (кг)	86,4 ± 14,5	77,0 ± 6,7	66,1 ± 3,9	63,4 ± 7,5
Обхват грудной клетки (см)	94,8 ± 6,9	90,8 ± 3,5	87,6 ± 3,1	88,6 ± 6,8
Абсолютная поверхность тела (м <sup>2</sup> )	2,17 ± 0,21	1,98 ± 0,10	1,77 ± 0,06	1,68 ± 0,17
Длина корпуса (см)	84,2 ± 4,0	80,8 ± 2,8	78,1 ± 2,4	81,1 ± 2,1
Длина туловища (см)	56,9 ± 3,6	54,2 ± 2,7	52,3 ± 2,1	52,6 ± 2,5
Длина ноги (см)	106,2 ± 4,9	99,8 ± 3,3	92,4 ± 3,0	96,5 ± 3,1
Длина руки (см)	84,1 ± 3,6	79,6 ± 3,2	73,9 ± 2,3	74,4 ± 3,2
Длина плеча (см)	36,4 ± 1,6	34,2 ± 1,8	31,9 ± 1,6	32,3 ± 1,4
Длина предплечья (см)	27,5 ± 1,2	25,6 ± 1,6	23,8 ± 1,3	23,0 ± 1,5
Длина кисти (см)	20,3 ± 1,2	19,7 ± 1,1	18,6 ± 1,0	19,1 ± 1,1
Длина бедра (см)	53,8 ± 2,5	51,2 ± 2,3	46,8 ± 2,4	49,2 ± 1,8
Длина голени (см)	44,8 ± 2,7	41,8 ± 2,0	38,9 ± 1,8	41,2 ± 1,9

В характеристиках продольных размеров тела обнаружена закономерность снижения абсолютных размеров тела от центровых к атакующим и разыгрывающим защитникам. Исключение составили несколько большие размеры длины

корпуса у разыгрывающих по сравнению с легкими форвардами и атакующими защитниками и несколько большие размеры длины ноги у разыгрывающих защитников по сравнению с атакующими защитниками. Аналогичная закономерность прослеживается в значениях поперечных и охватных размеров тела.

Относительно пропорций тела (табл. 2) отмечено, что центровые по сравнению с легкими форвардами и атакующими защитниками имеют большую относительную длину ноги и меньшие размеры корпуса относительно длины ног. Центровые имеют достоверно меньшую длину корпуса относительно длины ноги при их сравнении с легкими форвардами, атакующими защитниками и разыгрывающими. Наибольшие показатели относительной длины корпуса имеют атакующие защитники. Та же закономерность отмечается в соотношениях длины туловища к длине ноги; обхвата бедра к длине бедра; обхвата голени и бедра к длине ноги; обхвата плеча к длине плеча; обхвата предплечья к длине предплечья.

Таблица 2

**Пропорции телосложения у баскетболисток высокой квалификации**

Показатели	Центровые (n = 44) X ± σ	Легкие форвард (n = 58) X ± σ	Атакующие защитники (n = 40) X ± σ	Разыгрывающие защитники (n = 32) X ± σ
Длина ноги/длина тела	55,8 ± 1,1	55,3 ± 1,1	54,2 ± 1,1	54,3 ± 1,1
Дл. туловища/дл. тела	29,9 ± 1,2	30,0 ± 1,6	30,7 ± 1,7	29,6 ± 1,5
Дл. бедра/дл. тела	28,3 ± 0,8	28,3 ± 1,1	27,4 ± 1,1	27,7 ± 0,9
Дл. голени/дл. тела	23,5 ± 1,2	23,2 ± 0,9	22,8 ± 0,9	23,2 ± 0,8
Ширина таза/дл. тела	16,6 ± 1,1	16,8 ± 0,8	16,8 ± 1,2	16,4 ± 1,0
Дл. корпуса/дл. ноги	79,3 ± 3,5	81,1 ± 3,6	84,7 ± 3,8	84,0 ± 3,1
Дл. туловища/дл. ноги	53,7 ± 3,2	54,4 ± 2,8	56,7 ± 2,7	64,8 ± 2,0
Дл. бедра/дл. ноги	50,7 ± 1,5	50,9 ± 2,0	50,6 ± 1,6	50,9 ± 1,5
Дл. голени/дл. ноги	42,2 ± 1,6	41,9 ± 1,5	42,1 ± 1,6	42,7 ± 1,5
Дл. голени/дл. бедра	83,4 ± 5,3	82,1 ± 5,3	83,4 ± 5,6	83,7 ± 4,6
Шир. таза/шир. плеч	77,8 ± 4,3	76,7 ± 4,4	76,2 ± 5,1	76,9 ± 4,7
Прод. диам. гр. клетки/ попер. диам. гр. клетки	71,9 ± 6,0	73,0 ± 5,0	72,3 ± 5,8	70,4 ± 4,9
Обх. бедра/дл. бедра	117,9 ± 6,1	120,0 ± 8,1	125,6 ± 8,0	120,1 ± 7,6
Обх. голени/дл. голени	88,8 ± 7,2	92,5 ± 5,5	93,2 ± 7,5	90,0 ± 6,4
Обх. голени/обх. бедра	62,6 ± 3,2	63,2 ± 2,7	61,8 ± 2,4	62,8 ± 2,5
Обх. голени + обх. бедра/ дл. ноги	97,2 ± 4,4	100,1 ± 5,0	103,2 ± 6,3	99,7 ± 4,9
Дл. руки/дл. тела	44,2 ± 0,8	44,1 ± 1,3	43,4 ± 1,1	41,9 ± 1,0
Дл. плеча/дл. руки	43,2 ± 1,6	43,0 ± 1,4	43,1 ± 1,3	43,4 ± 1,2
Дл. предпл./дл. руки	32,7 ± 1,3	32,3 ± 1,4	32,1 ± 1,8	30,9 ± 1,7
Дл. предпл./дл. плеча	75,7 ± 5,5	75,2 ± 5,3	74,6 ± 5,9	71,2 ± 4,9
Обх. плеча/обх. предпл.	111,0 ± 3,9	110,9 ± 5,7	112 ± 4,5	110,0 ± 4,8
Обх. плеча/дл. плеча	80,1 ± 5,3	83,6 ± 6,8	85,6 ± 5,8	84,5 ± 5,4
Обх. предпл./дл. предпл.	95,7 ± 7,3	100,7 ± 7,5	104,1 ± 8,2	107,8 ± 7,2
Размах рук	208,9 ± 9,5	198,7 ± 6,8	186,4 ± 3,8	186,6 ± 4,9
Дл. кисти/дл. руки	24,1 ± 1,7	24,7 ± 1,2	25,2 ± 1,3	25,6 ± 1,3

Все спортсменки как элитной группы, так и не входящие в сборную страны сосредоточены в трех основных типах пропорций тела: тейноидные, паратейно-



идные и гигантоидные. Представители гигантоидного типа пропорций тела (длинноногие и широкоплечие) составили 80 % от общей выборки. Они доминируют в элитной группе среди легких нападающих и атакующих защитников и отсутствуют среди разыгрывающих. Спортсменки тейноидного типа (с узкими плечами и длинными ногами) в элитной группе составили 20 % среди центровых по сравнению с контрольной группой (35 %). Для разыгрывающих защитников характерна наибольшая частота встречаемости паратейноидных и тейноидных типов пропорций тела.

Наибольшие значения жировой массы тела, полученные на основании методов калиперметрии и биоимпедансного анализа, имеют центровые, а наименьшие — атакующие защитники. Это равно относится к показателям их мышечной и скелетной массы тела. Исключение составили показатели относительной массы мышц, где наибольшие их значения отмечены у атакующих защитников и легких форвардов.

### **Результаты и обсуждение**

Анализ результатов исследования показал, что баскетболистки отдельных амплуа отличаются друг от друга, прежде всего, в тотальных размерах тела, продольных размерах корпуса и конечностей, поперечных размерах грудной клетки и таза. Различия в охватных размерах сегментов конечностей выражены слабее, что можно объяснить примерно равной нагрузкой на задействованные группы мышц. Это подтверждается данными относительной мышечной массы тела. Показатели абсолютной массы мышечной ткани зависят от общей массы тела, а также некоторых продольных и поперечных его размеров. Во всех анализируемых случаях наибольшие размерные характеристики тела отмечаются у баскетболисток — центровых, а наименьшие — у атакующих защитников. Различия в соотношении отдельных признаков, характеризующих пропорции тела у баскетболисток оказались малосущественными. Исключение составили, прежде всего, три индекса, которые характеризуют их подвижность и возможность спортсменок интенсивно перемещаться по площадке. Так, чем выше показатели длины голени и коэффициенты мощности голени и бедра, тем выше возможности баскетболистов перемещаться по площадке. В значениях первого показателя, центровые баскетболисты преобладают над остальными, однако мышечное обеспечение сегментов нижней конечности развито у них несколько ниже.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что отбор среди высококвалифицированных баскетболисток по амплуа идет, в большей степени, по тотальным и фрагментарным размерам тела, в меньшей — по соматотипу и пропорциям тела. В качестве эффективности организации исследования соматического статуса могут выступать базовые стандарты телосложения сильнейших спортсменок различных спортивных специализаций. Обнаруженные различия между спортсменами разных игровых амплуа свидетельствуют о необходимости проведения спортивного отбора занимающихся к узкой специализации с учетом их соматического статуса. В этой связи необходимо учитывать выделенные нами модельные характеристики и своевременно выявлять скрытые потенциальные резервы у своих подопечных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов, С. Е. Адаптация / С. Е. Павлов. М., 2000. 282 с.
2. Мартиросов, Э. Г. Применение антропологических методов в спорте, спортивной медицине и фитнесе / Э. Г. Мартиросов, С. Г. Руднев, Д. В. Николаев. М. : Физическая культура, 2010. 119 с.
3. Никитюк, Б. А. Факторы роста и морфофункционального созревания организма / Б. А. Никитюк. М. : Наука, 1978. 143 с.
4. Туманян, Г. С. Телосложение и спорт / Г. С. Туманян, Э. Г. Мартиросов. М. : ФиС, 1978. 239 с.
5. Сергиенко, Л. П. Основы спортивной генетики / Л. П. Сергиенко. Киев : Вища шк., 2004. 631 с.

*Кузнецова Т. Е., Арчакова Л. И., Семёник Т. А., Деревянко М. А.*

### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АКТОВЕГИНА ПРИ РАЗВИТИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

*Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси, г. Минск*

Нервная ткань обладает рядом метаболических особенностей, которые обуславливают тяжелые нарушения структуры и функции при ограничениях кровотока. Для клеток коры головного мозга характерна высокая интенсивность аэробных процессов и соответственно чрезвычайная чувствительность к развитию гипоксии. Ишемия приводит к целому ряду общих и локальных метаболических и функциональных нарушений, характеризующих сложность, многофакторность и во многом неясность патогенетической структуры данного процесса. Вследствие набухания митохондрий разобщаются процессы окислительного фосфорилирования и дыхания, подавляются все энергозависимые реакции [3].

По экспериментальным данным, целесообразность терапевтической реперфузии сохраняется в течение 3–6 часов [1]. Чем длительнее дореперфузионный период, тем меньше шанс быстро нормализовать микроциркуляцию в ишемизированной зоне и тем выше риск дополнительного реперфузионного повреждения ткани мозга — оксидантного стресса.

После формирования морфологических изменений в веществе мозга все большее значение приобретает репаративная терапия [4]. Вторичные нейропротекторы, обладающие трофическими и модуляторными свойствами, в частности актовегин, усиливают регенеративно-репаративные процессы, способствуя восстановлению нарушенных функций [5].

**Цель** настоящего исследования состояла в морфологической и гистохимической оценке действия актовегина на структуры коры головного мозга после острого ишемического повреждения.

#### **Материалы и методы**

Эксперименты поставлены на беспородных белых крысах-самцах массой 250–300 г. Ишемическое повреждение мозга моделировали окклюзией общих сонных артерий. Через 3 часа лигатуры снимали, обеспечивая реперфузию мозга. Актовегин в дозе 40 мг/кг вводили внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней.

Объектом исследования служили ткань лобной и теменной долей коры головного мозга. По окончании эксперимента крыс выводили из эксперимента декапитацией под легким эфирным наркозом. Оценку функционального состояния пирамидных нейронов в слоях II–IV лобных и теменных долей коры мозга проводили путем гистохимического определения активности ферментов углеводно-энергетического обмена: НАДФН-диафоразы (НАДФН-d), сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в криостатных срезах по методике Лойда [2], выражая результаты в условных единицах оптической плотности. Для морфометрического анализа препараты окрашивали тионином по методу Ниссля, на которых на нескольких срезах (об. 40, ок. 10) подсчитывали количество и площадь пирамидных нейронов и далее определяли их общее число в пересчете на 1 мкм<sup>2</sup>.

Исследование микропрепаратов, морфометрию и изготовление микрофотографий проводили с помощью светового микроскопа MPV-2 («Leitz»), оснащенного цифровой фотокамерой Leica DC300F («Leitz»). Оцифрованные изображения сохраняли с помощью программы Leica IM 1000 («Leitz») и обрабатывали с помощью программного пакета Image J (National Institutes of Health, USA). Статистическую обработку материала осуществляли с использованием пакета программ Statistica 6. О достоверности межгрупповых различий судили по t-критерию Стьюдента.

Электронно-микроскопическое исследование структур головного мозга проводили с учетом общепринятой методики Н. Н. Боголепова. Срезы готовили на ультратоме ЛКВ-III, контрастировали цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100CX (Япония).

### **Результаты и обсуждение**

При обзорном светооптическом исследовании срезов теменных долей коры головного мозга после 72-часовой ишемии-реперфузии выявлялись изменения популяции нейронов как обратимые, так и необратимые. Площадь нейронов незначительно возрастала на 5,1 % ( $p > 0,05$ ) по сравнению с контролем, что очевидно связано с набуханием и отеком нейронов. Число пирамидных нейронов на 1 мкм<sup>2</sup> также не имело существенных различий:  $6,2 \pm 1,4$  в контроле и  $5,6 \pm 1,2$  после ишемии-реперфузии.

Анализ гистохимических препаратов показал, что в нейронах лобных долей больших полушарий ишемия-реперфузия вызывает угнетение аэробного и анаэробного энергообразования. Так, активность СДГ снижалась на 17,8 %, НАДФН-d — на 51,7 %, ЛДГ — на 43,3 % ( $p < 0,05$ ). Аналогичные изменения активности ферментов выявлены в нейронах теменных долей. Активность СДГ уменьшалась на 24,8 %, НАДФН-d — на 42,7 %, ЛДГ — на 46,9 % ( $p < 0,05$ ).

Анализ электронных микрофотографий показал, что в условиях 72-часовой реперфузии после 3-часовой ишемии происходят структурно-функциональные изменения стенки кровеносных капилляров головного мозга, что выражается деформацией ядра эндотелиальной клетки, скоплением хроматина преимущественно по периферии ядра, утолщением базального слоя, набуханием и вакуолизацией цитоплазмы эндотелиоцитов (рис. 1, а).

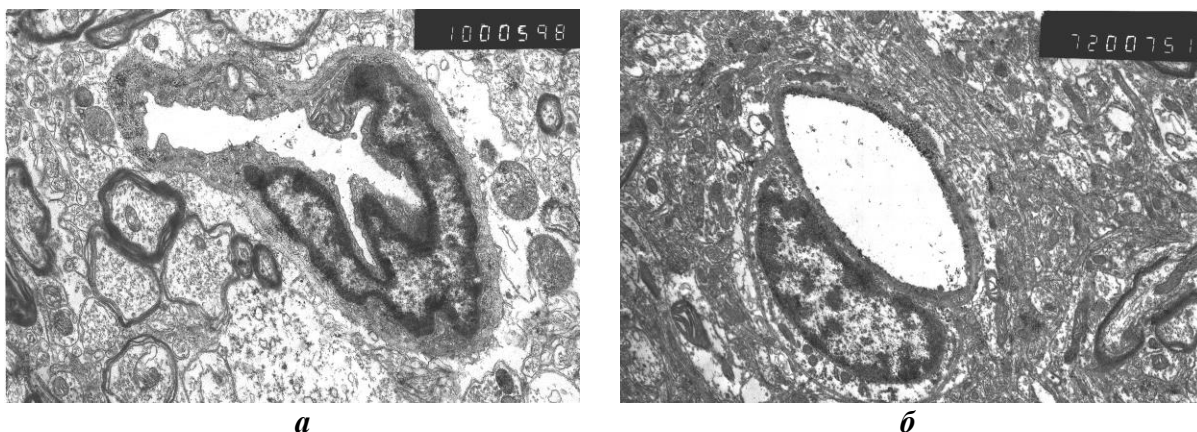


Рис. 1. Ультраструктурная организация гематоэнцефалического барьера в коре лобной доли головного мозга крысы:

*а* — ишемия-реперфузия, *б* — ишемия-реперфузия + актовегин

Морфометрический анализ гистологических препаратов теменных долей коры после введения актовегина на фоне ишемии-реперфузии выявил увеличение площади пирамидных нейронов на 17,4 % ( $p < 0,05$ ), также возросло число неизменных нейронов в  $1 \text{ мкм}^2$  на 16,2 % ( $p < 0,05$ ).

Курсовое применение актовегина вызывало в нейронах лобных долей активизацию ферментов аэробного окисления глюкозы: активность СДГ увеличивалась на 33,1 %, НАДФН-d — на 29,8 % ( $p < 0,05$ ). Активность ЛДГ практически не изменялась по сравнению с ишемией-реперфузией. В нейронах теменных долей выявлено повышение активности ферментов аэробного окисления глюкозы СДГ и НАДФН-d на 37,7 % и 17,3 % ( $p < 0,05$ ) соответственно на фоне угнетения гликолиза, о чем свидетельствовало снижение активности ЛДГ на 12,4 % ( $p < 0,05$ ).

Перикапиллярный отек, который возникает в результате нарушения эндотелия микрососудов головного мозга в условиях 72-часовой реперфузии после 3-часовой ишемии, при введении актовегина либо отсутствовал, либо зона отека была незначительна. При этом эндотелиальная выстилка кровеносных капилляров головного мозга имела вид тонкого ровного контура с отсутствием инвагинаций и цитоплазматических отростков в просвет капилляра. Просвет капилляров указанных областей головного мозга крыс в большинстве случаев встречался открытым, и на протяжении всего просвета капилляра сохранялась умеренная толщина не клеточного компонента базального слоя. В нейропиле выявлено равномерное распределение митохондрий с незначительным уплотнением электронно-плотного матрикса с сохранением мембраны органелл (рис. 1. б).

Таким образом, локальная ишемия с последующей реперфузией сопровождалась деструктивными изменениями в клеточных структурах и сосудах коры головного мозга, глубокими нарушениями окислительно-восстановительных реакций энергетического метаболизма в нейронах исследуемых структур. Действие актовегина на фоне ишемии-реперфузии характеризовалось увеличением площади и числа неизменных нейронов, активизацией внемитохондриального аэробного энергообразования и процессов в цикле Кребса, а также значительной сохранностью гематоэнцефалического барьера.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности применения актовегина, его выраженном протекторном эффекте при развитии деструктивных изменений и возникновении вторичных метаболических расстройств в структурах коры головного мозга при острых нарушениях локального регионарного кровотока.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Гусев, Е. И.* Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. М. : Медицина, 2001. 327 с.
2. *Лойда, З.* Гистохимия ферментов / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер. М. : Мир, 1982. 270 с.
3. *Чеснокова, Н. П.* Типовые патологические процессы / Н. П. Чеснокова. Саратов : Изд-во Саратовского медицинского университета, 2004. 400 с.
4. *Lipton, S. A.* Pathologically activated therapeutics for neuroprotection / S. A. Lipton // *Nat. Rev. Neurosci.* 2007. Vol. 8, № 10. P. 803–808.
5. *Pleiotropic neuroprotective and metabolic effects of Actovegin's mode of action / F. Machi-cao [et al.] // J. Neurol. Sci.* 2012. Vol. 322, № 1–2. P. 222–227.

*Лебедева Е. И., Мяделец О. Д., Дубина И. Н., Шиленок А. В., Голубцов В. В.*

#### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС**

*Витебский государственный медицинский университет,  
Научно-исследовательский институт прикладной ветеринарной медицины  
и биотехнологии,  
Витебская областная клиническая больница, Беларусь*

В комплексной разработке проблем этиологии, патогенеза, патоморфологии, клиники и терапии болезней печени у человека важное место занимает экспериментальная патология печени. Следует, однако, отметить, что данные о состоянии энергетического метаболизма гепатоцитов, содержании гликогена, развитии фиброзной ткани при циррозе не столь однозначны. По-видимому, одной из главных причин противоречивости данных об изменениях в цирротической печени является то, что авторы используют в своих работах разные экспериментальные модели цирроза (Fernandez-Checa et al., 1993; Fukumura et al., 2003; Huang et al., 2003; Yang et al., 2004). Различие моделей цирроза печени включает в себя не только применение в ходе эксперимента разных повреждающих агентов поодиночке или в сочетании, разную их концентрацию, продолжительность воздействия на животных, но также разные критерии оценки конечного результата. Немногочисленны работы по комплексному изучению состояния печени при токсическом алкогольном циррозе. Модель подострого «алкогольного гепатита» можно получить путем внутрижелудочного введения 40 % раствора этанола. Более существенных нарушений функции печени удастся достичь при комбинированном введении четыреххлористого углерода и этанола. Механизм повреждения паренхимы печени при этом аналогичен, однако степень и глубина поражения клеток повышается вследствие синергизма этих веществ [1, 2]. Следует отметить, что универсальной экспериментальной схемы с внутрижелудочным

введением четыреххлористого углерода для создания модели хронического токсического поражения печени, пригодной для оценки безопасности новых фармакологических препаратов и изучения патологического процесса в динамике, пока не предложено. Критериями достоверной экспериментальной модели могут служить хорошая воспроизводимость результатов, низкая смертность животных, использование модели многими исследователями, возможность проведения многократных биопсий, что позволяет изучать патологический процесс в динамике [3].

В связи с этим представляется целесообразным изучить и проанализировать особенности биохимических показателей сыворотки крови и морфофункциональных изменений в ткани печени в динамике у беспородных белых крыс с моделью хронического токсического поражения печени, созданного сочетанным действием четыреххлористого углерода ( $CCl_4$ ) и этанола методом свободного выпаивания. Для выполнения поставленной цели исследования были поставлены следующие **задачи**: разработать схему эксперимента; создать группы животных, равноценные по возрасту, живой массе и условиям содержания; смоделировать токсический алкогольный цирроз у беспородных белых крыс; выявить патоморфологические закономерности и сроки наступления изменений в печени беспородных белых крыс после введения  $CCl_4$  и этанола в различные сроки; определить некоторые биохимические показатели сыворотки крови животных.

#### **Материалы и методы**

Исследования проводили на 100 беспородных белых крысах обоего пола массой 180–250 г в весенне-летний период. Животных содержали в стационарных условиях вивария НИИ ВГМУ в соответствии с требованиями СанПиН 2.1.2.12-18-2006. Животные были разделены на 3 группы. 1-я группа: крысы внутрижелудочно получали 40%-ный масляный раствор  $CCl_4$  в дозе 0,2 мл/100 г массы тела животного 2 раза в неделю (в утренние часы в одно и то же время за 4 часа до кормления), параллельно с этим вместо воды крысы получали в качестве питья 5%-ный раствор этанола в течение 16 недель; 2-я группа (плацебо) — крысы получали только эквивалентное (в дозе 0,2 мл/100 г массы тела животного) количество растворителя  $CCl_4$  (оливковое масло) и в качестве питья использовали кипяченую воду; 3-я группа — интактные крысы того же возраста и веса, что и исследуемые. Животных опытной группы выводили из эксперимента путем декапитации без использования наркоза с применением гильотины на 6, 9, 12, 16 недели после их 14 часового голодания, в утренние часы. Животных контрольной и интактной групп выводили из опыта по окончании эксперимента. Все биохимические исследования были выполнены в день забора крови согласно утвержденным инструкциям и законодательным актам. Для определения активности индикаторных ферментов аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) использовали кинетический метод без применения пиридоксаля; щелочной фосфатазы (ЩФ) — кинетический метод с образованием 4-нитрофенола. Для оценки углеводного и белкового обмена у экспериментальных животных определяли в сыворотке крови содержание глюкозы, общего белка, мочевины, креатинина. Концентрацию глюкозы определяли унифицированным глюкозооксидазным методом; концентрацию общего белка — биуретным методом; мочевины — ферментативно — кинетическим с уреазой; креатинина — кинетическим методом,

основанным на реакции M. Jaffe. Для оценки липидного обмена в плазме крови определяли содержание общего холестерина и общих триглицеридов. Холестерин определяли энзиматическим колориметрическим (PAP-методом); триглицерид — энзиматическим колориметрическим M. W. McGowan et al. Биохимические исследования крови крыс проводили с использованием готовых наборов реагентов фирмы «Corma» с помощью автоматического биохимического анализатора EUROlyser. Для гистологического исследования кусочки печени фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм, окрашенные гематоксилином-эозином и по методу Массона, изучали с использованием светового микроскопа OLYMPUS BX41 при увеличении  $\times 200$ ,  $\times 400$ ,  $\times 600$ . Степень фиброзных изменений печени оценивали по шкале Knodell. Полученные результаты были обработаны статистическими общепринятыми методиками.

### **Результаты и обсуждение**

Во второй и третьей группах животных (плацебо, интактные) структура печени соответствовала норме. В первой группе моно-мультилобулярный цирроз печени умеренной стромальной и слабой паренхиматозной активности с преобладанием жировой паренхиматозной дистрофии гепатоцитов (75 %) подтвержден у самцов к концу 9-й недели, а у самок к концу 16-й недели интоксикации визуальным осмотром брюшной полости, биохимическими и гистологическими исследованиями печени. Степень фиброза соответствовала 4-м баллам по шкале Knodell. У животных отмечались невыраженная желтушность кожных покровов, гиподинамия, выпадение волос, плотная поверхность печени, зернистость, закругленность краев, достоверное увеличение относительной массы печени у самцов в 2,5 раза и у самок в 3 раза. Морфологически наблюдалась белковая и жировая дистрофия гепатоцитов, воспалительно-клеточная инфильтрация стромы, потеря балочной структуры паренхимы печени, разрастание соединительной ткани, узловая трансформация паренхимы печени с формированием ложных долек, разделенных между собой фиброзными тяжами. Наряду с дистрофией, некрозом, фибробластическими процессами и перестройкой печеночных долек, почти во всех случаях в разной степени наблюдались признаки слабовыраженной регенераторной активности. Она проявлялась гипертрофией гепатоцитов и наличием небольшого количества двуядерных клеток. В ходе эксперимента смертность самцов превысила достоверно смертность самок. После внутрижелудочного введения в течение 16 недель четыреххлористого углерода и этанола животным в сыворотке крови отмечалось достоверное увеличение ЩФ: у самцов в 4,3 раза у самок — в 3,3, АЛТ — у самцов в 3,6 раза у самок — в 2,5 раза, АСТ — у самцов и самок в 1,9 раза, холестерина у самцов и самок — в 1,6 раза, общего белка — у самцов и самок в 1,2 раза, креатинина — у самцов и самок в 1,2 раза, триглицеридов у самцов — в 1,2 раза; при этом содержание триглицеридов у самок осталось без изменений по сравнению с интактной и контрольной группами животных. Вместе с этим, наблюдалась тенденция к достоверному снижению мочевины: у самцов в 1,5 раза у самок — в 1,2 раза. Содержание глюкозы в сыворотке крови у экспериментальных животных оставалось без изменений.

**Выводы.** Предложенный способ моделирования цирроза печени в эксперименте является надежным и легковоспроизводимым. Развитие у животных цирро-

за печени сопровождается выраженными нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена, о чем свидетельствуют изученные биохимические показатели. Предложенный способ моделирования цирротического поражения печени приводит к развитию моно-мультилобулярного цирроза, который у самцов формируется значительно раньше, чем у самок (соответственно 9-я и 16-я неделя эксперимента). Соответственно изученные биохимические показатели у самок были менее выраженными, чем у самцов. Это может свидетельствовать о большей устойчивости самок, чем самцов к действию токсических гепатотропных веществ, что определяется различным гормональным статусом у этих животных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Доклиническое исследования лекарственных средств : метод. рекомендации / под ред. А. В. Стефанова. Киев : Авиценна, 2002. 568 с.
2. Скакун, Н. П. Эффективность антиоксидантов при комбинированном поражении печени четыреххлористым углеродом и этанолом / Н. П. Скакун, С. Ф. Ковальчук // Фармакология и токсикология. 1987. Т. 50, № 3. С. 97–100.
3. Экспериментальная патология печени. Серия «Экспериментальная медицина 16». Рига : Зинатне, 1983. 148 с.

*Малеев Ю. В., Черных А. В.*

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ КЛИНИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ШЕИ

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Россия*

Учение об индивидуальной анатомической изменчивости человека является не только основой для выявления конституциональной предрасположенности к заболеваниям, но и служит стимулом к разработке и усовершенствованию оперативных приемов и современных методов лечения больных. Со времен заведования Т. Ф. Лавровой (с 1957 г.) на кафедре оперативной хирургии с топографической анатомией ВГМА им. Н. Н. Бурденко изучение типовой анатомии человека традиционно является основным направлением научных исследований. Так, выявлены конституциональные факторы риска образования грыж передней брюшной стенки: типовые, половые и возрастные особенности живота (диссертационные работы М. А. Трубицина, 1970; В. М. Жукова, 1972; С. Н. Гисака, 1973; Е. Н. Любых, 1985), которые отражены в монографии Т. Ф. Лавровой «Клиническая анатомия и грыжи передней брюшной стенки», являющейся настольной книгой хирургов и по настоящее время. Установлена связь между формой живота, полем и строением желудка, печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков (Т. Ф. Лаврова, 1981; В. Г. Витчинкин, Е. Г. Наумец, 1982; И. Н. Черткова, В. Н. Богомоллов, 1982). В годы заведования кафедрой профессором В. Н. Грязновым изучена хирургическая анатомия пищеводно-диафрагмально-кардиальной зоны в норме и патологии в связи с особенностями телосложения (Н. А. Огнерубов, 1987). В последние два десятилетия на кафедре изучается клиническая анатомия шеи.



Целью исследования явилось улучшение результатов диагностики и хирургического лечения заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) на основании внедрения новых данных по клинической анатомии передней области шеи.

С целью усовершенствования методики изучения типовых особенностей шеи обследовано 775 лиц, среди которых было 300 мужчин и 475 женщин. При проведении антропометрических измерений шеи предпочтение отдавалось легко пальпируемым костным образованиям. Это угол нижней челюсти, тело подъязычной кости, верхний край щитовидного хряща, яремная вырезка грудины, наружный затылочный бугор, вершина острого отростка седьмого шейного позвонка. Для наиболее полного отражения конституциональных особенностей шеи определялись ее продольные, поперечные и обхватные размеры. Оказалось, что наиболее достоверными и диагностически значимыми антропометрическими показателями являются измерения, производимые на уровне тела подъязычной кости: окружность и ширина шеи, передне-задний диаметр — расстояние от подъязычной кости до острого отростка позвонка на том же уровне.

Объектами антропометрического и топографо-анатомического исследований послужили 426 трупов людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с патологией органов шеи. При изучении вариантной анатомии мышц подподъязычной области обнаружено 9 добавочных мышц. В 44 % наблюдений обнаружены три наиболее часто встречающиеся добавочные мышцы. Так, обнаружены мышцы, которые начинались от подъязычной кости («подъязычно-», «m. hyo-»), фасциального узла белой линии шеи («фасциально-», «m. fascio-»), щитовидного хряща («щито-», «m. thyro-») и прикреплялись к различным отделам ЩЖ (пирамидальной доле, перешейку, правой и левой боковым долям) — «щитовидножелезистая» мышца («thyroglandularis»). Подъязычно-щитовидножелезистая мышца имела лопастную структуру. В верхней половине она уже, чем в нижней, а в верхней трети — толще, чем в нижних двух третях, что целесообразно использовать для облегчения интраоперационной идентификации данной мышцы.

В подподъязычной области встретилось еще 6 добавочных мышц, описанных впервые. Хотя функция обнаруженных мышц до настоящего времени не установлена, выявленные особенности их вариантной анатомии необходимо учитывать при выполнении оперативных доступов, особенно к ЩЖ. Травматизация добавочных мышц, прикрепляющихся к ЩЖ, и встречающихся в 44 % случаев, приводит к возникновению кровотечения из них. При этом мышцы, сократившись, погружаются в глубину раны и вызывают развитие гематом, а впоследствии — избыток рубцовой ткани. При необходимости пересечения мышц следует лигировать их, предупреждая тем самым возникновение подобных осложнений.

При применении традиционных топографо-анатомических методик почти в половине всех наблюдений на задней поверхности боковых долей ЩЖ обнаружены ретрощитовидные отростки (РЩО), тесно связанные с подлежащей тканью железы. У лиц различного пола они встречались одинаково часто. Преимущественное расположение РЩО на уровне верхней трети боковых долей ЩЖ отмечалось в 4 раза чаще, чем на уровне нижней трети, и в 1,5 раза чаще, чем на уровне средней трети.

На базе отделения опухолей головы и шеи Воронежского областного онкологического диспансера интраоперационно на 74 пациентах изучена хирургическая анатомия возвратного гортанного нерва (ВГН) — его взаимоотношение с нижней щитовидной артерией (НЩА) и околощитовидными железами (ОЩЖ). С целью предупреждения возникновения послеоперационных парезов и параличей гортани, кровотечения, а также развития гипопаратиреоза выделение ВГН необходимо осуществлять до перевязки ветвей НЩА, являющихся основным источником кровоснабжения ОЩЖ.

В клинической части исследования установлено, что слева на всем протяжении шейной части ВГН наиболее значимым ориентиром является трахеопищеводная борозда. А справа следует ориентироваться на зону возможного расположения нерва, определяемую ниже ЩЖ в пределах угла  $\alpha$ , а выше этого уровня, до нижнего края перстневидного хряща — по значениям угла  $\beta$ . В пределах конечного отрезка ВГН в качестве ориентира оптимальнее использовать нижний край перстневидного хряща. Таким образом, при интраоперационном поиске ВГН в первую очередь следует учитывать «расчетную зону вероятного расположения ВГН».

При проведении регрессионного анализа между значимыми антропометрическими признаками шеи и морфометрическими показателями топографии ВГН получены зависимости, которые может использовать в своей практической деятельности каждый хирург. Прогнозируемые в предоперационном периоде особенности топографии нерва могут позволить снизить риск его интраоперационного повреждения.

С целью изучения формы ЩЖ и клинической анатомии задней поверхности ее боковых долей было проведено интраоперационное обследование 140 пациентов на базе отделения эндокринной хирургии Воронежской Областной Клинической Больницы.

В клинических исследованиях РЩО были обнаружены достаточно часто — в 43 % наблюдений. Их линейные размеры: высота — от 0,8 до 6,9 см, ширина — от 0,5 до 4,0 см и толщина — от 0,4 до 2,3 см. При гистологическом исследовании аутопсийного материала, полученного в ходе операции, было установлено, что у 27 % пациентов в отростках имелись новообразования.

В клинической практике, с учетом размеров и топографии перешейка, следует выделять три основные формы ЩЖ: 1) ЩЖ с высоким, широким и толстым перешейком, который характерен для ладьевидной и полулунной форм ЩЖ; 2) ЩЖ с невысоким, узким и тонким перешейком (ЩЖ в виде «бабочки» и буквы «Н»); 3) ЩЖ без перешейка. Полученные закономерности следует учитывать при проведении УЗИ и пальпаторном обследовании ЩЖ пациентов.

В диагностической части исследования было обследовано 103 человека без тиреоидной патологии и 27 человек с заболеваниями ЩЖ. По нашему мнению, при проведении УЗИ ЩЖ следует учитывать знание всех вариантов ее формы и особенностей расположения боковых долей относительно срединной линии шеи. По общепринятой методике для измерения длины боковых долей ультразвуковой датчик ставят в косое продольное положение, вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы. При этом, если боковые доли железы располо-

жены параллельно срединной линии шеи (ЩЖ в виде «буквы Н», ладьевидная), то плоскость сканирования при косом положении датчика не проходит через верхние и нижние полюса боковых долей ЩЖ. В этом случае полученная длина долей меньше истинной, что влияет на результат расчета объема ЩЖ, а кроме того, существует вероятность не заметить очаг патологии, локализующийся в полюсах боковых долей ЩЖ. В этом случае, для максимально точного исследования и измерения боковых долей, датчик следует располагать сбоку от трахеи, параллельно срединной линии шеи (патент «Способ определения размерных величин щитовидной железы», RU 2454937).

Общепринятым признаком патологии является увеличение толщины перешейка больше 0,5 см, что обнаружено в 11 % наблюдений. Однако это следует расценивать не как патологию, а как особенности полулунной и ладьевидной форм ЩЖ в норме.

У 50 % пациентов без патологии ЩЖ были визуализированы РЩО. В 33 % случаев они были парными, располагаясь справа и слева от срединной линии шеи. Для визуализации и измерения отростков, находящихся преимущественно позади гортаноглотки, трахеи и пищевода, мы рекомендуем использовать датчик конвексного сканирования. При этом, эхосканирование ЩЖ необходимо проводить как с передней области шеи, так и с боковой.

Таким образом, комплексное применение антропометрических, топографо-анатомических, гистологических и ультразвуковых методов исследования, а также интраоперационная идентификация ОЩЖ и ВГН позволили выявить и систематизировать различные особенности типовой, вариантной, клинической, хирургической анатомии ряда образований передней области шеи. Последнее, в свою очередь, может способствовать развитию новых и совершенствованию известных методов диагностики и лечения заболеваний, качественно улучшить результаты хирургических вмешательств в передней области шеи.

*Матвеева С. Л.*

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Несмотря на тенденцию к снижению показателей заболеваемости и смертности туберкулезом, эпидемическая ситуация с туберкулезом на Украине все еще остается сложной. Ежегодно у 32 тысяч людей впервые диагностируется туберкулез и более 6 тысяч умирает от этого заболевания. В результате основного курса химиотерапии излечивается приблизительно 60 % заболевших в период до 12 месяцев лечения; через 24 (36) месяцев — до 75 %, в том числе с учетом тех, кто вылечился от мультирезистентного туберкулеза. 12 % впервые заболевших умирает [1]. Бремя химиорезистентного туберкулеза также остается проблемой украинского здравоохранения. В этих условиях особенно актуальным является изучения патогенетических звеньев формирования противотуберкулезного иммунитета.

Щитовидная железа является уникальным органом, активно участвующим в формировании клеточного иммунитета, прямыми и непрямymi путями активируя процессы фагоцитоза [2]. Расстройства тиреоидной функции описывались у больных туберкулезом с частотой от 6 до 92 % [3]. Однако исследования морфологических процессов в щитовидной железе при туберкулезе легких практически отсутствовали. Гистологической структуры щитовидной железы у больных с хроническим течением туберкулеза легких.

Для решения поставленной задачи нами изучено 32 гистологических препарата щитовидной железы лиц, умерших от хронических деструктивных форм туберкулеза легких. Целлоидин-парафиновые срезы щитовидной железы были зафиксированы в жидкости Ценкера и окрашены по методу Азан–Маллори–Гейденгайн. Микроскопическое исследование образцов проведено с иммерсией и увеличением в 250 раз.

Средний возраст умерших 42,6 лет с преобладанием мужчин (23 человека, 71,87 %). Из 32 умерших 30 страдали фиброзно-кавернозным туберкулезом и 2 — хроническим диссеминированным. Средний срок течения заболевания составил около 10,5 лет. Химиорезистентный туберкулез был диагностирован у 32 больных (100 %).

При макроскопическом исследовании средний объем щитовидной железы был снижен и составил 8,5 г. Щитовидная железа, в большинстве случаев, на разрезе уплотнена с резко выраженной уплотненной, разросшейся стромой.

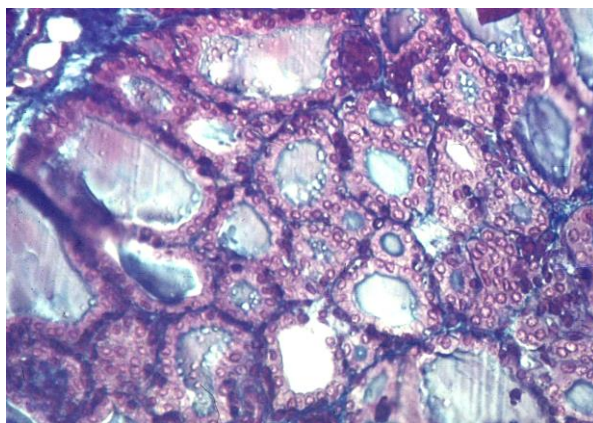
При микроскопии целлоидин-парафиновых срезов щитовидной железы лиц, умерших от хронического деструктивного туберкулеза легких, было выявлено множество больших, растянутых застывшим коллоидом фолликулов. В ряде случаев наблюдалось отсутствие вакуолизации коллоида в фолликулах. Явления гиалиноза и склероза щитовидной железы были резко выражены. Высота клеток фолликулярного эпителия была значительно снижена, местами с уплощением тиреоцитов. Ядра тиреоцитов подвержены уплотнению, дегенеративным изменениям. В большинстве препаратов имела место лимфоплазмодитарная инфильтрация, онкоцитарная инфильтрация  $\beta$ -клетками Ашкенази–Гюртле щитовидной железы.

Растянутые плотным коллоидом фолликулы, отсутствие в ряде случаев вакуолизации коллоида, а также уплощенный эпителий являются характерными признаками значительного угнетения функционального состояния щитовидной железы. Уменьшение объема щитовидных желез, частичное замещение их паренхимы соединительной тканью разросшейся стромы является признаком атрофии органа. Лимфоидная инфильтрация паренхимы щитовидной железы, а также появление клеток Ашкенази–Гюртле свидетельствует о развитии аутоиммунного заболевания этого органа (рис. 1).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии атрофического варианта аутоиммунного тиреоидита с ослаблением функции щитовидной железы у лиц, умерших от интоксикации и легочной недостаточности, вызванных хроническим деструктивным туберкулезом легких.

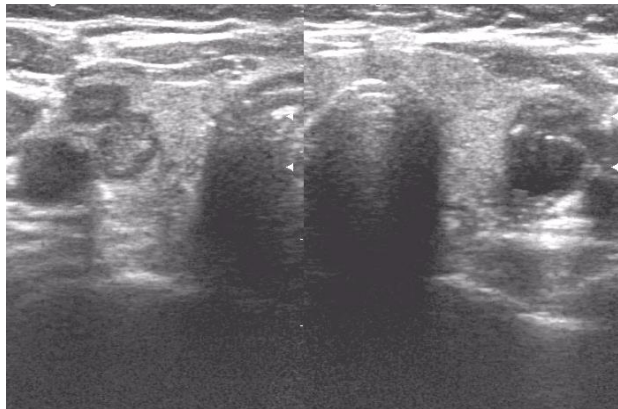
Полученные результаты позитивно сопоставляются с клиническими данными исследований, в которых у пациентов с хроническим течением легочного туберкулеза установлено снижение уровней свободного тироксина и трийодти-

ронина с одновременным повышением уровня тиреотропного гормона гипофиза, что указывает на развитие субклинического гипотиреоза у данного контингента больных [4]. В других исследованиях обращается внимание на снижение при туберкулезе легких уровней свободного тироксина и (или) трийодтиронина без изменения или со снижением уровня тиреотропного гормона гипофиза, что в современной тиреоидологии получило название патологического эутиреоидного синдрома [5]. Очень редко туберкулез легких сочетается с тиреотоксикозом. В нашей практике за 30 лет наблюдений имел место всего один случай сочетания тяжелой висцеропатической формы тиреотоксикоза с мультирезистентным туберкулезом легких. Во всех остальных случаях туберкулеза легких превалировала тенденция снижения гормональной функции щитовидной железы [6].



*Рис. 1.* Щитовидная железа умершего от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Окраска Азан-Маллори-Гейденгайн. Увеличение 640 x 250

Ультразвуковое исследование эхоструктуры щитовидной железы более чем у половины всех обследованных нами больных легочным туберкулезом, в том числе с хроническим течением, выявило неоднородность ее структуры со снижением фоновой эхогенности и включением гиперэхогенных круглых фокусов, что создавало картину гетерогенности («мозаичности»); разрастание стромы железы и появление линейных тяжей соединительной ткани (рис. 2). Описанные данные позволили установить аутоиммунный тиреоидит у больных туберкулезом легких с повышением в ряде случаев титра антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе [6].



*Рис. 2.* Эхограмма больного с хроническим течением туберкулеза. Аутоиммунный тиреоидит

Полученные данные позволяют выделить больных с хроническим течением легочного туберкулеза в группу повышенного риска развития гипотиреоза для скрининга их функции и своевременной коррекции. Анализ полученных результатов позволяет сделать следующие выводы:

1. У лиц, умерших от хронических деструктивных форм туберкулеза легких отмечаются признаки атрофического варианта аутоиммунного тиреоидита.

2. Патоморфологические изменения соответствуют клиническим исследованиями, подтверждающим наличие аутоиммунного тиреоидита приблизительно у 30 % больных различными формами легочного туберкулеза с субклиническим гипотиреозом у 13 % больных.

3. У больных с хроническим течением туберкулеза легких, следует проводить скрининг функции щитовидной железы для восстановления ее функции и улучшения исходов противотуберкулезной химиотерапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Центр* медичної статистики МОЗ України. Туберкульоз в Україні (аналітично-статистичний довідник за 2000–2011 роки) / За ред. О. К. Толстаново. Київ, 2012. 98 с.

2. *Нужен* ли скрининг тиреоидного статуса при туберкулезе легких? Аналитический обзор литературы и результаты собственных наблюдений / С. Л. Матвеева [и др.] // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ інфекція. 2012. № 3 (10). С. 28–37.

3. *Endocrine* and cytokine responses in humans with pulmonary tuberculosis / A. del Rey [et al.] // *Brain, Behavior and Immunity*. 2007. Vol. 21. P. 171–179.

4. *Матвеева, С. Л.* Клиническая характеристика и исходы химиотерапии туберкулеза легких у лиц с патологией щитовидной железы / С. Л. Матвеева // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. Київ, 2011. № 2. С. 39–43.

5. *Camacho, P. M.* Sick Euthyroid syndrome. What do we do when thyroid function tests are abnormal in critically ill patient / P. M. Camacho, K. A. Dwar // *Postgrad. Med*. 1999. Vol. 105 (4). P. 215–219.

6. *Матвеева, С. Л.* Роль преморбидного тиреоидного статуса в формировании клеточного иммунитета и исходов химиотерапии у больных деструктивным туберкулезом легких / С. Л. Матвеева // Пробл. эндокрин. патол. 2011. № 3. С. 35–43.

*Метельская М. А., Рогов Ю. И.*

#### АНАЛИЗ БИОМОЛЕКУЛЯРНОГО СТАТУСА ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ И АДЕНОКАРЦИНОМ

*Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск*

На сегодняшний день достигнут существенный прогресс в вопросах патогенеза, диагностики и лечения рака эндометрия. В частности, аргументирована концепция о патогенетической неоднородности рака эндометрия (РЭ), существовании гормонозависимого и автономного типа [1, 2]. Многие формы начального рака возникают на фоне гиперплазии с атипией и рака на месте, при которых не клинические, а морфологические критерии являются основой ранней диагностики. Часть злокачественных процессов возникает «de novo», минуя фазу гиперплазии [3]. Ориентация выявляемости на клинические симптомы делает технологию ранней диагностики малоуправляемой, а выявление начальных форм рака

в значительной мере случайной. В ряде морфологических школ разноречивы морфологические критерии дифференциальной диагностики атипической гиперплазии от внутриэндометриального инвазивного рака, нет единого мнения о морфологических и биологических особенностях микроинвазивного рака эндометрия [4]. В течение 2002–2010 годов в г. Минске отмечено увеличение показателей заболеваемости раком тела матки среди минчанок с наибольшим показателем в 2009 году (40,6 на 100 тыс. женщин). Отмечено, что случаи заболевания (преимущественно аденокарцинома гистологически) диагностировались в довольно молодом возрасте — 25–29 лет (заболеваемость в разные годы колебалась от 1,5 до 2,4 на 100 тыс. женщин) и в 30–34 года (заболеваемость 1,5–11,6 в разные годы, 1,3 — в 2010 г.). Среди женщин трудоспособного возраста пик заболеваемости отмечен в возрасте 50–54 года (78,3 в 2003 г.) [5].

Как предшествующий раку эндометрия, в течение достаточно долгого периода времени рассматриваются гиперпластические процессы эндометрия (ГЭ), которые составляют в гинекологической патологии от 10 до 50 %. Наиболее часто ГЭ выявляют у женщин в возрасте 45–55 лет. До настоящего времени вопрос о риске развития злокачественной трансформации гиперплазированного эндометрия остается открытым.

**Цель работы** — комплексная оценка иммуногистохимических особенностей эндометрия для уточнения наиболее достоверных морфологических критериев дифференциальной диагностики и прогноза при простой, сложной, атипической гиперплазии и раке тела матки, определение уровня экспрессии генов и их мутационной активности.

**Материалы и методы** — архивные (2005–2009 гг.) биопсийные и операционные парафиновые блоки ткани эндометрия от 127 пациенток различного возраста. Для исследования были использованы биомолекулярные маркеры в следующих разведениях: PR (1:50), Eг- $\alpha$  (1:200), p53 (1:100), PTEN (1:300), PAX-2 (1:300). Определение уровней экспрессии генов осуществлялось с использованием метода полимеразной цепной реакции с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени». Всем пациентам оценена экспрессия генов по методу  $-2^{\Delta\Delta Ct}$ . Базовый уровень экспрессии генов в клетках нормальной ткани эндометрия принят за 1. Исследовалась экспрессия генов PAX-2, PTEN, K-ras. Всего было исследовано 54 образца ткани эндометрия. Уровни экспрессии генов в опухолевой ткани оценены по отношению к базовому уровню и выражались в количественных значениях (RGE). В качестве эндогенного контроля был использован ген 5.8S. При оценке результатов анализ данных в зависимости от возраста, наличия сопутствующей генитальной патологии (миомы матки, эндометриоза, ЦИН шейки матки, опухолей яичников) не проводился.

### **Результаты и обсуждение**

Анализ экспрессии белка p53 выявил достоверно значимые различия при пролиферации → высокодифференцированной аденокарциноме ( $p = 0,025$ ), простой гиперплазии → умеренно дифференцированной аденокарциноме ( $p = 0,050$ ), атипической гиперплазии → высокодифференцированной и умеренно дифференцированной аденокарциноме ( $p = 0,027$ ), сложная неатипическая гиперплазия → высокодифференцированная аденокарцинома ( $p = 0,039$ ). Достоверно значимые

различия в уровнях экспрессии белка p53 не были выявлены при пролиферации, простой и сложной гиперплазии, атипической гиперплазии. В низкодифференцированных аденокарциномах уровень экспрессии не превышал 30 %. В 28,6 % была отмечена экспрессия более 30 %, у пациенток имел место рак шейки матки, CIN 2-3. При анализе окраски PTEN в сложной неатипической гиперплазии в 30,8 % исследований отсутствовала ядерная экспрессия маркера в железистом компоненте, причем в половине из них отмечена отрицательная окраска и в строме, в остальных же имела место низкая экспрессия. В 43,8 % случаев этой группы уровень экспрессии в ядрах желез был оценен как высокий (рис. 1).

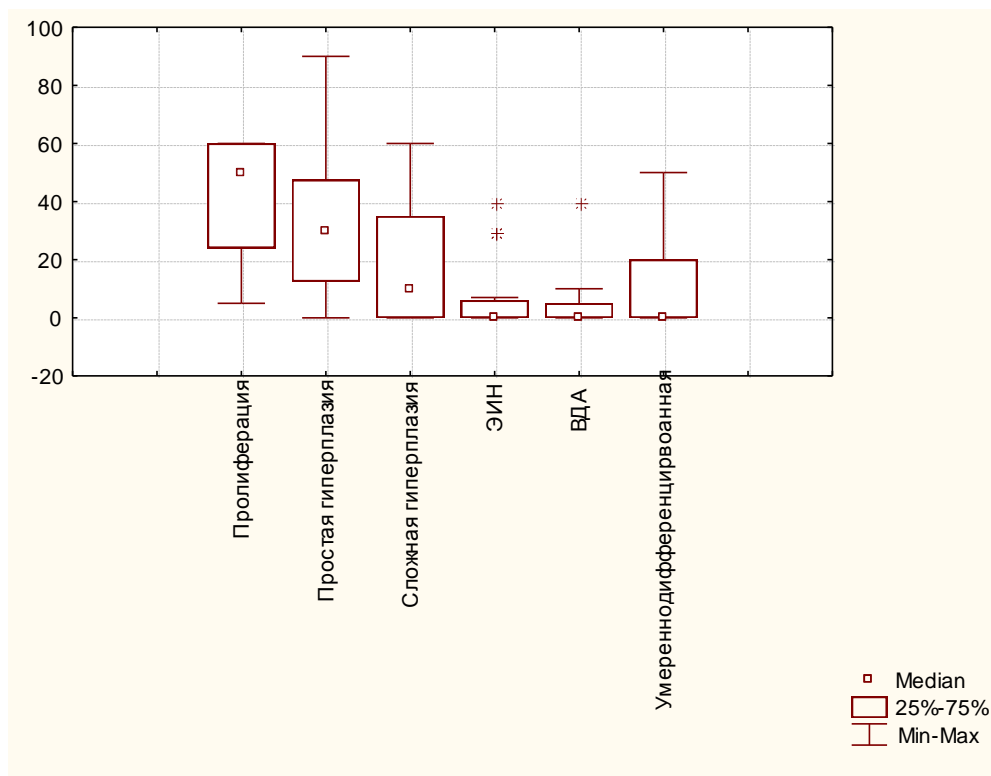


Рис. 1. Распределение зависимости экспрессии PTEN в нозологиях эндометрия

При анализе окраски PAX-2 данные об уровне экспрессии ядер стромы при различных нозологиях были достаточно разнородными, но при этом отмечено четкое снижение уровня экспрессии в аденокарциномах. Мы не получили достоверно значимой разницы уровней экспрессии PTEN и PAX-2 ни при одной нозологической единице. При обработке результатов окрашивания на рецепторы к прогестерону при гиперпластических процессах и неоплазиях в железистом компоненте не было получено достоверно значимых различий ( $p \geq 0,05$ ) во всех сравниваемых группах. Уровень экспрессии Pг для сложной гиперплазии был достаточно высоким в железистом компоненте в 81,8 % случаев, параллельно с этим экспрессия рецептора в стромальном компоненте была низкой или умеренной. При анализе в сравнении уровня экспрессии Pг и Eг- $\alpha$  достоверно значимые различия были получены при сложной гиперплазии ( $p = 0,027$ ). При оценке экспрессии генов PAX-2, PTEN, K-ras методом полимеразной цепной реакции в контрольных образцах (средняя фаза пролиферации) во всех случаях был нормальный или высокий уровень экспрессии. Для простой неатипической гипер-



плазии сохранялся высокий уровень экспрессии генов. В 40 % случаев была гиперэкспрессия K-ras. Для сложной неатипической гиперплазии только в 33,3 % случаев отмечен нормальный уровень экспрессии PTEN, в 25 % случаев отмечена гиперэкспрессия для генов PAX-2, K-ras. Для всех случаев аденокарцином, в том числе умеренно и низкодифференцированных, отмечено полное отсутствие экспрессии K-ras.

#### **Выводы:**

1. Высокие уровни экспрессии биомолекулярных маркеров PTEN и PAX-2 характерны для ядер нормального пролиферативного эндометрия и неатипической гиперплазии. В материале, где есть неопластические изменения, экспрессия этих маркеров снижена или отсутствует. Одновременно, для этой группы патологии характерна отрицательная реакция на PTEN и в ядрах стромы эндометрия, что является, по нашему мнению, диагностически значимым для сложной атипической гиперплазии и эндометриоидных аденокарцином.

2. При исследовании генов методом полимеразной цепной реакции с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме «реального времени» уровень экспрессии гена PTEN и его количественная характеристика являются определяющими при диагностике атипической гиперплазии и аденокарцином тела матки.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Ашрафян, Л. А.* Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез) / Л. А. Ашрафян, В. И. Киселев. М. : Димитрейд График Групп, 2007. 216 с.

2. *Epithelial tumors and related lesions of endometrium* / S. G. Silverberg [et al.] // Tumors of the breast and female genital organs / ed. by F. A. Tavassoli, M. R. Stratton. Lyon : IARC Press, 2003. P. 221–232.

3. *Киселев, В. И.* Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов / В. И. Киселев, А. А. Ляшенко. М. : Димитрейд График Групп, 2005. 348 с.

4. *Воробьева, Л. И.* Диагностика и лечение доброкачественных и злокачественных опухолей матки / Л. И. Воробьева // Злоякісні пухлини матки та трофобласту, діагностика та лікування : матеріали III наук.-практ. конф., 25–26 листопада. 1999. С. 5–8.

5. *Метельская, М. А.* Анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями тела матки и гиперпластическими процессами эндометрия у мичанок / М. А. Метельская, Ю. И. Рогов // Здравоохранение. 2011. № 11. С. 39–42.

*Минигазимов Р. С.*

### **АДАПТАЦИЯ ФИБРООАХИТЕКТОНИКИ СЕРОЗНЫХ ОБОЛОЧЕК К ИЗМЕНЕНИЯМ ИХ ДВУМЕРНОГО РЕЛЬЕФА**

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия*

На протяжении серозных оболочек (СО) происходят изменения площади и рельефа ее поверхности. Эти изменения связаны с изменениями подобных показателей покрываемого СО субстрата (или с объемными изменениями тканевых элементов глубоких слоев самих оболочек). Каковы механизмы адаптации СО к изменениям площади и геометрической формы субстрата? В литературных источниках этот вопрос не рассматривается.

**Целью** нашего исследования является выявление закономерностей адаптации фиброархитектоники серозных и синовиальных оболочек к двух- и трехмерным изменениям рельефа субстрата.

Проведено исследование брюшины, плевры, перикарда и синовиальной оболочки коленного и тазобедренного суставов от 20 трупов лиц мужского и женского пола в возрасте 25–45 лет без признаков сопутствующих заболеваний и поражений исследуемых структур. Морфология указанных оболочек изучена методами трехмерной световой микроскопии [1, 2]. Результаты исследования поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС) СО сопоставлены с архитектурой коллагеновых волокон (КВ) покровного слоя синовиальных оболочек.

Изучение типовых элементов ПВКС позволяет подойти к рассмотрению наиболее существенного вопроса в контексте данного исследования — вопроса о механизме пространственного распределения ПВКС по субстрату. В отличие от механизмов диффузного распределения прерывных структур (наподобие клеточного покрова), или хаотично ориентированных волокон сетчатых структур, распределение ПВКС, отличающегося строгой параллельной организацией непрерывных по протяженности волокон, должен быть иным, особым.

### **Результаты и обсуждение**

В фигурах дивергенции волн (ФДВ) появляется одна дополнительная волнистость КВ. Появление дополнительной спирали КВ является следствием удлинения их на длину шага одной спирали. Удлинение КВ связано с расширением площади поверхности СО. В свою очередь, контактный ряд дополнительных спиралей смежных КВ формирует дополнительную волну на рельефе ПВКС. Она имеет визуализированное начало в виде ФДВ и окончание в виде фигуры конвергенции волн (ФКВ). Эта же пара фигур определяет протяженность фронта волны, то есть протяженность волны по ее фронту. И, в итоге, эта дополнительная волна является волновым эквивалентом визуализированного дополнительного (новообразованного) участка площади ПВКС. Площадь подобного приращенного участка поверхности равняется произведению длины волны на длину ее фронта:  $\Delta S = \lambda_{\text{в}} \times l_{\text{фв}}$ , где  $\Delta S$  — добавочная площадь поверхности,  $\lambda_{\text{в}}$  — длина волны,  $l_{\text{фв}}$  — протяженность фронта волны. Эти же выводы касаются и сужения площади поверхности при исчезновении волн. В свете изложенных предпосылок, основным ключом к исследованию адаптации ПВКС к вариациям рельефа субстрата на его протяжении является изучение регулярности волн на рельефе самого ПВКС.

Для поиска адаптивных изменений поверхности ПВКС к рельефу нами выбраны две альтернативные, в этом плане, оболочки — брюшина тонкой кишки и перикард. В составе обеих оболочек имеется ПВКС, в строении которого априори заложены все изменения площади его поверхности. Тонкая кишка, как своеобразный контрольный вариант, характеризуется относительно постоянным, неизменным на протяжении диаметром. Развернутая поверхность цилиндрической формы брюшины тонкой кишки является двумерной и имеет относительно неизменные контуры и удельную площадь на протяжении кишки. Перикард же характеризуется постоянно и значительно изменяющимися параметрами формы и удельной площади поверхности на ее протяжении. То есть у перикарда имеют-

ся двумерные участки с расширяющейся и суживающейся на протяжении поверхности.

Рельеф поверхности брюшины тонкой кишки и ее ПВКС характеризуется регулярной волнистостью (длиной волн  $\lambda_{\text{в}} = 40,86 \pm 1,37 \text{ мкм}$  и высотой  $h_{\text{в}} = 15,45 \pm 0,85 \text{ мкм}$ ).

Наиболее характерным визуальным признаком рельефа ПВКС брюшины тонкой кишки (рис. 1) является большая протяженность фронта волн ( $l_{\text{фв}} = 1372 \pm 68 \text{ мкм}$ , где  $l_{\text{фв}}$  — длина фронта волны), отсутствие или немногочисленность фигур их слияния и расхождения.

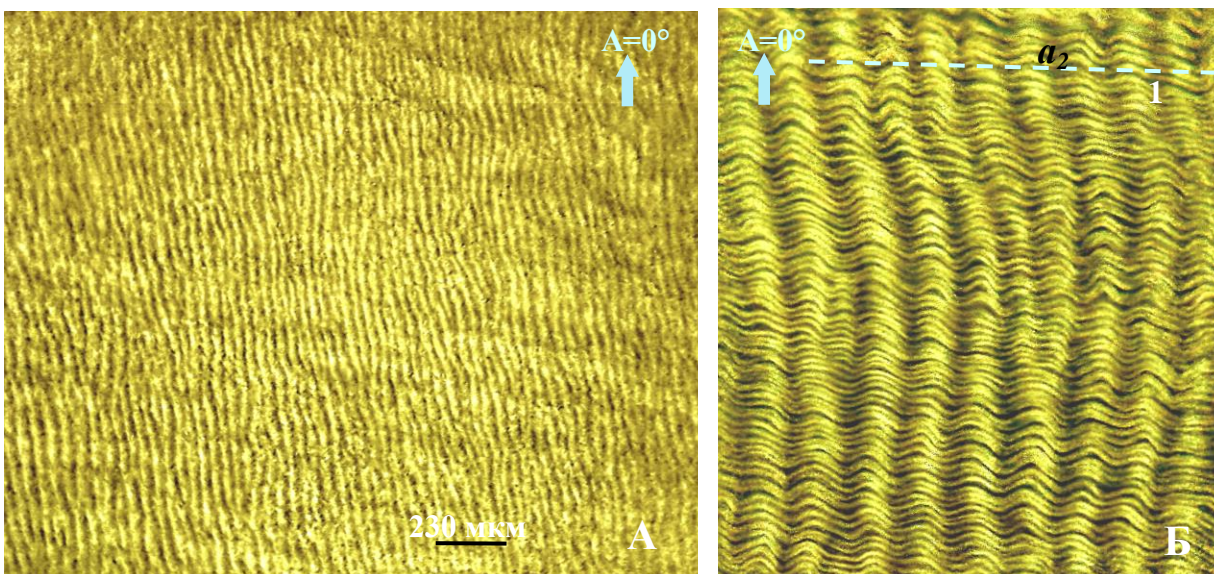


Рис. 1. Поверхностный волнистый коллагеновый слой (ПВКС) брюшины тонкой кишки. Трехмерная световая микроскопия (ТСМ).

А — обзорный снимок. ТСМ. Об. 6,3. Ок. 12,5. Волны параллельны друг к другу, линии фронтов волн ориентированы в одном направлении по  $A = 0^\circ$ .

Б — параллельные волны на поверхности ПВКС. Большинство волн в поле зрения (линейный размер его по  $A = 0^\circ$  равен  $450 \text{ мкм}$ ) не прерываются в фигурах дивергенции–конвергенции волн. Коллагеновые волокна ориентированы параллельно друг к другу (вдоль пунктирной линии 1) и примерно под прямым углом к линиям фронтов формируемых ими волн. ТСМ. Об. 25. Ок. 12,5

Картина волнистости ПВКС перикарда отличаются выраженной мозаичностью (рис. 2). Наиболее характерным признаком ее являются волны малой протяженностью распределения по фронту ( $l_{\text{фв}} = 186,0 \pm 8,37 \text{ мкм}$ ), соответственно, большое количество ФДКВ и большое количество волн на единице площади поверхности. Длина волн перикарда равна  $40 \text{ мкм}$  ( $\lambda_{\text{в}} = 40,54 \pm 2,94 \text{ мкм}$ ), высота волн в среднем  $12 \text{ мкм}$  ( $h_{\text{в}} = 12,1 \pm 2,6 \text{ мкм}$ ,  $\text{min} — 6 \text{ мкм}$ ,  $\text{max} — 18 \text{ мкм}$ ).

Интерпретация структурной адаптации ПВКС двумерного участка перикарда к изменениям его площади на протяжении показана на рис. 3.

На представленном изображении ПВКС (рис. 3) в направлении  $A \approx 0^\circ$  шесть отмеченных волн преобразуются в девять волн. Это связано с увеличением его площади, в направлении расширения площади НРП<sub>1</sub> по биссектрисе ФДВ под цифрой 12, за счет удлинения КВ.  $\Delta S_1$  — площадь расширения ПВКС за счет удлинения КВ, равна сумме площадных эквивалентов, то есть проекций, ФДВ

под цифрами 10, 11, 12 и новообразованных в них волн под цифрами 1<sub>1</sub>, 4<sub>1</sub> и 6<sub>1</sub>.  
 $\Delta S_1 = S_{\text{ФДВ}10} + S_{\text{ФДВ}11} + S_{\text{ФДВ}12} + S_{\text{волны}1_1} + S_{\text{волны}4_1} + S_{\text{волны}6_1} = 28300 \text{ мкм}^2$

$\Delta S_2 = 1/2H \times B$ , где  $\Delta S_2$  — расчетная приращенная площадь ПВКС (показана под цифрой 13);  $H$  — высота треугольника площади приращения (1 мм препарата = 5 мкм;  $B$  — длина основания треугольника.  $\Delta S_2 = 5625 \text{ мкм}^2$ .

$\Delta S_3$  — расчетная площадь сужения ПВКС (показана под цифрой 14) за счет уменьшения количества КВ на 3 волокна.  $\Delta S_3 = 4875 \text{ мкм}^2$ .

Участок ПВКС препарата по периметру  $a-a_1-c_1-c-a$  представлен в виде его графической модели периметром  $a_1-a_2-c_3-c_2-a_1$ . Контуры участка проведены по «естественным границам»: контуры  $a-a_1$  и  $c-c_1$  проведены по границам групп КВ, а контуры  $a-c$  и  $a_1-c_1$  — по подошвам волн вдоль линии их фронтов. НРП<sub>1</sub> по  $A = 335^\circ$  — направление расширения площади контура за счет внутриконтурного удлинения КВ (на длину шага их спиралей) на протяжении 3 фигур дивергенции волн (ФДВ) под цифрами 10, 11, 12.  $\Delta S_1 \approx 28300 \text{ мкм}^2$  — приращенная за счет удлинения КВ площадь, равная сумме площадей проекций 3 ФДВ и 3 новообразованных в них волн под цифрами 1<sub>1</sub>, 4<sub>1</sub>, 6<sub>1</sub>.  $\Delta S_2 \approx 5600 \text{ мкм}^2$  — приращенная за счет новообразованных внутри контура  $a-a_1-v_1-v-a$  (на модели:  $a_1-a_2-v_3-v_2-a_1$ ) шести КВ (42–36) площадь, связанная с НРП по  $A \approx 70^\circ$ .  $\Delta S_2 \approx 4900 \text{ мкм}^2$  — убывающая при исчезновении внутри контура  $v-v_1-c_1-c-v$  (на модели:  $v_2-v_3-c_3-c_2-v_2$ ) 3 КВ (20–17) площадь, связанная с направлением сужения площади (НСП) по  $A \approx 75^\circ$ . Прирастающая (в направлении  $A \approx 70^\circ$ ) площадь  $\Delta S_2$  (13) и убывающая (в направлении  $A \approx 75^\circ$ ) площадь  $\Delta S_3$  (14) с расчетными размерами, формами и направлениями изменений, вынесены за пределы изображения препарата.

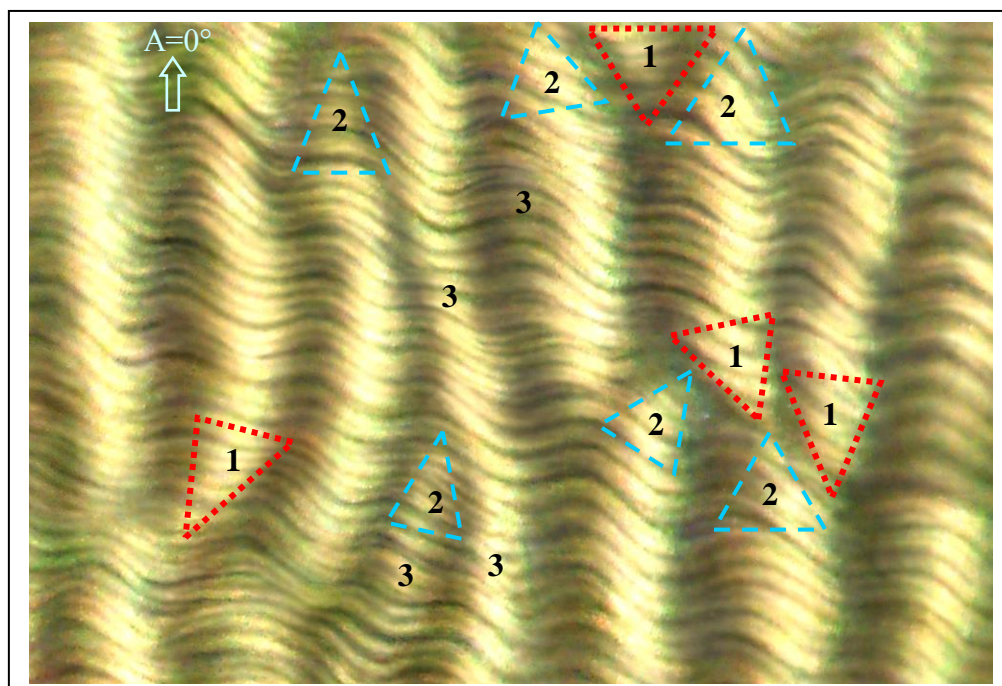


Рис. 2. Поверхностный волнистый коллагеновый слой перикарда. Участок выраженных преобразований волн. Трехмерная световая микроскопия. Об. 25. Ок. 25:

1 — фигуры дивергенции волн; 2 — фигуры конвергенции волн; 3 — переходные формы волн



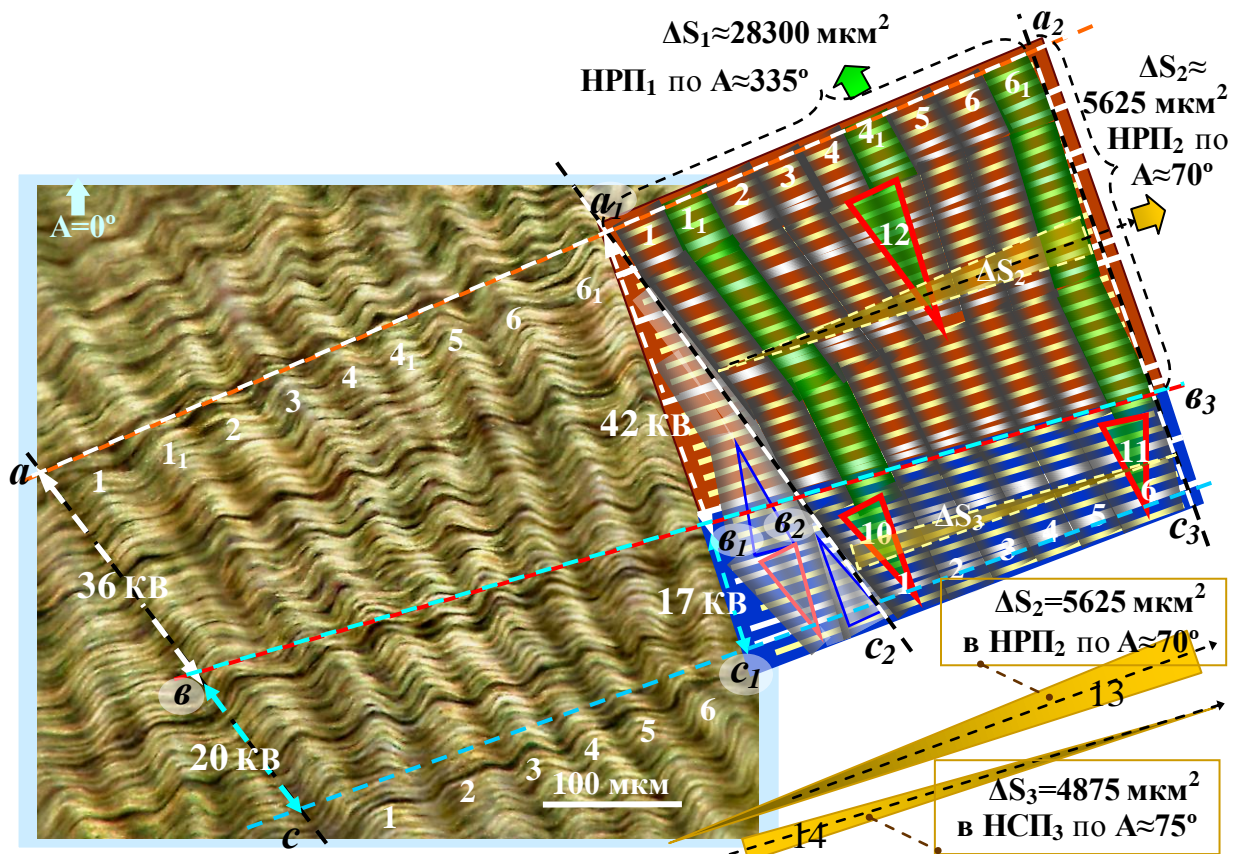


Рис. 3. Поверхностный волнистый коллагеновый слой (ПВКС) перикарда (трехмерная световая микроскопия, об. 25) и графическая интерпретация его волнистости. Длина волн  $\lambda_{\text{в}} \approx 40$  мкм, диаметр коллагеновых волокон (КВ)  $D_{\text{кв}} \approx 3$  мкм, расстояние между КВ  $L_{\text{мкв}} \approx 5$  мкм

Мяделец В. О.

## РОЛЬ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ГРИБОВИДНОГО МИКОЗА НА РАННИХ СТАДИЯХ

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

Лимфомы кожи — группа опухолей, развивающихся в коже из Т- и В-лимфоцитов. В связи с этим выделяют Т- и В-клеточные лимфомы кожи. Грибовидный микоз является наиболее часто встречающейся разновидностью первичных Т-клеточных кожных лимфом [1]. В основе грибовидного микоза лежит моноклональная пролиферация в коже атипичных лимфоцитов. Встречаются гипер- и гипопигментированные формы, а также формы с фолликулотропизмом [3]. Излюбленными местами локализации высыпаний является нижняя часть туловища, ягодицы, бедра, а также молочные железы у женщин [2]. Описаны случаи поражения грибовидным микозом исключительно ладоней и подошв [2]. Чаще грибовидный микоз возникает у лиц женского пола старше 50 лет, но может диагностироваться и в более раннем возрасте [5]. Описан случай возникновения грибовидного микоза у близнецов [4]. Выделяют три стадии грибовидного микоза: эритематозно-сквамозных пятен, бляшечную и опухолевую [3, 4]. Пер-

воначальные высыпания обычно представлены невозвышающимися над поверхностью кожи пятнами. Пятна варьируют в размерах и форме и имеют четкие границы с окружающей здоровой кожей [2]. В бляшечную стадию происходит утолщение уже существующих пятен за счет обильной инфильтрации кожи атипичными лимфоцитами. Опухолевая стадия характеризуется наличием единичных или множественных узлов, часто с явлениями изъязвления поверхности последних [3]. На ранних стадиях диагностика грибovidного микоза может быть затруднена в связи со схожестью клинических проявлений с рядом хронических дерматозов. Так, например, на стадии пятен и бляшек дифференциальный диагноз проводят с псориазом, контактным дерматитом, экземой, опоясывающим лишаем. Наиболее важными патоморфологическими критериями грибovidного микоза является наличие атипичных лимфоцитов в коже, а также эпидермотропизм лимфоцитов с формированием микроабсцессов Потрие. Однако, на ранних стадиях заболевания эти признаки могут быть слабо выражены или же диагностироваться не во всех случаях [4].

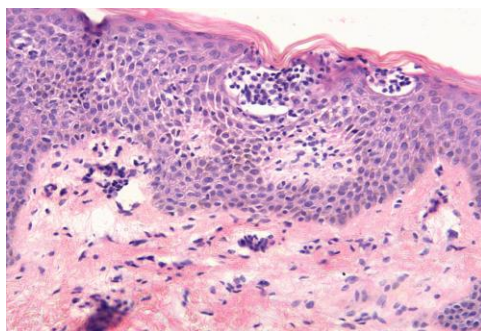
**Цель:** определить критерии патоморфологической настороженности в диагностике ранних проявлений грибovidного микоза на примере биопсийного материала 5 пациентов, проходивших лечение в отделениях ВОККВД в 2012–2013 гг.

#### **Материалы и методы**

Было проведено исследование биопсийного материала 5 пациентов с целью исключения лимфомы кожи. С пораженного участка кожи после обезболивания забирался участок площадью около 0,5 см<sup>2</sup>. Пациенту после процедуры накладывалась стерильная повязка. После фиксации материала в формалине и последующей заливки в парафин, изготавливали ступенчатые срезы ткани и окрашивали их гематоксилин-эозином.

#### **Результаты и обсуждение**

При патоморфологическом исследовании в биоптатах кожи выявлен ряд специфических эпидермальных и дермальных изменений. В эпидермисе все слои были хорошо различимы. Определялся умеренно выраженный равномерный гиперкератоз, иррегулярный акантоз. Акантоз носил умеренно или слабо выраженный характер. Очагово формировался паракератоз. Во всех биоптатах отмечен выраженный эпидермотропизм лимфоцитов с наличием в области эпидермодермального соединения множественных гало-лимфоцитов. Также присутствовали очаги спонгиоза в эпидермисе с экзоцитозом в них лимфоцитов. В 3 биоптатах обнаружены четко сформированные микроабсцессы Потрие. В исследованном материале не всегда прослеживалась атипичия лимфоцитов, инфильтрирующих эпидермис.



*Рис. 1.* Микроабсцессы Потрие в эпидермисе

Дермальные воспалительные инфильтраты локализовались как в поверхностных, так и в глубоких слоях дермы. Однако большая часть клеток воспалительного инфильтрата локализовалась в поверхностных слоях дермы с формированием так называемых «полосовидных» инфильтратов. Инфильтраты преимущественно носили умеренный характер. Глубокие же дермальные инфильтраты были менее обильными, локализовались преимущественно периваскулярно. Отдельные сосуды дермы были дилатированы. Клеточный состав воспалительных инфильтратов преимущественно лимфоцитарный с примесью умеренного количества эозинофилов. Характерен выраженный полиморфизм размеров и формы лимфоцитов, также выявлялись немногочисленные клетки с атипией, выраженной гиперхромностью ядер. Фигуры митоза в клетках воспалительного инфильтрата не встречались. Отмечены: фиброзирование соединительных волокон сосочкового слоя дермы, невыраженный отек в глубоких слоях дермы.

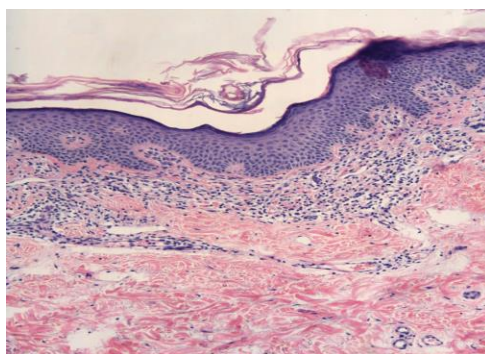


Рис. 2. «Полосовидные» инфильтраты в дерме

### **Выводы**

Даже на ранних стадиях при гистологическом исследовании возможно заподозрить грибовидный микоз. Однако, на ранних стадиях, когда высыпания представлены эритематозно-сквамозными пятнами, клинически грибовидный микоз может имитировать ряд других хронических дерматозов с доброкачественным течением. Данное обстоятельство может значительно отсрочить момент постановки истинного диагноза. А основанная на ошибочном диагнозе терапевтическая стратегия может продлить на неопределенное время прогрессирование злокачественного процесса. В связи с этим, все пациенты с подозрением на наличие кожной лимфомы, а также пациенты с длительно протекающими хроническими дерматозами должны подвергаться биопсии кожи для исключения кожной лимфомы. Специфические критерии, обнаруженные при исследовании биоптатов, такие как очаги спонгиоза с экзоцитозом лимфоцитов, микроабсцессы Потрие, гало-лимфоциты, атипия клеток инфильтрата должны насторожить патоморфолога. Пациенты с подозрением на грибовидный микоз не должны оставаться вне поля зрения врача. Целесообразным является проведение повторных биопсий кожи, иммуногистохимическое исследование, а также консультации онколога, обследование в специализированных онкологических центрах.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Иванов, О. И. Кожные и венерические болезни / О. И. Иванов. М. : Медицина, 1997. 352 с.

2. *The three dimensional conformal radiotherapy for hyperkeratotic plantar mycosis fungoides* / S. Y. Lee [et al.] // *Ann. Dermatol.* 2011. Vol. 20, № 1. P. 57–60.
3. *Dermatopathology* / W. Kempf [et al.]. Germany : Steinkopff Verlag, 2008. 299 p.
4. *Weedon, D. Weedon's Skin Pathology* / D. Weedon. 3 ed. Churchill Livingstone, 2009. 1968 p.
5. *Дерматология Фитцпатрика в клинической практике* : пер. с англ. / К. Вольф [и др.]. М. : Бином, 2012. 868 с.

*Мяделец О. Д., Клушенков Е. П., Соболевская И. С., Мяделец М. О.*

## **БУРАЯ И БЕЛАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ БЕЛОЙ КРЫСЫ: ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СО СКЕЛЕТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ТКАНЬЮ**

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

Бурая жировая ткань изучалась в основном у грызунов и у животных, впадающих в зимнюю спячку. Эта ткань обнаруживается у новорожденных детей, а у взрослых людей ее физиологическая роль считалась недоказанной. Бурая жировая ткань играет важную роль в трех случаях: 1) у новорожденных младенцев; 2) при адаптации к холоду; 3) при пробуждении от спячки. Бурые адипоциты отличаются от белых тем, что содержат много мелких липидных капель (вместо одной большой), диспергированных по всей клетке; они особенно богаты своеобразными митохондриями и обильно снабжены окончаниями симпатических нервов и кровеносными сосудами.

У человека бурая жировая ткань хорошо развита только у новорожденных (примерно 5 % от массы тела) и находится в районе шеи, почек, вдоль верхней части спины, на плечах. В организме младенцев бурая жировая ткань часто встречается в сочетании с белой жировой тканью [1, 2]. Однако многие вопросы взаимоотношений этих тканей остаются неясными.

**Целью** работы являлось изучение взаимоотношения бурой и белой жировой ткани лабораторной крысы, их топографии и кровоснабжения.

### **Материалы и методы**

Исследование проведено на 10 белых беспородных половозрелых крысах. За 1 ч до эвтаназии животным подкожно вводили гепарин в дозировке 600 ед. на одно животное для профилактики внутрисосудистого свертывания крови. После умерщвления животных передозировкой эфира осуществляли инъекцию сосудистого русла по оригинальной методике. Она заключалась в следующем. Сосудистое русло промывали изотоническим раствором с яичным белком через канюлю, введенную через левый желудочек в аорту с помощью аппарата Боброва. Далее через эту же канюлю вводили раствор яичного белка, подкрашенный синей тушью. После окрашивания кожных покровов и начала вытекания туши через правый желудочек инъекцию прекращали. Через эту же канюлю шприцем вводили 15 мл белкового раствора, подкрашенного красной тушью. Производили тотальную фиксацию тушек животных в 10 % нейтральном формалине. Затем тушки целиком замораживали в морозильной камере и выполняли продольные и поперечные распилы тела. Распилы препарировали при использовании бинокулярного микроскопа МБС-9. Извлекали тела бурой жировой ткани и оба легких, промывали их



дистиллированной водой, замораживали в криостате и готовили криостатные срезы, которые окрашивали суданом черным В, суданом IV, гематоксином и эозином.

### **Результаты и обсуждение**

Установлено, что бурая жировая ткань у крысы формирует плотные тельца овоидной формы размером от 2–3 см в длину до мелких пластинок длиной около 5 мм. На основании собственных данных предложена следующая классификация топографии бурой жировой ткани:

#### **I. Постоянные образования:**

1. Парные межлопаточные тела.
2. Шейные межмышечные тела.
3. Внутригрудные субплевральные пластинки.
4. Легочная субплевральная пластинка

#### **II. Факультативные образования:**

5. Пластинчатые тела непостоянной локализации

Тела I типа (межлопаточные) — парные образования треугольной формы. Основанием они сращены с подкожной фасцией, вершиной направлены к позвоночнику, где и соединяются между собой. В место соединения их входит сосудисто-нервный пучок, берущий начало в позвоночном канале. Между латеральными поверхностями тел и поверхностями наружных мышц спины находится постоянная парная слизистая сумка, которая прилежит к жировым телам, не окружая их. Сами тела имеют дольчатое строение и рыхлую консистенцию.

Шейные межмышечные тела парные, имеют вытянутую в длину форму, напоминающую гороховый стручок, лежат параллельно позвоночнику. Эти тела заключены в слизистую сумку. Ее париетальный листок покрывает мышцы, окружающие тела со всех сторон. Сосудисто-нервный пучок лежит в брыжейковидной складке, которая соединяет задний конец тела с наружным листком сумки. Указанная складка отличается постоянством локализации.

Внутригрудные субплевральные пластинки представляют собой тонкие удлиненные слабо разделенные на дольки тельца. Вдоль грудной аорты лежат три тельца: два по бокам и одно с вентральной стороны. Непарную и полунепарную вены практически на всем их протяжении «одевают» неразделенные на дольки уплощенные тела. Тела III типа кровоснабжаются веточками крупных сосудов, с которыми находятся в тесной анатомической связи. Артериальное кровоснабжение тел, окружающих непарную и полунепарные вены, осуществляется веточками межреберных артерий.

В отношении наличия бурой жировой ткани в легких в специальной литературе имеются единичные сведения, указывающие на присутствие ее в области корня легкого [1]. Поэтому для уточнения этих данных было проведено окрашивание срезов легкого, выполненных на уровне ворот в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, суданом черным В и суданом IV.

Установлено, что бурый жир действительно присутствует в области хилуса, располагаясь непосредственно под висцеральной плеврой в виде небольших скоплений. Далее он распространяется по медиастинальной поверхности легкого, также располагаясь субплеврально, при этом количество его прогрессивно убывает. Указания на подобную картину распределения бурого жира в легких в

доступной литературе отсутствуют. В строме легкого бурый жир с достоверностью не обнаружен (поскольку имели место единичные и непостоянные факты окраски стромы легкого суданом, вопрос требует дальнейшего изучения). Установленный факт распределения бурой жировой ткани в легком позволяет предположить, что на определенном этапе эмбрионального развития, когда легкое не функционирует, оно со всех сторон окружено бурой жировой тканью. В процессе роста органа происходит постепенное перераспределение этой ткани таким образом, что она сохраняется только в описанных выше областях.

Непостоянные тельца бурой жировой ткани широко варьируют как по форме, так и по размерам. Чаще всего это мелкие тельца (не более 0,5 см) в форме чечевицы, лежащие под синовией межмышечных сумок. Они, как правило, кровоснабжаются небольшим сосудистым пучком, происходящим из межмышечной жировой клетчатки. В межмышечных сумках пояса передних конечностей нередко наблюдается слияние таких телец в одно общее, занимающее значительную поверхность.

Наиболее постоянными по форме и локализации являются межлопаточные и шейные межмышечные скопления бурой жировой ткани. Эти образования либо граничат со слизистыми сумками, составляя при этом одну из их стенок, либо (второй тип) не спаяны с окружающими их тканями.

Во всех указанных топографических областях локализации БЖТ отмечено тесное взаимодействие ее с белой жировой тканью (рис).

Как видно из рисунка, между бурыми и белыми адипоцитами существуют переходные формы, что может свидетельствовать о взаимопревращении этих клеток друг в друга.

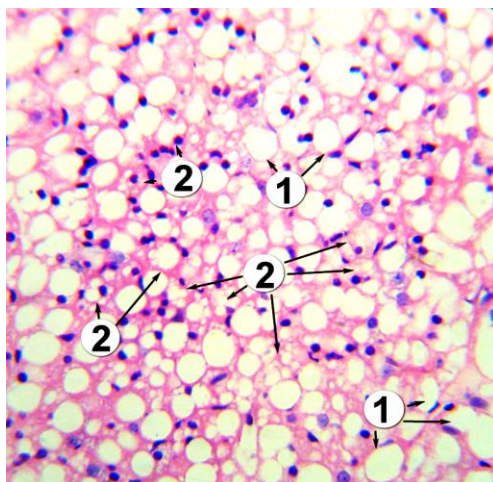


Рис. Бурая и белая жировая ткань межлопаточной области крысы. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ :

1 — белые, 2 — бурые адипоциты

Полученные данные свидетельствуют о множественном характере распределения БЖТ, сосредоточении ее в передней половине тела животных вблизи важнейших органов жизнеобеспечения, а также об ее обильной васкуляризации и иннервации. Кроме того, обращает на себя внимание тесное взаимодействие двух видов жировой ткани, а также скелетных мышц. Эти сведения уточняют данные литературы о морфологии и васкуляризации жировой ткани [1].

Раньше считалось, что у человека со временем митохондрии бурых жировых клеток исчезают, и эти клетки становятся похожими по функциям и строению на клетки белой жировой ткани. Но выяснилось, что у взрослых людей она также имеется и расположена там же, где и у новорожденных, но в значительно меньших количествах. Выяснилось также, что бурая жировая ткань активна не постоянно, а только при низкой температуре окружающей среды. При повышении температуры этой среды она прекращает активно функционировать, очевидно, превращаясь в белую жировую ткань [2].

Недавние интересные исследования позволяют объяснить тесную связь бурой и белой жировой ткани со скелетной мышечной тканью. Было показано, что физические упражнения влекут за собой выделение неизвестного ранее гормона **ирисина**, который превращает белую жировую ткань в бурую, в силу высокой энергетической активности препятствующую ожирению [2].

Ученые из Гарвардской медицинской школы показали, что у эмбриона клетки бурого жира развиваются не из жировых клеток, а из миобластов. Установлен ген, который переключает развитие этих клеток, определяя их превращение в клетки бурой жировой ткани. Этот ген является главным регулятором образования этой ткани. Ученым удалось взять миобласты кожи мыши, переключить их с помощью этого гена и снова трансплантировать. После этого позитронно-эмиссионная томография показала, что у мыши появились участки, где трансплантаты превратились в островки бурой жировой ткани [3].

**Выводы.** Таким образом, на основании собственных исследований и анализа данных литературы показаны тесные взаимодействия между бурой, белой жировой и скелетной мышечной тканями. Эти взаимодействия позволяют регулировать жировой обмен в организме. Уточнены особенности топографии и васкуляризации бурой жировой ткани у крысы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Афанасьев, Ю. И.* Бурая жировая ткань / Ю. И. Афанасьев, Е. Д. Колодезникова. Иркутск : Изд-во Иркутск. ун-та, 1995. 184 с.
2. *Бурая жировая ткань.* [https:// ru.wikipedia.org/wiki/sites google.com/site/sportimedica/profilaktica/Buraa-zirovaa-tkan](https://ru.wikipedia.org/wiki/sites_google.com/site/sportimedica/profilaktica/Buraa-zirovaa-tkan).

*Мяделец О. Д., Мяделец В. О.*

### ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВАТОГО ПРУРИГО

*Витебский государственный медицинский университет, Беларусь*

Узловатое пруриго впервые было описано в 1909 г. Гайдом. Это зудящее заболевание с хроническим течением. Узловатое пруриго является сравнительно редким заболеванием, которое может наблюдаться в любом возрасте, однако чаще возникает в возрасте между 20 и 60 годами. Заболевание ассоциировано с атопическим дерматитом или системными причинами кожного зуда (почечная, печеночная недостаточность, гипер- или гипотиреозидизм, паразитарные инфекции, злокачественные опухоли) [4]. Характеризуется образованием преимуще-

ственно на коже верхних и нижних конечностей твердых полушаровидных, выступающих над поверхностью кожи узлов буровато-красного цвета [1, 2]. Характерной особенностью высыпаний является наличие сильного, нередко биопсирующего характера зуда. Каждый элемент может существовать годами и вследствие постоянных расчесов покрываться кровянистыми корками. Зуд ухудшается во время психологического дистресса и эмоциональных потрясений. При разрешении узловатых элементов формируются вторичные гиперпигментации, рубчики.

Патоморфологическая диагностика основана на комплексной оценке изменений в эпидермисе и дерме [2]. По данным Weigelt N. и соавторов, при исследовании биопсийного материала от пациентов с узловатым пруриго и простым хроническим лишаем было выявлено совпадение 50 из 58 исследуемых гистологических признаков. Выявленные морфологические изменения при пруриго характеризуют наличие преимущественно хронического воспалительного поражения кожи, а также утолщение нервных волокон в дерме, что не типично для других дерматозов. Однако отсутствие последнего признака не исключает наличие узловатого пруриго [3]. Патоморфологически дифференцировать узловатое пруриго необходимо с веррукозной формой красного плоского лишая, простым хроническим лишаем, псевдоэпителиоматозной гиперплазией [2].

**Цель:** изучить специфические признаки и особенность патоморфологической верификации узловатого пруриго на примере биопсийного материала 4 пациентов, проходивших лечение в отделениях ВОККВД в 2012–2013 гг.

#### **Материалы и методы**

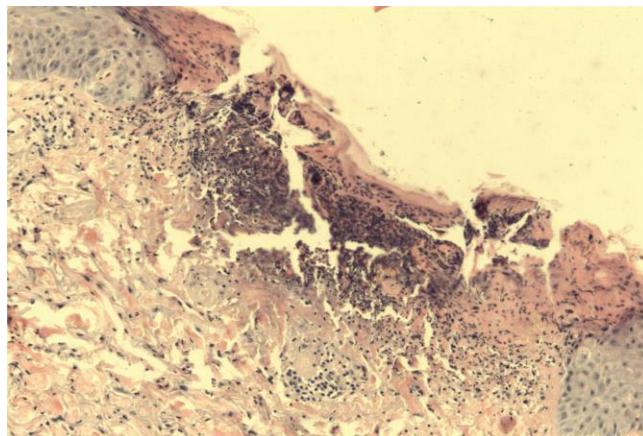
Забор биопсийного материала производился под местной анестезией 0,5 % раствором лидокаина с помощью цилиндрических трепанов. Диаметр трепанов для панч-биопсии составил 0,5 см. Полученный материал фиксировался в 10 % формалине, готовились парафиновые срезы. Приготовленные ступенчатые срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по методу Ван-Гизон для выявления коллагеновых волокон.

#### **Результаты и обсуждение**

При патоморфологическом исследовании выявлены выраженные акантотические разрастания эпидермиса, гиперкератоз. В гиперкератотических участках выявлено наличие включений фибринозно-геморрагического экссудата. Характерной находкой являются участки эрозирования, изъязвления эпидермиса, что является следствием постоянного механического воздействия на кожу при расчесывании. Окружающие дефект ткани с наличием островоспалительной реакцией. Также в эпидермисе присутствуют единичные эритроциты. На отдельных участках биоптатов морфологические изменения схожи с псевдоэпителиоматозной гиперплазией эпидермиса. Апоптотические кератиноциты немногочисленные, распределены по всей толще эпидермиса.

Отличительной характеристикой дермы при узловатом пруриго является наличие фиброзированных коллагеновых волокон сосочкового слоя дермы, ориентированных параллельно гипертрофированным акантотическим тяжам. Воспалительная инфильтрация в дерме преимущественно лимфоцитарная с примесью макрофагов и нейтрофилов, единичные эозинофилы. Наибольшее скопление

нейтрофилов наблюдалось в участках эрозированного эпидермиса, язвенного дефекта. Глубина преимущественного залегания воспалительных инфильтратов — сосочковый слой дермы. Воспалительные инфильтраты располагались как периваскулярно, так и интерстициально, нередко концентрируясь вокруг придатков кожи. Отмечались изменения со стороны сосудов дермы: утолщение стенки сосудов, пролиферация эндотелия. Выявлена очаговая скудная лимфоцитарная инфильтрация стенок сосудов.



*Рис. Язвенный дефект при узловатом пруриго*

### **Выводы**

Патоморфологическая картина узловатого пруриго весьма специфична как по эпидермальным, так по дермальным проявлениям. Однако ввиду постоянных расчесов узловатых элементов в биопсийном материале зачастую определяются обширные эрозивные или язвенные дефекты. Весьма выраженными становятся посттравматические эпидермальные гиперпластические проявления. Псевдоэпителиоматозная гиперплазия может развиваться не только при длительном локальном механическом воздействии на кожу, но и на фоне многих опухолевых и неопухолевых поражений кожи. Это обстоятельство, наряду с наличием посттравматического дефекта может затруднить интерпретацию и привести к ошибочным выводам относительно клинического диагноза.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Иванов, О. И.* Кожные и венерические болезни / О. И. Иванов. М. : Медицина, 1997. 352 с.
2. *Уилкинсон, Дж. Д.* Дерматология. Атлас-справочник : пер. с англ. / Дж. Д. Уилкинсон, С. Шоу, Д. И. Ортон. М. : Мед. лит., 2007. 208 с.
3. *Prurigo nodularis : systematic analysis of 58 histological criteria in 136 patients / N. J. Weigelt [et al.] // J. Cutan. Pathol.* 2010. Vol. 37, № 5. P. 578–586.
4. *Дерматология* Фитцпатрика в клинической практике : пер. с англ. / К. Вольф [и др.]. М. : Бином, 2012. 868 с.

*Николаев А. В., Тельпухов В. И., Нелипа М. В., Жандаров К. А.*

## **ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И МОРФОЛОГИЯ В ЛАТЕРАЛЬНЫХ КАНАЛАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

*Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова, Россия*

Исследования анатомических структур в области поперечных отростков шейного отдела позвоночника является логическим продолжением исследования теории мягкого остова начатой сотрудниками нашего университета еще под руководством академика В. В. Кованова. В 1999 г. были впервые открыты и описаны интрафораминальные связки [1], детально изучались топографо-анатомические взаимоотношения мягкого остова и сосудисто-нервных образований межпозвоночных отверстий пояснично-крестцового отдела позвоночника [2].

Термин «межпозвоночные каналы» впервые встречается в руководстве у А. Раубера и Ф. Копша [4], изданном в 1914 г. Хотя данный термин не входит в перечень Римской анатомической номенклатуры в нашей работе мы постарались раскрыть его значение и провести исследования «межпозвоночных каналов» шейного отдела позвоночника с изучением взаимоотношения анатомических структур и патологических изменений в них.

Задачи исследования:

- 1) дать анатомическую характеристику межпозвоночному каналу шейного отдела позвоночника;
- 2) изучить взаимоотношения сосудисто-нервных образований со стенками и обнаруженными соединительнотканными структурами межпозвоночных каналов шейного отдела позвоночника;
- 3) дать анатомическую и гистологическую характеристику соединительнотканным образованиям;
- 4) выявить возможность участия «мягкого остова» в этиологии дегенеративных процессов.

### **Материалы и методы**

Всего было исследовано 30 анатомических препаратов, которые включали 300 межпозвоночных каналов, у людей в возрасте от 30 до 78 лет (средний возраст — 52 года). Секционный комплекс представлял единый блок основания черепа и шейного отдела позвоночника до уровня С6 с сохранением всех паравертебральных мышц. При работе использовалась методика препарирования с применением бинокулярной лупы и морфометрии. Фотографирование с помощью цифрового фотоаппарата OLYMPUS.

Выполнялось гистологическое исследование. Полученные данные обрабатывались методом вариационно-статистической обработки материала на компьютере. Индекс резервного пространства высчитывался путем деления средних величин диаметра наружной апертуры межпозвоночного отверстия без учета наличия интрафораминальных связок на средний диаметр соответствующего нерва.

### **Результаты и обсуждение**

Истинно шейными межпозвоночными каналами являются 5 пар. Они находятся в сегментах С2–С3; С3–С4; С4–С5; С5–С6; С6–С7, а не 8, если считать по

количеству относящихся к шейному отделу спинномозговых нервов; восьмая пара корешков лежит между шейным и грудным отделами в сегменте С7-Th1. В этом сегменте находится и шестая пара каналов, которая является переходной, так как имеет анатомические признаки шейного и грудного отделов, что не позволяет отнести ее только к шейному отделу. Два верхних позвонка (атлант и аксис) уникальны по форме и не образуют отверстий.

Межпозвоночные каналы имеют выраженную протяженность, стенки, медиальные и латеральные отверстия (рис. 1). Медиальное отверстие межпозвоночного канала образовано верхней позвоночной вырезкой *incisura vertebralis superior* в нижележащем позвонке и медиальной частью поперечного отростка вышележащего позвонка. Латеральное отверстие межпозвоночного канала образовано в нижележащем позвонке передним бугорком или реберным отростком (рудимент ребра), латеральным концом поперечного отростка, задним бугорком поперечного отростка и латеральным концом поперечного отростка вышележащего позвонка.

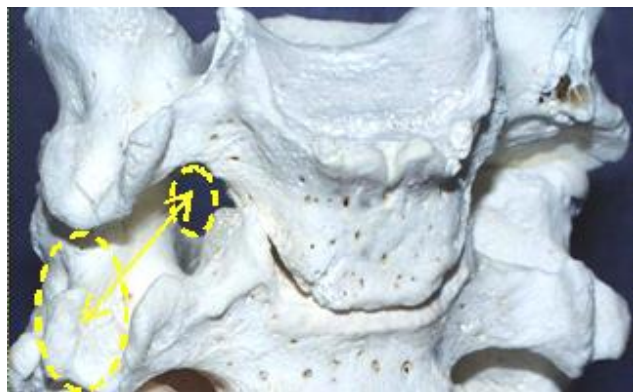


Рис. 1. Межпозвоночный канал шейного отдела позвоночника

Верхнюю стенку межпозвоночного канала образует нижняя поверхность вышележащего поперечного отростка, а нижнюю стенку — борозда ветви спинномозговых корешков поперечного отростка нижележащего позвонка. Поперечные отростки определяют направление и размеры каналов с помощью находящихся на них вырезок. Сзади каналы ограничены суставными отростками позвонков, образующих межпозвоночные суставы, спереди — передним краем поперечного отростка и краями тел позвонков. Зачастую там же имеются крючковидные отростки [3].

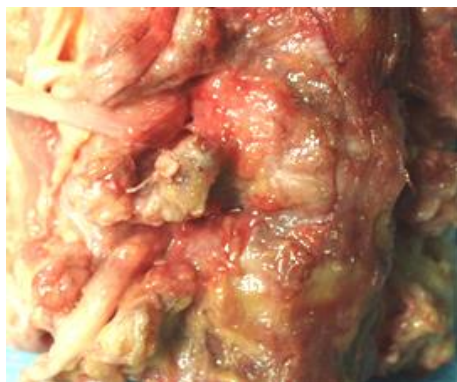
Из мягкотканых образований в формировании стенок межпозвоночных каналов принимают, капсулы дугоотростчатых суставов и унковертебральных Люшка, а также межпоперечные и частично желтые связки и лестничные мышцы. Позвоночные артерии, вены проходя через отверстия в поперечных отростках пересекают каналы снизу вверх.

Среднестатистические параметры каналов С2-С3 — 0,3–0,5 мм, С6-С7 — 1,7–2,0 мм.

Следует отметить, что размеры каналов изменяются в зависимости от уровня сегмента: чем ниже уровень сегмента, тем длиннее и шире межпозвоночный канал. Более того, на размеры сильно влияет различное положение головы.



В результате проведенных исследований, в области большинства межпозвоночных каналов шейного отдела позвоночника был обнаружен связочный аппарат — интрафораминальные связки (рис. 2). Они пересекают кольцо межпозвоночного канала от вышележащего позвонка к нижележащему позвонку по направлению сверху вниз, сзади кпереди. В большинстве случаев выявленные особенности этих связок позвоночника позволяют отнести их к истинным связкам. Во всех случаях выше спинномозгового нерва. На большинстве исследованных препаратов связки прикреплялись в вышеуказанном положении и определялись от латеральных отверстий C2-C3 и на всем протяжении шейного отдела вплоть до C7-Th1, но их наличие зависело от наличия патологических процессов в межпозвоночных каналах.



*Рис. 2.* Интрафораминальная связка проходит выше спинномозгового нерв

Мы провели измерение размеров связок: были измерены толщина связок (0,1–0,3 мм) и длина (0,4–0,6 мм).

Исследованные каналы можно разделить на три группы: первая группа — межпозвоночный канал с четко обозначающейся истинной связкой (46 %); вторая группа — связка на ряду, с которой можно выделить спаянные ложные связки (фиброзные тяжи), компримирующие спинномозговой нерв (43 %) (рис. 2); третья группа — с отсутствием связки и наличием сплошных костно-фиброзных разрастаний (оссификатов), компримирующих спинномозговой нерв (11 %) (рис. 3).



*Рис. 3.* Фиброзно-костное разрастание с компрессией спинномозгового нерва C5-C6

На гистологических срезах предполагаемых связок обнаружена плотная оформленная волокнистая соединительная ткань. Проведенное нами морфологи-



ческое исследование и анализ гистограмм дает нам право называть такую структуру связкой.

Исследовано резервное пространство межпозвоночного канала — соотношение свободной площади латерального кольца межпозвоночного канала с площадью спинномозгового корешка, связок и сосудов. Вычислен индекс резервного пространства (в среднем 3,35).

Важно, что связки могут располагаться в различных направлениях и плоскостях по отношению к спинномозговому корешку и уменьшать свободное пространство канала. Интрафораминальные связки являются дополнительным фактором компрессии.

#### **Выводы:**

1. Проведенное исследование выявило характеристики анатомического образования «межпозвоночный канал шейного отдела позвоночника», значит закономерно использование такого анатомического термина.

2. При исследовании обнаружено наличие интрафораминальных связочных структур в межпозвоночных каналах.

3. Полученные данные дополняют патогенез дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Интрафораминальные* связки как дополнительный фактор в развитии компрессии спинномозговых корешков / А. В. Николаев [и др.] // *Анналы хирургии*. 1999. № 6. С. 134–140.

2. *Николаев, А. В.* Анатомические факторы риска развития миелоишемии спинного мозга в пояснично-крестцовом отделе позвоночника / А. В. Николаев, М. В. Нелипа, В. И. Тельпухов // *Анналы хирургии*. 2010. № 1. С. 30–35.

3. *Юмашев, Г. С.* Остеохондрозы позвоночника / Г. С. Юмашев, М. Е. Фурман. М. : Медицина, 1984. 384 с.

4. *Rauber-Kopsch, B. I.* Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen / B. I. Rauber-Kopsch. 1914. P. 21–23.

<sup>1</sup>*Новаковская С. А.,<sup>1</sup> Рыжковская Е. Л.,<sup>1</sup> Фёдорова Е. В.,  
<sup>2</sup>Рубахов К. О.,<sup>1</sup> Арчакова Л. И.*

### **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ МИОКАРДА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**

<sup>1</sup> *Институт физиологии НАН Беларуси,*

<sup>2</sup> *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск*

Заболевания сердечно-сосудистой системы остаются одной из основных причин нетрудоспособности и высокой смертности населения во многих странах мира. Развивающаяся при этом сердечная недостаточность является следствием системных и локальных гемодинамических нарушений, либо некоронарогенных заболеваний мышцы сердца — кардиомиопатий [1, 2]. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является наиболее распространенной формой кардиомиопатий, этиология которой во многих случаях остается невыясненной. Около половины всех случаев ДКМП составляют семейные формы, течение которых является

наиболее злокачественным. Известны четыре типа наследования ДКМП: ауто-сомно-доминантный, ауто-сомно-рецессивный, сцепленный с X-хромосомой и через митохондриальную ДНК. Наиболее распространенным является ауто-сомно-доминантный тип наследования с передачей мутантных генов. В настоящее время существует вирусно-иммунная гипотеза развития ДКМП, согласно которой сочетание активной вирусной инфекции и предрасполагающих иммуногенетических предпосылок может привести к нарушению Т-клеточной толерантности к собственным миокардиальным антигенам и хроническому миоцитолиту вследствие гуморального или клеточно-опосредованного органоспецифического ответа. [3]. Важное патогенетическое значение в прогрессировании сердечной недостаточности при прогрессировании ДКМП придают пептиду эндотелину-1, внутрисаркомерному цитоскелетному белку тайгину, миозину. Большую роль в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности и эндотелиальной дисфункции играют провоспалительные цитокины — ФНО- $\alpha$ , интерлейкин-1 $\alpha$ , интерлейкин-1 $\beta$ , интерлейкин-6, интерлейкин-8, которые содержатся в плазме крови больных с ДКМП и оказывают разрушающее действие на внеклеточный коллагеновый матрикс миокарда.

В патогенезе ДКМП принимает участие апоптоз, который активируется преимущественно фактором некроза опухоли, интерлейкином-1,  $\gamma$ -интерфероном, продуктами перекисного окисления липидов, гипоксией. В индукции апоптоза кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток центральную роль отводят пептиду ангиотензину II, принимающего непосредственное участие в развитии кардиоваскулярного фиброза. Повышенный уровень данного пептида связан с активностью некротического и трансформирующих ростовых факторов, а также специфических апоптозных белков и каспаз.

Развитию апоптоза кардиомиоцитов способствует также накопление в организме оксида азота, который в высоких дозах становится медиатором воспалительных и иммунных реакций. В результате усиливается синтез белка супрессора опухолей p53, активируются протеазы из семейства каспаз, участвующих в процессах программированной клеточной гибели [4].

Несмотря на многочисленные клинические исследования, проводимые с целью диагностики ДКМП, до настоящего времени не определены ультраструктурные критерии данного заболевания. Поэтому целью настоящих исследований явилось изучение ультраструктурных основ клеточных механизмов развития прогрессирующей сердечной недостаточности у больных с клиническим диагнозом ДКМП на разных стадиях заболевания.

#### **Материалы и методы**

Объектом исследования являлся миокард желудочков сердца пациентов, страдающих ДКМП. Структурно-функциональная организация миокарда изучалась от 8 больных с начальными стадиями ДКМП и 9 больных на терминальной стадии данного заболевания. Исследования выполнялись на биоптатах миокарда, полученных путем трансфеморального доступа с использованием направляющего катетера из зоны выходного тракта правого желудочка, а также на биопсийном материале, иссеченном из пораженного миокарда во время операции на сердце. Работа выполнена электронно-микроскопическим методом исследования.

Материал обрабатывали по общепринятой методике [5]. Срезы готовили на ультратоме LKB (Швеция) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 CX (Япония).

### **Результаты и обсуждение**

Электронно-микроскопическими исследованиями биоптатов миокарда больных с ДКМП на начальной стадии заболевания установлено, что наряду с кардиомиоцитами (КМЦ) с интактной структурой в миокарде определяются клетки с деструктивными изменениями различного характера. Во многих КМЦ имеются выраженные дистрофические изменения, характеризующиеся вакуолизацией саркоплазмы и полиморфизмом клеточного ядра. Отмечается дезориентация и изменение формы миофибрилл за счет разобщения миофиламентов и их истончения, в результате чего они приобретают контуры «бамбукового ствола». Во многих саркомерах образуются пустоты в результате внутриклеточного миоцитолитического процесса. Отмечаются характерные изменения и других ультраструктур сердечных миоцитов: деструкция и лизис митохондрий, уплотнение лизосом, содержащих материал высокой электронной плотности. По мере прогрессирования деструктивных процессов в миокарде повышается проницаемость и нарушается целостность клеточной оболочки КМЦ, органеллы, сконцентрированные у ее поверхности, мигрируют за пределы клетки в интерстициальное пространство.

Наряду с КМЦ с выраженными дистрофическими изменениями в миокарде выявляются апоптотически измененные сердечные миоциты. В них наблюдается выраженная складчатость нуклеолеммы, а также маргинальная конденсация хроматина, который образует в ядре серповидные «шапки» и осмиофильные полосы с повышенной электронной плотностью. Одновременно выявляются клетки с развернутыми признаками апоптотического процесса, при котором отмечаются уплотнение и деформация КМЦ, инвагинации кариолеммы с отшнуровыванием ядерных фрагментов, а в некоторых случаях — полная фрагментация кариоплазмы с образованием разобщенных участков ядра, не связанных между собой. На конечный этап апоптоза КМЦ указывает наличие фрагментов клеточных тел в межклеточном пространстве — остаточных телец, состоящих из фрагментов ядер и саркоплазмы.

Электронно-микроскопические исследования биоптатов миокарда больных на терминальной стадии ДКМП показали, что инволюционные изменения в сердечной мышце протекают одновременно по разным типам клеточной гибели — некрозу, апоптозу, аутофагической гибели. Отмечаются структурные изменения некробиотического и некротического характера, при которых разрушительные процессы охватывают многие компоненты саркоплазмы. Миофибриллы разрушаются, фрагментируются на саркомеры с утолщенными, смещенными относительно друг друга А- и Z-дисками, формируются зоны пересокращения миофибрилярного аппарата. Одновременно выявляются зоны с истонченными миофибриллами и участками тотального лизиса миофиламентов в пределах саркомера — феномен «таяния» миофибрилл с образованием пустых зон в сократительном аппарате миокарда. На периферии КМЦ выявляются объемные цитоплазматические выпячивания в сторону межклеточного матрикса с очагами некроза, содержащими скопления ламеллярных структур разрушенных органелл, детрита и очагов просветления саркоплазмы.

При апоптозе ультраструктурная реорганизация КМЦ на терминальной стадии ДКМП происходит на фоне отсутствия воспалительной реакции в миокарде. Резкая деформация ядер сопровождается выраженной складчатостью кариолеммы и агрегацией ядрышек с редукцией гранулярного компонента. Во многих КМЦ происходит фрагментация кариоплазмы с образованием разобщенных участков ядра, связанных между собой тонкой перемычкой. В миокарде среди сердечных миоцитов возрастает выявляемость остаточных телец. Процессы апоптоза сопровождаются разрастанием соединительной ткани, в связи с чем в миокарде на месте разрушенных мышечных клеток развивается интерстициальный фиброз, а при дальнейшем прогрессировании ДКМП — диффузный склероз.

При аутофагической гибели сердечных миоцитов в их цитоплазме образуются гигантские аутофаголизосомы, содержащие продукты распада митохондрий, саркоплазматического ретикулума и других цитоплазматических субстанций. Данный тип клеточной гибели проявляется отсутствием фрагментации ядер и сомы мышечных клеток, увеличением числа аутофагосом и аутофаголизосом с повышенной протеолитической активностью как в саркоплазме КМЦ, так и в межклеточном матриксе, истончением и фрагментацией миофибрилл, появлением очагов миоцитолизиса.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что при ДКМП отмечается мозаичность поражения КМЦ. Наряду с клетками с сохраненной ультраструктурой в миокарде локализуются клетки с выраженными дистрофическими, некротическими и апоптозными изменениями, которые по мере развития заболевания нарастают и приводят к прогрессированию сердечной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Новые* подходы к лечению ишемической болезни сердца: терапевтический ангиогенез в сочетании с хирургической реваскуляризацией миокарда / Л. А. Бокерия [и др.] // *Терапевт. архив.* 2004. № 6. С. 25–30.
2. *Карпов, Р. С.* Молекулярно-генетический анализ гипертрофии миокарда левого желудочка / Р. С. Карпов, К. В. Пузырев // *Кардиология.* 2001. № 6. С. 25–30.
3. *Гуревич, М. А.* Дилатационная кардиомиопатия — современные взгляды на этиологию и патогенез / М. А. Гуревич, Н. М. Григорьева // *Клиническая медицина.* 2001. № 5. С. 4–7.
4. *A caspase-activated DNase that degrades DNA during apoptosis, and its inhibitor ICAD* / M. Enari [et al.] // *Nature.* 1998. Vol. 391(6662), N 1. P. 43–50.
5. *Боголепов, Н. Н.* Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Н. Н. Боголепов. М. : Наука 1976. 71 с.

***Парилов С. Л., Плахотников А. В., Аверченко И. В., Чикун В. И.***

#### **БИОМЕХАНИЗМ РОДОВОЙ ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПЛОДА**

*Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Россия*

В настоящее время отмечается тенденция к увеличению количества судебно-медицинских экспертиз по качеству оказания медицинской помощи в рамках уголовных дел и судебных исков к врачам акушерам по поводу родовой травмы новорожденного. В данных экспертизах главной проблемой становится опреде-

ление биомеханизма возникновения каждого повреждения и всего комплекса родовой травмы, соответственно моментам периода изгнания родов и действиями акушеров.

Механические повреждения анатомических образований головы и позвоночного столба, возникающие в результате прохождения плода через родовые пути, следует объяснять, принимая во внимание биомеханизм родов [2, 4, 6]. Рождение ребенка — механический процесс. Следовательно, все деформации головы плода в родах подчиняются математическим законам, законам геометрии. Представим череп плода в виде объемной составной пространственной фигуры, шара, который должен пройти через отверстие меньшего диаметра. Условный шар состоит из 5 плоско-вогнутых частей (костей) с подвижно свободными соединениями (синдесмозы), 3 из которых (лобные и затылочная) относительно жестко (через эластичный хрящ) фиксированы к не деформирующемуся в норме основанию (нижняя часть) многократно меньшего размера. Причем вверху расположены 2 симметричные наиболее выступающие плосковогнутые части шара (теменные кости) подвижные по всему периметру и во всех плоскостях.

Части шара, образующие боковые стенки (лобные, височные и затылочная кости), сверху подвижно свободные, а на прикреплении к основанию внизу могут только менять угол прикрепления, за счёт эластичности хрящей основания.

В начале периода изгнания шар, вследствие поступательного движения и давления на мягкие ткани, должен растянуть узкий цилиндрический цервикальный канал (диаметром не более 1,0 см) и преобразовать его в равномерно сужающийся цилиндр (усеченный конус) многократно большего диаметра (до 8–12 см). Вершиной и наиболее узкой частью конуса является вход в таз. В это время на шар действуют направленные навстречу друг другу сдавливающие силы. На жесткое основание давит позвоночный столб, а верхняя часть (теменные кости) упирается во внутренний зев. Вследствие давления происходит нарастание напряжения сжатия по соединениям его частей и края наиболее свободных в соединениях частей шара (теменные кости) заходят на края рядом лежащих частей.

В процессе прохождения шара (головы) по конусу (конец первого и второй периоды изгнания) на него действуют одновременно несколько сдавливающих сил. Для продвижения шара по конусу нарастает давление снизу вверх на основание черепа. По мере продвижения нарастает циркулярное давление с действием сил снаружи внутрь на уровнях наиболее выпуклых частей по максимальному горизонтальному диаметру (на затылочный, лобные и теменные бугры). Нарастает и давление сверху вниз, обусловленное упором в края внутреннего зева при проталкивании через них (на теменные и затылочную кости). Действие этих сил обуславливают сжатие по подвижно свободным краям частей шара (всем синдесмозам) с максимальным давлением на верхние части (теменные кости) и незначительное сгибание боковых, фиксированных краев (синхондрозы затылочной кости). Полушарная плоско-вогнутая форма частей приводит к захождению их краев друг за друга, без деформации частей, уменьшая объем шара и все его диаметры как вертикальный, так и горизонтальные.

Таким образом, пространственное моделирование периода изгнания родов показывает, что строение черепа новорожденного с учетом действия на него

сдавливающих сил, позволяет значительно (не менее чем до 20 %) уменьшить все размеры головы без повреждения костей и жизненно важных отделов нервной системы.

Согласно биомеханике периода изгнания в родах выявлена обязательная последовательность повреждений плода при головных предлежаниях:

– изгоняющие силы давят на тело плода, прижимая голову к родопроводящим путям; вследствие прижатия к внутреннему зеву формируется «проводная точка родов» с кровоизлиянием в мягких тканях волосистой части головы и под апоневроз (родовая опухоль), и (или) студневидным отеком в них;

– в «проводной точке» происходит локальное прогибание костей черепа с межбалочным разрывом губчатой части кости, поднадкостничным кровоизлиянием (кефалогематома), перерастяжением твердой мозговой оболочки (ТМО) в области стока пазух и интрадуральными кровоизлияниями;

– из-за осевого продольного давления позвоночника снизу вверх нарастают напряжения растяжения в краях синхондрозов затылочной кости со стороны полости черепа, в своде черепа нарастает сжатие со смещением костей по синдесмозам;

– при возрастающем давлении первично возникают конструкционные переломы синхондрозов затылочной кости; в своде черепа формируется выраженная конфигурация головы (циркулярная или перекрестная); в полости черепа — перерастяжение перегородочных частей ТМО с очаговыми интрадуральными кровоизлияниями; исчезновение резервного пространства со сдавливанием краями смещенных костей головного мозга;

– при еще более возрастающем давлении возникают «сдвиговые» переломы синхондрозов затылочной кости; свод черепа деформируется по синдесмозам с кровоизлияниями в них; возникают краевые разрывы перегородочных частей ТМО; повреждения головного мозга краями костей свода черепа (симптом «ступеньки»), сдавление головного мозга с повреждениями субэпендимных зон боковых желудочков, мягких мозговых оболочек базальной поверхности головного мозга;

– во втором моменте периода изгнания на давление снизу вверх наслаивается ротация;

– одновременно с костями черепа повреждается связочный аппарат шейного отдела позвоночного столба на уровне 1–3 шейных позвонков, позвоночные артерии и спинной мозг.

В обязательный комплекс родовой травмы входит сочетание следующих 12 повреждений, являющихся морфологическими маркерами [1, 3–5]:

1. Кровоизлияния в коже и под апоневрозом волосистой части головы в области «проводной точки» родов.

2. Кефалогематома в области «проводной точки».

3. Повреждения твердой мозговой оболочки области стока пазух.

4. Выраженная конфигурация головы.

5. Кровоизлияния в переднюю и заднюю атлантозатылочные мембраны.

6. Кровоизлияния в связки атлантозатылочных и атлантоаксиального суставов.

7. Локальные эпидуральные кровоизлияния в позвоночном канале.

8. Деформация позвоночного столба и кровоизлияния в межсуставные связки шейного отдела.

9. Повреждения позвоночных артерий.

10. Гипоксические и (или) травматические повреждения вещества спинного мозга.

11. Переломы и трещины в краях синхондрозов основания черепа.

12. Интрадуральные кровоизлияния и надрывы перегородочных частей твердой мозговой оболочки.

Выраженность повреждений при родах через естественные родовые пути, без применения акушерских пособий, коррелирует между собой.

Заключение: использование биомеханизма образования каждого повреждения при анализе родовой травмы позволяет установить, в каком моменте периода изгнания родов возник комплекс повреждений и как действия (или бездействие) акушеров повлияло на его формирование.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Биомеханизм* повреждений мозжечкового намета и серпа плода в родах : сб. науч.-практ. работ с международным участием / И. В. Аверченко [и др.]. Красноярск, 2012.

2. *Власюк, В. В.* Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения / В. В. Власюк. СПб. : Нестор-История, 2009. 252 с.

3. *Парилов, С. Л.* Биомеханизм внутричерепной и спинальной родовой травмы ребенка при переднем виде затылочного предлежания с позиции судебной экспертизы / С. Л. Парилов, В. А. Клевно // Суд.-мед. экспертиза. 2008. № 1. С. 47–52.

4. *Парилов, С. Л.* Дифференциальная диагностика родových и постнатальных повреждений у новорожденных и грудных детей / С. Л. Парилов // Актуальные проблемы морфологии : материалы Всерос. науч.-практ. конф. Красноярск, 2004. С. 211–214.

5. *Парилов, С. Л.* Судебно-медицинские критерии черепно-мозговой травмы при экспертизе новорожденных / С. Л. Парилов, Л. Ф. Цывцына // Актуальные проблемы борьбы с преступностью в Сибирском регионе : сб. материалов XII Междунар. науч.-практ. конф. Красноярск, 2009. Ч. 3. С. 164–167.

6. *Ратнер, А. Ю.* Родовые повреждения нервной системы / А. Ю. Ратнер. Казань, 1985. С. 35–99.

*Парилов С. Л., Плахотников А. В., Аверченко И. В., Чикун В. И.*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РОДОВОЙ ТРАВМЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА**

*Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, Россия*

Целью настоящего исследования явилось выявление единых клинимоρφологических маркеров родových повреждений нервной системы у грудных детей при сопоставлении клинической и морфологической картины повреждения нервной системы.

Нами было проанализированы клиническо-рентгенологическая картина 130 новорожденных и детей до 3 месяцев жизни из неврологического отделения стационара. Полученные данные сопоставлены с результатами 360 судебно-медицинских экспертиз и патологоанатомических вскрытий новорожденных и груд-

ных детей за 2000–2012 гг. с подтвержденной родовой краниовертебральной травмой.

При анализе рентгенограмм во всех 130 наблюдениях были выявлены разрыв сквама-латерального синхондроза затылочной кости, деформация шейного отдела позвоночника, и в 60 % случаев — выраженная конфигурация головы. При анализе экспертиз те же повреждения выявлены в 100 % случаев.

По нашему мнению перечисленные рентгенологические признаки согласуются с морфологическими находками и являются рентгенологическими маркерами сочетанной краниовертебральной родовой травмы.

Несмотря на тяжесть повреждений, у всех 130 детей отмечалась высокая оценка при рождении по шкале Апгар. Установлено, что в 99 наблюдениях имелся период неврологического благополучия после рождения, что полностью исключает внутриутробную асфиксию плода, т. к. аноксическая энцефалопатия, развиваясь внутриутробно, в процессе изгнания родов только усугубляется и ребенок рождается с декортикацией и поражением клеток Пуркинье мозжечка. Период благополучия характерен для механической травмы и полностью соответствует клинической картине черепно-мозговой травмы более взрослых детей.

Анализ рентгенологического исследования черепа в основной группе показал, что всегда имеет место перелом сквама-латерального синхондроза. Данный факт позволяет говорить о чрезмерном осевом давлении на латеральные части затылочной кости позвоночным столбом в процессе изгнания плода. Судебно-медицинская литература по биомеханизму родовой травмы нервной системы и наши исследования контрольной группы и группы сравнения позволяют сделать заключение, что указанный перелом обязан сопровождаться всеми 12 повреждениями, в том числе и чрезмерной конфигурацией головы со сдавлением головного мозга и нарушением его гемодинамики, что объясняет всю неврологическую симптоматику.

Следовательно, во всех случаях основным заболеванием детей явилась родовая травма нервной системы.

У детей грудного возраста (с учетом заживления) комплекс неотъемлемых повреждений при родовой краниовертебральной травме составляют:

- 1) повреждения твердой мозговой оболочки области стока пазух;
- 2) интрадуральные кровоизлияния и надрывы перегородочных частей твердой мозговой оболочки;
- 3) деформация позвоночного столба и кровоизлияния в межсуставные связки шейного отдела;
- 4) повреждения позвоночных артерий, гипоксические или травматические повреждения вещества спинного мозга;
- 5) сохранение конфигурация головы;
- 6) переломы затылочных синхондрозов.

Прижизненными диагностическими маркерами родовой краниовертебральной травмы у грудных детей в возрасте до 3 месяцев являются:

- 1) отсроченное появление неврологической симптоматики при высокой оценке по шкале апгар;
- 2) наличие рентгенологического симптома ступеньки или углообразной деформации в сквама-латеральном синхондрозе;



3) сохранение родовой конфигурации головы более 5 суток, что указывает на надрывы соединительнотканых волокон перегородочных частей твердой мозговой оболочки;

4) наличие кефалогематомы, являющейся проявлением перелома губчатой части кости свода черепа;

5) наличие повреждений шейного отдела позвоночника.

Маркером механической травмы является любой из вышеописанных обязательных признаков, т. к. он всегда сочетается с остальными 11 группами повреждениями, образующими комплекс родовой краниовертебральной травмы. Отсутствие указанных маркеров позволяет говорить о поражении нервной системы аноксического или воспалительного генеза.

Нейротопика, биомеханизм образования и патоморфология родовых повреждений позволили составить диагностическую таблицу клинического неврологического симптомокомплекса.

*Таблица*

**Нейротопика, биомеханизм образования и патоморфология клинического неврологического симптомокомплекса**

№	Синдром	Область повреждения	Биомеханика и патоморфология повреждений
1	Церебрального возбуждения	Общемозговой симптомокомплекс	Сдавление головного мозга при чрезмерной конфигурации головы, нарушение венозного оттока при сдавлении мозга и переломах затылочных синхондрозов. Нарушение гемодинамики в вертебробазилярном бассейне при травме ШОП
	Повышенной нервно-рефлекторной возбудимости		
	Гипервозбудимости		
	Церебрального угнетения		
	Судорожный		
	Церебральная ишемия		
	Токсически-метаболических нарушений		
2	Внутрижелудочкового кровоизлияния	Прорыв крови из субвентрикулярного кровоизлияния	Сдавление головного мозга при чрезмерной конфигурации головы
3	Срыгивания и рвоты	Повреждение центра рвоты продолговатого мозга (область ромбовидной ямки), нарушение нервной регуляции моторики желудка и пищевода (система блуждающего нерва)	Переломы синхондрозов затылочной кости, травма ШОП
4	Внутричерепной гипертензии	Нарушение оттока в большую цистерну мозга (отверстия Люшке и Можанди)	Переломы синхондрозов затылочной кости, сдавление мозга с базальным субарахноидальным кровоизлиянием
5	Вегето-висцеральных нарушений	Поражение диэнцефальных структур мозга, лимбической системы, продолговатого мозга, системы блуждающего нерва	Переломы синхондрозов затылочной кости, сдавление мозга при чрезмерной конфигурации

№	Синдром	Область повреждения	Биомеханика и патоморфология повреждений
6	Дыхательных нарушений	Вагусный треугольник продолговатого мозга, блуждающий нерв, шейное утолщение спинного мозга	Переломы синхондрозов затылочной кости, травма ШОП
7	Двигательных нарушений	Повреждения верхней и средней лобных извилин, постцентральной извилины (по К. Клейсту), шейный и грудной отделы позвоночного столба	Сдавление головного мозга венечным и чешуйчатым швами, травма шейного и грудного отделов позвоночного столба
8	Глазодвигательных нарушений	Повреждение коры средней лобной извилины (по К. Клейсту), ядерное поражение III пары в покрышке, ножек мозга	Сдавление головного мозга венечным швом, общее сдавление при чрезмерной конфигурации
9	Расширенных афферентных параксизмов	Повреждения верхней и средней лобных извилин, постцентральной извилины (по К. Клейсту), шейный и грудной отделы позвоночного столба, повреждения системы блуждающего нерва	Сдавление головного мозга венечным и чешуйчатым швами
10	Патологическое сонное апноэ, гастроэзофагальный рефлюкс, нарушение ритма сердца, респираторный дистресс синдром	Продолговатый мозг, блуждающий нерв, языкоглоточный нерв, шейное утолщение спинного мозга	Перелом латерально-базиллярного синхондроза с повреждениями системы блуждающего нерва в яремных отверстиях, травма ШОП

При исследовании детей в возрасте до 3 месяцев с неврологической симптоматикой установлено, что обязательными при родовой краниовертебральной травме новорожденного являются 12 групп повреждений, из которых у детей грудного возраста (с учетом заживления) сохраняются 6: повреждения твердой мозговой оболочки области стока пазух; интрадуральные кровоизлияния и надрывы перегородочных частей твердой мозговой оболочки; деформация позвоночного столба и кровоизлияния в межсуставные связки шейного отдела; повреждения позвоночных артерий, гипоксические или травматические повреждения вещества спинного мозга; сохранение конфигурация головы; переломы затылочных синхондрозов.

Соответствуют выявленным повреждениям 5 прижизненных клинических диагностических признаков родовой краниовертебральной травмы у грудных детей в возрасте до 3 месяцев: отсроченное появление неврологической симптоматики при высокой оценке по шкале Апгар; наличие рентгенологического симптома ступеньки или углообразной деформации в сквама-латеральном синхондрозе; сохранение родовой конфигурации головы более 5 суток, что указывает на надрывы соединительнотканых волокон перегородочных частей твердой мозговой оболочки; наличие кефалогематомы, являющейся проявлением перелома губчатой части кости свода черепа; наличие повреждений шейного отдела

позвоночника. Маркером механической травмы является любой из вышеописанных обязательных признаков, т. к. он всегда сочетается с остальными 11 группами повреждениями, образующими комплекс родовой краниовертебральной травмы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Власюк, В. В.* Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения / В. В. Власюк. СПб. : Нестор-История, 2009. 252 с.
2. *Михайлов, М. К.* Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника / М. К. Михайлов. Казань : Татарское кн. изд-во, 1983. 120 с.
3. *Парилов, С. Л.* Биомеханизм внутричерепной и спинальной родовой травмы ребенка при переднем виде затылочного предлежания с позиции судебной экспертизы / С. Л. Парилов, В. А. Клевно // Суд.-мед. экспертиза. 2008. № 1. С. 47–52.
4. *Плахотников, А. В.* Рентгенологические маркеры черепно-спинальной родовой травмы у детей / А. В. Плахотников // Хирургия новорожденных : достижения и перспективы : материалы Всерос. симпозиума детских хирургов. М., 2010. С. 122.

*Пасюк А. А.*

### ИСТОЧНИКИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ И ПУТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Тимус — центральный орган иммунной системы, имеет множество источников кровоснабжения, которые исследователи разделяют на главные и добавочные, а также постоянные и непостоянные [2, 4, 5]. Разные исследователи по-разному распределяют тимусные сосуды по классификационным группам, а также отсутствуют четкие критерии при выделении главных источников кровоснабжения и путей венозного оттока [1, 3, 5]. В доступной литературе крайне мало данных, касающихся диаметра экстраорганных артерий и толщины экстраорганных вен тимуса. Отсутствуют исследования динамики изменения морфометрических параметров экстраорганных сосудов в возрастном аспекте.

Цель исследования: установить источники кровоснабжения и пути венозного оттока тимуса человека.

Тимус в постнатальный период изучен на 51 трупе человека в возрасте от новорожденного до 80 лет. Тимус забирался вместе с комплексом близлежащих тканей, фиксировался в 10 % растворе нейтрального формалина. Используются морфологический, морфометрический и статистический методы.

Отмечается значительная вариабельность источников кровоснабжения по количеству и частоте встречаемости. Можно выделить постоянные и дополнительные источники кровоснабжения долей тимуса. Постоянными источниками кровоснабжения тимуса на нашем материале являются внутренние грудные артерии встречаемость которых составляет 100 % справа и 95,74 % слева; к дополнительным источникам кровоснабжения относятся нижние щитовидные артерии, которые обнаруживаются в 55,56 % случаев справа и 46,81 % — слева, перикардо-диафрагмальные артерии — в 20 % случаев справа и в 29,79 % —

слева, и другие (общие сонные артерии, аорта и плечеголовной ствол), частота обнаружения которых составляет 22,2 % справа и 23,4 % слева (рис. 1).

К каждой доле подходит от 1 до 4 тимусных артерий. По месту вхождения в доли тимусные артерии можно разделить на три группы: верхнюю, среднюю и нижнюю. К верхней группе относятся ветви нижних щитовидных, внутренних грудных артерий и плечеголовного. Средняя группа включает ветви внутренних грудных, перикардо-диафрагмальных артерий и аорты. В нижнюю группу входят ветви перикардо-диафрагмальных артерий.

Основная роль в артериальном притоке принадлежит средней группе сосудов, в которой доминируют ветви внутренней грудной артерии (рис. 1).

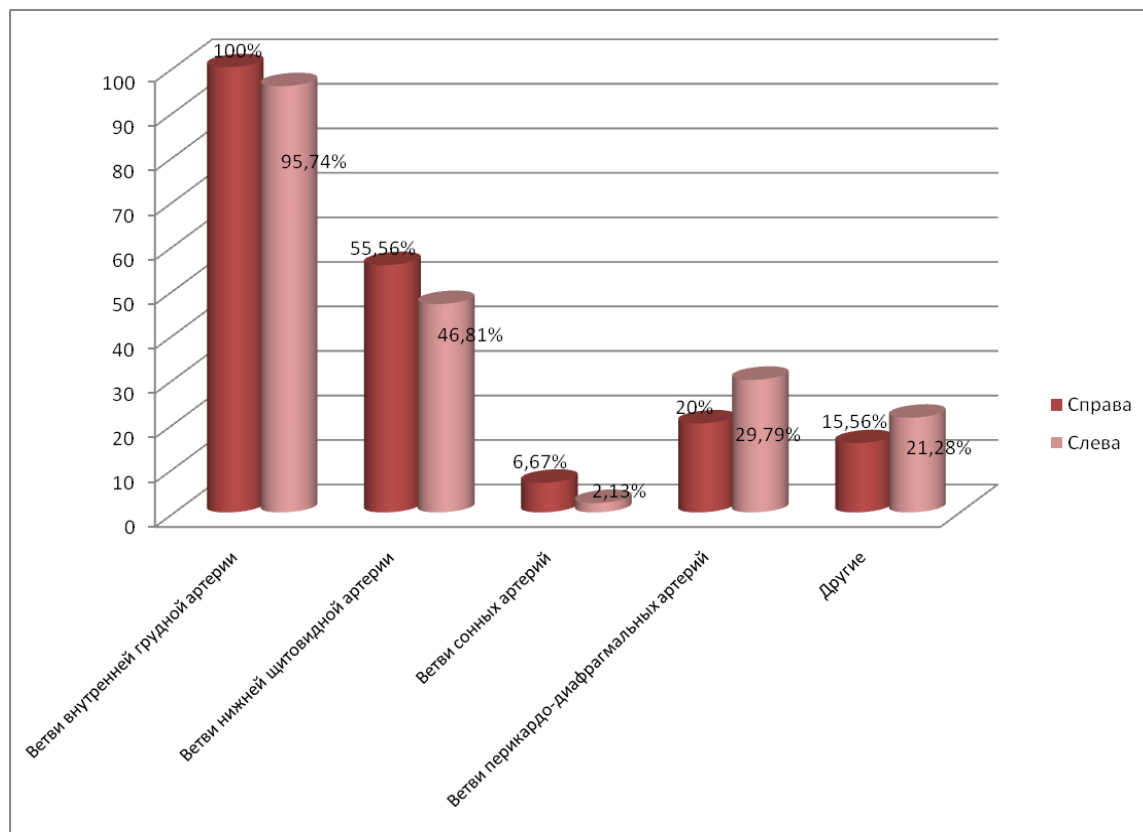


Рис. 1. Частота встречаемости тимусных артерий

В единичных случаях встречаются тимусные ветви, отходящие от аорты и плечеголовного ствола. Ветви от аорты входят в средний отдел доли с медиальной поверхностью. Тимусные артерии от плечеголовного ствола вступают в крапильный отдел доли.

Венозный отток от тимуса осуществляется большим количеством вен от 4 до 10, отходящих от каждой доли. По месту отхождения и топографии вены тимуса можно разделить на три группы: верхнюю, среднюю и нижнюю. К верхней группе относятся притоки нижних щитовидных и внутренних яремных вен. В среднюю группу входят притоки внутренних грудных, перикардо-диафрагмальных, передних межреберных, плечеголовных и верхней полой вен. Нижнюю группу вен составляют притоки перикардо-диафрагмальных, передних межреберных и плечеголовных вен (рис. 2).

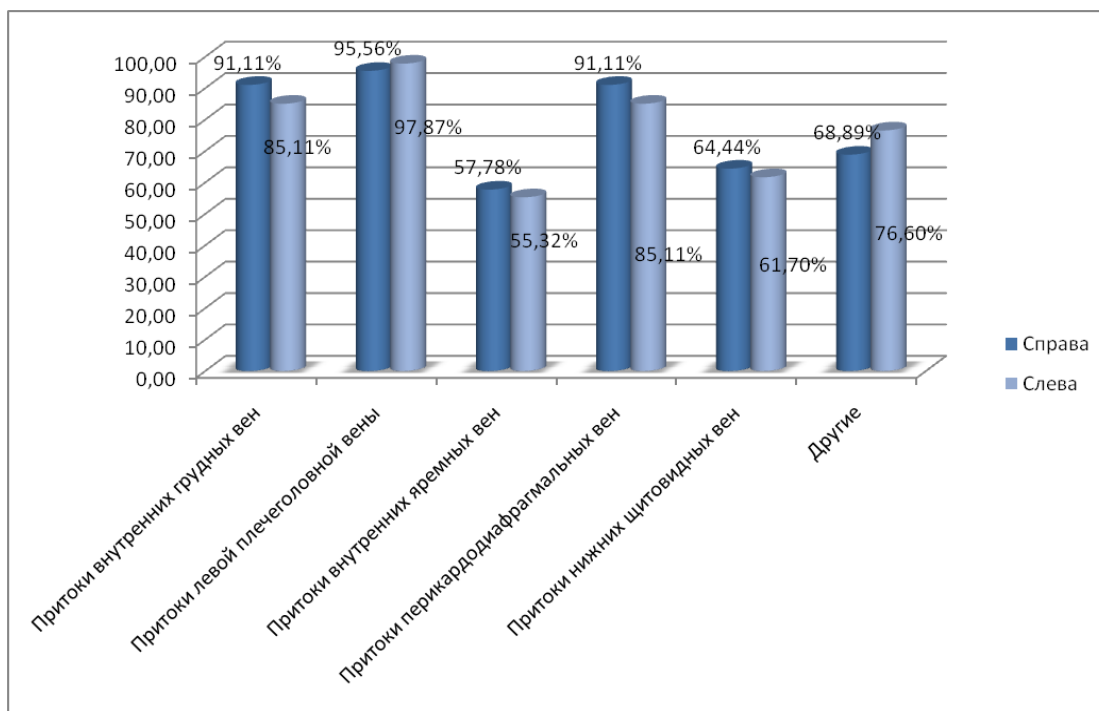


Рис. 2. Частота встречаемости тимусных вен

Главными (основными) путями венозного оттока являются внутренние грудные (91,11 % справа и 85,56 % слева) и левая плечеголовая (91,11 % справа и 85,11 % слева) вены, причём последняя собирает кровь от обеих долей.

Диаметр артерий и ширина вен увеличиваются в течение всего постнатального онтогенеза неравномерно. При анализе константы роста (рис. 3) диаметра артерий и ширины вен установлено, что период ускоренного роста приходится от рождения до 11–16 лет. В последующем отмечается стабилизация параметров.

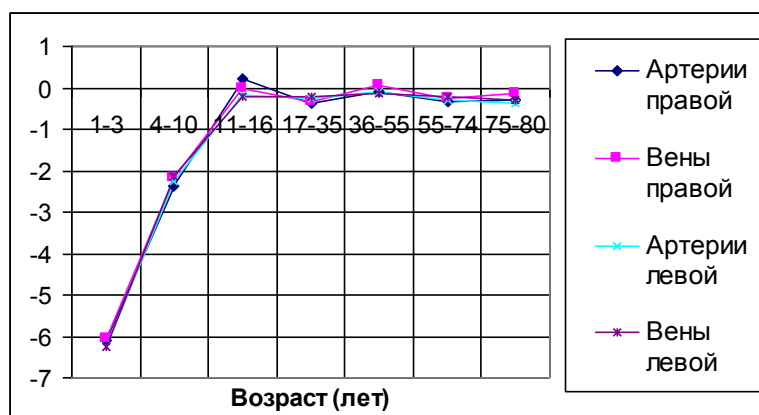


Рис. 3. Константа роста диаметра тимусных артерий и ширины вен тимуса человека, ветвей внутренних грудных артерий и вен

Тимусные артерии от разных источников подходят к долям со всех поверхностей и полюсов. Однако тимусные ветви внутренних грудных артерий и одноименных вен, характеризуется относительно постоянным местом вхождения (входа, выхода), которое может рассматриваться как ворота органа. Ворота находятся в средней трети латеральной поверхности долей.

Многочисленные источники кровоснабжения тимуса мы разделили на три группы по топографическому принципу: верхняя, средняя и нижняя. По частоте участия и диаметру источников в кровоснабжении тимуса артерии можно разделить на главные и дополнительные. К главным источникам кровоснабжения мы относим внутренние грудные артерии. Справа тимусные артерии от внутренней грудной артерии встречаются в 100 % случаев, а слева — в 95,74 % случаев. К дополнительным источникам мы относим общие сонные, нижние щитовидные и перикардо-диафрагмальные артерии, аорту и плечеголовной ствол.

Тимусные вены по топографическому принципу мы разделили также на три группы: верхнюю, среднюю и нижнюю. К верхней группе относятся притоки нижних щитовидных и внутренних яремных вен. В среднюю группу входят притоки внутренних грудных, перикардо-диафрагмальных, передних межреберных, плечеголовных и верхней полой вен. Нижнюю группу вен составляют притоки перикардо-диафрагмальных, передних межреберных и плечеголовных вен. По диаметру и частоте встречаемости вен тимуса все пути венозного оттока можно разделить на главные и дополнительные. Главными путями венозного оттока являются внутренние грудные и левая плечеголовная вены. Дополнительными путями венозного оттока, по нашим данным, являются внутренние яремные, нижние щитовидные, перикардо-диафрагмальные, верхняя полая и межрёберные вены.

При анализе динамики изменений диаметра артерий и ширины вен установлено, что максимальные изменения приходятся на период от рождения до 11–16 лет.

Таким образом, на основании проведенного изучения анатомии, топографии тимуса человека и его сосудов в постнатальном онтогенезе можно сделать следующие выводы:

– Источники артериального кровоснабжения тимуса по топографическому принципу можно разделить на три группы: верхнюю, среднюю и нижнюю. Источники артериального кровоснабжения тимуса по частоте встречаемости и диаметру тимусных артерий можно разделить на главные и дополнительные.

– Вены тимуса также можно разделить на три группы: верхнюю, среднюю и нижнюю. Пути венозного оттока по частоте встречаемости и ширине вен тимуса можно разделить на главные и дополнительные.

– Максимальные изменения диаметра артерий и ширины вен приходятся на период от рождения до 11–16 лет.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Андронеску, А.* Анатомия ребёнка / А. Андронеску. Бухарест : Меридиан. 1970. 363 с.
2. *Горина, Г. Я.* Симметрия и диссимметрия кровоснабжения вилочковой железы плодов человека / Г. Я. Горина, Г. А. Добровольский // Материалы 9-й науч. конф. по возрастной морфологии и биологии. М., 1969. С. 110–112.
3. *Овчёнков, В. С.* Сосудистое русло вилочковой железы в пре- и постнатальном онтогенезе : автореф. дис. ... д-ра мед наук : 14.00.02 / В. С. Овчёнков. Новосибирск, 1991. 29 с.
4. *Шкуренко, В. П.* Нервный и сосудистый аппарат вилочковой железы ребенка дошкольного возраста / В. П. Шкуренко // Эмбриология и морфология. Симферополь, 1970. Вып. 3, Т. XLIV. С. 29–32.
5. *Шубинец, М. В.* Анатомо-физиологические данные о структуре внутриорганный венозного русла вилочковой железы у человека в раннем онтогенезе / М. В. Шубинец // Основные закономерности роста и развития детей и критерий периодизации. Одесса, 1975. С. 232–233.

*Поздняков О. Б., Елисеева Т. И., Герасимов Н. Б., Сазонов К. А.,  
Елисеева И. В., Ситкин С. И.*

**ВЛИЯНИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО СОДЕРЖАНИЯ  
СРЕДНЕМОЛЕКУЛЯРНЫХ ПЕПТИДОВ НА ЦИТОХИМИЧЕСКУЮ  
АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕПСИСОМ**

*Тверская государственная медицинская академия, Россия*

В настоящий момент наименее изученным вопросом является внутриклеточное содержание среднемолекулярных пептидов и их влияние на функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов у пациентов с сепсисом. Данные пептиды неоднозначно влияют на функциональную активность клеток, в том числе и лейкоциты периферической крови [1–3]. Внутриклеточное накопление этих метаболитов влияет как на клеточный геном, так и на функцию оргanelл клеток.

Целью данного исследования явилось изучение накопления пептидов среднемолекулярной массы в клетке и их влияние на тест восстановления нитросинего тетразолия в темно-синий формазан (НСТ) при респираторном взрыве и содержания катионных белков в цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов.

Забор крови проводился на 1-е и 7-е сутки в 2 группах пациентов. Основную группу составили 40 больных с сепсисом на фоне перитонита, пневмонии, менингита. Группу сравнения составили 29 здоровых доноров. Средний возраст пациентов обеих групп составил  $44 \pm 4,5$  года. Группы были сопоставимы по полу. У пациентов проводился забор венозной крови в гепаринизированные пробирки, которые в дальнейшем использовались для постановки НСТ-теста и выделения нейтрофильных гранулоцитов с последующим определением в них концентрации среднемолекулярных пептидов. НСТ-тест проводился при инкубации 100 мкл гепаринизированной крови и 100 мкл 0,2 % раствора нитросинего тетразолия в забуференном физиологическом растворе в течение 30 минут с последующим приготовлением окрашенных микропрепаратов. Рассчитывался средний цитохимический коэффициент (СЦК) по стандартной методике [4]. Для изучения содержания катионных белков из периферической крови на предметных стеклах изготавливались мазки, которые высушивались и фиксировались в 5 % растворе сульфосалициловой кислоты. В дальнейшем микропрепараты окрашивались в 0,1 % растворе бромфенолового синего в боратном буфере с рН 8,2 и докрашивались 1 % водным раствором сафранина (по Шубичу). В клетках рассчитывался средний цитохимический коэффициент [4].

Исследование внутриклеточного содержания среднемолекулярных пептидов производилось после выделения лейкоцитарной взвеси из гепаринизированной крови методом отстаивания и последующего отделения лимфоцитов на градиенте плотности фиккол-верографин с плотностью 1077 г/мл. В дальнейшем, нейтрофильные гранулоциты трёхкратно отмывали в забуференном физиологическом растворе. К 0,1 мл плотного клеточного осадка приливали 0,9 мл дистиллированной воды и ресуспендировали. Далее, к образцам добавляли 0,5 мл 10 % раствора трихлоруксусной кислоты, центрифугировали 30 минут при 3000 об/мин.

К 0,5 мл полученного супернатанта приливали 4,5 мл дистиллированной воды. Образцы фотометрировали на спектрофотометре «Юнико» при длине волны 254 нм, с длиной оптического пути 10 мм против дистиллированной воды.

Результаты: у пациентов основной группы в 1-е сутки наблюдения отмечалось возрастание СЦК восстановления солей тетразолия до  $2,0 \pm 0,3$  усл. ед., что свидетельствует об увеличении функциональной активности клеток в период острофазового ответа. В группе сравнения данный показатель соответствовал нормальным значениям и составлял  $0,9 \pm 0,1$  усл. ед. Содержание катионных белков у пациентов основной группы было  $1,19 \pm 0,1$  усл. ед, в группе сравнения соответствовало норме и равнялось  $1,23 \pm 0,1$  усл. ед. Значение уровня внутриклеточного содержания среднемолекулярных пептидов у пациентов основной группы составляло  $0,265 \pm 10$  ед. оптической плотности. В группе сравнения данный показатель был ниже и составлял  $0,100 \pm 5$  ед. оптической плотности. В дальнейшем, к 7-м суткам наблюдения у пациентов с сепсисом СЦК нитросинего теста увеличивался до  $2,4 \pm 0,4$  усл. ед., что в 2,6 раза больше, чем в контрольной группе здоровых доноров. Также продолжал снижаться СЦК содержания катионных белков в клетках до  $1,0 \pm 0,1$  усл. ед. Одновременно с этим возрастает концентрация внутри клеток пептидов со средней молекулярной массой до  $0,680 \pm 30$  ед. оптической плотности, что в 2,5 раза больше в сравнении с пациентами второй группы.

Таким образом, можно сделать вывод, что увеличение внутриклеточного содержания среднемолекулярных пептидов приводит к усилению респираторного взрыва в нейтрофильных гранулоцитах и уменьшению содержания катионных белков, что является проявлением острофазового ответа, сепсиса и служит лабораторным критерием диагностики данных процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Изменение функциональной активности нейтрофилов и внутриклеточного содержания среднемолекулярных пептидов у пациентов с сепсисом* / О. Б. Поздняков [и др.] // *Современные тенденции в образовании и науке* : сб. науч. тр. Тамбов, 2013. Ч. 9. С. 94–96.
2. *Winchester, J. F.* Extracorporeal strategies for the removal of middle molecules / J. F. Winchester, P. F. Audia // *Semin. Dial.* 2006. Vol. 19, № 2. P. 110–114.
3. *Практикум по иммунологии* / И. А. Кондратьева [и др.]. М. : Академия, 2004. 272 с.
4. *Справочник по лабораторным методам исследования* / Л. А. Данилова [и др.]. СПб. : Питер, 2003. 736 с.

*Помазанов Н. Н.*

### НЕКОТОРЫЕ КЕФАЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЮНОШЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ БЕЛАРУСИ В СВЯЗИ С ЭКЗОГАМИЕЙ

*Институт истории Национальной академии наук Беларуси, г. Минск*

Размерные признаки головы (черепа) достаточно жестко контролируются генетическими факторами, представляющими генетическую детерминанту. На ее долю приходится около 80 % показателя изменчивости [1]. Морфологические характеристики различных областей черепа имеют разные показатели корреляции с



генетическими расстояниями между популяциями человека, рассчитанными на основе молекулярных данных. Морфологические особенности височной области, верхней части лицевого черепа, основания, а также всего черепа в целом в большей степени коррелируют с генетическими параметрами, чем особенности свода черепа [2]. Анализ генома трансгенных мышей позволил обнаружить тысячи небольших фрагментов ДНК (энхансеров), выполняющих роль генных усилителей, функционирование которых лежит в основе механизма формирования краниофациальных особенностей. Предполагается, что аналогичные процессы должны участвовать в формировании лицевого и мозгового отделов черепа и у человека [3].

Вклад других (негенетических) факторов (средовая детерминанта) в изменчивость размерных признаков головы в среднем составляет не более пятой части показателя изменчивости [1].

Одним из таких факторов является брачно-миграционная структура популяции, создающая условия для проявления генетических закономерностей.

Анализ зарубежной и отечественной научной литературы по данной проблеме показывает неоднозначность влияния экзогамии, как одной из характеристик брачно-миграционной структуры популяции, на морфологические признаки человека, в том числе на размеры и форму головы. Как правило, с изменениями степени родства, частот эндо- и экзогамных браков, меняется и продольно-поперечное соотношение размеров головы [4]. Однако, в ряде исследований влияние экзогамии на морфологические особенности населения, в том числе и на форму головы, выявлено не было [5].

Такому противоречию результатов ряда исследований можно дать следующее объяснение. Причиной влияния экзогамии является наличие определенной степени генетического сходства родителей. Необходим некий оптимум гомозиготности. Предполагается, что с увеличением брачного расстояния (расстояние между местами рождения родителей) степень экзогамии повышается, при этом происходит увеличение морфологических размеров. Такой характер изменения размеров продолжается до определенного уровня экзогамии, после чего дальнейшее нарастание экзогамии приводит к снятию эффекта увеличения соматических размеров. Выявленный феномен «волнообразного» характера изменения размеров был назван Б. А. Никитюком эффектом «волны» [6]. Открытый морфологический эффект подтверждает предположение о проявлении гетерозисоподобного состояния, акцелерации развития лишь при оптимальном уровне смешения населения [6].

Объектом изучения влияния экзогамии на морфологические особенности человека в исследованиях Б. А. Никитюка являлся детский контингент. В основе выявленного эффекта «волны» лежат различия скоростей ростовых процессов в группах детей, различающихся степенью экзогамии.

Нам известны лишь единичные работы по изучению влияния экзогамии на морфологические особенности детей, подростков Беларуси [7–9]. В этой связи, **целью** данной научной работы является выявление морфологических особенностей дефинитивных размеров и формы мозгового отдела головы у потомков от браков разной степени экзогамии. Определение морфологических особенностей

головы у потомков эндо- и экзогамных браков позволит детализировать влияние экзогамии на морфологические признаки головы у народонаселения Беларуси.

### **Материалы и методы**

В ходе выполнения в 2006–2008 гг. научно-исследовательской работы «Медико-биологические и антропологические аспекты изучения адаптационных возможностей организма на восходящем этапе онтогенеза», № ГР 20062072, поддержанной Белорусским республиканским фондом фундаментальных исследований по комплексной программе, включающей большой спектр морфологических признаков, были обследованы юноши — учащиеся старших классов общеобразовательных средних школ (средний возраст — 17 лет) в следующих городах центральной Беларуси: Березино, Дзержинск, Минск, Молодечно, Слуцк и Смолевичи. Общая выборка составила 251 человек. У обследованных по унифицированной антропометрической методике [10] были измерены продольный, поперечный диаметры мозгового отдела головы и затем рассчитано их соотношение — головной указатель, отражающий форму головы.

Измерения проводились малым толстотным циркулем, используемым как в краниметрических, так и при проведении кефалометрических исследований. Точность измерений составляет  $\pm 0,5$  мм. Ошибка метода равна  $\pm 1,0$  мм.

У обследованных были взяты анкетные данные их родословных, в которые входили места рождения их предков во втором поколении по отцовской и материнской линиям. При проведении исследования автор руководствовался требованиями биоэтики [11].

Было рассмотрено влияние экзогамии, основанной на происхождении предков обследуемого индивида из разных популяций. В целях изучения влияния экзогамии на морфологические размеры головы, общая выборка обследованных была разделена на три группы потомков от экзогамных браков, отличающихся степенью экзогамии [6]. В группу потомков от экзогамных браков нулевой степени (эндогамы или экзогамы 0) вошли индивиды, у которых все четверо предков происходили из одной популяции. К потомкам от экзогамных браков первой степени (экзогамы 1) были отнесены индивиды, у которых только два предка из четырех происходили из одной популяции. И, наконец, потомками от экзогамных браков второй степени (экзогамы 2) являлись индивиды, у которых все четверо предков происходили из разных популяций. Ранее, на основе модели изоляции расстоянием (G. Malecot) [12], были определены брачно-миграционные особенности ряда белорусских популяций [13–14]. Исходя из этих особенностей, под одной популяцией автор понимает народонаселение города (районный центр) вместе с народонаселением района; минская популяция представляет собой народонаселение Минска вместе с народонаселением Минской области [17].

При проведении статистической обработки полученных данных использовались критерий достоверности t-тест Стьюдента, однофакторный дисперсионный анализ; применялись компьютерные программы БИОСТАТИСТИКА (версия 4.03), статистические пакеты анализа данных программ Microsoft Office Excel и STATISTICA 6.0. Проведению статистического анализа предшествовала процедура проверки нормальности, либо унимодальности эмпирических распределений двух диаметров и их отношения (головной указатель) в общей выборке [15].

При описании результатов исследования были использованы следующие статистические параметры: численность группы (n), среднеарифметическая величина (Mean), стандартное отклонение (SD), 95 % доверительный интервал ( $\pm 0,95$  Conf. Interval).

### Результаты и обсуждение

Статистические параметры двух диаметров мозгового отдела головы в группах потомков от браков, различающихся степенью экзогамии, приведены в табл. 1.

Таблица 1

**Сравнительная кефалометрическая характеристика мозгового отдела головы у потомков от браков с разной степенью экзогамии**

Диаметры головы, мм	Степень экзогамии						Уровень достоверности различий (P, t-тест) в сравниваемых парах потомков от браков разной степени экзогамии		
	0		1		2				
	n=57		n=152		n=42		0-1	1-2	0-2
	Mean $\pm 0,95$ Conf. Interval	SD	Mean $\pm 0,95$ Conf. Interval	SD	Mean $\pm 0,95$ Conf. Interval	SD			
Продольный	188,5 $\pm$ 2,0	7,0	188,5 $\pm$ 1,0	7,0	189,0 $\pm$ 2,0	6,5	>0,05		
Поперечный	154,0 $\pm$ 1,5	5,0	152,0 $\pm$ 1,0	5,5	150,0 $\pm$ 2,0	6,0	<0,05		<0,001

Все три группы потомков с разной степенью экзогамии имеют схожие значения продольного диаметра головы.

Поперечный диаметр головы у потомков от браков первой степени экзогамии на 2,0 мм меньше, чем поперечник у потомков от эндогамных браков. У потомков от браков со второй степенью относительно потомков с первой степенью экзогамии поперечный диаметр головы также меньше на 2,0 мм. Сравнение поперечника головы у потомков от эндогамных браков и экзогамных браков второй степени показало относительное уменьшение этого диаметра у вторых относительно первых на 4,0 мм. Сопоставление поперечного диаметра головы в сравниваемых группах показывает обратную линейную зависимость значения поперечника головы и степени экзогамии.

Статистические параметры значений головного указателя, отражающего форму головы у юношей потомков от браков разной степени экзогамии в популяции Центральной Беларуси, продемонстрированы на рисунке.

При сопоставлении значений головного указателя (Mean  $\pm$  0,95 Conf. Interval; SD ед.) у потомков от браков с нулевой (82,0  $\pm$  1,0 ед.; 3,5 ед.) и первой степенями (81,0  $\pm$  0,5 ед.; 4,0 ед.) экзогамии можно констатировать наличие тенденции (когда  $0,05 < P < 0,1$  t-тест) уменьшения значения этого морфологического индекса у вторых относительно первых. Межгрупповое сравнение значений головного указателя у потомков от браков первой и второй степеней (79,5  $\pm$  1,0 ед.; 3,5 ед.) экзогамии показало уменьшение значения головного указателя у потомков от браков со второй степенью, относительно значения данного индекса у потомков от браков с первой степенью экзогамии на 1,5 ед. при  $P < 0,05$  t-тест. Различия значений головного указателя у потомков от браков с нулевой и второй степенями экзогамии высоко достоверны ( $P < 0,001$  t-тест): у потомков от браков

со второй степенью экзогамии значение указателя меньше на 2,5 ед. по сравнению с его значением у потомков с нулевой степенью экзогамии.

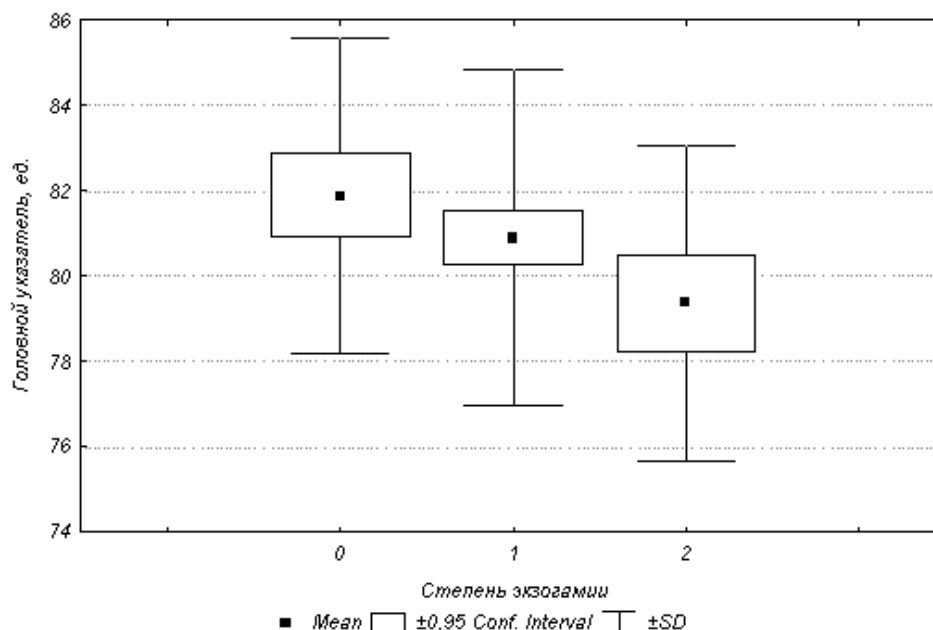


Рис. Взаиморасположение групп потомков от браков разной степени экзогамии в пространстве значений головного указателя

Вклад экзогамии в изменчивость морфологических характеристик мозгового отдела головы у юношей центральной белорусской популяции отражен в табл. 2.

Таблица 2

**Оценка степени влияния экзогамии (однофакторный дисперсионный анализ) на морфологические особенности мозгового отдела головы**

Размеры головы и их соотношение	Сумма квадратов			Степень влияния, %	Р (F-тест Фишера)
	Всех факторов	Неконтролируемых факторов и ошибок	Контролируемого фактора		
Продольный диаметр	12263	12238	25	0,20	>0,05
Поперечный диаметр	7701	7297	404	5,3	0,001
Головной указатель	3828	3672	156	4,1	<0,01

Влияние экзогамии на изменчивость продольного диаметра головы не более 0,2 % показателя изменчивости и статистически незначимо. Для поперечного диаметра головы и головного указателя оно несколько выше и составляет 5,3 % показателя изменчивости для поперечника и 4,1 % для головного указателя. Для поперечного диаметра головы и головного указателя влияние экзогамии статистически достоверно.

**Выводы**

Сравнительный межгрупповой анализ размерных особенностей и формы головы у юношей из центральной Беларуси, являющихся потомками от браков разной степени экзогамии, позволяет сделать следующий вывод. С возрастанием степени экзогамии происходит уменьшение брахикефальности через сокращение поперечника головы — размера более «чувствительного» к экзогамии, чем продольный диаметр.

Наблюдаемый характер изменений средних групповых значений поперечника головы и показателя ее формы в зависимости от степени экзогамии можно назвать «линейным», а зависимость — обратной.

Исследование влияния экзогамии на кефалометрические особенности в женских и детских выборках могут значительно дополнить данное исследование, являясь перспективой дальнейшего изучения этой научной проблемы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Трубников, В. И. Влияние генетических факторов на изменчивость некоторых антропометрических характеристик / В. И. Трубников // Вопросы антропологии. 1979. Вып. 61. С. 48–59.
2. Smith, H. F. Which cranial regions reflect molecular distances reliably in humans? Evidence from three-dimensional morphology / H. F. Smith // Am. J. Hum. Biol. 2009. № 21(1). P. 36–47.
3. Fine Tuning of Craniofacial Morphology by Distant-Acting Enhancers / C. Attanasio [et al.] // Science. 2013. Vol. 342, № 6157. P. 440.
4. Neuhahrt, P. Zur Heirats struktur sardischer dandbtvolkerungen (Endogamie und Endogamie effecte. Heiratskreise) / P. Neuhahrt, W. Quester // Homo. 1976. Т. 27, № 3–4. S. 210–221.
5. Schell, L. M. Ethnik heterogeneity and physical growth and development / L. M. Schell // Amer. J. Phys. Anthropol. 1983. Vol. 60, № 2. P. 251.
6. Никитюк, Б. А. Антропологическое направление в генетике развития : гетерозис как один из факторов роста и развития детей / Б. А. Никитюк, В. И. Филиппов // Вопросы антропологии. 1975. Вып. 49. С. 24–50.
7. Веренич, Г. И. Здоровье и генетические особенности сельских школьников Белорусского Полесья / Г. И. Веренич. Минск : Наука и техника, 1990. 240 с.
8. Орехов, С. Д. Влияние некоторых популяционно-генетических и средовых факторов на физическое развитие детей и подростков Беларуси : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / С. Д. Орехов. Гродно, 1996.
9. Помазанов, Н. Н. Влияние факторов брачно-миграционной структуры популяции на морфологические особенности мозгового отдела головы у городской молодежи центральной Беларуси / Н. Н. Помазанов // Весенние анатомические чтения : сб. тр. науч. конф., посвящ. памяти проф. С. С. Усоева, 10–11 мая 2012 г. / Грод. гос. мед. ун-т ; редкол. : Е. С. Околукулак (отв. ред.), Ф. Г. Гаджиева. Гродно : ГрГМУ, 2012. С. 89–99.
10. Бунак, В. В. Антропометрия. Практический курс : пособие для ун-тов / В. В. Бунак. М. : Учеб.-пед. изд-во Наркомпроса РСФСР, 1941. 368 с.
11. Основные этические принципы. Правила проведения испытаний и экспериментов [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://www.philosophy.ru/library/vopros/06.html>. Дата доступа : 12.01.2012.
12. Malecot, G. Isolation by distance / G. Malecot // Genetic Structure of Population. Univ. of Hawaii Press. Honolulu, 1973. P. 72–75.
13. Михно, В. Г. Брачно-миграционная структура населения белорусских городов / В. Г. Михно // Известия НАН Беларуси. Серия гуманитарных наук. 2002. № 2. С. 82–87.
14. Помазанов, Н. Н. Особенности брачной структуры популяций городов Центрального историко-этнографического региона Беларуси / Н. Н. Помазанов // Питанні мастацтвазнаўства, этналогіі і фалькларыстыкі. Вып. 3 у 2 ч. Ч. 2. Минск, 2007. С. 205–212.
15. Дерябин, В. Е. Решение задач обработки антропологических данных с использованием компьютера / В. Е. Дерябин. М. : Изд-во Моск. ун-та, 2007. 79 с.

*Порсева В. В.*

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СУБПОПУЛЯЦИЙ СПИНАЛЬНЫХ ИНТЕРНЕЙРОНОВ, СОДЕРЖАЩИХ КАЛЬБИНДИН, У РАЗНЫХ ВИДОВ ГРЫЗУНОВ**

*Ярославская государственная медицинская академия, Россия*

Среди факторов, регулирующих функционирование клетки и ее пластичность, важное значение играет поддержание определенной концентрации  $Ca^{2+}$ , и значимая роль в этом отводится внутриклеточным Ca-связывающим белкам (Schwaller, 2012). Показано, что спинальные интернейроны проявляют иммунореактивность к большому количеству этих белков: кальбиндину, кальмодулину, парвальбумину, кальретинину (Antal et al., 1991; Li et al., 2005). В настоящее время, с учетом выявления химической гетерогенности интернейронов, широко дискутируется как общая морфология клеточного состава пластин спинного мозга, так и их видовые особенности.

В связи с этим, **целью** данного исследования явилось изучение морфологических, топографических, морфометрических характеристик интернейронов дорзального рога спинного мозга, иммунореактивных к белку кальбиндину 28 кДа (calbindin 28 kDa) у разных видов грызунов.

### **Материалы и методы**

Исследование проведено на спинном мозге от 4 линейных мышей C57black/6 массой  $20 \pm 5$  г (питомник ФИБХ, г. Пущино) и 4 белых крыс-самок линии Вистар массой 190–210 г. Спинной мозг фиксировали в 4 % растворе параформальдегида на 0,1 М фосфатном буфере в течение 2 часов при 4 °С, после чего промывали трехкратно в растворе фосфатно-солевого буфера (PBS; 0,01 М, pH 7,4) (БиолоТ, Россия) в течение 30 минут и оставляли в 30 % растворе сахарозы на 24 часа при 4 °С. Из фиксированного спинного мозга (СМ) выделяли четвертый поясничный сегмент (L4) сегмент, который замораживали в криогеле (Tissue-Tek O.C.T. Compound, Sakura Finetek, Нидерланды). Из выделенного сегмента изготавливали поперечные серийные срезы толщиной 16 мкм на криостате (Shandon E, Thermo Scientific, Великобритания). Выявление интернейронов, иммунореактивных (ИР) к белку кальбиндину (КАБ) проводили по ранее описанной методике с использованием меченых антител (Маслюков и др., 2012). Для выявления КАБ использовались первичные антитела (Abcam, США, разведение 1:500), вторичные антитела были конъюгированы с флюоресцеин-изотиоцианатом (FITC, Jackson, США), флюоресцирующем в зеленой области спектра. Мечение всей популяции нейронов по Нисслю производили с помощью красителя, флюоресцирующего в красной области спектра (NeuroTrace Red Fluorescent Nissl Stains, Molecular Probes, США). После чего срезы отмывали в фосфатно-солевом растворе (PBS) и заключали в среду для иммунофлюоресценции (VectaShield, Vector Laboratories, США).

Препараты анализировали на флюоресцентном микроскопе ЛОМО Микмед 2, вариант 12 (С-Петербург, Россия), оснащенном соответствующим набором светофильтров, объективом с увеличением 20× и цифровой видео-камерой MDC320 (ScoreTec, Китай). Для выявления ИР интернейронов использовали 10

срезов сегмента СМ одного животного, которые подвергались качественному анализу. На трех-четырех срезах проводили подсчет всех ИР интернейронов, срез которых прошел через ядро и с помощью программы Image J (NIH, США) измеряли площадь их сечения. Устанавливали соответствие ИР интернейронов пластинам Рекседа (Steiner, Turner, 1972). Для определения средних арифметических и их стандартных ошибок использовали программу Statistica, версия 10 (StatSoft, Inc., 2011). Учитывая, что полученные выборки были разного объема, для детального поиска различий между переменными в исследовании применяли анализ вариаций ANOVA и критерий Тьюки Post-hoc анализа.

### **Результаты и обсуждение**

Как у мыши, так и у крысы в дорзальном роге L4 СМ интернейроны с КАБ выявлялись в пластинах I–IV серого вещества. В пластинах I–II ИР интернейроны имели округлую и веретеновидную форму, КАБ содержался исключительно в клеточных телах, отростки были иммунонегативными. В данных пластинах большая часть ИР интернейронов у мыши была представлена клетками веретеновидной формы, в отличие от крысы, где преобладали клетки округлой формы. В пластинах III–IV КАБ ИР интернейроны имели только веретеновидную форму у обоих видов животных, а флюоресценцией обладали как тела, так и отростки клеток, которые имели дорзо-вентромедиальное направление с максимальной длиной отростков, ориентированных к пластине II, то есть дорзально. Учитывая структурное сходство интернейронов пластины III с пластиной IV, данные субпопуляции были объединены в одну, что совпало с данными других исследований (Antal et al., 1991; Bhimaidevi et al., 2012). По краевой области медиального отдела дорзального рога (МК) выявлялись КАБ ИР интернейроны преимущественно веретеновидной формы у мыши и соответственно округлой формы у крысы с очень длинными флюоресцирующими отростками, которые были направлены дорзально с ориентацией к маргинальной области (пластина I) и вентромедиально — ориентированы к области центрального канала (пластина X). При этом, в области МК дорзального рога, где фактически расположены все четыре пластины, выявляется особая субпопуляция КАБ ИР интернейронов, отличающаяся по структурным параметрам от субпопуляций КАБ ИР интернейронов всех этих пластин. Максимальные диаметры тел ИР интернейронов были ориентированы по дорзовентральной оси в пластинах I–II и дорзо-вентромедиальной оси в пластинах III–IV и по МК у обоих видов животных.

Подсчет КАБ ИР интернейронов показал, что максимальное количество клеток выявлялось в пластине II (табл.) как у мыши, так и у крысы. В пластине I ИР интернейронов было значимо меньше у обоих видов животных — в 2,6 раза у мыши и в 4,4 раза у крысы, но большее количество ИР клеток в этой пластине также наблюдалось у мыши. В пластинах III–IV у мыши выявлялось минимальное количество ИР интернейронов, сопоставимое с числом интернейронов в пластинах I, III–IV и области МК дорзального рога СМ крысы. При этом у крысы в области МК число интернейронов было значимо меньше их количества в области МК у мыши. Средние площади сечения ИР интернейронов в дорзальном роге у мышей составили от 52,7 до 91,7 мкм<sup>2</sup>, у крыс — от 53,9 до 119,8 мкм<sup>2</sup> (табл.). На срезе СМ в L4 самыми крупными у обоих видов животных являлись

клетки пластин III–IV. При этом средняя площадь сечения крупных КАБ ИР интернейронов у крыс была больше, чем в аналогичных пластинах мышей на 30 % ( $p < 0,05$ ). У крысы выявлялись крупные клетки и в области МК — средний показатель превышал  $100 \text{ мкм}^2$ , в отличие от мышей, где это значение было минимальным в пределах сегмента. Самые малые средние размеры у крысы имели ИР интернейроны пластины II, которые не отличались от таковых у мыши. В пластине I КАБ интернейроны СМ имели промежуточные размеры в группах обоих видов животных.

Таблица

Области серого вещества СМ	Мышь		Крыса	
	количество	площадь	количество	площадь
Lamina I	$15,7 \pm 0,51^{\circ}$	$77,1 \pm 4,39^{\circ}$	$7,3 \pm 0,37^*$	$70,5 \pm 4,93^{\circ}$
Lamina II	$40,4 \pm 0,68^{\circ}$	$54,0 \pm 1,04$	$32,0 \pm 1,35^{\circ*}$	$53,9 \pm 1,48^{\circ}$
Lamina III–IV	$6,2 \pm 0,28^{\circ}$	$91,7 \pm 3,62^{\circ}$	$7,8 \pm 0,55^*$	$119,8 \pm 6,45^{\circ*}$
МК	$9,5 \pm 0,57^{\circ}$	$52,7 \pm 2,09$	$7,1 \pm 0,34^*$	$100,9 \pm 4,78^{\circ*}$

$^{\circ} p < 0,05$ , различия достоверны внутри сегмента;  $*$   $p < 0,05$ , различия достоверны между животными.

### Выводы:

1. На уровне L4 интернейроны с КАБ располагаются в аналогичных областях серого вещества дорзального рога СМ у обоих видов животных, которые включают пластины I, II, III–IV и медиальный край. Выявляемые различные типы КАБ ИР интернейронов, являются специфичными для каждой пластины, но однообразны у обоих видов грызунов.

2. Независимо от принадлежности к виду, максимальное количество КАБ-ИР интернейронов располагается в пластине II. Межвидовые различия заключаются в большем количественном представителе КАБ-ИР интернейронов в пластине I и в области МК у мыши и большей площади интернейронов пластин III–IV и МК дорзального рога СМ крысы.

3. Самыми крупными у обоих видов грызунов являются КАБ ИР интернейроны пластины III–IV, мелкими — пластины II.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Возрастное развитие кальбиндин-иммунопозитивных нейронов симпатических узлов крысы* / П. М. Маслюков [и др.] // Морфология. 2012. № 141(1). С. 77–80.
2. *Different populations of parvalbumin- and calbindin-D28k-immunoreactive neurons contain GABA and accumulate 3H-D-Aspartate in the dorsal horn of the rat spinal cord* / M. Antal [et al.] // Comp. Neurol. 1991. № 314. P. 114–124.
3. *Histogenesis of nucleus proprius of lumbar spinal cord of fullterm human foetus* / N. Bhimaidevi [et al.] // Biol. Med. Res. 2012. № 3(2). P. 1506–1508.
4. *An immunocytochemical study of calbindin-D28K in laminae I and II of the dorsal horn and spinal ganglia in the chicken with special reference to the relation to substance P-containing primary afferent neurons* / Y. N. Li [et al.] // Arch. Histol. Cytol. 2005. № 68(1). P. 57–70.
5. *Schwaller, B.* The use of transgenic mouse models to reveal the functions of  $\text{Ca}^{2+}$  buffer proteins in excitable cells / B. Schwaller // Biochim. Biophys. Acta. 2012. № 1820. P. 1294–1303.
6. *Steiner, T. J.* Cytoarchitecture of the rat spinal cord / T. J. Steiner, L. M. Turner // Physiology. 1972. № 222. P. 123–125.



*Рыжкова А. В., Науменко В. Д., Давыдова Л. А.*

## **ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ШИЛОВИДНОГО ОТРОСТКА ВИСОЧНОЙ КОСТИ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Изучение литературных источников показало, что основными причинами возникновения шилоподъязычного синдрома (ШПС) или синдрома Eagle является удлинение шиловидного отростка (ШО), его искривление, окостенение (кальцификация) шилоподъязычной связки, удлинение малых рожков подъязычной кости. ШПС остается недостаточно изученным и в отечественной литературе он упоминается лишь в некоторых справочниках и отдельных монографиях [1].

Больные шилоподъязычным синдромом чаще всего жалуются на нечётко локализованные боли в передне-верхнем отделе шеи, височной, теменной областях, корне языка, височно-нижнечелюстном суставе, испытывают ощущение инородного тела в глотке, шум и боль в ушах и др. [2]. Тонкий и острый шиловидный отросток начинается от нижней поверхности пирамиды, спускается вниз и вперёд. К нему прикрепляются мышцы «анатомического букета» (mm. styloglossus, stylohyoideus, stylopharyngeus) и связки ligg. stylohyoideum и stylo-mandibulare. Шиловидный отросток развивается из хряща второй висцеральной дуги и имеет две точки окостенения. В результате отросток состоит из нескольких отрезков, которые окостеневают независимо друг от друга и лишь в старческом возрасте сливаются между собой [3].

При задержке оксификации отростка хрящевая ткань, испытывая постоянную тягу мышц, удлиняется, и отросток может отклоняться, а при совместном окостенении с шилоподъязычной связкой, образует гигантский шиловидный отросток (мегастилоид). Кальцификация шилоподъязычной связки может быть полной или частичной, с одной или двух сторон, сплошной или с образованием суставоподобных сочленений. [4]. Удлинение шиловидного отростка встречается в 4 % случаев, преимущественно у мужчин, клинические проявления синдрома шиловидного отростка возникают после 30–40 лет жизни [2].

Гигантский шиловидный отросток проходит вблизи языкоглоточного нерва, между наружной и внутренней сонными артериями. Поэтому отклонения шиловидного отростка кнаружи или кнутри приводит к его контакту с указанными артериями и нервом. В связи с этим в зонах, питаемых сонными артериями, появляется множество на первый взгляд не связанных между собой клинических симптомов. В зависимости от того какое из расположенных в непосредственной близости образований подвергается воздействию, выделяют два подвида синдрома: шилоглоточный и шилокаротидный [1].

При шилоглоточном синдроме боли возникают в результате давления, удлиненным и искривленным внутрь шиловидным отростком на ткани в области тонзиллярной ямки и раздражения нервных окончаний языкоглоточного нерва. Шилокаротидный синдром развивается в связи с тем, что кончик удлиненного и отклоненного кнаружи шиловидного отростка давит на внутреннюю или наружную сонную артерию рядом с бифуркацией общей сонной артерии, раздражает

периартериальное симпатическое сплетение и вызывает боли в зоне кровоснабжения данных артерий.

Актуальность исследования определяется тем, что в литературе до сих пор нет единого мнения о том, какова длина шиловидного отростка височной кости в норме. Так, ранее шиловидный отросток височной кости считался удлинненным, если длина его превышала 30–33 мм. Данные литературы свидетельствуют, что длина шиловидного отростка может колебаться от полного отсутствия его (с одной или обеих сторон) до сращения его верхушки с малым рожком подъязычной кости [5]. Шилоподъязычный синдром остается малоизвестным и недостаточно изученным заболеванием, несмотря на то, что аномалии шилоподъязычного комплекса встречаются у 20–30 % людей.

**Цель** исследования: измерить длину и толщину ШО на черепах человека и компьютерных томограммах (КТ), определить величину переднезаднего угла ШО, направление отростков относительно сагиттальной и фронтальной плоскости. Сравнить данные, полученные при изучении костного материала, и результатов КТ пациентов, имеющих отклонения в строении шилоподъязычного комплекса.

#### **Материалы и методы**

Измерения проведены на 14 черепах человека из коллекции кафедры нормальной анатомии БГМУ. При помощи сантиметровой ленты измерялась длина и ширина отростка у его основания. Все черепа сфотографированы во фронтальной и боковой проекциях. Определена франкфуртская плоскость или горизонталь, которая является параллелью абсолютной горизонтали. Вычислен переднезадний угол отклонения шиловидного отростка, который указывает величину отклонения его относительно продольной оси. Отклонение отростка вперед более  $26^\circ$  в сочетании с удлинением и искривлением его в медиальную сторону может стать причиной возникновения симптомов, характерных для шилоглоточного синдрома. [6]. Направление и отклонение отростка от основной оси определялись визуально относительно фронтальной и сагиттальной плоскости.

Изучены компьютерные томограммы 5 пациентов: 3 — мужского пола в возрасте 41, 55, 66 лет; 2 — женского пола в возрасте 24, 32 года. У всех пациентов отмечены аномалии в строении шилоподъязычного комплекса. У двоих из них был диагностирован шилоподъязычный синдром.

**Методы** исследования: морфометрический и статистический. Для клинических случаев измерение проводилось при помощи программы Osirix.

#### **Результаты и обсуждение**

Результаты исследования костного материала показали, что длина левого шиловидного отростка варьировала от 7 до 36 мм (средняя длина 25,2 мм). Длина правого — от 3 до 45 мм (средняя длина 28,9 мм). Переднезадний угол отклонения левого отростка составил от  $20^\circ$  до  $35^\circ$ , правого отростка — от  $21^\circ$  до  $44^\circ$ , в большинстве случаев значение этого показателя не превышало  $26^\circ$ . Относительно плоскостей отростки были направлены вниз и вперед, в 25 % случаев отклоняясь медиально. Доля искривленных отростков составила 45 % от общего числа. Толщина левого отростка у основания колебалась от 4 до 26 мм (средняя толщина 17,4 мм). Толщина правого отростка — от 3 до 21 мм (средняя толщина 15,5 мм).

Измерение длины шиловидных отростков по данным компьютерной томографии показали, что длина левого отростка была больше, чем правого и колебалась от 9 до 64 мм (в среднем 40,8 мм). Длина правого отростка — от 8 до 61 мм (среднее значение 34,2 мм). Толщина левого отростка у основания колебалась от 2 до 10 мм (средняя толщина 5,75 мм). Толщина правого отростка у основания колебалась от 3 до 112 мм (средняя толщина 7 мм). Величина угла переднезаднего отклонения колебалось в более широких пределах, от 12° до 39°.

Полученные нами данные совпадают с результатами измерений шиловидного отростка другими исследователями, которые показали, что длина ШО у здоровых людей на ортопантомограммах изменялась от 12 до 40 мм, составив в среднем 25 мм. У больных ШПС длина отростков варьировала от 40 до 60 мм, при среднем ее значении 45 мм [5, 6].

Во всех 5 случаях КТ отростки были направлены вниз, вперед и медиально; два левых и три правых ШО были еще искривлены в медиальную сторону. У пациента в возрасте 55 лет отмечалось двустороннее обызвествление шилоподъязычной связки. У пациента 41 года в обызвествленной связке отчетливо выделялись два фрагмента. У пациентки 32 лет левый ШО достигал малого рожка подъязычной кости, а в средней части отросток прерывался суставоподобным сочленением. Справа отмечался фрагмент обызвествленной связки. Данная пациентка предъявляла жалобы на дисфагию, ощущение инородного тела в глотке и боль в области шеи.

У пациентки 24 лет левый отросток срастался с малым рожком подъязычной кости, а правый имел два фрагмента обызвествленной связки. У этой больной были жалобы на головокружение и головную боль.

В обоих последних случаях выражен шилоподъязычный синдром, обусловленный сочетанием обызвествления связки, удлинением шиловидных отростков и их искривлением. Согласно литературным данным, проявление симптомов ШПС происходит, как правило, после 40 лет. В нашем случае обе пациентки, предъявляющие жалобы, были значительно моложе.

Таким образом, шиловидные отростки височной кости взрослого человека характеризуются индивидуальными особенностями длины, толщины, величины угла отклонения от вертикали. Правый и левый отростки, принадлежащие одному человеку, в большинстве случаев ассиметричны. Их длина составляет в среднем: слева — 25,2 мм, справа — 28,9 мм. Угол переднезаднего отклонения — в среднем 23,8°, искривление отростков составляет 55,6 %.

По данным КТ, средняя величина длины левого ШО составила 40,8 мм, а длина правого ШО — 34,2 мм. Величина угла переднезаднего отклонения колебалась в более широких пределах, от 12° до 39°. Полученные нами результаты согласуются с данными, приведенными в литературе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Шеврыгин, Б. В.* Справочник по оториноларингологии / Б. В. Шеврыгин, Г. П. Мчелидзе. М. : Триада-Х, 1998. 448 с.
2. *Корчемский, И. С.* Шилоподъязычный синдром (диагностика, клиника, лечение) / И. С. Корчемский, Е. А. Маргулис // *Стоматология*. 1987. № 2. С. 68.
3. *Пэттен, Б. М.* Эмбриология человека / Б. М. Пэттен. М. : Медгиз, 1959. С. 276–280.

4. Шульга, И. А. Варианты строения шилоподъязычного комплекса / И. А. Шульга, Н. В. Зайцев, В. С. Зайцева // Вестник оториноларингологии. 2006. № 6. С. 72–73.
5. Лебедев, В. В. 11-я научно-практическая конференция оториноларингологов Оренбургской области : тезисы / В. В. Лебедев, И. А. Шульга, Н. К. Овчинникова. Оренбург, 1998. С. 23–24.
6. Tekaya, R. [et al.] // La tunisie Medicale. 2011. Vol. 89, N 05. P. 503–504.

*Рыжковская Е. Л., Вериго Н. С., Кузнецова Т. Е.*

## **УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ РАЗВИТИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТИТА**

*Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

Заболевания печени и желчевыводящих путей являются весьма распространенными во всем мире и занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости и смертности населения. К наиболее тяжелым из них относятся гепатиты различной этиологии. Развитие токсического гепатита сопровождается активацией как дегенерации, так и регенерации печени и соотношение этих процессов оказывает решающее влияние на исход заболевания [1, 2, 5]. Сложные и многообразные функции совершаются в тканевом микрорайоне печени клеточными элементами паренхимы — гепатоцитами, в которых осуществляется не только метаболизм обезвреживания токсических веществ, а также и интенсивный синтез биологически активных соединений, в том числе и необходимых компонентов для нормального обмена белков, липидов и углеводов в организме [1–5].

Наиболее частый случай лекарственной интоксикации представляет собой острая или хроническая интоксикация парацетамолом [6]. Вместе с тем известно, что большие дозы парацетамола широко используются для моделирования интоксикации, в частности экспериментального гепатита.

В этой связи, изучение строения и характера жизнедеятельности клеточных элементов паренхимы печени, в частности, происходящих морфологических изменений в ультраструктурной организации гепатоцитов в условиях экспериментального гепатита, вызванного большими дозами парацетамола, представляет большой практический интерес.

### **Материалы и методы**

В соответствии с целью исследования эксперименты проведены на белых беспородных крысах-самцах, содержащихся в условиях вивария. Все животные были разделены на 2 группы. 1-я группа служила контролем (интактные крысы), а у крыс 2-й группы вызывали экспериментальный токсический парацетамоловый гепатит (Р. У. Хабриев, 2005), создаваемый с помощью парацетамол-содержащей суспензии «Эффералган», которая вводилась крысам с помощью зонда внутрижелудочно, утром, натощак, в дозе из расчета 1000 мг парацетамола на 1 кг массы тела животного в течение 2 дней подряд. Эвтаназию животных производили методом декапитации в условиях легкого эфирного наркоза на 14-е, 21-е и 35-е сутки от последнего введения суспензии.

Электронно-микроскопическое исследование участков печени из средней части левой боковой доли проводили по общепринятой схеме (Н. Н. Боголепов,

1976). Срезы приготавливали на ультратоме LKB-III, контрастировали цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100B (Япония).

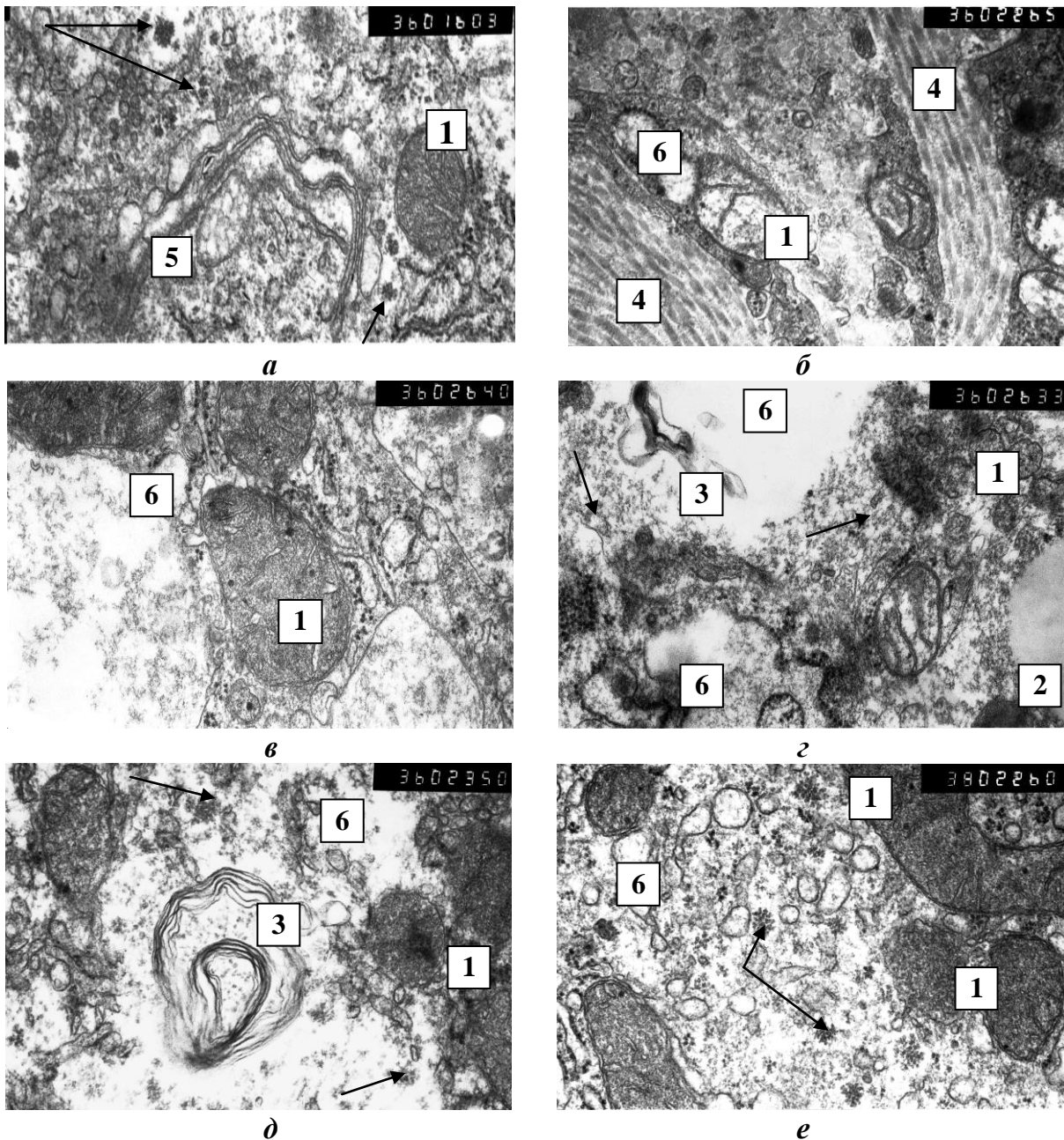
### **Результаты и обсуждение**

На 14-е сутки развития экспериментального парацетамолового гепатита в паренхиме печени крыс выявлялись преимущественно дистрофические изменения клеток печени. В этот срок наблюдения происходило набухание митохондрий, вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети, гиперплазия гладкого эндоплазматического ретикулума, гипертрофия пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи (рис. 1, *a*) и появление в области его локализации вторичных лизосом, что является свидетельством нарушения синтетической активности печеночных клеток [5]. В гепатоцитах опытных животных среди зон гликогена выявлялись липидные капли различной величины и количества, свидетельствующие о жировой и вакуольной дистрофии этого органа [3]. На данном этапе эксперимента в паренхиме печени регистрировалось нарушение плотных контактов между клетками, выявлялась потеря межклеточных связей, приводящая к гибели последних. Нередко в межклеточных пространствах наблюдались пучки коллагеновых волокон (рис. 1, *b*), характеризующих начальные стадии фиброобразования.

Следует отметить, что в этот период в печени крыс также встречались гепатоциты, обладающие развитым синтетическим аппаратом: эндоплазматической сетью и комплексом Гольджи.

При изучении ультраструктурной организации гепатоцитов на 21-е сутки эксперимента в печени животных крыс продолжали определяться ультраструктурные признаки интоксикации: выявлялись как дистрофические, так и деструктивные изменения гепатоцитов. Высокой степени вакуолизации подвергался гранулярный эндоплазматический ретикулум. Он представлял собой скопления электронно-прозрачных вакуолей (рис. 1, *в*). В цитоплазме гепатоцитов присутствовали митохондрии различной конфигурации и размера с очаговой деструкцией наружных мембран и крист, что указывало на нарушение биоэнергетики и окислительно-восстановительных реакций, протекающих на внутриклеточном уровне [4, 5]. Липидные капли часто подвергались миелоноподобной трансформации. В цитоплазме гепатоцитов выявлялись просветленные участки с наличием гранул гликогена (рис. 1, *г*).

На 35-е сутки наблюдались изменения субмикроскопической организации клеток печени, характерные, как для развития деструктивного процесса (рис. 1, *д*), так и изменений адаптационно-компенсаторного плана (рис. 1, *е*). В ряде печеночных клеток регистрировался внутриклеточный регенераторный потенциал в виде достаточно сильно развитой гранулярной эндоплазматической сети и многочисленных мелких митохондрий с большим количеством крист. На этом сроке эксперимента выявлялись гепатоциты с гиперплазированной эндоплазматической сетью, с наличием в цитоплазме большого количества гранул гликогена, рибосом и полисом, что является структурным эквивалентом включения компенсаторно-адаптационных и репаративных процессов на субмикроскопическом уровне [1].



*Рис. 1.* Ультраструктурная организация гепатоцитов печени крыс на 14-е (*a, б*), 21-е (*в, з*) и 35-е сутки (*д, е*) развития экспериментального гепатита. Ув. 36000:

1 — митохондрия; 2 — липидные капли; 3 — миелиноподобные структуры; 4 — коллагеновые волокна; 5 — комплекс Гольджи; 6 — эндоплазматический ретикулум; стрелки — гранулы гликогена

Таким образом, анализ ультраструктурной организации клеток печени крыс с экспериментальным парацетамоловым гепатитом выявил сходные по динамике повреждения гепатоцитов: возникновение и развитие дистрофических и деструктивных процессов на уровне внутриклеточных мембран и органелл. Глубина этих нарушений изменялась в зависимости от сроков воздействия. На 14-е сутки развития экспериментального парацетамолового гепатита в паренхиме печени наблюдались преимущественно дистрофические изменения гепатоцитов. С увеличением срока эксперимента (21-е сутки), наряду с дистрофическими измене-

ниями ультраструктур, выявлялись признаки развития деструктивного процесса. На 35-е сутки в гепатоцитах параллельно с деструктивными изменениями определялись субмикроскопические перестройки, которые являются результатом включения компенсаторно-адаптационных внутриклеточных механизмов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Молодых, О. П.* Структурные основы адаптивно-компенсаторной реорганизации печени при экстремальных экологических воздействиях : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / О. П. Молодых. Новосибирск, 2001. 36 с.
2. *Непомнящих, Д. Л.* Биопсия печени : патоморфогенез хронического гепатита и цирроза / Д. Л. Непомнящих, С. В. Айдагулова, Г. И. Непомнящих. М. : РАМН, 2006. 368 с.
3. *Струков, А. И.* Патологическая анатомия / А. И. Струков, В. В. Серов. М. : Медицина, 1995. 770 с.
4. *Субботина, Т. И.* Ультраструктурные изменения гепатоцитов как показатель тяжести функциональных нарушений печени / Т. И. Субботина // Вестник новых медицинских технологий. 1997. № 4. С. 42–45.
5. *Ширяева, А. П.* Функциональное состояние дыхательной цепи митохондрий гепатоцитов крыс при экспериментальном токсическом гепатите : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. П. Ширяева. СПб., 2008. 21 с.
6. *Paracetamol toxicity : epidemiology, prevention and costs to the health-care system / C. L. Sheen [et al.] // Q. J. Med. 2002. Vol. 95, № 9. P. 609–619.*

<sup>1</sup>*Рыжковская Е. Л.,<sup>1</sup> Новаковская С. А.,<sup>1</sup> Федорова Е. В.,  
<sup>2</sup>Рубахов К. О.,<sup>1</sup> Арчакова Л. И.*

#### МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ МИОКАРДА БОЛЬНЫХ С ДИАГНОЗОМ ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

<sup>1</sup> *Институт физиологии НАН Беларуси,*  
<sup>2</sup> *Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск*

Одной из наиболее распространенных кардиомиопатий является дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). В основе ДКМП лежит нарушение сократительной способности миокарда, обуславливающее снижение сердечного выброса и увеличение остаточного объема крови в желудочках, что приводит к их дилатации. Развивающаяся при этом гипертрофия миокарда не достигает существенной величины и недостаточна для компенсации систолической дисфункции [1–3].

Несмотря на большое количество исследований, посвященных выявлению факторов, способствующих возникновению и прогрессированию ДКМП, вопросы, касающиеся реактивных, адаптивных и репаративных изменений кардиомиоцитов и состояния межклеточной среды (играющей роль промежуточной информационной среды) до сих пор являются дискуссионными или нуждаются в уточнении. По мнению многих авторов, степень обратимости/необратимости далеко зашедших патологических процессов в миокарде играет ключевую роль в успехе реконструктивных хирургических вмешательств на сердце. Следовательно, комплексный и более детальный анализ результатов морфологических исследований миокарда образцов миоэктомий пациентов с дилатационной кар-



диомиопатией является существенно необходимым для корреляции между морфологическими изменениями (особенно кардиомиоцитов, сосудов и интерстициального фиброза) и клиническими проявлениями этого заболевания.

### **Материал и методы**

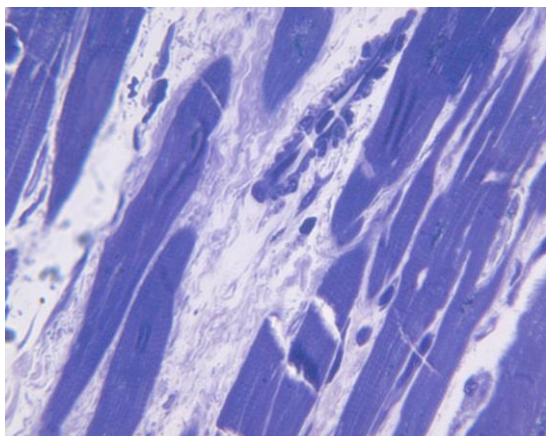
Материалом для исследования служили биоптаты миокарда левого желудочка, полученные в процессе кардиохирургических операций у больных с диагнозом дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) на терминальных стадиях заболевания. Биоптаты миокарда у больных ДКМП были взяты из 3 областей сердца: 1 — стенка сердца; 2 — межжелудочковая перегородка; 3 — верхушка сердца.

Структурные особенности миокарда левого желудочка изучались на светооптическом уровне на полутонких срезах. Срезы биоптатов миокарда, изготовленные на ультратоме LKB из исследуемого материала, залитого в эпоксидную смолу (аралдиты), окрашивали азуром-2 и азур-эозином. Полутонкие срезы использовали для гистологического и морфометрического анализа тканевой и клеточной организации миокарда на светооптическом уровне при увеличении  $\times 40$ . Документация материала производилась в результате переноса изображения с препаратов на электронные носители при помощи установки, состоящей из цифровой фотокамеры Leica (производитель «Leitz», Германия) и персонального компьютера.

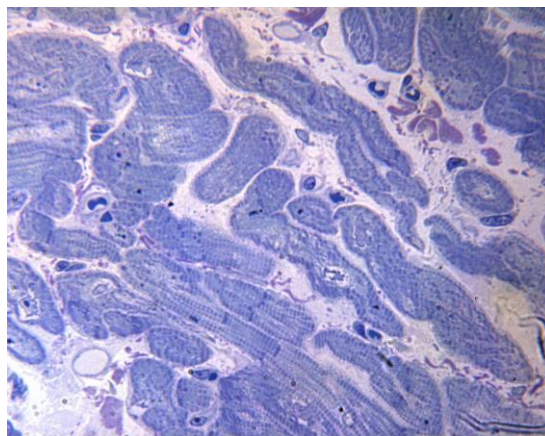
### **Результаты и обсуждение**

При изучении материала на полутонких срезах в миокарде изучаемых областей сердца (верхушка, межжелудочковая перегородка, стенка левого желудочка) выявлялись дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон. В результате гистологического исследования были выявлены некоторые различия в структурной организации мышечных волокон миокарда верхушки, стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

*Миокард стенки сердца* выглядел наиболее разволокненным за счет значительного расширения межклеточных пространств. Мышечные волокна, как правило, были вытянуты и истончены, располагались параллельно друг другу (рис. 1, *а*). Наблюдались участки сердечной мышцы, состоящие исключительно из деструктивно измененных мышечных волокон, которые в дальнейшем образовывали очаги распада.



*а*



*б*

*Рис. 1.* Нарушение архитектоники миокарда стенки (*а*) и межжелудочковой перегородки (*б*) левого желудочка больных с диагнозом ДКМП (терминальная стадия заболевания). Полутонкий срез. Окраска азуром-2. Ув.  $\times 40$



Исследования показали, что в пределах одного мышечного волокна отмечалось чередование клеток с незначительными деструктивными проявлениями и с полностью разрушенной саркоплазмой. На отдельных участках кардиомиоциты выглядели резко уменьшенными и сморщенными. Ядра отличались полиморфностью, среди них встречались очень крупные гиперхромные уродливой формы.

В составе мышечных волокон, как правило, выявлялись кардиомиоциты с контрактурно-литическими изменениями. Определялось очаговое разрежение и разрушение миофибрилл, обнаруживались значительные дистрофические изменения в виде размытости поперечной исчерченности. Наблюдаемые картины разрушения вставочных дисков, по данным литературы, являются морфологической основой нарушения проведения сократительных импульсов, поскольку именно межклеточные контакты обеспечивают кооперативную деятельность кардиомиоцитов.

В миокарде *межжелудочковой перегородки* отмечалась извилистость отдельных мышечных пучков, которые шли в различных направлениях, между ними наблюдался интерстициальный и периваскулярный отек (рис. 1, б).

При морфологическом исследовании полутонких срезов межжелудочковой перегородки была установлена значительная вариабельность профилей кардиомиоцитов. Многие кардиомиоциты приобретали разнообразные формы. Ядра сократительных клеток имели изрезанные контуры, часть из них были гиперхромными и истонченными, другие — наоборот, гипертрофированными. Вокруг ядер сократительных кардиомиоцитов, как правило, выявлялся светлый ободок, что, вероятно, обусловлено разрушением значительного количества митохондрий и является признаком существенных энергетических нарушений. В интерстициальном пространстве наблюдались картины умеренного разрастания разнонаправленных соединительнотканых волокон.

В миокарде *верхушки сердца* определялась неравномерная гипертрофия отдельных пучков мышечных волокон, сочетающаяся с очаговым интерстициальным отеком. В ряде случаев выявлялись очаги атрофированных кардиомиоцитов, которые контактировали с гипертрофированными волокнами. Атрофированные клетки содержали ядра на разных стадиях кариолизиса, в них отсутствовала или незначительно определялась поперечная исчерченность. Почти во всех гипертрофированных кардиомиоцитах отмечался перинуклеарный отек.

В результате морфометрического анализа полутонких срезов выявлена разница в значениях средней площади, занимаемой сократительными волокнами, в зависимости от участков миокарда (табл.).

Таблица

Участки миокарда	Средняя площадь мышечных волокон, мкм <sup>2</sup>	% площади мышечных волокон/площади среза
Стенка левого желудочка	11938,7 ± 5622,3	49,9
Межжелудочковая перегородка	14521,8 ± 3923,7	60,7
Верхушка сердца	9187,0 ± 4682,0	38,4

### Выводы

Таким образом, в результате морфологического исследования, проведенного на светооптическом уровне на полутонких срезах биоптатов левого желудоч-

ка больных с диагнозом ДКМП, на терминальной стадии заболевания в миокарде межжелудочковой перегородки, верхушки и стенки сердца наблюдались стереотипные изменения: выраженные дистрофические изменения кардиомиоцитов, лизис миофибрилл, интерстициальный фиброз, неравномерная гипертрофия мышечных волокон. Гипертрофированные кардиомиоциты обычно были окружены атрофированными клетками, которые обнаруживались во всех отделах миокарда.

Следует отметить, что в результате проведенного качественного и количественного анализа также были выявлены и некоторые различия в структурной организации мышечных волокон исследуемых отделов миокарда. В стенке левого желудочка миокард выглядел наиболее разволокненным за счет значительного расширения межклеточных пространств. Мышечные волокна, как правило, были вытянуты и истончены, располагались параллельно друг другу. В миокарде верхушки сердца наблюдалась неравномерная гипертрофия пучков мышечных волокон, сочетающаяся с отдельными очагами атрофированных кардиомиоцитов и интерстициальным отеком. В межжелудочковой перегородке мышечные волокна были незначительно гипертрофированы, волнисто извиты.

По данным тканевого морфометрического анализа особенность структурной реорганизации миокарда больных ДКМП на терминальной стадии заболевания заключалась в значительной разнице средних значений площадей, занимаемых мышечными волокнами; наименьшие значения средней площади мышечных волокон регистрировались в биоптатах верхушки сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова, Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. Киев, 1999. 421 с.
2. Гуревич, М. А. Дилатационная кардиомиопатия — современные взгляды на этиологию и патогенез / М. А. Гуревич; Н. М. Григорьева // Клин. медицина. 2001. Т. 79, № 5. С. 4–7.
3. Розенберг, В. Д. Дилатационная кардиомиопатия : общая патология и патоморфология / В. Д. Розенберг, Л. М. Непомнящих. М. : Изд-во РАМН, 2004. 352 с.

*Сальманов А. А., Стрижков А. Е., Нуриманов Р. З.*

### **ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ДЛИНЫ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ПЛОДА ЧЕЛОВЕКА**

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия*

Выявление закономерностей преобразования органов и систем во внутриутробном периоде представляет теоретический и практический интерес для медицины. Выявление количественных параметров роста организма и его отдельных частей дает инструмент для точной оценки возраста плода, в том числе и по отдельным фрагментам его тела. Литературные данные содержат информацию об антропометрических показателях конечностей на ранних этапах развития человека (С. Л. Кабак и соавт., 1990). Однако сведения о возрастной динамике длин верхней и нижней конечностей в плодном периоде скудны и противоречивы.

Целью настоящего исследования явилось выявление количественных параметров роста длины верхней и нижней конечности плода человека.

Материалом для исследования служили трупы 200 плодов от 15 до 36 недель внутриутробного развития и новорожденных детей человека, не имевших патологии опорно-двигательного аппарата. Возраст плода определялся по результатам измерения теменно-пяточной и теменно-копчиковой длин в модификации А. Е. Стрижкова (2000). У трупов плодов измерялись длины конечностей по стандартным антропометрическим точкам: длина руки от большого бугорка плечевой кости до кончика среднего пальца кисти, длина ноги от большого вертела до нижней поверхности пяточного бугра. Полученные данные анализировались стандартными методами вариационной статистики MS Excel 2010 и Statistica 9,0. Проводился корреляционный, регрессионный и дисперсионный анализы, в результате которых были построены математические модели роста конечностей в плодном периоде.

В результате проведенного исследования были получены средние значения и крайние варианты длины верхней и нижней конечностей плодов разного возраста (табл. 1, 2).

Таблица 1

**Возрастная динамика средних значений и крайних вариантов длины руки плодов и новорожденных детей человека**

Возраст, недели	Правая рука, мм $\bar{x} \pm s_x$	Левая рука, мм $\bar{x} \pm s_x$	Правая рука, min, мм	Левая рука, min, мм	Правая рука, max, мм	Левая рука, max, мм
15–16	81,2 ± 4,2	82,1 ± 5,1	75	76	88	89
17–18	92,2 ± 5,3	91,5 ± 6,7	85	84	99	98
19–20	114,5 ± 3,7*	113,9 ± 6,5*	106	105	120	119
21–22	128,4 ± 5,1*	128,8 ± 6,3*	121	122	135	135
23–24	143,3 ± 6,8	133,3 ± 7,8	137	136	151	150
25–26	157,3 ± 3,9*	158,3 ± 3,5*	150	151	161	162
27–28	168,7 ± 3,7*	168,3 ± 4,9*	160	160	174	175
29–30	175,3 ± 3,3*	174,3 ± 4,3*	168	167	180	180
31–32	184,2 ± 3,1*	183,8 ± 3,7*	178	177	187	187
33–34	190,3 ± 7,2	191,1 ± 6,7	185	187	200	199
35–36	197,4 ± 7,3	198,1 ± 8,7	194	195	212	213
Новор.	205,3 ± 8,4	204,4 ± 8,3	199	198	220	219

Примечание: \* наличие достоверных отличий со средним значением предыдущей возрастной группы ( $p < 0,05$ ).

Анализ роста руки плода показывает, что правая и левая конечности на протяжении плодного периода растут относительно равномерно. Однако во второй половине плодного периода отмечается снижение скорости роста. Что требует специального исследования. Корреляционный анализ зависимости длины руки от возраста показал сильную зависимость параметров (для правой и левой конечностей соответственно 0,9829 и 0,9842). В результате регрессионного анализа были построены модели зависимости длины правой (1) и левой (2) руки от возраста плода:

$$Y = 5,46 \cdot X \quad (1)$$

$$Y = 5,64 \cdot X - 8,9 \quad (2)$$

где  $Y$  — длина руки (мм),  $X$  — возраст плода (недели).

Анализ полученной модели показал, что реальные наблюдения существенно отличались от ожидаемых на 22–30-й неделях внутриутробного развития (рис. 1).

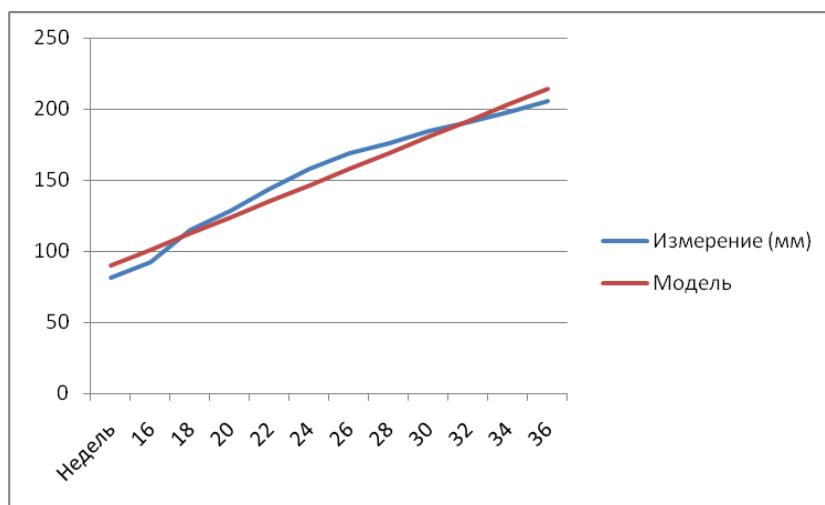


Рис. 1. Возрастная динамика длины правой руки плода

В результате дальнейшего анализа в возрастной динамике роста руки были выявлены два периода, с разной скоростью роста (до 28-й недели и после 28-й недели внутриутробного развития). Коэффициенты парной корреляции зависимости длины от возраста для правой руки составили 0,9966 и 0,9991 соответственно каждому периоду. В результате этого были построены уточненные модели роста правой (3, 4) и левой (5, 6) руки плода:

$$Y = 7,53 \cdot X - 39,2, \quad X = [16; 28] \quad (3)$$

$$Y = 3,65 \cdot X + 66,5, \quad X = [28; 38] \quad (4)$$

$$Y = 6,99 \cdot X - 29,7, \quad X = [16; 28] \quad (5)$$

$$Y = 3,83 \cdot X + 58,62, \quad X = [28; 38] \quad (6)$$

где  $Y$  — длина руки (мм),  $X$  — возраст плода (недели).

Таблица 2

**Возрастная динамика средних значений и крайних вариантов длины ноги плодов и новорожденных детей человека**

Возраст, недели	Правая нога, мм $\bar{x} \pm s_x$	Левая нога, мм $\bar{x} \pm s_x$	Правая нога, min, мм	Левая нога, min, мм	Правая нога, max, мм	Левая нога, max, мм
15–16	50,7 ± 2,2	49,6 ± 2,7	44	43	63	63
17–18	61,0 ± 2,9*	62,3 ± 2,0*	56	59	66	66
19–20	84,8 ± 2,3*	86,0 ± 2,5*	76	79	93	96
21–22	91,5 ± 1,8*	92,7 ± 2,0*	86	81	101	104
23–24	106,7 ± 3,3*	107,3 ± 3,2*	81	87	135	135
25–26	122,2 ± 4,4*	118,6 ± 4,1*	97	97	135	130
27–28	130,8 ± 2,9	127,4 ± 2,8	102	100	160	152
29–30	139,7 ± 3,6*	139,4 ± 3,2*	121	120	166	160
31–32	142,9 ± 3,3	143,9 ± 3,3	127	130	160	165
33–34	157,0 ± 4,3*	156,8 ± 5,9*	137	127	175	175
35–36	165,0 ± 3,2*	170,0 ± 3,8*	140	143	179	185
Новор.	200,5 ± 5,5*	202,5 ± 7,5*	185	185	216	220

Примечание: \* наличие достоверных отличий со средним значением предыдущей возрастной группы ( $p < 0,05$ ).

Анализ полученных данных указывает на относительно равномерный рост длины нижней конечности на протяжении плодного периода. Обе ноги в плодном периоде растут одинаково, достоверных различий в их длине не выявлено. Средние показатели и крайние варианты в пренатальном онтогенезе растут, однако отмечается гетерохрония роста — нами выявлены периоды замедления роста длины ноги. На 27–28-й и 31–32-й неделях рост длины ноги недостоверен ( $p > 0,05$ ).

Тем не менее, корреляционный анализ указывает на наличие сильной линейной зависимости длины ноги от возраста плода. Коэффициент парной корреляции для параметров длина правой ноги — возраст плода составляет 0,905, а левой — соответственно 0,910.

Регрессионный анализ позволил формализовать эти зависимости в виде математических моделей ( $p < 0,05$ ):

$$Y = 5,61 \cdot X - 29,36 \quad (7)$$

$$Y = 5,61 \cdot X - 29,80 \quad (8)$$

где  $Y$  — длина ноги в мм,  $X$  — возраст плода в неделях.

Уравнение (7) описывает зависимость длины правой ноги от возраста, а (8) — левой. Анализ коэффициентов уравнений показывает, что скорость роста правой и левой ноги одинакова и равна 5,61 мм в неделю.

Выводы:

1. Рост длины конечностей плода человека имеет линейную зависимость от возраста.

2. Скорость роста руки плода замедляется в 1,7–2 раза на 28-й неделе внутриутробного периода. Скорость роста ноги в плодном периоде постоянная и составляет 5,61 мм в неделю.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кабак, С. Л. Костно-суставная система : морфологические и биохимические аспекты формирования / С. Л. Кабак, С. П. Фещенко, Е. П. Аниськова. Минск, 1990. 181 с.

2. Стрижков, А. Е. Математическая модель оценки возраста плода человека по его наружным антропометрическим показателям / А. Е. Стрижков // Российские морфологические ведомости. М., 2000. № 1–2. С. 94–99.

*Сахарчук Т. В., Бабасян А. В.*

### **К ВОПРОСУ ФОРМИРОВАНИЯ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ, ХАРАКТЕРНЫХ ДЛЯ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО В ПРОЦЕССЕ ЭМБРИОГЕНЕЗА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В настоящее время основной причиной смертности в большинстве развитых стран являются врожденные и приобретенные заболевания сердечно-сосудистой системы. В Республике Беларусь врожденные пороки сердца по частоте встречаемости занимают 2-е место после врожденных пороков ЦНС. 7 % от общего числа врожденных пороков сердца составляет тетрада Фалло (данные по Республике Беларусь за 2012 год). Согласно мировой статистике на долю тетрады Фалло приходится 10–12 % от общего числа врожденных пороков сердца.

**Цель** нашего исследования выделить основные этапы эмбриогенеза сердца человека, нарушение которых ведет к формированию структурных изменений, характерных для тетрады Фалло.

#### **Материалы и методы**

Материалом для исследования послужили серии сагиттальных, поперечных и фронтальных срезов 22 эмбрионов человека из коллекции кафедры нормальной анатомии УО «Белорусский государственный медицинский университет» в возрасте от 2 недель до 3 месяцев внутриутробного развития, что соответствует 4–30 мм теменно-копчиковой длинны (ТКД). Препараты окрашены по Бильшовского–Буке, гематоксилином и эозином, а также по Ван-Гизон.

#### **Результаты и обсуждение**

Закладка сердца формируется из парных зачатков, расположенных по обеим сторонам первичной кишки на шее зародыша. Каждый зачаток состоит из двух слоев: внутреннего — эндокарда (из него формируется внутренняя выстилка сердца) и наружного — миоэпикарда (дает начало миокарду и эпикарду) [2–4]. Парные зачатки сближаются и сливаются в простое трубчатое сердце. Слияние парных зачатков сердца приводит к слиянию правой и левой целомических камер и образованию единой перикардиальной полости. Трубчатое сердце в перикардиальной полости фиксировано с краниальной стороны вентральными ветвями аорты, а с каудальной — большими венами, входящими в сердце. На 3-й неделе внутриутробного развития (4–5 мм ТКД) сердечная трубка в процессе удлинения и изгибания разделяется на отделы:

- венозный синус (*sinus venosus*);
- первичное предсердие (*atrium primitivum*);
- первичный желудочек (*ventriculus primitivus*);
- артериальный ствол (*truncus arteriosus*).

Первичное предсердие соединено с первичным желудочком по средствам узкого атриовентрикулярного (АВ) канала. На передней и задней стенках канала формируются эндокардиальные подушки, которые растут навстречу друг другу, сливаются и разделяют канал на правое и левое АВ отверстия. Место отхождения артериального ствола от первичного желудочка расширяется и формируется конус. В процессе дальнейшего развития конус и артериальный ствол разделяются на два канала: легочной и аортальный. Разделение происходит за счет роста в просвет конуса и артериального ствола парных соединительнотканых складок, которые встречаются и образуют полную перегородку. Разделение сердца на правую и левую половины начинается на 5-й неделе внутриутробного развития (9–13 мм ТКД), а заканчивается лишь после рождения, когда организм переходит к легочному дыханию. Мышечная часть межжелудочковой перегородки (МЖП) формируется на вершине желудочковой петли и растёт по направлению к эндокардиальным подушкам АВ канала. В течение некоторого времени между основанием перегородки АВ канала и краем МЖП сохраняется отверстие. Окончательное его закрытие (образование перепончатой части МЖП) происходит за счёт срастания мышечной части МЖП с эндокардиальными подушками АВ канала и соединительноткаными складками конуса и артериального ствола.

Таким образом, в ходе проведенного исследования установлено: что основной причиной развития врожденного порока сердца тетрада Фалло является нарушение формирования перегородки конуса и артериального ствола. В том случае, если складки артериального ствола встречаются не в центре, а смещаются вперед и влево, то формируется узкий легочной ствол и широкая аорта. Благодаря своей ширине аорта смещается вправо таким образом, что вход в нее оказывается расположенным над мышечной частью МЖП. Это ведет к тому, что пространство между складками артериального ствола и мышечной частью МЖП остается незаполненным тканями, вследствие чего и формируется дефект МЖП. Гипертрофия миокарда правого желудочка формируется как следствие затрудненного оттока крови из желудочка. В итоге мы имеем врожденный порок сердца тетрада Фалло, который включает в себя четыре структурных нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы [1]: 1) стеноз легочного ствола; 2) дефект межжелудочковой перегородки; 3) декстропозиция аорты; 4) гипертрофия стенки правого желудочка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Банкл, Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов / Г. Банкл ; пер. с англ. Е. А. Пузыревой. М. : Медицина, 1980. 311 с.
2. Карлсон, Б. Основы эмбриологии по Пэттену : в 2 т. / Б. Карлсон ; пер. с англ. под ред. Б. В. Колюхова. М. : Мир, 1983. Т. 2. 389 с.
3. Пэттен, Б. М. Эмбриология человека / Б. М. Пэттен. М. : Медгиз., 1959. 768 с.
4. Станек, И. Эмбриология человека / И. Санек. Братислава : Веда, 1977. 440 с.

*Смоленский А. З., Юдина О. А.*

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРДЕЦ, ЭКСПЛАНТИРОВАННЫХ ПРИ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

*Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск, Беларусь*

Трансплантация сердца (ТС) появилась как процедура выбора для пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. У большинства больных, которым выполняется ТС, сердечная недостаточность вызвана ишемической (ИКМП) или идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). В ряде случаев у пациентов с ДКМП выявляется активный или разрешающийся воспалительный процесс в миокарде, в последнем случае говорят о постмиокардитическом кардиосклерозе (ПМКС). Эксплантированные сердца являются уникальной морфологической моделью терминальной стадии сердечных заболеваний.

Целью работы было исследовать и обобщить анатомические характеристики сердец при различных типах кардиомиопатий, приведших к терминальной сердечной недостаточности.

Из 115 пациентов, которым в период с 2009 по 2014 гг. выполнялась ортотопическая ТС, было отобрано 94 человека, которые были разбиты на три группы: пациенты с ДКМП, ИКМП и ПМКС (табл. 1). Группу сравнения составили 50 человек, не страдавших сердечно-сосудистой патологией, причиной смерти

которых стала черепно-мозговая травма или нарушение мозгового кровообращения. Сердца фиксировались в 10 % нейтральном формалине. При внешнем осмотре фиксировались следующие параметры: масса, поперечный размер на уровне задней предсердно-желудочковой борозды, продольный размер от середины задней предсердно-желудочковой борозды до верхушки, горизонтальная конфигурация (широкое, узкое, среднее), вертикальная конфигурация (короткое, длинное, среднее). При вскрытии сердца определялись: периметр колец трикуспидального, митрального, легочного и аортального клапанов, толщина стенок левого и правого желудочков (определялась в верхней трети задней стенки), толщина межжелудочковой перегородки.

Таблица 1

**Общая характеристика исследуемых групп**

Группа	Количество	Пол (м/ж)	Средний возраст (мин.–макс.), лет
ДКМП	55	51/4	44 ± 12 (20–64)
ИКМП	29	28/1	54,2 ± 7,6 (42–69)
ПМКС	10	9/1	40 ± 10,7 (24–56)
Контроль	50	45/5	33,5 ± 6,2 (22–45)

Результаты измерений представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Сравнительная характеристика анатомических особенностей сердец в исследуемых группах**

Показатель	ДКМП	ИКМП	ПМКС	Контроль
Масса, г	551,3 ± 149,8	539,3 ± 91,8	577,8 ± 131,7	357,2 ± 454
ЛЖ, см	1,4 ± 0,4	1,3 ± 0,3	1,4 ± 0,5	1,25 ± 0,5
МЖП, см	1,4 ± 0,4	1,4 ± 0,4	1,7 ± 0,3	1,35 ± 0,2
ПЖ, см	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,3	0,5 ± 0,1	0,3 ± 0,05
МК, см	10,9 ± 1,9	11 ± 1,9	11,9 ± 2,4	9,6 ± 0,8
ТК, см	12,2 ± 1,8	11,9 ± 2,3	13,2 ± 1,6	10,5 ± 1,0
АК, см	7,2 ± 1,1	7,3 ± 0,7	7,2 ± 1,0	6,7 ± 0,3
ЛК, см	7,6 ± 1,2	7,7 ± 1,1	7,3 ± 0,5	6,6 ± 0,3
Гор. размер	13,7 ± 2,3	13,2 ± 1,7	13,4 ± 2,0	10,6 ± 1,1
Верт. размер	12,0 ± 1,8	11,5 ± 1,9	11,1 ± 2,3	11,7 ± 1,0
Гор. конфиг.	Широкое	Широкое	Широкое	Среднее
Верт. конфиг.	Короткое	Среднее	Среднее	Среднее

Характерной особенностью ДКМП было расширение камер сердца различной степени выраженности, толщина стенки ЛЖ была различной: от истончения до резкой гипертрофии, причем с увеличением размера полости желудочка отмечалось уменьшение толщины стенки. Также имело место расширение фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов, которое находилось в прямой зависимости от степени дилатации желудочков. В некоторых случаях имел место крупноочаговый кардиосклероз, однако ему не сопутствовала патология коронарных артерий, и, наоборот: при наличии атеросклеротического процесса, иногда с выраженным стенозом, по меньшей мере, в одном из сегментов одной из крупных коронарных артерий, крупноочаговый кардиосклероз отсутствовал. Форма сердца во многих случаях имела округлую, приближающуюся к шаровидной, форму за счет закругления верхушки. Морфология сердца при ИКМП была схожей с тако-



вой при ДКМП, за исключением выраженного атеросклеротического процесса в крупных коронарных артериях со значительным их стенозом, а также крупноочагового (постинфарктного) кардиосклероза, часто с формированием аневризм ЛЖ и/или МЖП. Необходимо отметить, что верхушка сердца при ИКМП, как правило, не была закруглена. Анатомические изменения сердца при ПМКС не отличались от таковых при ДКМП, что говорит о невозможности различения этих процессов без дополнительного гистологического исследования.

Были установлены достоверные различия между исследуемыми и контрольной группой ( $p < 0,05$ ) по таким параметрам, как масса, толщина стенок желудочков и МЖП, периметр клапанных отверстий и горизонтальный размер. Внутри исследуемых групп большинство исследуемых параметров не отличались друг от друга. Отмечалось увеличение толщины МЖП при ПМКС по сравнению с ДКМП и ИКМП, также периметр ТК при ПМКС был больше такового при ИКМП. Вертикальный размер сердца в исследуемых и контрольной группах достоверно не отличался. Отмечалось преимущественная короткая вертикальная конфигурация сердца при ДКМП по сравнению с другими группами, где конфигурация была преимущественно средней. Это объясняется тем, что при ДКМП чаще встречается изменение формы верхушки в виде ее закругления, что уменьшает общую длину сердца, особенно на фоне его расширения.

Отсутствие выраженных различий в анатомических характеристиках сердец исследуемых групп указывает на общность патогенетических механизмов, приводящих к терминальной сердечной недостаточности, независимо от исходной причины, вызвавшей поражение сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation : sixteenth official pediatric lung and heart-lung transplantation report – 2013 ; focus theme : age / C. Benden [et al.] // The Journal of Heart and Lung Transplantation: The Official Publication of the International Society for Heart Transplantation. 2013. № 32(10). P. 989–97.*

2. *Discordance between pre and post cardiac transplant diagnosis : implications for pre- and postoperative decision making / A. Angelini [et al.] // Cardiovascular Pathology : The Official Journal of the Society for Cardiovascular Pathology. 1999. № 8(1). P. 17–23.*

3. *Comparison of heart transplantation patients with ischemic and idiopathic dilated cardiomyopathy / H. Gungor [et al.] // Transplantation Proceedings. 2011. № 43(10). P. 3847–50.*

*Спирина Г. А.*

### **СТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО ОТДЕЛА ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ СО СТРОЕНИЕМ СЕРДЦА**

*Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия*

Повышенное внимание к изучению проводящей системы сердца (ПСС) сформировалось в связи с запросами кардиологии и кардиохирургии. Существенным стимулом к исследованию анатомии ПСС послужило совершенствование хирургических методов лечения аритмий и врожденных пороков сердца.

Однако лишь в отдельных исследованиях приводятся данные о принципах систематизации проводящей системы (А. Ф. Синева, Л. Д. Крымский, 1985). Нет достаточно полных сведений об изменениях анатомических характеристик частей ПСС соответственно индивидуальной вариации строения частей межжелудочковой перегородки (МЖП).

Цель работы — выявление закономерностей структурной организации предсердно-желудочкового отдела ПСС во взаимосвязи со строением сердца.

Материалом работы послужил 501 препарат сердца людей обоего пола различного возраста (от плодов 12–32 недель до 90 лет), умерших от несчастных случаев или соматических заболеваний при отсутствии у них пороков сердца, заболеваний легких, почек. В основу работы положен принцип одновременного изучения анатомических характеристик ПСС и сердца (на одном и том же препарате). Для выявления предсердно-желудочкового отдела ПСС использованы в комплексе макро-микроскопическое препарирование, метод изучения по N. Otsuka, T. Naga (1965), гистологический метод. После макро-микроскопического препарирования ПСС выполнялась морфометрия взаимосвязанных частей ПСС и МЖП по методике А. Ф. Синева, Л. Д. Крымского (1985). В каждом конкретном наблюдении определялся тип анатомического соответствия ПСС и сердца, исходя из критериев трех типов этого соответствия. Полученные при измерении абсолютные цифровые значения переводились в соотношения. Изучение возможной возрастной трансформации формы синусной части МЖП, ее связи с индексом сердца проводилось путем составления таблиц сопряженности и использованием  $\chi^2$ -критерия Пирсона. При исследовании анатомии частей предсердно-желудочкового отдела ПСС выявлен диапазон индивидуальных различий их положения, размеров, конфигурации в возрастном аспекте, определены факторы, влияющие на линейные размеры этих частей. В пре- и постнатальном периодах онтогенеза представляется возможным выделить три типа структурной организации желудочков сердца с определенными количественными соотношениями между длиной отделов притока и оттока, параметрами частей МЖП (синусной, трабекулярной, конусной). Для первого из них (индекс сердца 0,8–0,95) характерно пропорциональное соотношение между длиной отделов притока и оттока левого желудочка (1:1), параметрами частей МЖП, незначительное преобладание (в 1,2 раза) в длину отдела оттока правого желудочка. Синусная часть правой стороны МЖП имела форму квадрата. При втором типе структурной организации желудочков (индекс сердца 1,1–1,3) синусная часть имеет форму прямоугольника, с преобладанием ширины над длиной в 1,5 раза, длина отдела оттока левого желудочка больше длины отдела его притока в 1,2 раза, у правого желудочка — в 1,2–1,3 раза. Изменяются пропорции соотношений между параметрами частей МЖП. При третьем типе структурной организации желудочков (индекс сердца 0,6–0,79) отделы притока, оттока левого желудочка равнозначны по длине, имеется непропорциональное соотношение между параметрами частей МЖП, синусная часть правой стороны МЖП — пятиугольной формы. Независимо от возраста преобладают промежуточные разновидности структурной организации желудочков сердца (57,5 % наблюдений), по-видимому, определяющиеся генотипом индивидуума. В препаратах сердец с одинаковым индексом обнаружены

разные формы синусной части правой стороны МЖП. В 40,3 % сердец с индексом 0,8–0,95 синусная часть МЖП на правой ее стороне имела форму квадрата, в 38,2 % препаратов — форму прямоугольника, в 10,5 % наблюдений — неправильную четырехугольную, в 11 % препаратов — пятиугольную форму. Одинаковая форма синусной части МЖП отмечена при разных индексах сердца с разными комбинациями соотношения между длиной отделов притока и оттока желудочков. Обнаружено, что каждому из вариантов структурной организации желудочков сердца соответствует совокупность конкретных характеристик сопряженных с ними частей ПСС, выражающих изменения их положения, размеров и формы. Три типа анатомического соответствия ПСС и сердца, которые наблюдались нами, совпадают с описанием их в исследованиях А. Ф. Синева, Л. Д. Крымского (1985). При I типе этого соответствия (индекс сердца 0,8–0,95) имеется пропорциональное соотношение параметров частей МЖП, синусная часть последней в форме квадрата. Предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) располагается на центральном фиброзном теле, одноименный пучок и его анатомическая бифуркация — на вершине мышечного гребня синусной части МЖП под углом 20° от уровня горизонтальной плоскости, правая и левая ножки пучка — на одноименных сторонах МЖП. Угол анатомической бифуркации близок к 90°. Проксимальные части правой и левой ножек образуют с пучком углы около 90°, слегка выпуклые кпереди. Для II типа анатомического соответствия ПСС и сердца (индекс 1,1–1,3) характерно значительное преобладание ширины как самого сердца, так и синусной части МЖП над их длиной. Данная часть МЖП имеет форму прямоугольника с преобладанием ее ширины над длиной в 1,5 раза. Положение ПЖУ и одноименного пучка аналогично таковым при I типе. Угол анатомической бифуркации предсердно-желудочкового пучка уменьшается до 60°. Углы, образованные начальными частями ножек с пучком, увеличиваются до 110–130°. Передние края начальных частей ножек вогнуты кпереди. При III типе анатомического соответствия ПСС и сердца (индекс 0,6–0,79) синусная часть правой стороны МЖП пятиугольной формы. ПЖУ расположен под отверстием венозного синуса, желудочковая часть предсердно-желудочкового пучка — на вершине мышечного гребня синусной части МЖП под углом 45° к горизонтальной плоскости, начальные части ножек образуют с пучком углы 160–180°, передний их край прямой. Между перечисленными типами имеются многочисленные варианты, относящиеся к промежуточным формам. С 12 недель внутриутробного развития промежуточные разновидности анатомического соответствия ПСС и сердца преобладают над типовыми. У плодов и в постнатальном периоде онтогенеза выявлены одинаковые разновидности анатомического соответствия ПСС и сердца.

Выводы:

1. В пре- и постнатальном периодах онтогенеза имеются аналогичные варианты строения желудочков сердца с определенными количественными соотношениями линейных размеров отделов притока, оттока, параметров частей МЖП.
2. Каждому из вариантов структурной организации желудочков сердца соответствует совокупность конкретных характеристик частей предсердно-желу-

дочкового отдела ПСС, выражающая изменение углов их положения, линейных размеров, формы.

3. Варианты анатомического соответствия ПСС и сердца формируются во внутриутробном периоде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Синев, А. Ф.* Хирургическая анатомия проводящей системы сердца / А. Ф. Синев, Л. Д. Крымский ; АМН СССР. М. : Медицина, 1985. 272 с.

2. *Otsuka, N.* Gross demonstration of the mammalian atrioventricular bundle by a periodic acid-schiff procedure / N. Otsuka, T. Hara // *Stain Technol.* 1965. Vol. 40, № 5. P. 305–308.

*\*Стан Ю. А., Головинский С. В., Тарабрин Е. А., \*Дыдыкин С. С.*

#### ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА ОТ ТРАХЕИ

*\* Первый Московский государственный медицинский университет*

*им. И. М. Сеченова,*

*Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского,  
г. Москва, Россия*

Пересадка изолированных легких (одного или двух), доли легкого и пересадка легких в комплексе с другими органами в настоящее время довольно широко используется в клинической практике. Трансплантация легких зачастую является единственным способом продления жизни погибающих больных [1]. Процесс трансплантации является технически сложным, хирургическая техника при пересадке легких складывается из двух операций, которые проводятся одновременно двумя хирургическими бригадами на доноре и реципиенте. И, если трансплантация легких, комплекса сердце – легкие в настоящее время, широко применяются в хирургической практике, то трансплантация ревааскуляризованного тиреотрахеодвудлегочного комплекса не вышла за экспериментальные рамки [2]. Данный метод может стать операцией выбора в случае локализации патологического процесса во всем трахеобронхиальном дереве.

В ходе вышеуказанной экспериментальной операции, кроме выполнения анастомозов легочных артерий и легочных вен, анастомоза бронхиальной артерии с аортой, вшивания нижних щитовидных артерий и вен в плечеголовной артериальный и венозный стволы, соответственно, анастомоза трахеи, авторы предлагают выполнять анастомоз непарной вены донора с непарной веной реципиента с целью восстановления венозного оттока от нижней трети трахеи и главных бронхов. Нам, используя метод ретроградной наливки венозной системы трахеи через непарную вену, удалось установить, что непарная вена является местом венозного оттока от трахеи и бронхов не более чем в 50–60 % случаев.

Целью нашего исследования было разработать методику и выполнить ретроградную наливку венозной системы трахеи через непарную вену. Мы ставили перед собой следующие задачи: 1) выполнить наливку венозной системы (in situ) трахеи и бронхов через сегмент непарной вены в области формирования дуги и впадения в верхнюю полую вену; 2) оценить территорию ретроградного (венозного) кровоснабжения трахеи и бронхов.

Мы производили анатомическое препарирование, наливку водорастворимым красителем, макроскопическое описание венозной системы (in situ) трахеи и бронхов на 11 трупах взрослых людей. После производства стернотомии и отведения правого легкого влево выделяли и перевязывали верхнюю правую межреберную вену и 4 межреберную вену тотчас выше места их впадения в непарную вену. Выделяли непарную вену в 4–6 межреберьях, производили венесекцию на уровне 5 ребра и вводили в каудальном направлении до уровня ее дуги тонкий пластиковый катетер с последующей его фиксацией лигатурой. Наливку вены осуществляли насыщенным водным раствором метиленового синего (объем ~150 мл) через капельную систему, поднятую на высоту ~1,5 метров.

При макроскопическом исследовании слизистой трахеи и бронхов отмечено: в первой группе — тотальное окрашивание слизистой трахеи (начиная с уровня 3–4 верхнего хрящевого полукольца) и бронхов вплоть до субсегментарных в 6 (54 %) наблюдениях; во второй группе — окрашивание в области бифуркации и в краниальном направлении на протяжении 5–6 нижних хрящевых полуколец и бифуркации трахеи в 5 (46 %) наблюдениях. В первой группе после наливки определялось незначительное окрашивание паренхимы легкого вокруг бронхов. На мембранозной стенке трахеи определялась четко прокрашенная венозная сосудистая сеть во всех случаях. Удалось выделить венозные стволы, отходящие от правого главного бронха и бифуркации трахеи к непарной вене в 7 (63 %) наблюдениях.

Таким образом непарная вена является местом венозного оттока от трахеи и бронхов не более, чем в 50–60 % случаев, что, безусловно, критически мало для применения метода в клинической практике. Также сохранение непарной вены в составе органного донорского комплекса в ходе операции изъятия донорских органов в клинической практике весьма проблематично при условии мультиорганного изъятия. Кроме того, предлагаемый венозный анастомоз, в значительной степени подвержен риску тромбоза, что обусловлено скоростью кровотока в данном сосуде.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Васильев, А. В.* Трансплантация комплекса сердце – легкие. Первый клинический опыт / А. В. Васильев. 1991.
2. *Трансплантация* реваскуляризованного тиреотрахеодвухлегочного комплекса (экспериментальное исследование) / В. Д. Паршин [и др.] // Хирургия. 2012. № 8ю.

*Степанов С. П.*

### ТОПОГРАФИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДКА ЧЕЛОВЕКА В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

*Смоленский государственный университет, Россия*

Структурно-функциональная неоднородность различных частей желудка человека известна и проявляется в особенностях строения слизистой оболочки (Ю. М. Лазовский, 1947; Ю. Н. Соколов, 1968; И. А. Морозов, 1976). Следует особо подчеркнуть функциональную специфичность слизистой оболочки желуд-

ка, которая фактически обеспечивает все виды секреторной, инкреторной, экскреторной и частично всасывающей деятельности.

Слизистая оболочка желудка постоянно соприкасается с пищевыми веществами, бактериями, вирусами, а также другими химическими веществами, попадающими с пищей, которые содержат антигены и от которых необходима иммунная защита. В слизистой оболочке желудка, как известно, располагаются лимфоидные образования в виде лимфоидных узлов и диффузно рассеянных лимфоцитов (Ю. М. Лазовский, 1947; А. С. Брумберг, 1954; А. М. Аруин, 1981, А. Owen, 1986). Они практически не изучены, а также отсутствует отчетливое представление об их макромикроскопической анатомии в стенках желудка человека.

Не случайно, придавая большое значение лимфоидным образованиям, М. Р. Сапин (1988) указывал на важность исследования по выявлению особенностей строения иммунных структур различных органов.

**Целью** нашей работы является установление основных закономерностей строения лимфоидных образований в связи с их возрастной макро-микротопографией в территориях и частях желудка человека в постнатальном онтогенезе.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить макроскопическое строение и расположение лимфоидных образований в слизистой оболочке территорий и частей желудка на протяжении постнатального онтогенеза человека.

2. Исследовать внутрстеночную микротопографию лимфоидных образований в частях желудка человека в связи с возрастом.

3. Определить количество, размеры, плотность расположения лимфоидных образований в слизистой оболочке желудка у людей различных возрастных групп.

Научная новизна исследования заключается в раскрытии особенностей строения, макро и микроскопической топографии лимфоидных образований слизистой оболочки желудка с характеристикой их количественных параметров на протяжении постнатального онтогенеза человека.

Исходя из цели и задач исследования по выявлению закономерностей возрастных изменений строения и топографии лимфоидных образований желудка человека, особое внимание уделялось подбору изучаемого материала. Желудки человека после промывки и фиксации в 10 % растворе нейтрального формалина использовались для макромикроскопического исследования анатомии и топографии лимфоидных образований в его стенках, частях и территориях.

В общей сложности комплексом макро и микроскопических методик изучены иммунные структуры 560 территорий 47 желудков и более 7700 гистологических препаратов. Для характеристики и оценки лимфоидных образований слизистой оболочки желудка помимо общепринятых частей органа (кардиальная часть, тело, дно, пилорическая часть) использовалось топографическое деление передней и задней стенок на 7 территорий по В. С. Ревазову (1969). Такое деление территории обосновано строением лимфатического и кровеносного русла желудка.

#### **Материалы и методы**

Окраска препаратов проводилась в гематоксилине Гарриса разведенном дистиллированной водой 1:50. Дифференцировка проводилась погружением препарата в 70° эфирно-альдегидную смесь. Далее препарированная слизистая обо-

лочка помещалась на стекло и покрывалось другим стеклом, которое прижимало её, после чего препарат рассматривался в проходящем свете для определения количества лимфоидных узелков на площади  $1 \text{ см}^2$  в различных частях желудка.

Широкое использование морфометрии позволило представить объективные количественные характеристики определенных параметров изучаемых структур. Изучались размеры лимфоидных узелков: мелкие — 50–250 мкм; средние — 251–750 мкм, крупные — 751–1250 мкм, очень крупные — свыше 1251 мкм.

Для гистологического изучения лимфоидных образований желудка из каждой территории передней и задней стенок желудка брались кусочки органа. Окраска гистологических препаратов проводилась гематоксилин-эозином по Ван-Гизон, галоцианином и пикрофуксином по методу Харта, азокармином по Гейденгайну. На гистологических препаратах изучались лимфоидные образования, продольный размер, высота, глубина их залегания по отношению к просвету органа, мышечной пластинке слизистой оболочки, толщина эпителия, собственной пластинки, подслизистой основы. Обращалось внимание на отношение их к желудочным железам.

В результате исследования были сделаны следующие выводы:

1. Лимфоидные узелки с центром размножения появляются во втором периоде детского возраста и встречаются вплоть до старческого возраста. Подобные лимфоидные узелки локализируются в глубоких отделах собственной пластинки слизистой оболочки. Центры размножения имеют округлую или овальную форму и окружены относительно толстой мантийной зоной. Участок мантии, обращенный в сторону эпителия слизистой оболочки, толще, чем с противоположной стороны. Подобные узелки наиболее часто встречаются в стенках области малой кривизны тела желудка и в его пилорической части.

2. Лимфоидные узелки, расположенные в глубине собственной пластинки слизистой оболочки, своим основанием контактируют с пучками гладких миоцитов мышечной пластинки, а вершиной и боковыми поверхностями прилежат к главным отделам желудочных желез.

3. Наибольшее количество лимфоидных узелков в стенках желудка выявлено в период второго зрелого возраста —  $16280 \pm 2103$  с пределами колебаний от 12383 до 29437, когда их число в 12 раз больше, чем в раннем детском возрасте  $1338 \pm 386$  (822–2009). Начиная с периода раннего детства и вплоть до второго периода зрелого возраста, количество лимфоидных узелков постепенно увеличивается. В пожилом возрасте число лимфоидных узелков постепенно убывает, а в старческом снижается до  $4273 \pm 1014$  и варьирует от 1672 до 6456.

4. Наибольшее количество лимфоидных узелков в проекции на  $1 \text{ см}^2$  площади поверхности слизистой оболочки желудка в постнатальном онтогенезе содержится в области малой кривизны и в пилорической части желудка, за исключением первого периода зрелого и старческого возрастов, где наибольшее число сконцентрировано в области дна органа.

5. Глубина залегания лимфоидных узелков в толще стенок желудка по отношению к эпителию слизистой оболочки изменяется в течение постнатального онтогенеза. Так, в кардиальной части это расстояние возрастает от периода новорожденности до первого детского возраста. В дальнейшем, вплоть до старче-

ского возраста, глубина залегания лимфоидных узелков относительно стабильна. К старческому возрасту это расстояние постепенно возрастает. В области дна желудка расстояние от поверхности эпителия до вершины лимфоидного узелка увеличивается от периода новорожденности до первого детского возраста. В дальнейшем, вплоть до первого периода зрелого возраста, это расстояние уменьшается. Во втором периоде зрелого возраста лимфоидные узелки расположены более глубоко, а в пожилом и старческом возрастах глубина залегания узелков уменьшается. В области тела и в пилорической части желудка глубина залегания лимфоидных узелков увеличивается от периода новорожденности до юношеского возраста, в дальнейшем толщина слизистой оболочки над узелком относительно стабильная, а в старческом возрасте — увеличивается.

6. Размеры лимфоидных узелков подвержены возрастным изменениям. Поперечный размер лимфоидных узелков возрастает от периода новорожденности до второго периода зрелого возраста, а в пожилом и старческом возрастах — снижается. Высота лимфоидных узелков возрастает от периода новорожденности до первого периода зрелого возраста, в пожилом и старческом возрастах остается относительно стабильной.

7. Диффузно рассеянные лимфоциты располагаются преимущественно в глубине собственной пластинки слизистой оболочки, вблизи лимфоидных узелков, реже — между протоками желудочных желез, в мышечной пластинке и в подслизистой основе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин, Л. И. Иммуноморфология желудка / Л. И. Аруин, О. Л. Шаталова // Клиническая медицина. 1981. Т. 59, № 7. С. 8–14.

2. Лазовский, Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии / Ю. М. Лазовский. М. : АМН СССР, 1947.

3. Ревазов, В. С. Топографическая анатомия лимфатических и кровеносных сосудов желудка и её прикладное значение / В. С. Ревазов // Тезисы VII Всероссийского съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. Тбилиси : Мецнереба, 1969. С. 549–551.

4. Сапин, М. Р. Новое в структурной организации иммунной системы человека / М. Р. Сапин // Морфология и развитие органов иммунной системы : тез. докл. Всесоюзного симпозиума, 22–24 июня 1988 г. М. : Пермь, 1988. С. 33–34.

5. Oven, D. A. Normal histology at the stomach / D. A. Oven // Amer. J. Surg. Pathol. Vol. 10, № 1. P. 48–61.

**Степанова И. П., Степанов С. П., Каргина А. С., Тудор И. В.**

#### РАДИАЦИЯ И ГЛАЗ

*Смоленская государственная медицинская академия, Россия*

Глаз, как один из органов чувств, выполняющий функцию свето- и цвето-восприятия, издавна служил объектом разносторонних исследований, среди которых наименее изучены факторы, обуславливающие его развитие. Процесс развития глаза легко нарушается под действием различных экстремальных факторов, поэтому следует рассматривать возникшие глазные аномалии как индикатор общего ослабленного состояния зародышей и плодов. Данные литературы



свидетельствуют о наличии лишь отдельных сведений о врожденных ненаследственных нарушениях развития структур глазного яблока у человека и млекопитающих. Однако проблема врожденных глазных аномалий у человека, составляющая один из важных разделов офтальмологии [1, 4], не может быть решена без знания закономерностей антенатального развития глаза в норме и при различных экстремальных воздействиях.

**Цель работы:** установить основные закономерности в развитии и строении глаза у зародышей человека и белой крысы, а также выявить нарушения в структурной организации глаза у зародышей белых крыс, возникающие под влиянием рентгеновского облучения самок в различные сроки беременности.

**Задачи исследования:**

1. Изучить развитие и строение глаза у зародышей человека.
2. Исследовать развитие и строение глаза у зародышей и плодов белой крысы.
3. Создать экспериментальную модель и изучить лучевые аномалии глаза у зародышей белой крысы.

#### **Материалы и методы**

Для установления закономерностей сопряженного развития структур, составляющих глазное яблоко, было изучено их становление в период эмбриогенеза в условиях нормы у человека и белой крысы. Исследовано 75 зародышей и плодов человека от 4 до 70 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) и 54 зародыша, плода и новорожденных белой крысы со сроками внутриутробного развития от 10 суток до новорожденных. Все изученные эмбрионы и плоды фиксировались в 12%-ном растворе нейтрального формалина, смеси Буэна, заключались в парафин и раскладывались на полные серии фронтальных, сагиттальных и горизонтальных срезов. Окраска производилась по следующим методикам: импрегнация солями азотнокислого серебра по методу Бильшовского–Буке с последующим золочением и без него, гематоксилин-эозином, крезилвиолетом по Нисслию, часть срезов окрашивались по Фельгену. Возраст зародышей человека приведен в миллиметрах теменно-копчиковой длины, что соответствовало определениям его по данным, приведенным в работах [2, 3, 5]. Экспериментально-морфологическая часть работы включала изучение развития и строения структур глазного яблока у зародышей, плодов и новорожденных белой крысы, внутриутробно облученных на 10–14 сутки эмбриогенеза. Доза облучения составляла 250 р или 223.6 рад (в системе СИ-0.065 Кулон/кг или 2.24 Гр соответственно). Исследование эмбриологического материала проводили на обеих сторонах объектов. Всего изучено 412 глаз и зрительных нервов у зародышей, плодов и новорожденных животных. Методом исследования зародышей и плодов белой крысы явился светооптический, важным преимуществом которого была возможность получить пространственное представление о взаиморасположении структур глазного яблока. Статистическая обработка производилась с использованием метода вариационной статистики.

#### **Результаты и обсуждение**

Развитие глазного яблока в эмбриогенезе человека и белой крысы происходит по принципиально сходной схеме, в основе которой лежит определенная последовательность формирования и взаимосвязь всех составляющих его структур.

В данном сообщении обсуждается развитие зрительного нерва и сетчатки глаза. Общей закономерностью в эмбриональном развитии глаза является наличие трех последовательных и взаимосвязанных стадий: 1) закладки; 2) роста и начала дифференцировки; 3) интенсивного роста и дальнейшей дифференцировки. Первым признаком формирования зачатка глаза является образование карманоподобных выпячиваний стенок промежуточного мозга с образованием глазных пузырьков, которые отмечены у зародышей человека 4 мм т.к.д. и белой крысы 10 сут. развития. Индуцирующее влияние глазного пузырька на головную эктодерму сопровождается в эти сроки формированием хрусталиковой плакоды. Инвагинация дистальной стенки глазного пузырька приводит к образованию двустенного глазного бокала у эмбрионов человека 6 мм т.к.д. и белой крысы 11 сут. развития, а хрусталиковая плакода превращается в замкнутый хрусталиковый пузырек. В процессе дальнейшего развития глаза у зародышей человека и белой крысы установлено, что структурой, определяющей и интегрирующей на протяжении эмбриогенеза формирование всех компонентов глаза, является глазной бокал, дающий начало сетчатой оболочке (нервному и пигментному слоям). Дифференцировка сетчатки с выселением ганглиозных клеток начинается у зародышей человека 14–15 мм длины и белой крысы 14 сут. развития. Разделение общего ядерного слоя на наружный и внутренний происходит у зародышей человека 22–24 мм длины и белой крысы 15 суток развития. У зародышей человека 40–45 мм т.к.д. и плодов крысы 18 сут. эмбриогенеза отмечено становление наружного и внутреннего сетчатых слоев. Видовой особенностью нервного слоя сетчатки у человека является образование складок (предплоды 39–48 мм длины), а у плодов белой крысы складки сетчатки в норме не обнаруживаются. Начало формирования зрительного нерва отмечено у зародышей человека 17–26 мм т.к.д. и белой крысы 14 сут. развития. Развитие зрительного нерва в антенатальном онтогенезе белой крысы протекает в две стадии: рыхлого пучка и компактного пучка. В результате изучения экспериментального материала нами установлено, что «критическим» периодом в развитии глазного яблока у белой крысы являются 10–14 сут. Облучение беременных самок белых крыс в этот период влечет за собой нарушения развития структур глаза у плодов. После облучения на 10–14 сут. эмбриогенеза отмечено замедление темпов роста толщины внутренней мембраны глазного бокала с дальнейшим быстрым равномерным нарастанием ее толщины до рождения. Однако размеры ее соответствовали таковым у 19-суточных интактных плодов. Толщина наружной мембраны глазного бокала, становящейся в дальнейшем пигментным слоем сетчатки, относительно постоянна на протяжении всего периода внутриутробного развития, однако имеет несколько меньшие размеры по сравнению с таковой у интактных плодов. На 15-е сут. эмбриогенеза у облученных зародышей отмечалась задержка дифференцировки нервного слоя сетчатки и в некоторых случаях сопровождалась аплазией или гипоплазией зрительного нерва (15–16-суточные плоды). В ряде наблюдений отмечена абберрация роста нервных волокон зрительного нерва с последующей их редукцией. После облучения у плодов 17–21 сут. развития закладка наружного и внутреннего невральных влагалищ запаздывает и сопровождается отсутствием или уменьшением межвлагалищного пространства. Уменьшается

толщина общего, наружного и внутреннего невральных влагалищ. По ходу нервного ствола отмечено большое количество нейробластов. Складки сетчатки прослеживаются у эмбрионов и плодов 14–21-е сут. развития и новорожденных животных, полученных от самок белых крыс, облученных на 12–13-е сут. беременности. «Розетки» сетчатки отмечены у плодов 16, 18 сут. эмбриогенеза после облучения самок на 13–13.5-е сут. беременности. Проведенный анализ развития глазного яблока у зародышей и плодов белой крысы, внутриутробно облученных на 10–14-е сут. эмбриогенеза, указывает, что действие ионизирующей радиации существенным образом отражается на процессах морфогенеза глаза. Тератогенный эффект ионизирующей радиации приводит к формированию сочетанных нарушений развития ядра глазного яблока, его оболочек и зрительного нерва, наибольшее число которых отмечалось, начиная с 14–15 сут. эмбриогенеза. В результате проведенных исследований выявлены следующие аномалии развития оболочек глазного яблока и зрительного нерва: складки, «розетки» сетчатки, задержка дифференцировки, гипоплазия нервного слоя сетчатки, гипоплазия или аплазия зрительного нерва, абберация роста его волокон с последующей редукцией, задержка формирования невральных влагалищ, колобома сосудистой щели, в ряде случаев осложненная орбитальной кистой, отсутствие или уменьшение межвлагалищного пространства.

#### **Выводы:**

1. Развитие глаза в эмбриогенезе человека и белой крысы происходит по принципиально сходной схеме, в основе которой лежит определенная последовательность и взаимосвязь всех составляющих его структур.

2. Общей закономерностью в эмбриональном развитии глаза белой крысы и человека является наличие последовательных и взаимосвязанных стадий: закладки, роста и начала дифференцировки, интенсивного роста и дальнейшей дифференцировки.

3. Сетчатая оболочка образуется из стенки глазного бокала. У человека на определенном этапе эмбриогенеза нервный слой сетчатки имеет складчатый рельеф. У белой крысы на протяжении всего периода внутриутробного развития складки не формируются.

4. В становлении зрительного нерва у зародышей человека и белой крысы выделено две стадии: рыхлого и компактного пучка.

5. Критическим периодом в развитии структур глазного яблока у белой крысы являются 10–14-е сут. эмбриогенеза. Облучение беременных самок белых крыс в этот период влечет за собой нарушения развития структурных компонентов глазного яблока у плодов, возникают аномалии ядра, оболочек глаза и зрительного нерва.

6. На зародышах белой крысы создана экспериментальная модель врожденных лучевых аномалий глазного яблока и зрительного нерва.

7. Аномалии сетчатой оболочки представлены «розетками», складками, гипоплазией, задержкой дифференцировки нервного слоя сетчатки.

8. Аномалии зрительного нерва проявляются в его гипо- и аплазии, абберации роста нервных волокон с последующей редукцией нерва, задержке формирования и дифференцировки или ранней закладке и ранней дифференцировке невральных влагалищ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Пороки развития глаза // Терапология человека : руководство / Н. Е. Савченко [и др.]. М. : Медицина, 1979. Ч. 1. С. 123–132.*
2. *Шаповалов, Ю. Н. Развитие зародыша человека в течение первых двух месяцев : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. Н. Шаповалов. М., 1964. 30 с.*
3. *Фалин, Л. И. Эмбриология человека : атлас / Л. И. Фалин. М. : Медицина, 1976. 543 с.*
4. *Duke-Elder, S. System of ophthalmology. Vol. III. Normal and abnormal development. Part III. Congenital devernites / S. Duke-Elder. St. Louis, Mosby, 1964. P. 229–240.*
5. *Olivier, G. Determination de Tâge du foetus et de l'embryon / G. Olivier, H. Pineau // Arch. d'Anat (La semsine des Нopiteaux). 1958. Vol. 6. P. 21–28.*

*Стрижков А. Е., Нуриманов Р. З.*

### **СВЯЗОЧНЫЙ АППАРАТ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ЧЕЛОВЕКА**

*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия*

Связки тазобедренного суставов человека имеют отличительные морфо-функциональные особенности, которые определяют специфичность диагностики и лечения их травм и заболеваний. Однако в литературе слабо представлены данные об особенностях их строения в прогрессивные периоды онтогенеза, и нет сведений о стадиях их морфогенеза. Выявление основных закономерностей преобразования строения и функции органов на этапах онтогенеза является ключом к пониманию процессов их морфогенеза при регенерации. Все это определяет актуальность настоящего исследования.

Целью исследования явилось выявление особенностей строения связок тазобедренного сустава (СТС).

Для достижения поставленной цели решались следующие задачи:

- 1) изучение макроскопического строения СТС;
- 2) изучение гистологического строения СТС;
- 3) определение и обоснование стадий морфогенеза СТС.

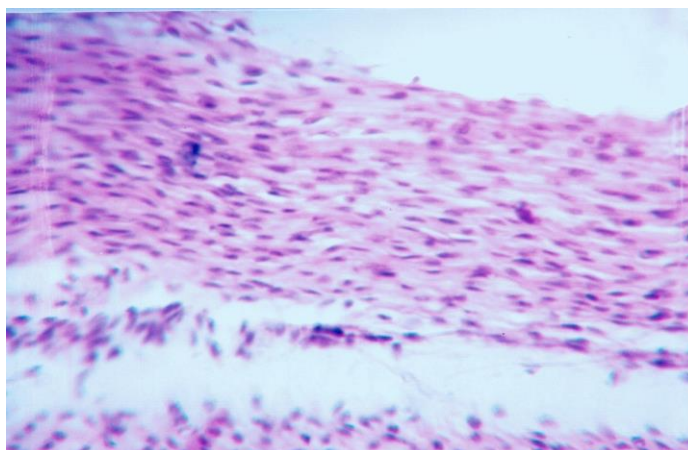
Материалом для исследования служили трупы 150 плодов, 15 новорожденных, 8 грудных детей человека, не имевших патологии опорно-двигательного аппарата. Антропометрическими методами измерялись теменно-копчиковая и теменно-пяточная длины, длины ноги и ее сегментов, диаметры сегментов ноги. Анатомическими методами проводилось препарирование и морфометрия нативных и окрашенных водным раствором гипосульфита серебра (А. Е. Стрижков, 1992) связок: подвздошно-бедренной связки, лобково-бедренной связки, седалищно-бедренной связки, круговой зоны, связки головки бедра и поперечной связки вертлужной впадины. Для гистологического исследования парафиновые срезы связок окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван Гизон и по Харту.

В результате проведенного исследования были установлены следующие стадии морфогенеза связок тазобедренного сустава у человека: 1) закладка; 2) созревание; 3) рост; 4) дефиниция.

На стадии закладки (на 16–18 неделях внутриутробного развития) связки тазобедренного сустава представляют собой сгущение мезенхимы с одноосевой

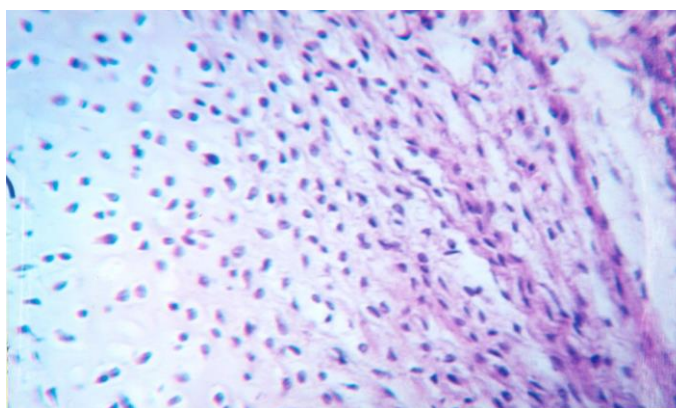
ориентацией клеток в области закладки суставов. На стадии созревания (18–24 недели) связки анатомически обособлены от окружающих элементов сустава. Гистотопографически на протяжении от места начала до прикрепления каждая связка приобретает зональное строение. Определяются зоны, имеющие различное гистологическое строение, определяемое ее функциональными особенностями:

1. Зона нагружения (рис. 1). Она образует среднюю часть связки. Гистологически это типичная плотная оформленная соединительная ткань. От дефинитивной она отличается высокой плотностью клеток фибробластического ряда и низким уровнем организации пучков коллагеновых волокон.



*Рис. 1.* Плотная оформленная соединительная ткань зоны нагружения подвздошно-бедренной связки тазобедренного сустава плода 26-й недель. Окраска гематоксилином и эозином

2. Проксимальная и дистальная зоны прикрепления (рис. 2). Они располагаются на концах связки, у места ее костной фиксации (начало и прикрепление). Гистологически здесь определяется эмбриональный волокнистый хрящ, посредством которого связки фиксируются к хрящевым закладкам тазовой и бедренной костей.



*Рис. 2.* Волокнистый хрящ зоны прикрепления подвздошно-бедренной связки тазобедренного сустава плода 26-й недель. Окраска гематоксилином и эозином

3. Проксимальная и дистальная зоны роста (рис. 3). Они расположены между зонами прикрепления и нагружения. Для данных участков связки характерен клеточный полиморфизм, здесь преобладают малодифференцированные клетки фибробластического и хондробластического рядов, пучки коллагеновых волокон отсутствуют или находятся на стадии формирования.

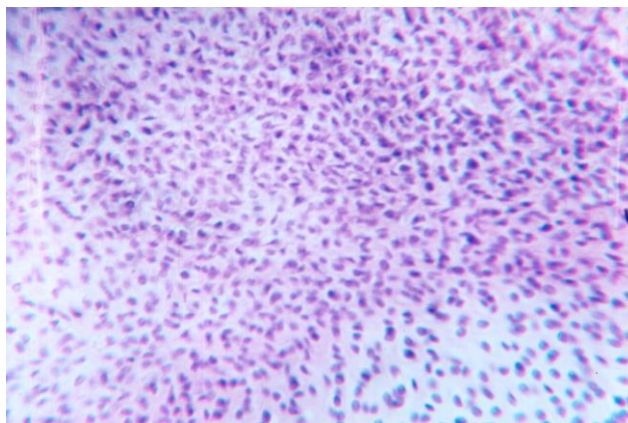


Рис. 3. Клеточный полиморфизм зоны роста связки головки бедра тазобедренного сустава плода 26-й недель. Окраска гематоксилином и эозином

На стадии роста связки растут в длину (в основном за счет зоны роста). Размеры связки имеют линейную зависимость от возраста плода (коэффициент корреляции  $r$  от 0,89 до 0,96). В конце данной стадии (после 32–38 недели) рост связок тазобедренного сустава значительно замедляется (константа роста уменьшается от 2,3 до 4,7 раз). Упругие и прочностные свойства связок сустава на протяжении стадии существенно меняются, их динамика связана с формированием новых качеств фиброархитектоники зоны нагружения: появлением пучков коллагеновых волокон второго и третьего порядков.

Дефинитивная стадия (грудные дети) характеризуется зрелой гистологической структурой связки, однако зона роста у детей полностью не исчезает и напоминает плотную оформленную соединительную ткань: клетки образуют «клеточные столбики», разделенные пучками коллагеновых волокон первого порядка. Биомеханические параметры ВСС на данной стадии стабилизируются.

Развитие связок сустава идет гетерохронно, по срокам наступления стадий морфогенеза связки тазобедренного сустава можно разделить на три группы: 1) связка головки бедра и подвздошно-бедренная связка — самое раннее развитие; 2) лобково-бедренная, седалищно-бедренная и круговая зона — среднее развитие; 3) поперечная связка вертлужной впадины — позднее развитие.

Выводы:

1. В морфогенезе связок тазобедренного сустава нижней конечности у человека можно выделить четыре стадии: закладка, созревание, рост и дефиниция.

2. Каждая стадия морфогенеза связок характеризуется отличительными особенностями анатомического и гистологического строения.

3. Различия строение разных связок сустава на этапах морфогенеза обусловлены разными биомеханическими условиями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кабак, С. Л. Костно-суставная система : морфологические и биохимические аспекты формирования / С. Л. Кабак, С. П. Фещенко, Е. П. Аниськова. Минск, 1990. С. 57–88.
2. Стрижков, А. Е. Новый способ импрегнации серебром анатомических и гистологических препаратов / А. Е. Стрижков // Вопросы теоретической и практической медицины : материалы 57-й молодежной науч. конф., посвящ. 60-летию института. Уфа, 1992. С. 14.
3. Вагапова, В. Ш. Развитие суставов в онтогенезе / В. Ш. Вагапова // Морфология. 2002. Т. 121, № 2–3. С. 29.

*Стручко Г. Ю., Меркулова Л. М., Москвичев Е. В., Кострова О. Ю.,  
Михайлова М. Н., Галялtdинов А. М., Давыдов А. Е., Лукова Т. П.*

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОЛИЕНОТРАНСПЛАНТАЦИИ  
ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПОСТСПЛЕНЭКТОМИЧЕСКОГО  
ГИПОСПЛЕНИЗМА И ПОДАВЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ  
АКТИВНОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ**

*Чувашский государственный университет им. И. Н. Ульянова,  
г. Чебоксары, Россия*

По мнению ряда авторов, канцерогенез обусловлен нарушением взаимодействия проонкогенных и антионкогенных факторов, в основе которых лежит изменение генома моноклона клеток [1]. Проанализировав доступную нам литературу, можно с уверенностью заключить, что этиология и механизмы развития опухоли гетерогенны [2, 3].

Пристальное внимание, особенно в последние годы, уделяется нарушениям иммунной системы, которые в ряде случаев предшествуют образованию опухоли, а в других — сопутствуют канцерогенезу.

Успешное развитие фундаментальной онкоиммунологии обусловлено, прежде всего, достижениями общей иммунологии, молекулярной биологии и генетики. В результате, во многом стали понятны сущность и особенности формирования противоопухолевой иммунной защиты, начиная от процесса распознавания опухолевых антигенов и заканчивая реализацией механизмов уничтожения опухоли. Параллельно с этим произошла трансформация некоторых взглядов на взаимоотношение клеток системы иммунитета и опухоли. Таким образом, современную онкоиммунологию характеризуют переосмысление некоторых ранее незыблемых утверждений и приход к тому, что онкологические заболевания — не иммунопатология, в отличие от аутоиммунных и аллергических заболеваний, при которых нарушения в системе иммунитета являются главной причиной развития заболевания. При опухолевом процессе изменения со стороны иммунной системы во многих случаях обусловлены влиянием уже возникшей и развивающейся опухоли, т. е. вторичны [4].

В литературе много сведений о клинических и иммунологических нарушениях, развивающихся после спленэктомии, причем их патогенез, как правило, сложен и многоступенчат. В наших предыдущих работах было показано, что вторичный иммунодефицит, развившийся на фоне удаления селезенки, приводит к формированию опухолей, имеющих достоверно более низкую степень клеточной дифференцировки и достоверно более высокий индекс клеточной пролиферации в умеренно- и низкодифференцированных опухолях.

Одним из самых эффективных способов коррекции развивающегося постспленэктомического гипоспленизма является гетеротопическая аутооттрансплантация фрагмента ее ткани в хорошо кровоснабжаемые органы (большой сальник, брыжейка кишки). Немногочисленные клинические и экспериментальные результаты применения аутолиенотрансплантации демонстрируют ее эффективность как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [5].



**Цель работы** — получить новые экспериментальные данные о морфологии опухоли толстой кишки на фоне аутолиенотрансплантации и разработать рекомендации по ее использованию как метода, препятствующего или сдерживающего развитие злокачественной опухоли на фоне иммунодефицитного состояния.

### **Материалы и методы**

Эксперименты проводились на 75 белых нелинейных крысах, которые были разделены на следующие группы: 1) интактные крысы с внутрибрюшинным введением канцерогена (1,2-диметилгидразин) из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4 недель; 2) крысы с введением 1,2-диметилгидразина в вышеуказанной дозе и интервалах, которым за 30 дней до начала курсового использования канцерогена удалялась селезенка; 3) крысы с введением 1,2-диметилгидразина в вышеуказанной дозе и интервалах, которым проводилась гетеротопическая ауто-трансплантация фрагмента селезенки после экспериментальной спленэктомии.

С помощью иммуногистохимических, люминесцентно-гистохимических, общегистологических, иммунологических и гематологических методов исследовали тимус и органы ЖКТ, которые изымались через 90 и 150 суток после окончания эксперимента.

### **Результаты и обсуждение**

Установлено, что через 3 месяца после курсового введения канцерогена предопухолевые изменения в толстой кишке у крыс всех групп при схожести морфологической картины имеют некоторые отличия в молекулярном фенотипе. Это проявляется в достоверно более высокой экспрессии в аденомах белка-регулятора апоптоза p-53, а также ангиогенного фактора VEGF в группе спленэктомированных крыс и животных с ауто-трансплантацией селезенки по сравнению с животными при изолированном введении канцерогена. Через 5 месяцев после окончания курсового введения канцерогена в толстой кишке формируются одна, реже две опухоли. Они имеют, преимущественно, эндофитный или циркулярный тип роста и глубокую инвазию в кишечную стенку с переходом на серозную оболочку и околокишечную жировую клетчатку. Размеры опухоли также переменны, но чаще не превышают 1 см. Морфологически опухоли представлены аденокарциномой, преимущественно высокой и умеренной степени дифференцировки.

При сравнении экспрессии маркеров клеточной пролиферации в опухолях у животных трех групп был выявлен ряд достоверных отличий. Установлено, что высокую интенсивность клеточной пролиферации Ki-67 (более 50 %) у крыс с изолированным введением канцерогена имеют 18 % опухолей с GRADE 1 и 52 % — с GRADE 2. В группе с ауто-трансплантацией селезенки высокая клеточная пролиферация отмечена в 23 % опухолей с GRADE 1 и лишь 48 % опухолей — с GRADE 2. В группе спленэктомированных крыс высокая пролиферация опухолевых клеток отмечена в 21 % опухолей с GRADE 1; в 78 % — с GRADE 2 и в 100 % — с GRADE 3.

Установлено, что опухоли, развившиеся на фоне вторичного иммунодефицита после спленэктомии, имеют более низкую степень клеточной дифференцировки и достоверно более высокий индекс клеточной пролиферации Ki-67 в умеренно и низко дифференцированных опухолях по сравнению с группой кон-



троля, тогда как в группе с аутотрансплантацией селезенки и введением канцерогена достоверных отличий по сравнению с группой контроля на отмечено. Достоверных отличий в экспрессии другого маркера клеточной пролиферации PCNA в опухолях всех экспериментальных групп не выявлено.

Установлено, что в высокодифференцированных опухолях у крыс с изолированным введением канцерогена гиперэкспрессия p53 выявляется в 17 % опухолей, в умеренно дифференцированных — в 33 %. У крыс с аутотрансплантацией селезенки гиперэкспрессия p53 отмечена в 21 % опухолей с GRADE 1 и 29 % опухолей — с GRADE 2. В опухолях крыс с вторичной иммунной недостаточностью после спленэктомии гиперэкспрессия p-53 выявлялся в 20 % высокодифференцированных опухолей, в 64 % — с умеренной дифференцировкой и в 100 % — низкодифференцированных новообразований.

Через 5 месяцев после спленэктомии на фоне применения канцерогена отмечается атрофия тимопоэтического компонента и его структурная перестройка. Это проявляется в опустошении и атрофии долек с формированием «полей» эпителиоцитов мозгового вещества, снижении клеточной пролиферации, уменьшении числа клеток тимопоэтического микроокружения дольки, уменьшении зрелых тимоцитов как в корковом, так и в мозговом веществе, а также повышенной экспрессией белка p53. Гетеротопическая аутотрансплантация селезенки с введением канцерогена также сопровождается инволютивными изменениями в тимусе, но с сохранением нормальной citoархитектоники дольки, компонентов тимопоэтического микроокружения и клеточной пролиферации в корковом и мозговом веществе.

Таким образом, можно сделать вывод, что опухоли у крыс с аутотрансплантацией селезенки имеют менее агрессивную морфологию и иной молекулярный фенотип по сравнению с опухолями, сформировавшимися в условиях иммунной недостаточности после спленэктомии. Вероятно, это может быть обусловлено, в том числе, частичной компенсацией тафтсиновой недостаточности. Следовательно, аутотрансплантация селезенки может рассматриваться как перспективный метод коррекции недостаточности противоопухолевого иммунитета у животных с вторичной иммунной недостаточностью после спленэктомии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Копнин, Б. П.* Современные представления о механизмах злокачественного роста / Б. П. Копнин // Материалы X Российского онкологического конгресса. М. : РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. 2006. С. 99–102.
2. *Гарин, А. М.* Эндокринная терапия и гормонозависимые опухоли / А. М. Гарин. М. : Триада, 2005. 240 с.
3. *Шанин, В. Ю.* Канцерогенез / В. Ю. Шанин // Кл. медицина и патофизиология. 1996. № 3. С. 102–114.
4. *Бережная, Н. М.* Иммунология злокачественного роста / Н. М. Бережная, В. Ф. Чехун. М. : Медицина, 2005. 790 с.
5. *Куц, Н. П.* Спленэктомия у детей / Н. П. Куц, И. П. Журило, В. П. Кононученко // Хирургия. 1988. № 7. С. 84–88.

**Ташник М. В., Катеренюк И. М., Гузун Г., Костру-Ташник Е. Ф.**

## **МОРФОЛОГИЯ ПРЕД- И ПОДМОСТИКОВЫХ СЕГМЕНТОВ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИИ И ОКРУЖАЮЩЕГО ИХ МИОКАРДА**

*Государственный медицинский и фармацевтический университет  
им. Н. Тестемицану, г. Кишинев, Республики Молдова*

Мышечные мостики (ММ) — это полоски миокарда, покрывающие различные участки подэпикардиальных сосудов сердца, которые выявляются во время патоморфологических исследований в 5–86 % случаев [2].

При изучении литературных источников нами отмечены некоторые противоречивые моменты, связанные с прижизненной частотой выявления ММ, с возникновением ишемии при наличии толстых ММ, с зависимостью ММ от возраста, пола, типов кровоснабжения сердца и телосложения, а также с оптимальными методами диагностики и лечения активных ММ. В научных работах всё чаще отмечается возможность вовлечения ММ в патогенез стенокардии, различных аритмий и расслоении подмостиковой части артерии.

Особый интерес вызывают данные о роли ММ в возникновении инфаркта миокарда, спонтанного мерцания желудочков, тромбоза подмостиковой части сосуда, внезапной смерти во время физической нагрузки в молодом и в детском возрасте [1–6].

**Цель** исследования — выявить взаимосвязь между морфологическими особенностями мышечных мостиков и обусловленными ими ишемическими проявлениями сердца.

### **Материалы и методы**

Используя метод препарирования по В. П. Воробьеву нами исследованы 200 фиксированных препаратов сердец взрослых людей и детей различных возрастных групп с/без предварительной заливки коронарных артерий смесью туши с желатином, а также методом коррозии.

На микроскопическом уровне были изучены поперечные срезы через мышечно-сосудистый комплекс (35 объектов), окрашенные гематоксилин-эозином и пикрофуксином по *van Gieson*, оссеином по *Unna Tentero*, а также методом импрегнации серебром по *Е. И. Рассказовой*.

### **Результаты и обсуждение**

На исследованном материале ММ были выявлены в 62,5 % случаев. Чаше они встречались по ходу ветвей *a. coronaria sinistra* и реже — по ходу *a. coronaria dextra*. Места наиболее частой локализации ММ: 1) над *r. interventricularis anterior* (рис. 1, 2); 2) над *r. diagonalis* обоих желудочков; 3) над *r. marginalis* и *r. interventricularis posterior*.

Ширина около трети выявленных ММ (34 %) варьировала в пределах 10–19 мм, в 25 % случаев она составляла 20–29 мм, а в 18 % из изученных сердец — 1–9 мм. Широкие ММ (70 мм) обнаружены лишь в 4 % случаев. При этом они покрывали почти всю переднюю межжелудочковую ветвь.

Среди морфологических факторов, способствующих развитию ишемии сердца, можно отметить деформацию и сужение интрамурального (подмостико-

вого) отрезка сосуда и наличие атеросклеротических бляшек в его предмостиковом сегменте.

При локализации ММ на границе верхней и средней трети передней межжелудочковой артерии, часто отмечается постоянная диастолическая деформация подмостикового отрезка сосуда (рис. 1). На поперечном сечении данные сегменты сосудов обретают звездчатый, неправильный контур или форму песочных часов. На коррозионных препаратах, при глубоком расположении сосуда, подмостиковый участок артерии спиралевидно деформируется, что обусловлено спиралевидной ориентацией периваскулярного миокарда.

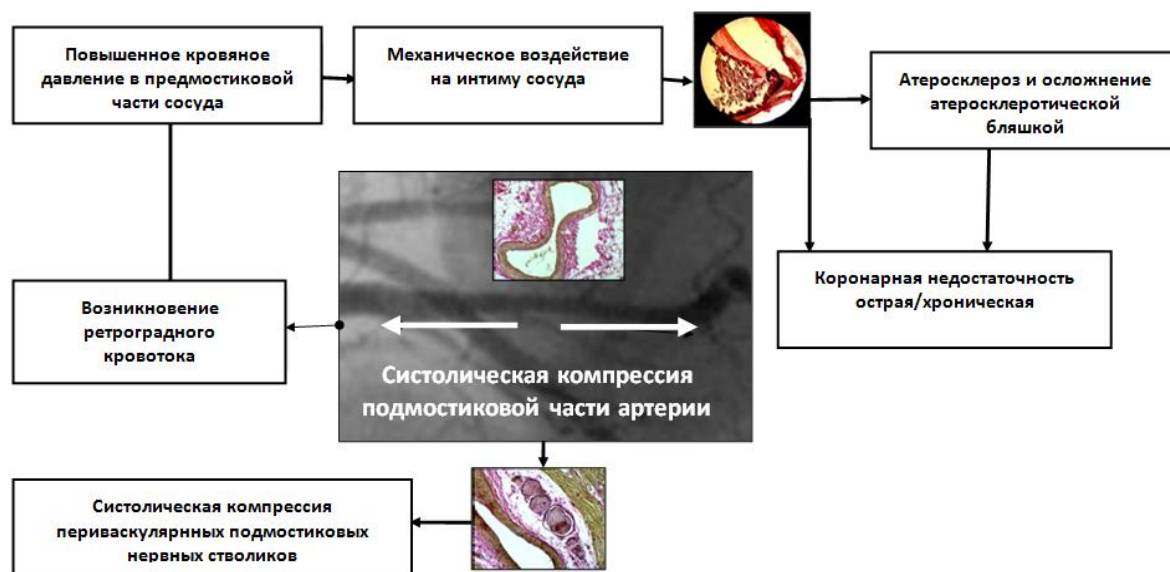


Рис. 1. Морфофизиологические особенности миокардиальной ишемии, вызванной мышечными мостиками

Часто наблюдаемый нами вход артерии под ММ, расположенный на границе верхней и средней трети передней межжелудочковой артерии, может вызвать турбулентность тока крови в предмостиковом участке сосуда, способствуя, тем самым, образованию предмостиковых атеросклеротических бляшек.

Мы считаем, что выше перечисленные морфологические особенности в сочетании с атеросклерозом венечных артерий и тахикардией могут стать пассивными факторами, усиливающими степень коронарной недостаточности уже присутствующей из-за активного систолического сужения сосуда ММ.

Необходимо отметить и морфологические факторы, оказывающие явное сопротивление систолической компрессии на уровне ММ структур. К ним относятся: хорошо выраженная периваскулярная соединительная ткань, утолщение адвентиции, циркулярное расположение изолированных коллагеновых волокон, препятствующих деформации и сужению интрамурального участка сосуда, двойная *lamina elastica interna et externa*, а также широкое периваскулярное пространство.

Особый интерес вызывает ориентация периваскулярного миокарда входящего в состав ММ. В зависимости от топографии ММ, подмостиковый сегмент сосуда пересекается миокардом под прямым или острым углами, либо располагается параллельно ему. Определив угол между сосудом и окружающей его сер-

дечной мышцей, в какой-то мере, можно предположить степень его сужения в момент систолы. Данный критерий особенно важен при активных, толстых ММ. В случае, когда последние расположены по ходу передней межжелудочковой артерии, установлена спиралевидная ориентация волокон миокарда, в виде мышечного тоннеля. Такая ориентация миокарда вокруг подмостикового отрезка артерии, чаще всего характерна для активных ММ, выявляемых коронарографически благодаря систолическому сужению сосуда (рис. 2).

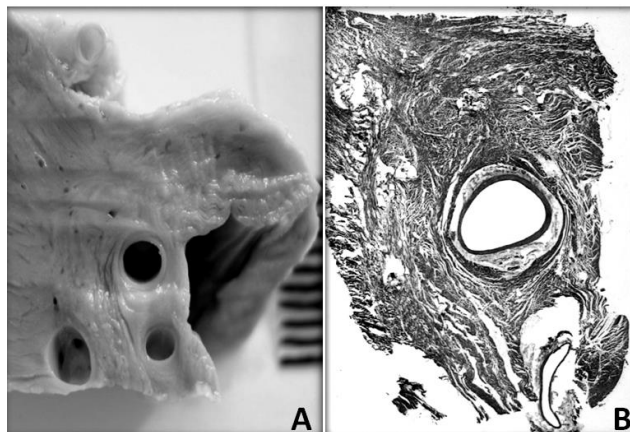


Рис. 2. Толстый миокардиальный мостик, расположенный по ходу передней нисходящей ветви (А). Спиралевидная ориентация миокарда вокруг подмостикового сегмента артерии образует мышечный тоннель (В)

При тонких ММ направление миокарда идентично направлению поверхностного слоя сердечной мышцы в зоне их расположения. В случае ММ, расположенного на границе между верхней и средней третью передней межжелудочковой ветви, мышечные пучки образуют с продольной осью сосуда острый угол, в средней и дистальной трети сосуда — прямой, а в области верхушки сердца они ориентированы вдоль подмостикового сегмента сосуда.

Диагональные ветви в верхней трети левого желудочка пересекаются с миокардиоцитами под острым углом, а в нижней — ориентированы параллельно последним, в случае маргинальных ветвей — в верхней трети левого желудочка миокардиоциты ориентированы параллельно сосудам, а в нижней — под острым углом.

Большинство ММ, выявляемых по ходу задней межжелудочковой ветви, содержат миокардиоциты, расположенные под прямым углом по отношению к сосуду.

При наличии ММ по ходу правой венечной артерии пучки миокарда располагаются по отношению к сосуду под прямым углом, а артериальные ветви передней стенки правого желудочка следуют параллельно мышечным волокнам. Данные об ориентации миокарда на уровне ММ по отношению к подмостиковой части сосуда позволяют предположить степень систолического сужения сосуда. При перпендикулярном расположении мышечных пучков в мостике сила систолического давления на сосуд будет наивысшей, а площадь его воздействия — наименьшей, при параллельном — наоборот. Промежуточным вариантом являются ММ, миокард которых располагается под острым углом к сосуду.

### **Выводы:**

1. ММ можно отнести к вариантам развития сосудов сердца. В определенных условиях они могут вызывать острую или хроническую ишемию миокарда.

2. Пассивными ММ являются те, толщина мышечного слоя которых не позволяет преодолеть коронарное давление. Они не способны сужать просвет подмостикового сегмента сосуда во время сердечной систолы и не выявляются на простых коронарограммах.

3. При активных ММ необходимо учитывать не только степень сужения сосуда в покое, но и возможные нарушения коронарного кровотока, вызванные тахикардией, хронической гипоксией, а также подмостиковым атеросклерозом.

4. При морфологической оценке возможной степени и площади сужения подмостиковой части артерии надо учитывать угол между миокардом мостика и подмостиковым участком артерии, а также выше перечисленные морфологические особенности, имеющие антиишемический и проишемический эффекты.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Angelini, P. Differential Local Spasticity in Myocardial Bridges / P. Angelini, C. Uribe, P. Lozano // Texas Heart Institute Journal. 2012. Vol. 39(3). P. 384–9.*

2. *Myocardial bridging : what have we learned in the past and will new diagnostic modalities provide new insights? / A. Brusckhe [et al.] // Neth Heart J. 2013. Vol. 21. P. 6–13.*

3. *Myocardial bridge : an unusual cause of asymptomatic ST-elevation during treadmill stress test causing functional ischaemia / I. Karfis [et al.] // Hell J. Nucl. Med. 2012. Vol. 15(2). P. 147–9.*

4. *Myocardial bridging in absence of coronary artery disease : proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up / E. Schwarz [et al.] // Cardiology. 2009. Vol. 112(1). P. 13–21.*

5. *Tarantini, G. Myocardial bridging and prognosis : more evidence but jury still out / G. Tarantini, F. Cademartiri // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2013. Vol. 14. P. 515–517.*

6. *Tekin, G. A rare localization of muscular bridge causing myocardial ischemia / G. Tekin, A. R. Erbay, H. Turhan // Anadolu Kardiyol. Derg. 2012. Vol. 12(6). E29.*

<sup>1</sup>*Тополов П. А.,* <sup>2</sup>*Шай А. М.,* <sup>2</sup>*Зенин О. К.,* <sup>2</sup>*Макаров В. А.,*  
<sup>2</sup>*Крюков Э. Л.,* <sup>2</sup>*Прилуцкая А. С.*

### **КОЛИЧЕСТВЕННАЯ АНАТОМИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА СЕЛЕЗЕНКИ ЧЕЛОВЕКА**

<sup>1</sup> *Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака  
НАМН Украины,*

<sup>2</sup> *Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина*

Наиболее рациональной тактикой оперативного лечения патологии селезенки является минимальная резекция поврежденных тканей, однако из-за недостаточных сведений о количественной анатомии сосудистого русла такие операции проводятся крайне редко [1, 2]. В литературе встречаются единичные работы, описывающие артериальный отдел внутриорганного русла [3] и морфометрические закономерности ветвления сосудов [4]. Недостаток знаний о структуре внутриорганного русла селезенки относится как к его артериальному (ВАРС), так и венозному (ВВРС) отделам. Отсутствует сравнительная количественная

характеристика ВАРС и ВВРС. Кроме того, современные цифровые технологии прижизненной визуализации сосудистого русла открывают новые возможности для ранней диагностики его патологии. Однако отсутствие в настоящее время морфометрического эталона нормы существенно сдерживает развитие этого перспективного направления клинической медицины. Выяснение этих нерешенных проблем и определило цель настоящей работы — определить количественные показатели артериального и венозного отделов внутриорганный сосудистого русла селезенки человека, которые можно использовать в качестве морфометрического эталона нормы.

### **Материалы и методы**

Были исследованы морфометрические характеристики коррозионных слепков ВАРС 66 людей, умерших от заболеваний, которые не изменили сосуды селезенки, двух возрастных групп (Материалы VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АМН СССР, г. Москва, 1965 г.): 1-го периода зрелого возраста — 32 органа, 2-го — 34 органа, 34 мужчин и 32 женщин. А также морфометрические характеристики коррозионных слепков ВВРС селезенки 63 человек, 1-го периода зрелого возраста — 32, 2-го — 31, 32 мужчин и 31 женщины. В начале исследования ВАРС и ВВРС представляли как структуру, состоящую из артериальных сегментов [4, 5]. Согласно сегментарной модели определяли: Gr — номер генерации, является порядковым номером вновь образованной группы сосудов, к которой относится данный сегмент, при этом под «сосудом» подразумевали линейную конструкцию, состоящую из дистальных сегментов с наибольшим внутренним диаметром;  $i$  — уровень деления — порядковый номер вновь образованного ряда сосудистых сегментов; CM — количество вновь образованных сегментов;  $FF = D/L$  — фактор формы;  $МСГС = (128 \times L)/(\pi \times D^4)$  ( $\text{мм}^{-3}$ ) — морфологическую составляющую гемодинамического сопротивления;  $K = d_{\text{min}}/D$  — коэффициент деления;  $K1 = d_{\text{max}}/d_{\text{min}}$  — коэффициент симметрии. Далее сосуды селезенки рассматривали как конструкцию, состоящую из дихотомий, каждая из которых включает три составляющие: сегмент проксимального ряда —  $D$ , два сегмента дистального ( $d_{\text{max}}$  — диаметр большего дистального сегмента,  $d_{\text{min}}$  — диаметр меньшего дистального сегмента) и точку соединения. Определяли: Gr;  $i$ ;  $FF1 = L/R$  — фактор формы 1 (length-to-radius ratio),  $\eta = (d_{\text{max}}^2 + d_{\text{min}}^2)/D^2$  — коэффициент ветвления (area ratio),  $\gamma = (d_{\text{min}}/d_{\text{max}})^2$  — коэффициент асимметрии (asymmetry ratio). Статистическая обработка включала вычисления основных показателей распределения случайных величин. Если распределение величин исследуемых показателей отличалось от нормального закона распределения, использовали непараметрические статистические критерии.

### **Результаты и обсуждение**

Установлено, что внутриорганный сосудистый русло селезенки (артериальный и венозный отделы) представляет собой псевдофрактальную структуру, имеющую древовидную форму, рассыпной тип ветвления и евриареальный тип площади поверхности сосудистого дерева. Для артериального отдела сосудистого русла селезенки человека характерно наличие 91,51 % дихотомий, 7,72 % трихотомии, 0,74 % квадратомий. Относительное количество дихотомий меньше

у лиц первого периода зрелого возраста, чем у второго, оно возрастает с увеличением уровня деления и номером генерации. Обнаружено наличие четырех структурно-различных типов дихотомий: 1) «полная асимметрия» (величины диаметров сегментов, составляющих ветвления, не равны между собой — 61,6 % от общего числа; 2) «боковая асимметрия» (величина диаметра проксимального сегмента, равна значению диаметра большего из дистальных сегментов) — 3,6 %; 3) «односторонняя симметрия» (величины диаметров дистальных сегментов равны между собой и меньше значения диаметра проксимального сегмента) — 33,9 %; 4) «полная симметрия» (величины диаметров всех сегментов равны между собой) — 0,9 %. Для венозного отдела сосудистого русла селезенки человека характерно наличие 82,1 % дихотомий, 16,1 % трихотомии, 1,7 % квадритомий. Установлено следующее распределение дихотомий по типам: «полная асимметрия» составляет 55 % от общего числа, «боковая асимметрия» — 5 %, «односторонняя симметрия» — 37,5 %, «полная симметрия» — 2,5 %. При этом, в зависимости от номера генерации, уровня деления, пола и возрастной группы, удельное количество структурно-различных типов дихотомий меняется. Для артериального и венозного отделов сосудистого русла селезенки человека установлено наличие двух морфофункциональных групп дихотомий: «оптимальные», для которых критерий НВМ Uylings  $1 < \eta \leq 1,26$  и «неоптимальные», у которых критерий НВМ Uylings  $\eta \leq 1$  и  $\eta > 1,26$ . Количество «оптимальных» дихотомий составило: для ВАРС 8,85 % и 7,7 % для ВВРС. Их относительное количество связано с полом и возрастом, а также уровнем деления и номером генерации. Предложено в качестве основного морфометрического эталона нормы строения ВАРС использовать величины доверительных интервалов  $\eta$  (0,55–0,57) и  $\gamma$  (0,44–0,51), поскольку значения этих показателей не связаны с возрастной группой, а также в меньше, связаны с номером генерации и уровнем деления. При этом следует учитывать пол, номер генерации и уровень деления. В качестве дополнительного морфометрического эталона нормы строения ВАРС человека можно использовать величину доверительного интервала показателя К (0,49–0,52). Однако следует учитывать пол, уровень деления и номер генерации. В качестве основного морфометрического эталона нормы строения ВВРС человека можно использовать величину доверительного интервала К (0,49–0,51), с учетом пола и возраста. В качестве дополнительного морфометрического эталона нормы строения ВВРС человека можно использовать величину доверительного интервала показателя  $\eta$  (0,52–0,57), так же с учетом пола и возраста.

**Выводы.** Полученные результаты можно использовать в качестве морфометрического эталона нормы ВАРС и ВВРС человека.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов, А. Н. Эндоскопическое лигирование селезеночной артерии, как органосохраняющий метод лечения закрытых повреждений селезенки / А. Н. Алимов, А. С. Снигоренко // Эндоскопическая хирургия. 2009. № 1. С. 92–93.
2. Тиммербулатов, В. М. Миниинвазивные, сохраняющие и замещающие селезенку оперативные пособия : возможности, результаты и перспективы / В. М. Тиммербулатов, Р. Р. Фаязов, А. Г. Хасанов // Анналы хирургии. 2007. № 1. С. 39–43.
3. Сорокин, А. П. Клиническая морфология селезенки / А. П. Сорокин, Н. Я. Полянкин, Я. И. Федонюк. М., 1989. 157 с.

4. *Зенин, О. К.* Морфофункциональные принципы организации артериального русла большого круга кровообращения : дис. ... д-ра мед. наук : 14.03.01 / О. К. Зенин. К., 2005. 468 с.

5. *Зенин, О. К.* Компьютерная программа, генерирующая физическую модель внутриорганых артериальных русел функционально-различных внутренних органов человека / О. К. Зенин, Д. В. Ремезов // Актуальные вопросы оперативной хирургии и топографической анатомии : материалы конф. М., 2009. С. 108–110.

<sup>1</sup>*Трушель Н. А.,* <sup>1</sup>*Пивченко П. Г.,* <sup>2</sup>*Пучков А. Ф.,* <sup>1</sup>*Островская Т. И.,*  
<sup>1</sup>*Капитонов А. М.*

## **ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ОБОЛОЧЕК СОСУДОВ АРТЕРИАЛЬНОГО КРУГА БОЛЬШОГО МОЗГА НА ПРОТЯЖЕНИИ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ОНТОГЕНЕЗА**

<sup>1</sup> *Белорусский государственный медицинский университет,*  
<sup>2</sup> *Городское клиническое патологоанатомическое бюро, г. Минск, Беларусь*

В местах разветвлений сосудов различных органов, в том числе и сосудов виллизиева круга, обнаруживаются утолщения интимы, так называемые «подушки» [1–3]. По отдельным данным [1, 2], «подушки» появляются на 5–6-м месяцах внутриутробного развития в местах разветвления артерий мозга и являются физиологическими образованиями, обеспечивающими регуляцию мозгового кровотока. Другие исследователи полагают [3], что данные образования возникают в результате гемодинамических условий (локальные завихрения кровотока в области бифуркации артерий). По их данным, в результате воздействия кровотока повреждается эндотелий сосудов, что облегчает проникновение во внутреннюю оболочку компонентов крови, а в дальнейшем приводит к утолщению интимы и формированию атеросклеротической бляшки. Разрешить существующие противоречия поможет объективная картина преобразований сосудистой стенки на протяжении жизни человека.

**Целью** данного исследования было установить возрастные структурные и количественные показатели сосудистой стенки в местах разветвления сосудов виллизиева круга.

### **Материалы и методы**

Исследованы сосуды виллизиева круга у 120 умерших людей в возрасте от 0 до 80 лет, причина смерти которых не связана с нарушением мозгового кровообращения, инфекционными заболеваниями или артериальной гипертензией. Материал получен в соответствии с Законом Республики Беларусь № 55-3 от 12.11.2001 г. «О погребении и похоронном деле» из служб патологоанатомических и судебных экспертиз г. Минска и Минской области. Гистологические препараты изучены после окраски гематоксилин-эозином, по Ван-Гизон, орсеином по Унна–Тенцеру и суданом. Иммуногистохимическим методом исследована пролиферативная активность клеток внутренней и средней оболочки внутренних сонных и базилярной артерий в области их бифуркации у 16 умерших в возрасте от 18 до 75 лет. В качестве контроля использовали участки передней и задней мозговых артерий, забранные на середине предкоммуникационного сегмента, изъятые при вскрытии этих же лиц. Иммуногистохимическое исследование про-



водили по стандартной методике [4] с использованием моноклональных антител Monoclonal Mouse Anti-Human Ki-67 Antigen, Clone: MIB-1 (производство Dako Cytomation, Германия). Фотографии препаратов были получены на микроскопе OLYMPUS CX31 при увеличении 40× с использованием цифровой фотокамеры Leica DC200. Интенсивность гистохимической реакции на снимках оценивали с помощью полуколичественной шкалы [5]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программных пакетов IBM SPSS Statistics 20 и Origin 8.

### **Результаты и обсуждение**

В результате исследования установлено, что в области разветвлений сосудов артериального круга большого мозга на протяжении постнатального периода онтогенеза толщина внутренней оболочки увеличивается в виде подушек, а средняя оболочка истончается. Так, у детей 0–3 лет жизни (период грудного и раннего детства) в области латерального угла бифуркации внутренней сонной и базилярной артерий на конечные ветви обнаруживаются утолщения интимы, состоящие из слоев эластических волокон, между которыми располагаются гладкие миоциты. С внутренней поверхности они выстланы слоем эндотелия. Внутренняя эластическая мембрана отделяет интимальную подушку от ее мышечной оболочки, которая у детей данного возрастного периода в этой области тоньше в среднем на 20 % по сравнению со средней оболочкой передней мозговой и задней мозговой артериями на участке вне бифуркации (различие статистически достоверно,  $U = 0$ ,  $p = 0,02$ ) (рис. 1). У детей 4–12 лет (первый и второй детский возраст) подушки обнаруживаются в области разветвления, как апикального, так и латеральных углов бифуркации. На продольном срезе сосуда они имеют вид небольших холмиков, выступающих в просвет артерий. Высота подушек незначительно увеличивается по сравнению с предыдущим возрастным периодом (рис. 1). С середины данного возрастного периода в интимальных в подушках выявляются липидные включения. Средняя оболочка под подушкой у детей данного возрастного периода еще больше отстает (на 32 %) ( $U = 0$ ,  $p = 0,02$ ) по сравнению с толщиной средней оболочки на участках сосудов вне мест разветвления. В этот возрастной период обнаруживаются утолщения внутренней оболочки и в области других разветвлений сосудов артериального круга большого мозга (в месте ответвления передней соединительной артерии от передней мозговой артерии, а также задней соединительной артерии от внутренней сонной артерии). В возрасте 13–21 год (подростковый и юношеский возраст) толщина подушек продолжает увеличиваться, а средняя оболочка под подушкой истончается примерно на 42 % ( $U = 0$ ,  $p = 0,01$ ) по сравнению с толщиной данной оболочки на участке между ветвлениями сосудов виллизиева круга.

В первом периоде зрелого возраста (22–35 лет) отмечается дальнейшее нарастание толщины подушек в области разветвления внутренней сонной и базилярной артерий. Средняя оболочка под интимальным утолщением у людей указанного возрастного периода меньше наполовину (53 %), чем на участке сосудов вне мест ветвления ( $U = 0$ ,  $p = 0,05$ ). Во втором периоде зрелого возраста (36–55 лет) средняя оболочка под интимальным утолщением истончается на 59 % от толщины средней оболочки на участке вне ветвления ( $U = 15,0$ ,  $p = 0,03$ ).

Начиная с 50–56 лет (период пожилого возраста) происходит скачок в росте подушек. Средняя оболочка под интимальным утолщением значительно истончена (на 79 %) по сравнению с толщиной данной оболочки на участке вне разветвления сосудов виллизиева круга ( $U = 24,0$ ,  $p = 0,01$ ), а иногда отсутствует вовсе.

Таким образом, связь толщины подушек с возрастом человека весьма тесная. Ранговый коэффициент корреляции Спирмена равен 0,985 для подушек, расположенных в области апикального угла бифуркации внутренней сонной и базилярной артерий, и 0,989 — в области латеральных углов разветвления сосудов. Зависимость толщины подушек от возраста нелинейная.

Анализ полученных данных свидетельствует о неравномерном изменении толщины подушек на протяжении постнатального периода человека. В динамике роста данных образований можно выделить 3 периода: 1) формирования подушек — от рождения до конца юношеского возраста (до 21 года); 2) медленного роста — от начала первого периода зрелого возраста до конца второго периода зрелого возраста (22–55 лет); 3) быстрого роста — с начала пожилого возраста (после 56 лет).

На рисунке показано, что в период формирования подушек, который начинается почти с начала жизни человека (с 2–3 лет), происходит образование и постепенное неравномерное нарастание высоты интимальных утолщений, и очень медленное нарастание средней оболочки под ними. При сравнении толщины средней оболочки в областях разветвления внутренней сонной и базилярной артерий с таковой на середине предкоммуникационных участков артерий виллизиева круга в периоде формирования подушек отмечается значительное отставание ее в росте. В период медленного роста подушек (после 22 лет) происходит уже равномерное нарастание толщины подушек, расположенных как в области апикального, так и латеральных углов разветвления внутренней сонной и базилярной артерий. Средняя оболочка с начала этого периода начинает плавно истончаться.

В период формирования и медленного роста скорость подушек в области апикальных углов ветвления внутренней сонной и базилярной артерий составляет в среднем  $1,67 \pm 0,40$  мкм в год ( $p = 0,05$ ). Средняя толщина данных подушек возрастает с  $99 \pm 4$  мкм ( $p = 0,05$ ) мкм в 21 год до  $122 \pm 13$  мкм в 35 лет. Скорость роста подушек, расположенных в области латеральных углов изучаемых артерий составляет в среднем  $2,32 \pm 0,53$  мкм в год ( $p = 0,05$ ). А их средняя толщина возрастает со  $103 \pm 6$  мкм в 21 год до  $135 \pm 11$  мкм ( $p = 0,05$ ) в 35 лет.

Период быстрого роста подушек (после 56 лет) совпадает с выходом человека на пенсию. В этот период происходит значительное увеличение толщины подушек и истончение средней оболочки под ними вплоть до ее исчезновения. После 56 лет скорость роста подушек, расположенных в области латеральных углов разветвления внутренней сонной и базилярной артерий составляет  $19,94 \pm 1,24$  мкм/год ( $p = 0,05$ ), в области апикальных —  $6,03 \pm 0,75$  мкм/год ( $p = 0,05$ ). Средняя толщина данных подушек в 56 лет составляет  $200,27 \pm 14,80$  ( $p = 0,05$ ), а в 75 лет —  $589,97 \pm 13,60$  мкм ( $p = 0,05$ ).

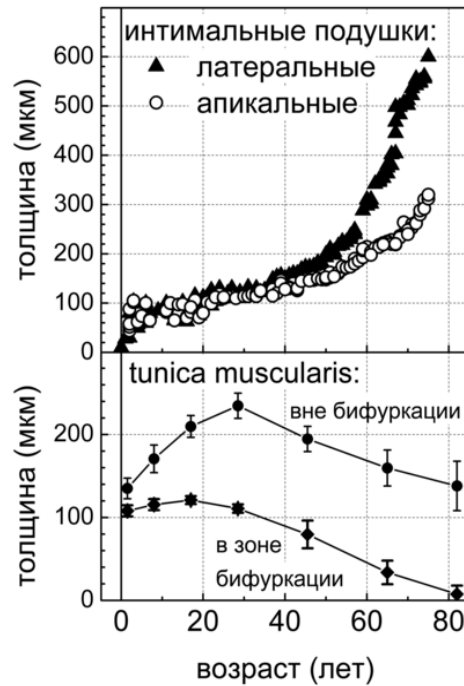


Рис. Динамика толщины подушек в области латерального (треугольники) и апикального (кружки) углов бифуркации внутренней сонной и базилярной артерий (верхний рисунок) и мышечной оболочки в местах разветвления сосудов и на участках вне бифуркации (нижний рисунок) у лиц разного возраста

В результате иммуногистохимического исследования областей разветвления внутренней сонной и базилярной артерий отмечается умеренная экспрессия Ki-67-положительных клеток, в контроле — слабая экспрессия данных клеток. Причем, чем больше высота подушки, тем больше экспрессия протеина Ki-67. Увеличение размеров подушек сопровождается образованием новых сосудов, а, следовательно, увеличением количества Ki-67-положительных клеток.

Установленные корреляционные связи между пролиферативной активностью клеток, структурными преобразованиями подушек и их размерами, совпадающие с важными периодами в жизни человека, свидетельствуют о том, что они являются предшественниками атеросклеротических бляшек. Средняя оболочка в местах разветвления сосудов виллизиева круга постепенно истончается вплоть до полного исчезновения, что может способствовать возникновению аневризмы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мотавкин, П. А. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения / П. А. Мотавкин, В. М. Черток. М. : Медицина, 1980. 200 с.
2. Структурные особенности полиповидных подушек артерий и их значимость в регуляции регионарной гемодинамики / С. В. Шорманов [и др.] // Астрахан. мед. журн. 2007. Т. 2, № 2. С. 210–211.
3. Campbell, G. J. Fenestrations in the internal elastic lamina at bifurcations of human cerebral arteries / G. J. Campbell, P. Eng, M. R. Roach // Stroke. 1981. Vol. 12, № 4. P. 489–496.
4. Влияние активности воспаления сосудистой стенки на отдаленные результаты реконструктивных операций у пациентов, страдающих облитерирующим атеросклерозом аорты и нижних конечностей / А. А. Полянцев [и др.] // Хирургия. 2011. Т. 12, № 2. С. 410–419.
5. Коржевский, Д. Э. Краткое изложение гистологической техники для врачей и лаборантов-гистологов / Д. Э. Коржевский. СПб., 2005. 48 с.

*Тятенкова Н. Н.*

## **РАЗВИТИЕ СТРУКТУР СОШНИКОВО-НОСОВОГО КОМПЛЕКСА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА**

*Ярославский государственный университет им. П. Г Демидова, Россия*

Носовая полость человека, как и другие органы, нередко становятся местом возникновения различных аномалий, поэтому исследования, направленные на изучение закономерностей развития структурных компонентов носового аппарата после воздействия повреждающими агентами, остаются актуальными и представляют не только теоретический, но и практический интерес. Анализ литературы показал, что из всех структур полости носа в тератологических исследованиях наибольший интерес вызывает вторичное костное небо (С. А. Козей, 1991; С. L. Brunet et al., 1995 и др.) в то время как данных по пренатальному развитию в условиях эксперимента сошничково-носового органа не обнаружено.

Цель исследования состояла в изучении пренатального морфогенеза сошничково-носового комплекса белой крысы после облучения беременной самки.

В ходе работы был изучен пренатальный морфогенез сошничково-носового комплекса у зародышей белой крысы в норме и после однократного облучения самок белой крысы на 11, 12 и 13 сутки беременности. Доза облучения составила 250 Р (2,24 Гр). Всего исследовано 118 зародышей из эмбриологической коллекции кафедры нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета. Зародыши фиксировались в 12 % растворе нейтрального формалина или смеси Буэна, заливались в парафин и раскладывались на полные серии гистологических срезов толщиной 10–20 мкм. Срезы импрегнировались по методу Бильшовского–Буке.

Сошничково-носовой комплекс млекопитающих включает ряд топографически и функционально объединенных структур: сошничково-носовой орган, сосудисто-нервный компонент, железу, хрящ, носонебные протоки и дополнительную обонятельную луковицу (Н. Н. Тятенкова, 1999). Результаты проведенного исследования показали, что в эмбриональном развитии сошничково-носового комплекса интактных белых крыс можно выделить ряд последовательных стадий. Сроки закладки структурных компонентов комплекса в норме и эксперименте приведены в таблице.

*Таблица*

**Сроки закладки структур сошничково-носового аппарата**

Структура	Норма, сутки	Облучение на:		
		11 сутки	12 сутки	13 сутки
Сошничково-носовой нерв	12	14	14	13
Сошничково-носовой орган	12	12	12	+
Бобовидная форма сошничково-носового органа	14	17	17	16
Сошничково-носовой хрящ	14	16	16	15
Латеральный валик сошничково-носового органа	16	20	21	20
С-образная форма сошничково-носового хряща	16	19	19	18
Сошничково-носовая железа	16	19	20	20
Выводной проток сошничково-носового органа	18	19	20	18

Первая стадия заключается в появлении на 12 сутки эмбрионального периода парной закладки сошничково-носового органа в виде небольшого участка эпителия в передненижнем отделе носовой перегородки и погружение его в подлежащую мезенхиму в медиальном направлении. От закладки органа к переднему полюсу конечного мозга отходят клеточные тяжи. Постепенно происходит вращение аксонов рецепторных клеток обособившегося участка между клеточными тяжами и формирование сошничково-носового нерва. На протяжении второй стадии отмечено обособление сошничково-носового органа от основной обонятельной полости, при этом рост слепого отдела закладки органа изменяется с медиального направления на аборальное, в результате в слизистой оболочке носовой перегородки, с обеих сторон образуется по небольшой полости, сообщаемой с передним отделом носовой полости. На поперечном сечении орган принимает бобовидную форму, формируется латеральный валик. Вдоль медиальной стенки сошничково-носового органа появляются скопления мезенхимных клеток — закладка одноименного хряща. На третьей стадии происходит формирование выводного протока органа и носонейного канала. В конце стадии имеет место физиологическая атрезия этих образований. Закладка сошничково-носовой железы. В течение четвертой стадии развивается хрящевая ткань в закладке сошничково-носового хряща, одноименная железа, полость органа и хрящ принимают дефинитивную форму.

После однократного облучения самки белой крысы на 11-е сутки беременности сошничково-носовой орган в более поздние сроки принимает бобовидную форму и обособляется от носовой полости. Одноименная железа впервые отмечается у некоторых зародышей на 19-е сутки развития.

Воздействие рентгеновскими лучами на 12-е сутки беременности вызывает ингибирующий эффект на процесс становления структурных компонентов носовой полости. Сошничково-носовой орган длительное время не принимает характерную бобовидную форму и не имеет выраженного латерального валика. Сошничково-носовой хрящ в ходе развития значительное время сохраняет не типичную для него форму вертикальной пластинки и только к рождению принимает С-образную форму. Со значительной задержкой формируется выводной проток органа, который вплоть до 20-х суток эмбриогенеза имеет достаточно широкое сообщение с носовой полостью. В более поздние сроки начинается формирование сошничково-носовой железы.

Согласно полученным результатам, воздействие рентгеновскими лучами на 13-е сутки беременности вызывает задержку в становлении опорных структур носовой полости, в том числе сошничково-носового хряща, в среднем на двое суток. С-образная форма хряща формируется на 19-е сутки. Сошничково-носовой орган, как и в предыдущих сериях опытов, длительное время не принимает характерную бобовидную форму, отсутствует сформированный выводной проток. Проток железы развивается в более поздние сроки.

Таким образом, в пренатальном морфогенезе сошничково-носового органа в норме можно выделить четыре последовательных стадии. Воздействие рентгеновскими лучами приводит к задержке развития отдельных структурных компонентов комплекса. Наиболее выраженные изменения отмечены при облучении

на 12-е сутки эмбрионального периода. Исследование новорожденных белой крысы показало, что у подавляющего большинства животных во всех сериях опытов имеют место нарушения морфогенеза различной степени тяжести.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Козей, С. А. Формирование образований полости рта / С. А. Козей // Строение органов и систем под влиянием ионизирующей радиации. Минск, 1991. С. 35–41.
2. Тятенкова, Н. Н. Пренатальный морфогенез структурных компонентов носовой полости млекопитающих : автореф. ... д-ра биол. наук / Н. Н. Тятенкова. М., 1998. 38 с.
3. Brunet, H. L. Inhibition of TGF-beta 3 activity prevents normal mouse embryonic palate fusion / H. L. Brunet, P. M. Sharpe, M. W. Ferguson // Int. J. Dev. Biol. 1995. Vol. 39, N 2. P. 345–355.

*Уварова Ю. Е., Комарова И. П.*

### **ЭМБРИОГЕНЕЗ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ПОЯСОВ ЛЯГУШКИ ТРАВЯНОЙ В НОРМЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ С КАДМИЕМ**

*Ярославский государственный университет им. П. Г. Демидова, Россия*

Закладка опорно-двигательного аппарата — важная часть онтогенеза. В сущности, процесс этот сложный и многоэтапный и во многом еще не изучен. Помимо этого он определяет развитие, функционирование организма и его дальнейшую способность к выживанию. Процесс закладки скелета скоординирован и имеет специфическую последовательность стадий. Любые отклонения могут привести к неправильному развитию и функционированию организма. Стоит отметить, что помимо закладки хрящевых элементов скелета в эмбриогенезе немаловажны ход и время наступления оссификации.

Уникальный цикл развития земноводных позволяет изучить закладки различных систем на протяжении не только эмбрионального формирования в икре, но и личиночной стадии, которая является наиболее показательной. Это связано с четким постадийным развитием головастиков. Относительная легкость визуального определения стадий позволяет с высокой точностью (во временном отношении) определить этапы закладки и формирования систем органов, в том числе и скелета.

Поскольку существование большинства позвоночных связано, прежде всего, с активным добыванием пищи, то правильное формирование пояса и непосредственно конечностей играет ключевую роль в выживании особи и вида в целом.

Избыток кадмия в среде приводит к замене им кальция в костях, что нарушает процесс оссификации и делает кости ломкими.

**Цель:** изучить эмбриогенез скелета поясов конечностей и свободных конечностей лягушки травяной *Rana Temporaria* в норме и эксперименте с ионами кадмия.

**Задачи:**

1. Определить стадии развития головастиков по строению рта и конечностей. Проанализировать развитие головастиков лягушки травяной на разных стадиях развития.

2. Изучить эмбриогенез пояса конечностей и свободных конечностей головастика в норме и эксперименте.

3. Проанализировать развитие головастика лягушки в эксперименте с ионами кадмия.

Сбор материала проводился на территории поселка Цибирино Ярославской области в естественном водоеме (озере). Выклев и развитие головастика происходили в лабораторных условиях. Время экспозиции 19–27 суток. В качестве источника кадмия использовался сульфат кадмия.

Для исследования нами были выбраны концентрации кадмия в 0,001 и 0,0001 г/л, время посадки головастика 15 и 20 день после выклева.

После экспозиции головастики усыплялись этиловым эфиром и фиксировались 10 % формалином. Производился осмотр внешнего строения (жабр — если они есть, ротового аппарата, конечностей) исследуемого материала, в ходе которого были определены стадии развития головастика. Были измерены длина тела, хвоста и задних конечностей.

Приготовление препаратов производилось стандартным методом заливки в парафин. После делались срезы и окрашивались гематоксилин-эозином. Часть головастика после отмывки окрашивалась альциановым синим и ализариновым красным. Готовые препараты рассматривались под микроскопом и фотографировались.

У особей, выращенных в среде с добавлением кадмия, по степени развития ротового аппарата, степени развития конечностей наблюдается десинхронизация в 2–3 стадии. Так, например, брюшные присоски, исчезающие в норме на 38–39, у исследуемых экспериментальных образцов сохранялись вплоть до 41 стадии, когда начиналась закладка задних конечностей (рис. 1–3).

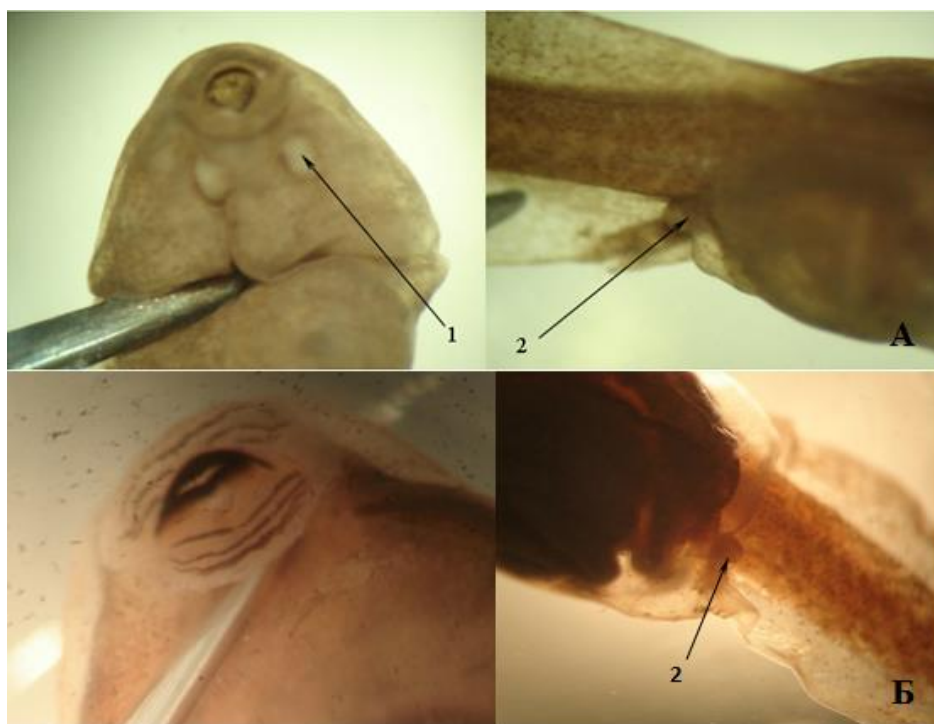


Рис. 1. Стадия 41. А — опыт с кадмием, Б — контроль:  
1 — брюшные присоски; 2 — зачаток задней конечности

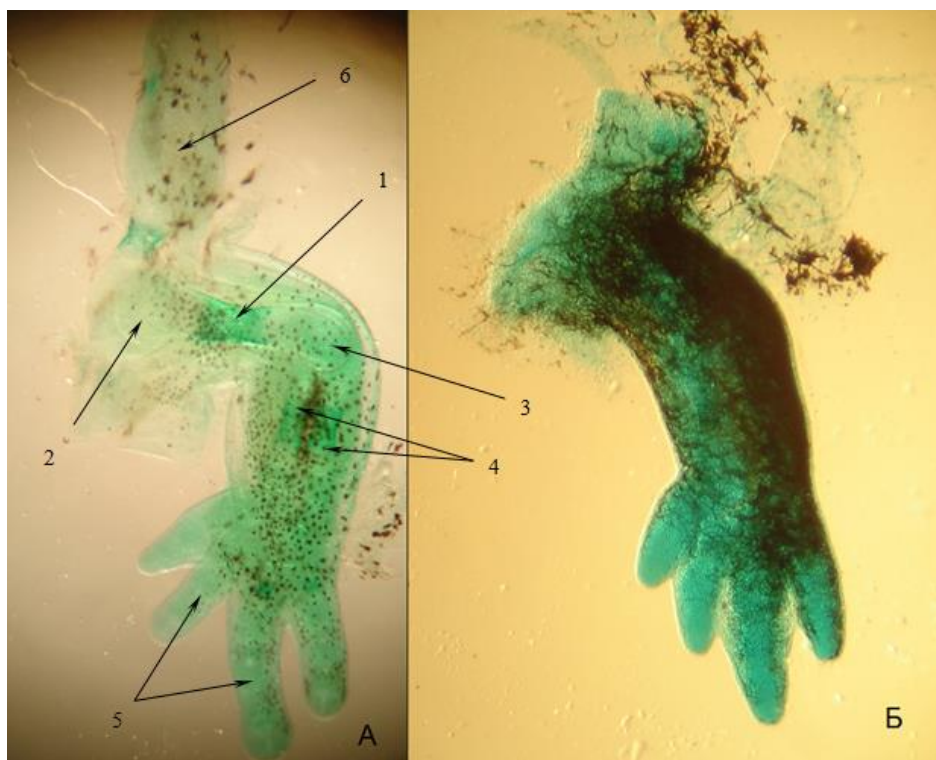


Рис. 2. Передняя конечность в норме (А) и эксперименте с кадмием (Б), 46 стадия:  
 1 — плечевая кость; 2 — плечевой сустав; 3 — локтевой сустав; 4 — лучевая и локтевая кости;  
 5 — суставы фаланг пальцев; 6 — лопатка

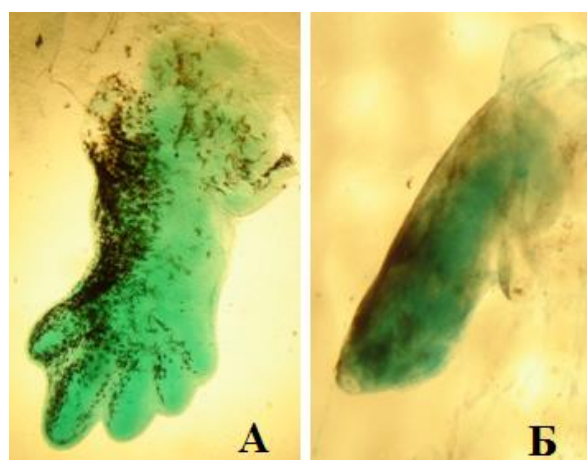


Рис. 3. Задняя конечность в норме (А) и эксперименте с кадмием (Б), 45 стадии развития.

Наиболее сильно десинхронизация в развитии показательных признаков наблюдается на 44 стадии развития. Так при ротовом аппарате соответствующем стадиям с 44 по 49, задние конечности сформированы лишь до уровня 42–43 стадий. Зачаток конечности заметно укорочен и не сформирована «лопаточка» дающая начало закладки фаланг пальцев, костей плюсны и предплюсны. На 45–47 стадии наблюдаются аналогичные изменения. Конечности укорочены, нет оформленных зачатков пальцев, не сформирован коленный сгиб.

В эксперименте с кадмием видно, что рост тела и хвоста заметно замедляется, происходит задержка роста. В среднем в эксперименте с кадмием размеры тела



каждую стадию увеличиваются на 5,6 %, тела — 4,2 %, хвоста — 9 %, задней конечности — 52 % по сравнению с предыдущей стадией, что значительно меньше нормы. Но размер задней конечности в эксперименте с кадмием по сравнению с аналогичными стадиями нормы меньше на 40–60 %, что свидетельствует о неблагоприятном воздействии кадмия на рост хрящевых и костных структур. Скачков длины конечности в эксперименте с кадмием не наблюдалось, рост происходит равномерно до 47-й стадии. Все измеренные параметры в эксперименте с кадмием ниже, чем в контроле, размеры тела и туловища в среднем ниже на 20 %.

Таким образом, морфологические и размерные характеристики головастиков, выращенных в среде с кадмием с концентрацией 0,001 и 0,0001 г/л и разным временем воздействия на организм, позволяют говорить о задержке роста и развития, что свидетельствует о протекании патологических процессов в организме личинок лягушки травяной.

В норме скелетные структуры конечностей последовательно проходят стадии хондрифицирующейся ткани, молодого хряща и зрелого хряща. Окрашивание ализариновым и альциановым красителями позволило выявить отставание процессов оссификации конечностей и их поясов на 2–3 стадии в эксперименте с ионами кадмия. Развитие прекращается на стадии молодого хряща.

Выводы:

1. С 36 по 54 стадию скелет личинки лягушки травяной последовательно проходит стадии развития: мезенхимная — 36–38 стадии, молодого и зрелого хряща — 40–44, оссификации — 47–54 стадии.

2. Оссификация костей передней конечности начинается с диафизов костей.

3. Отклонения в развитии конечностей у головастиков в среде с ионами кадмия касаются нарушения оссификации и темпов развития элементов суставов, нарушается программа закладки отдельных элементов конечностей, отмечена задержка развития и десинхронизация развития частей скелета.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Балеева, Н. В.* Грудной пояс амфибий / Н. В. Балеева. СПб. : Изд-во С.-Петербург. ун-та, 2009. 151 с.
2. *Астауров, Б. Л.* Объекты биологии развития / Б. Л. Астауров, Т. А. Детлаф. М. : Наука, 1975. 579 с.
3. *Вершинин, В. Л.* Морфологические аномалии амфибий городской черты / В. Л. Вершинин // Экология. 1989. № 3. С. 58–66.

**Федотов Д. Н.**

#### **ВОЗРАСТНАЯ МОРФОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПЕРЕПЕЛА**

*Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Беларусь*

Интерреналовая и хромаффинная ткани в надпочечнике птиц весьма разнообразны по топографии, морфологии и количеству. Современная литература содержит существенные пробелы по вопросу гистологии надпочечников птиц, в том числе и перепелов.

**Цель** наших исследований — определить особенности микроскопического строения надпочечника японского перепела в возрастном аспекте.

### **Материалы и методы**

Для изучения возрастных перестроек были подобраны физиологически обоснованные возрастные группы: 35-суточные — период половой зрелости (птица прошла линьку, способна к различному кормлению), 45-суточные — период физиологической или истинной зрелости, 55-суточные — продуктивный период (завершающий этап выращивания). Для морфологических исследований от птиц отбирали надпочечники и фиксировали в смеси Ружа. Абсолютные измерения структурных компонентов железы осуществляли при помощи светового микроскопа «Olympus» модели ВХ-41 с цифровой фотокамерой.

### **Результаты и обсуждение**

Надпочечник японского перепела у птенцов является дольчатым органом. Состоит из 2–3 долей, тесно соединенных между собой рыхлой соединительной тканью. С возрастом эти прослойки исчезают, и железа становится единым органом. Однако не редко у 55-суточных особей за капсулой органа имеется доля, которую можно считать за дополнительный надпочечник, которой имеет дефинитивное строение, как и основной орган. У японского перепела нами определены следующие экспозиции зональности: интерреналоциты субкапсулярной зоны и внутренней зоны. Цитоплазма клеток субкапсулярной зоны гематоксилин-эозином окрашивается светлее, чем интерреналоциты внутренней зоны адреналовой железы. Последние клетки имеют цитоплазму бедную липидными вакуолями. Интерреналоциты субкапсулярной зоны надпочечника перепела содержат ядра разнообразной формы, иногда смещенных к периферии из-за наличия липидных капель. Клетки внутренней зоны имеют шаровидные ядра, локализованные в центре клетки или к базальной ее части, с двумя крупными эксцентричными ядрышками и мелкими глыбками хроматина.

Для интерреналовой железы перепела характерны три типа клеток. Субкапсулярная зона представлена преимущественно клеткам I типа — столбчатыми интерреналоцитами с округлыми ядрами, пенистой цитоплазмой, богатой липидными включениями. Внутренняя зона состоит преимущественно из двух типов клеток. Интерреналоциты II типа представлены крупными столбчатыми клетками с умеренно плотной цитоплазмой, содержащей большое количество липидных капель. Клетки III типа располагаются на границе субкапсулярной и внутренней зоны, но в большинстве случаев они принадлежат второй зоне. Они кубической формы, со светлой цитоплазмой (в сравнении с предыдущими клетками). В этих клетках полиморфные ядра.

Хромаффинноциты полигональной формы, формируют медуллярные островки по 4–6 клеток, которые располагаются преимущественно в центре железы или на ее периферии, но в отличие от других видов птиц, под капсулой органа, их не обнаружено. У 55-суточных особей медуллярные островки не многочисленны и состоят преимущественно из полиэдрических клеток. Хромаффинноциты содержат круглые ядра или неправильно овальные, которые имеют ядрышко и очень мало хроматина. Хромаффинные клетки представлены адреналино- и норадреналиноцитами. Отличительный признак для адреналиноцитов — ядра

локализованы в центре, а хроматин в ядре представлен пылевидной зернистостью. Как ядра, так и границы хромаффинных клеток окрашиваются слабее, чем интерреналовые клетки.

Наибольший размер интерреналоцитов I типа в надпочечниках имеют перепела 45-суточного возраста —  $12,84 \pm 0,65$  мкм. Размер интерреналоцитов II типа в надпочечниках перепелов достоверных изменений в возрастном аспекте не имеет и колеблется в пределах  $8,54-9,21$  мкм. Такая же тенденция характерная и для интерреналоцитов III типа. Наиболее подвержены возрастным изменениям размеры хромаффинноцитов. Так, у 35-суточных птенцов их размер составляет  $14,57 \pm 1,69$  мкм, что в 1,61 раза больше размеров интерреналоцитов I типа, в 1,71 раза — интерреналоцитов II типа и в 2,21 раза — интерреналоцитов III типа. За весь период исследований размер хромаффинноцитов увеличивается в 1,18 раза и к 55-м суткам составляет  $19,17 \pm 2,26$  мкм.

У 35-суточных перепелов относительное содержание интерреналоцитов в надпочечнике составляет  $57,67 \pm 2,51$  %, а хромаффинных элементов —  $42,33 \pm 2,51$  %. С возрастом в надпочечнике интерреналовая ткань начинает преобладать и к 45-м суткам ее содержание в органе увеличивается в 1,42 раза ( $p < 0,05$ ), а хромаффинной — уменьшается в 2,35 раза ( $p < 0,01$ ). У 55-суточных перепелов относительное содержание интерреналоцитов в надпочечнике составляет  $85,67 \pm 1,15$  %, а хромаффинноцитов —  $14,33 \pm 1,15$  %.

#### **Выводы**

Таким образом, наибольшим изменениям надпочечник перепелов подвергается к 45-суточному возрасту — периоду физиологической или истинной зрелости. В этот период надпочечник имеет морфологически завершенное дефинитивное строение. У 35-суточных птиц орган еще имеет не завершенное строение, которое характеризуется дольчатым строением и малыми размерами клеток и ядер. К 55-м суткам снижаются размеры интерреналоцитов I типа, а остальные клетки либо незначительно увеличиваются в размерах либо стабильны. У 35-суточных птиц содержание хромаффинных и интерреналовых элементов в надпочечнике составляет примерно 1:1, а к 55-м суткам интерреналоциты преобладают над хромаффинноцитами в 6 раз.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Федотов, Д. Н. Цитоморфометрия надпочечников животных как функциональная парадигма / Д. Н. Федотов // Цитоморфометрия в медицине и биологии: фундаментальные и прикладные аспекты : материалы IV Всерос. науч.-практ. конф., г. Москва, 19–20 мая 2011 г. М., 2011. С. 99–101.
2. Федотов, Д. Н. Становление компонентов надпочечников у человека и животных (гистофизиологические фундаментальные и экспериментальные аспекты) : монография / Д. Н. Федотов, В. А. Косинец. Витебск : ВГМУ, 2012. 130 с.
3. Basha, S. H. Age related changes of the adrenal gland in Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) / S. H. Basha, T. A. Kannan, G. Ramesh // Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences. 2009. № 5. P. 198–202.

*Фридман М. В., Брагина З. Н., Красько О. В., Маньковская С. В.,  
Демидчик Ю. Е.*

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ  
И ПОДРОСТКОВ, ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ  
НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

*Белорусская медицинская академия последипломного образования,  
Белорусский государственный медицинский университет,  
Объединенный институт проблем информатики НАН Беларуси,  
Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

Папиллярный рак щитовидной железы (ПРЩЖ) у детей и подростков остается актуальной проблемой современной онкологии [1]. Результаты клинкомиорфологического исследования пост-Чернобыльского папиллярного рака и выявление факторов, ассоциированных с агрессивным местным и отдаленным распространением опухоли, могут оказаться полезными для оценки клинического течения этой патологии у больных, которые находились в возрасте 0–18 лет на момент аварии на ЧАЭС [2, 3].

**Цель** исследования — ретроспективный анализ пост-Чернобыльских случаев ПРЩЖ у детей и подростков.

**Материалы и методы**

Изучены 936 наблюдений ПРЩЖ у детей и подростков, прооперированных в Центре опухолей щитовидной железы (г. Минск) за период с 1990 по 2005 гг. Статистический анализ осуществляли с применением логистической регрессии (вычисления выполнены в пакете R; версия R 2.15.0). Результаты сравнения считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . В табличном материале приведены следующие обозначения: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов,  $\beta$  — коэффициент регрессии,  $p$  — уровень значимости.

**Результаты и обсуждение**

Получены убедительные данные о клинкомиорфологических различиях между дошкольниками и детьми младшего школьного возраста ( $\leq 10$  лет), пре- и пубертатными детьми (11–14 лет) и подростками (15–18 лет). В этих возрастных группах видна отчетливая динамика роста наблюдений с ПРЩЖ в стадии pT1–T2 (17,2–25,3–38,8 % соответственно) и снижение случаев с экстратиреоидным ростом, особенно, среди пациентов с опухолями размером до 10 мм (50,0–44,9–35,6 % соответственно). Из других особенностей обнаружено, что с возрастом растет пропорция больных, у которых ПРЩЖ обладал мультифокальным ростом (3,8–4,9–8,7 % соответственно), также возрастало количество наблюдений с инкапсулированными карциномами (2,5–8,0–14,5 % соответственно). Снижение числа опухолей с доминирующей солидной архитектоникой (29,3–22,3–13,5 % соответственно) сопровождалось ростом случаев, где в строении ПРЩЖ преобладали сосочковые структуры (19,7–29,9–38,6 % соответственно). Частота солидного варианта падала (21,7–16,2–10,4 % соответственно), а частота высококлеточного варианта росла (1,3–6,0–9,9 % соответственно). Также изменялась частота внутриопухолевого фиброза (46,5–33,5–32,8 % соответственно), инвазии

кровеносных сосудов (25,5–20,1–15,2 % соответственно), инвазии лимфатических сосудов (95,5–85,2–79,5 % соответственно) и наличие фоновой патологии (2,5–13,7–22,7 % соответственно). Интересно, что частота отдаленных метастазов с возрастом понижалась (21,7–11,5–6,7 % соответственно), а вот процентное отношение в группе больных с N1 менялось в зависимости от уровня локального метастазирования (при N1a: 38,2–38,2–26,5 %, при N1b: 44,6–33,8–45,3 % соответственно).

При моновариантном анализе установлено, что экстратиреоидный рост ПРЦЖ ассоциировался с ранним детским возрастом ( $p = 0,0001$ ), размером опухолевого узла больше 10 мм ( $p = 0,0001$ ), расположением опухоли под капсулой щитовидной железы или в перешейке ( $p = 0,0001$ ), диффузно-склеротическим или солидным вариантом рака ( $p = 0,0011$ ), инфильтративным или диффузным характером роста ( $p < 0,0001$ ), присутствием любого количества солидного компонента в архитектонике ( $p < 0,0001$ ), либо доминированием фолликулярного или солидного компонентов ( $p = 0,0015$ ), выраженным внутриопухолевым фиброзом ( $p < 0,0001$ ), инвазией кровеносных ( $p < 0,0001$ ) и/или лимфатических ( $p < 0,0001$ ) сосудов, лимфогенной интратиреоидной диссеминацией псаммомными тельцами ( $p < 0,0001$ ), нодулярным типом перитуморозной мононуклеарной инфильтрации ( $p = 0,0003$ ), отсутствием фоновой патологии ( $p < 0,0001$ ). Из вышеперечисленных особенностей большинство показали свою значимость и при многофакторном анализе (табл. 1).

Таблица 1

**Характеристики ПРЦЖ, ассоциированные с экстратиреоидным ростом карциномы**

Результаты многофакторного анализа				
Признак	$\beta$	$p$	ОШ	95 % ДИ
Размер опухоли (свыше и менее 10 мм)	1,2597	<0,0001	3,52	2,34÷5,35
Локализация (под капсулой или в перешейке в сравнении с внутридолевой)	1,3473	<0,0001	3,85	2,42÷6,19
Рост (инфильтративный или диффузный в сравнении инкапсулированным)	2,2722	<0,0001	9,70	3,55÷31,71
Доминирование солидной или фолликулярной архитектоники	0,9280	<0,0001	2,53	1,65÷3,91
Выраженный внутриопухолевый фиброз	1,0824	<0,0001	2,95	1,90÷4,66
Инвазия кровеносных сосудов	1,0212	0,0004	2,78	1,60÷5,01
Лимфогенная интратиреоидная диссеминация псаммомными тельцами	0,4733	0,0365	1,61	1,03÷2,51
Инвазия лимфатических сосудов	1,1620	0,0015	3,20	1,58÷6,66

За исключением мультифокального роста все остальные вышеупомянутые признаки сыграли свою роль при оценке факторов, влияющих на локальное метастазирование (моновариантный анализ). Однако при многофакторном анализе, вероятно, за счет введения такой характеристики, как экстратиреоидный рост, свою значимость сохранили только четыре из них (табл. 2).

При выявлении факторов, ассоциированных с отдаленными метастазами, обнаружено, что возраст становился значимым, а гистотип, мультифокальность и доминирование той или иной архитектоники не играли никакой роли (моноа-

риантный анализ). При многофакторном анализе самостоятельное значение имели шесть показателей (табл. 3).

Таблица 2

**Характеристики ПРЦЖ, ассоциированные с метастазами в лимфатических узлах**

Результаты многофакторного анализа				
Признак	$\beta$	p	ОШ	95 % ДИ
Размер опухоли (свыше и менее 10 мм)	1,1401	<0,0001	3,13	1,81÷5,50
Экстратиреоидный рост	0,9131	0,0011	2,49	1,44÷4,33
Лимфогенная интратиреоидная диссеминация псаммомными тельцами	0,9301	0,0007	2,53	1,48÷4,36
Инвазия лимфатических сосудов	3,6571	<0,0001	38,75	18,38÷90,81

Таблица 3

**Характеристики ПРЦЖ, ассоциированные с отдаленными метастазами**

Результаты многофакторного анализа				
Признак	$\beta$	p	ОШ	95 % ДИ
Возраст на момент операции	-0.1792	<0.0001	0.84	0.76÷0.91
Размер опухоли (свыше и менее 10 мм)	1.3325	0.0024	3.79	1.70÷9.71
Локализация (под капсулой или в перешейке в сравнении с внутридолевой)	0.9685	0.0317	2.63	1.14÷6.80
N1b	1.6573	<0.0001	5.25	2.64÷11.30
Экстратиреоидный рост	3.0692	0.0029	21.53	4.43÷388.47
Выраженный внутриопухолевый фиброз	0.7076	0.0130	2.03	1.17÷3.58
Степень выраженности перитуморозной монукулеарной инфильтрации	-0.6998	0.0593	0.50	0.23÷1.00

**Выводы:**

1. Таким образом, при рассмотрении клинико-морфологической эволюции папиллярного рака щитовидной железы, развившегося в связи с аварией на Чернобыльской АЭС, надо учитывать два временных фактора: возраст больных на момент операции и продолжительность латентного периода.

2. Экстратиреоидный рост папиллярного рака ассоциирован с набором морфологических признаков, к важнейшим из которых можно отнести размер опухоли (ОШ = 3,52), ее локализацию (ОШ = 3,85) и характер роста в органе (ОШ = 9,70).

3. При определении объема оперативного вмешательства необходимо учитывать, что метастазы ПРЦЖ в лимфатических узлах чаще встречаются у пациентов с размерами опухоли свыше 10 мм, экстратиреоидным ростом, инвазией лимфатических сосудов и лимфогенной интратиреоидной диссеминацией псаммомными тельцами.

4. Для прогноза заболевания важно ориентироваться на клинико-морфологические характеристики, ассоциированные с развитием отдаленных метастазов: возраст, размер опухоли, ее локализация, экстратиреоидный рост, выраженный внутриопухолевый фиброз, вовлечение параюгулярных лимфатических узлов, степень выраженности местного иммунного ответа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Thyroid cancer risk in Belarus among children and adolescents exposed to radioiodine after the Chernobyl accident* / L. B. Zablotska [et al.] // Br. J. Cancer. 2011. Vol. 104. P. 181–187.
2. *Thyroid carcinoma after Chernobyl latent period, morphology and aggressiveness* / E. D. Williams [et al.] // Br. J. Cancer. 2004. Vol. 90. P. 2219–2224.
3. *Sporadic and radiation-associated papillary thyroid cancers can be distinguished using routine immunohistochemistry* / C. Boltze // Oncol. Rep. 2009. Vol. 22. P. 459–467.

*Халилова Н. Г., Зенин О. К., Ковальчук Н. В., Кудымов П. В.,  
Худяков А. Е., Макаров В. А.*

### **МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦА У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина*

В последнее время заметно увеличилось число пластических операций, выполняемых на лицах неевропейского типа (азиатов и африканцев) у представителей юношеского возраста, что объясняется влиянием иммиграции на Запад и общим повышением достатка развивающихся народов [1]. Несмотря на значительные успехи, пластическая хирургия лица дает большой процент осложнений. Любое несоответствие размеров, формы и взаиморасположения отдельных частей лица традиционным эстетическим стандартам, ведет к развитию комплексов, отрицательно влияющих на полноценную жизнь [2]. При этом следует добавить, что усовершенствование существующих и создание новых оперативных методик возможно только на основе всестороннего морфологического исследования. Высокий процент пациентов, неудовлетворенных результатами пластики лица, во многом объясняется ошибками, которые были сделаны на этапе планирования операции, т. е. отсутствием точного ответа на вопрос: «Что же мы, в конце концов, хотим изменить, улучшить и исправить, не нарушив существующих пропорций характерных крайним фенотипическим формам представителей различных полов, рас, народностей и т. д.?». Сказанное выше определило **цель** данного исследования — выявить индивидуальную морфометрическую изменчивость формы лица у представителей различного пола и расы юношеского возраста.

#### **Материалы и методы**

В исследовании приняли участие 96 практически здоровых волонтеров обеих полов (48 юношей и 48 девушек), европеоидной (32 лиц), монголоидной (32 лиц) и негроидной (32 лиц) рас, в возрасте от 16 до 20 лет. Материалом для исследования служили двухмерные цифровые фотографии (384 шт.) лиц добровольцев, сделанные во фронтальной (фас — 96 шт.), боковых (профиль: левый — 96 шт., правый — 96 шт.) и базальной (основание носа — 96 шт.) проекциях. Цифровые изображения получали в соответствии со стандартной методикой [3]. Были измерены 14 расстояний фронтальной проекции лица: 1) продольный размер лицевой нормы головы; 2) скуловой диаметр; 3) длина ротовой щели; 4) ширина нижней губы; 5) высота скулы; 6) стомионо-ментонное расстояние; 7) стомионо-носовое расстояние; 8) глабелло-носовое расстояние; 9) расстояние

между медиальными кантусами; 10) ширина основания носа; 11) продольное расстояние глазной щели; 12) нижнечелюстное расстояние; 13) поперечное расстояние лба; 14) диаметр радужки глаза. Были определены 7 расстояний правой и левой боковых проекций: 1) длина носа; 2) проекция кончика носа; 3) высота носа; 4) глубина глаза; 5) глубина ротовой щели; 6) глубина подбородка; 7) глубина носа. Кроме того, были измерены продольный и поперечный размеры левой и правой ноздрей. А также определены площади поверхности фронтальной, латеральной и базальной областей наружного носа. Рассчитаны 7 индексов наружного носа: 1) носовой индекс; 2) широтно-длинностный индекс носа; 3) высотно-длинностный индекс носа; 4) индекс асимметрии носа; 5) индекс основания носа; 6) индекс ноздри; 7) индекс проекции кончика носа. Рассчитаны 5 индексов, используемых антропологами: 1) лицевой индекс; 2) морфологический лицевой индекс Izard; 3) индекс верхней части лицевого отдела головы; 4) индекс лобно-скуловой и 5) индекс лобно-челюстной. Определены значения 4 пропорций, которые используются пластическими хирургами: 1) межкантусно-носовая; 2) рото/стомионо-ментонная; 3) носо-губная/ментоно-губная; 4) стомионо-носовая/стомионо-ментонная [4]. Установлены величины 4 пропорций, используемых художниками-портретистами: 1) стомионо-ментонная÷стомионо-носовая; 2) лобно÷глазная; 3) рото÷межкантусная и продольно÷поперечная [5]. Статистическая обработка включала вычисление основных показателей распределения случайных величин. Если распределение величин исследуемых показателей не отличалось от нормального закона, использовали параметрические статистические методы, в противном случае — непараметрические методы.

### **Результаты и обсуждение**

Установлено, что большинство (88 % по нашим данным) абсолютных значений параметров лица у юношей значительно больше, чем у девушек. Исключение составляют величины 3 параметров (длина ротовой щели, высота скулы и поперечное расстояние ноздри), значения которых значительно не отличаются у лиц разного пола, а также, то, что высота верхней трети лица у девушек в среднем на 10 % больше, чем у юношей. Большинство (77 % по нашим данным) абсолютных значений параметров лица отличаются у лиц разной расовой принадлежности. Исключение составляют величины 6 показателей: стомионо-ментонное расстояние, диаметр радужки глаза, длина носа, высота носа, глубина подбородка и площадь базальной нормы носа значения, которые значительно не отличаются у европеоидов, монголоидов и негроидов. Большинство (83 % по нашим данным) значений индексов, характеризующих индивидуальную изменчивость формы наружного носа, а именно: носового индекса, широтно-длинностного, высотно-длинностного, ноздри и проекции кончика носа, не связаны с полом. В группе лепторинии девушки составляли 100 %, мезоринии — 53 %, хамэринии — 45 % и гиперхамэринии — 84 %; юноши — 0 %, 47 %, 55 % и 16 % соответственно. Юношам в 58 % присущи симметричные носы, в 29 % — носы с левой асимметрией и в 13 % — с правой; девушкам — 48 %, 21 % и 31 % соответственно. Значения всех исследованных нами индексов, характеризующих индивидуальную изменчивость формы носа, связаны с расой. Лепториния встречается только у европеоидов (100 %). Наибольшее относительное количество мезоринов (53 %) и



хамэринов (51 %) приходится на европеоидов. Гиперхамэриния является самой часто встречающейся формой носа у монголоидов (63 %). Хамэриния (46 %) и гиперхамэриния (22 %) более характерны для негроидов. Наиболее симметричные носы у монголоидов. Левая асимметрия носа в большей степени характерна для европеоидов, правая — для негроидов. Входные отверстия ноздрей у негроидов имеют более округлую форму, чем у монголоидов и европеоидов. Величина индекса проекции кончика носа значимо максимальна у европеоидов ( $M \pm m$ )  $61,35 \pm 1,77$  %, минимальна — у монголоидов ( $M \pm m$ )  $52,5 \pm 1,16$  %, у негроидов занимает среднее положение ( $M \pm m$ )  $57,89 \pm 3,95$  %. Только у европеоидов значение данного индекса приближается к величине пропорции, принятой у пластических хирургов (67 %). Большинство (61 % по нашим данным) значений индексов и пропорций, характеризующих фенотип лица, не связаны с полом. Исключение составляют величины 5 показателей: лицевого индекса, морфологического лицевого индекса Izard, индекса верхней части лицевого отдела головы; пропорций рото/стомионо-ментонной и рото-межкантусной. У юношей лица относительно менее широкие, чем у девушек. Среди юношей гиперэврионы составляют 17 %; эврионы — 48 %; мезоны — 33 % и лептоны — 2 %. Среди девушек гиперэврионы составляют 50 %; эврионы — 37 %; мезоны — 11 % и лептоны — 2 %. По величине рото/стомионо-ментонной пропорции ( $M \pm m$ ) лица юношей ( $1,07 \pm 0,02$ ) меньше отличаются от «идеальных» — 1, в понимании пластических хирургов, чем лица девушек —  $1,14 \pm 0,02$ . Тогда как по значению рото-межкантусной пропорции ( $M \pm m$ ) лица девушек ( $1,31 \pm 0,01$ ) больше соответствуют правилу «золотого сечения» — 1,618, чем лица юношей —  $1,22 \pm 0,02$ . Большинство (69 % по нашим данным) значений индексов и пропорций, характеризующих фенотип лица, связаны с расой. Среди европеоидов гиперэврионы составляют 47 %, эврионы — 37 %, мезоны — 12 % и лептоны — 4 %. Среди монголоидов гиперэврионы составляют 22 %, эврионы — 59 %, мезоны — 19 %, лептоны отсутствуют. Среди негроидов гиперэврионы составляют 31 %, эврионы — 31 %, мезоны — 34 % и лептоны — 4 %. Лица европеоидов, по сравнению с лицами монголоидов и негроидов, в большей степени соответствуют «идеальным» пропорциям, принятым пластическими хирургами и художниками. В наибольшей степени, «идеальным» пропорциям лица, принятым у пластических хирургов и художников, соответствуют лица мезонов, по сравнению с лицами гиперэврионов и эврионов. У гиперэврионов и эврионов наиболее часто встречающейся формой носа является гиперхамэриния (69 и 55 % соответственно), наименее — мезориния (9 и 15 % соответственно), хамэриния занимает среднее положение (22 и 30 % соответственно). Для мезонов наиболее характерной является хамэриния (48 %), наименее — мезориния (24 %), гиперхамэриния занимает среднее положение (28 %). У гиперэврионов в 37 % случаев имеет место симметричная форма носа, в 28 % — левая асимметрия и в 35 % — правая асимметрия. У эврионов в 54 % случаев присутствует симметричная форма носа, в 29 % — левая асимметрия и в 17 % — правая асимметрия. У мезонов в 76 % случаев наблюдалась симметричная форма носа, в 14 % — левая асимметрия и в 10 % — правая асимметрия.

## **Выводы**

Полученные результаты можно использовать в качестве морфометрического эталона индивидуальной изменчивости формы лица у представителей различного пола и расы юношеского возраста.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Chang, Y. L.* Correction of difficult short nose by modified caudal septal advancement in Asian patients / Y. L. Chang // *Aesthetic surgery journal of the American Society for Aesthetic Plastic surgery*. 2010. Vol. 30, № 2. P. 166–175.
2. *Скрипніков, А. М.* Психологічна оцінка хворих з дефектами та деформаціями зовнішнього носа в до- та післяопераційному періодах / А. М. Скрипніков, Л. А. Боднар // *Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2010. Т. 10, Вип. 2. С. 109–112.
3. *Козырев, С.* Использование фотографии как метода оценки в эстетической медицине. Практические советы / С. Козырев // *Эстетическая медицина*. 2006. Т. 5, № 2. С. 245–250.
4. *Пшениснoв, К. П.* Секреты открытой ринопластики / К. П. Пшениснoв // *Избранные вопросы пластической хирургии*. 2001. Т. 1, № 6. С. 22–28.
5. *Jefferson, Y.* Facial beauty — establishing a universal standard / Y. Jefferson // *International journal of orthodontics*. 2004. Vol. 15, № 1. P. 9–22.

*Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.*

## **ОСОБЕННОСТИ ТОПОГРАФИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ С УЧЕТОМ ИХ ЭМБРИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Россия*

Качество выполнения операций на околощитовидных железах (ОЩЖ), особенно при мультиганглиулярном поражении желез, рецидиве и персистенции заболевания, зависит от четкости знания их топографической анатомии, которая у взрослых людей является эмбриологически обусловленной и отражает основные этапы их онтогенеза (Ю. К. Александров, 2009; Ж.-Ф. Анри, 2010; А. П. Калинин, 2010).

**Цель:** разработать и апробировать новый принцип изучения хирургической анатомии ОЩЖ с учетом особенностей их эмбрионального развития.

### **Материалы и методы**

Объектами исследования послужили 220 нефиксированных трупов людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с патологией органов шеи. Набор материала осуществлялся на базе БУЗ ВО «Воронежское областное бюро судебно-медицинской экспертизы». Обследовано 152 трупа мужчин (69,1 % наблюдений), умерших в возрасте от 17 до 82 лет ( $47,0 \pm 1,03$  года) и 68 трупов женщин (30,9 % наблюдений), скончавшихся в возрасте от 15 до 82 лет ( $51,3 \pm 1,89$  года). Идентификация ОЩЖ проводилась по собственной методике. Определялись следующие параметры ОЩЖ: ширина (x), длина оси (y), толщина (z), высота (h). Под шириной ОЩЖ (x) подразумевается малая ось проекции железы во фронтальной плоскости. Длина оси ОЩЖ (y) соответствует большой оси проекции железы во фронтальной плоскости. Под толщиной ОЩЖ (z) подразумевается малая ось проекции железы в сагиттальной плоскости. Высота ОЩЖ

(h) — отрезок вертикальной оси, соединяющий наиболее удаленные во фронтальной плоскости точки железы. Для оценки взаиморасположения ОЦЖ и ЩЖ во фронтальной плоскости определялись: 1) расстояние от верхнего края ОЦЖ до верхнего полюса соответствующей доли ЩЖ ( $h'$ ); 2) расстояние от нижнего края ОЦЖ до нижнего полюса соответствующей доли ЩЖ ( $h''$ ). Взаимное соотношение двух названных показателей описывало положение ОЦЖ относительно ЩЖ по вертикальной оси в соответствии со схемой А. Alveryd (1968), с уточнениями Ю. В. Малеева (1999, 2010). Выделено 5 основных зон локализации ОЦЖ: зона 1 — выше ЩЖ, зона 2 — на уровне верхней трети боковой доли ЩЖ, зона 3 — на уровне средней трети боковой доли ЩЖ, зона 4 — на уровне нижней трети боковой доли ЩЖ, зона 5 — ниже ЩЖ. Кроме того, выделено 4 переходные зоны (1–2, 2–3, 3–4, 4–5), находящиеся на границе основных.

### Результаты и обсуждение

Используя схему А. Alveryd (1968), установлено, что 95,4 % изученных ОЦЖ имели типичную локализацию по отношению к высоте боковых долей ЩЖ, то есть располагались на протяжении от зоны 2–3 до зоны 5. При этом чаще всего они встречались на уровне нижней трети боковых долей ЩЖ (28,1 %) и ниже (20,5 %). 458 из 1033 ОЦЖ (44,3 % от общего количества) были расположены симметрично по отношению к срединной линии. При этом 196 (42,8 %) симметрично локализованных ОЦЖ располагались на уровне нижней трети боковых долей ЩЖ (зона 4). Таким образом, при обнаружении ОЦЖ в этой зоне, необходимо иметь в виду высокую вероятность наличия желез в контрлатеральной позиции, где и следует осуществлять их поиск в первую очередь.

У лиц обоего пола наиболее удаленными от срединной линии ( $2,39 \pm 0,085$  см) оказались ОЦЖ, расположенные выше верхнего полюса боковой доли ЩЖ (зона 1), а наиболее приближенными ( $1,06 \pm 0,03$  см) — железы, локализующиеся ниже нижнего полюса боковых долей ЩЖ (зона 5) (рис. 1, а).

Установлено, что угол наклона оси ОЦЖ к срединной линии во фронтальной плоскости ( $\eta$ ) тоже зависит от уровня расположения ОЦЖ по отношению к высоте боковой доли ЩЖ. Наибольшее значение ( $20,8 \pm 4,16^\circ$ ) угол  $\eta$  имеет в зоне 1. В зонах, расположенных ниже, он становится более острым, в промежуточной зоне 3–4 принимает отрицательное значение, а еще ниже — абсолютное значение отрицательного угла  $\eta$  увеличивается и в зоне 5 составляет  $-29,7 \pm 4,16^\circ$  (рис. 1, б).

Выявлено, что удаление ОЦЖ от задней поверхности боковой доли ЩЖ также взаимосвязано с расположением ОЦЖ относительно высоты боковой доли ЩЖ. У лиц обоего пола наиболее удаленными от задней поверхности боковой доли ЩЖ ( $1,52 \pm 0,14$  см) оказались ОЦЖ, расположенные выше верхнего полюса боковой доли ЩЖ (зона 1). На уровне нижней трети боковой доли ЩЖ (зона 4) и ниже (зоны 4–5) ОЦЖ еще в большей степени приближались к дорсальной поверхности боковой доли ЩЖ ( $0,16 \pm 0,03$  см и  $0,12 \pm 0,06$  см соответственно). ОЦЖ, находящиеся ниже боковых долей ЩЖ (зона 5), в подавляющем большинстве случаев локализуются вентральнее плоскости, проведенной через заднюю поверхность боковых долей ЩЖ (на  $1,26 \pm 0,04$  см) (рис. 1, в).

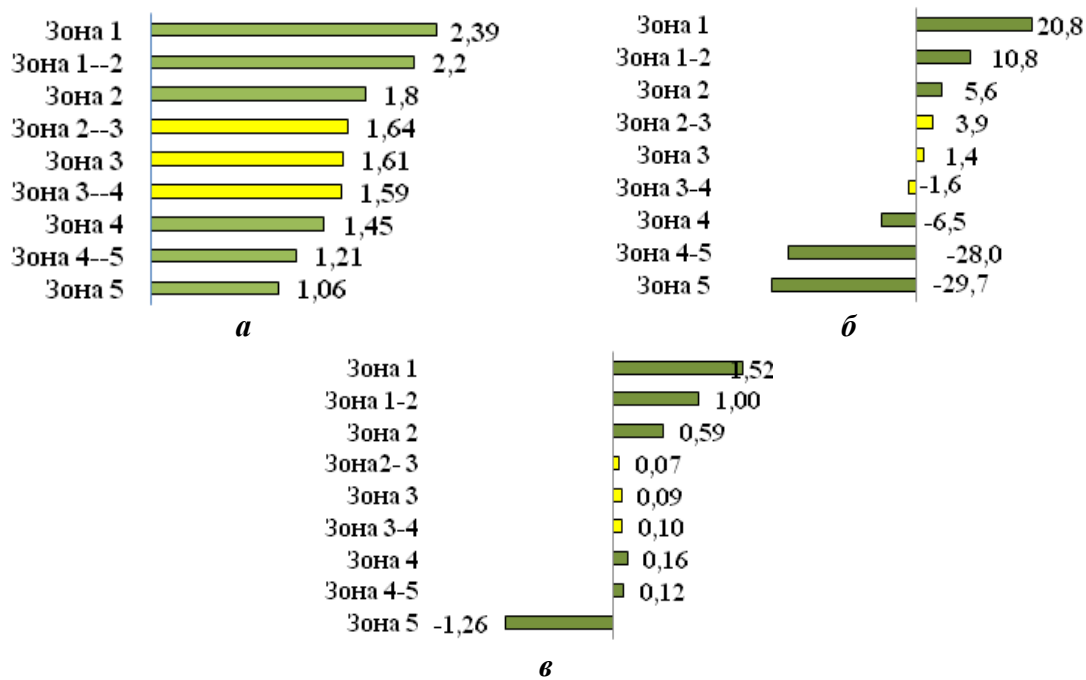


Рис. 1. Особенности топографии ОЦЖ, расположенных в различных зонах:  
*a* — удаление ОЦЖ от срединной линии (см); *б* — значение угла  $\eta$  ( $^{\circ}$ ); *в* — удаление ОЦЖ от задней поверхности ЩЖ (см)

ОЦЖ, локализующиеся на уровне средней трети высоты боковых долей ЩЖ и двух соседних переходных зон (зоны 2–3, 3, 3–4), обычно расположены на одинаковом удалении от срединной линии, вплотную к дорсальной поверхности боковых долей ЩЖ, а угол наклона их оси к срединной линии во фронтальной плоскости (угол  $\eta$ ) близок к  $0^{\circ}$ . Предположительно, это «верхние» ОЦЖ, производные четвертой жаберной дуги — ОЦЖ IV. ОЦЖ, локализующиеся на уровне верхней трети высоты боковых долей ЩЖ и выше (зоны 1, 1–2 и 2), а также ниже боковых долей ЩЖ и в соседней переходной зоне (зоны 4–5 и 5), вероятнее всего являются производными третьей жаберной дуги — ОЦЖ III («нижние»). При этом чем ниже они располагаются, тем их положение вентральнее и ближе к срединной линии, а значение угла  $\eta$  меньше.

#### Выводы:

1. ОЦЖ, обнаруженные в зонах 2–3, 3 и 3–4, предположительно следует считать производными четвертой жаберной дуги. ОЦЖ IV расположены на одинаковом удалении от срединной линии ( $1,6 \pm 0,03$  см), угол наклона их оси к срединной линии во фронтальной плоскости минимален и находится в пределах от  $-1,7^{\circ}$  до  $3,9^{\circ}$ . Расстояние от вентральной поверхности ОЦЖ IV до дорсальной поверхности ЩЖ не зависит от зоны, в которой локализуется ОЦЖ и не превышает 0,1 см, что обуславливает значительный риск их вовлечения в патологический процесс при опухолях ЩЖ.

2. ОЦЖ, обнаруженные в зонах 1, 1–2, 2, 4–5 и 5, вероятнее всего являются ОЦЖ III. Чем ниже располагаются ОЦЖ III, тем они находятся вентральнее, ближе к срединной линии и значение угла  $\eta$  для них также снижается, а начиная с зоны 3–4, оно становится отрицательным.

3. Предложенный принцип изучения топографии ОЩЖ «от морфологии через эмбриологию (онтогенезу) к хирургической анатомии» имеет клиническую направленность. Активное внедрение предложенных критериев в практику лучевых диагностов, хирургов, онкологов и патоморфологов позволит выполнять предоперационное прогнозирование топографии ОЩЖ и их тщательную интраоперационную визуализацию, повышая тем самым качество выполнения операций на ЩЖ и ОЩЖ, а также других диагностических и лечебных манипуляций, проводимых в передней области шеи.

*Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.*

## **ИЗУЧЕНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ МНОГОМЕРНОГО СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА**

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Россия*

Первичный гиперпаратиреоз занимает третье место в эндокринологической патологии и имеет частоту заболеваемости 1–2 ‰ (А. П. Калинин, 2010; С. М. Черенько, 2010; J.-F. Henry, 2010). Оптимальным способом лечения больных с данной патологией является хирургическое удаление желез, пораженных патологическим процессом. Наиболее распространенным способом профилактики повреждения околощитовидных желез (ОЩЖ) при операциях на щитовидной железе (ЩЖ) является хорошее знание мест анатомического расположения ОЩЖ, максимально щадящее отношение к выявленным железам и источникам их кровоснабжения.

**Цель** исследования: разработать новые подходы к оценке хирургической анатомии ОЩЖ и на основе этого получить новые данные, позволяющие повысить качество планирования и проведения операций на органах шеи, уменьшить вероятность возникновения диагностических ошибок и развития интраоперационных и послеоперационных осложнений.

### **Материалы и методы**

Объектами исследования послужили 220 нефиксированных трупов людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с патологией органов шеи. Набор материала осуществлялся на базе БУЗ ВО «Воронежское областное бюро судебно-медицинской экспертизы». Обследовано 152 трупа мужчин (69,1 % наблюдений), умерших в возрасте от 17 до 82 лет ( $47,0 \pm 1,0$  год) и 68 трупов женщин (30,9 % наблюдений), скончавшихся в возрасте от 15 до 82 лет ( $51,3 \pm 1,9$  лет).

Определялись следующие параметры ОЩЖ: ширина (x), длина оси (y), толщина (z), высота (h). Под шириной ОЩЖ (x) подразумевается малая ось проекции железы во фронтальной плоскости. Длина оси ОЩЖ (y) соответствует большой оси проекции железы во фронтальной плоскости. Под толщиной ОЩЖ (z) подразумевается малая ось проекции железы в сагиттальной плоскости. Высота ОЩЖ (h) — отрезок вертикальной оси, соединяющий наиболее удаленные во фронтальной плоскости точки железы.

Для изучения вариантов формы ОЦЖ в работу введены интегральные показатели: длинно-широтный индекс (ДШИ) — отношение длины оси ОЦЖ к ее ширине, широтно-толщинный индекс (ШТИ) — отношение ширины железы к ее толщине.

Взаимное расположение ОЦЖ и ЩЖ по вертикальной оси определялось в соответствии со схемой А. Alveryd (1968), с уточнениями Ю. В. Малеева (1999, 2010). Выделено 5 основных зон локализации ОЦЖ: зона 1 — выше ЩЖ, зона 2 — на уровне верхней трети боковой доли ЩЖ, зона 3 — на уровне средней трети боковой доли ЩЖ, зона 4 — на уровне нижней трети боковой доли ЩЖ, зона 5 — ниже ЩЖ. Кроме того, выделено 4 переходные зоны (1–2, 2–3, 3–4, 4–5), находящиеся на границе основных.

Для описания локализации ОЦЖ во фронтальной плоскости предложено вычислять (рис. 1) расстояние ( $k$ ) от самой медиальной точки железы до срединной линии и угол наклона оси ОЦЖ по отношению к срединной линии (угол  $\eta$ ). Угол  $\eta$  определялся путем вычисления арккосинуса угла между высотой ( $h$ ) и длиной оси ( $y$ ) ОЦЖ. В зависимости от расположения оси ОЦЖ, угол  $\eta$  может быть открытым как кверху (обозначался отрицательным числом), так и книзу (обозначался положительным числом). Расстояние от вентральной поверхности ОЦЖ до ткани задней поверхности ЩЖ ( $t$ ) характеризует положение ОЦЖ по парасагиттальной оси. В случаях, когда ОЦЖ находились вентральнее задней поверхности ЩЖ, данному параметру присваивалось отрицательное значение (рис. 1).

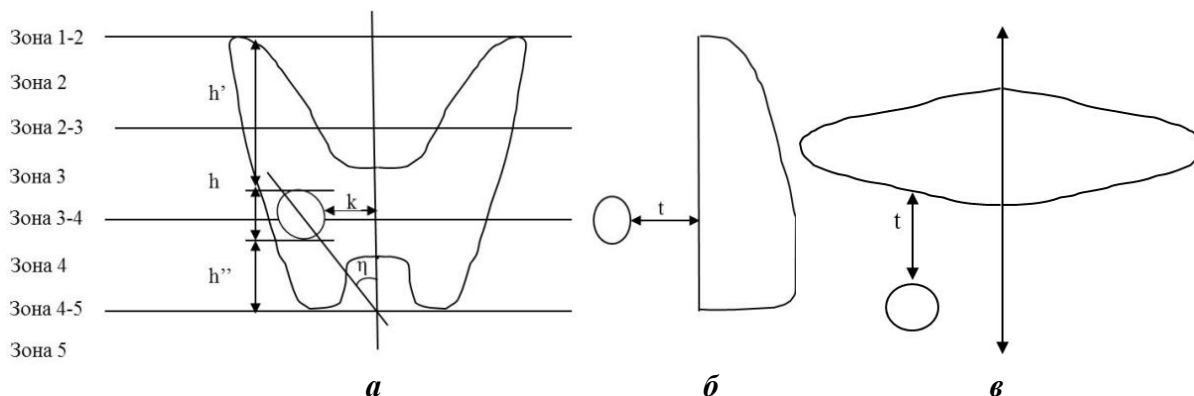


Рис. 1. Параметры топографии ОЦЖ, определяемые в работе: а — вид спереди; б — вид слева; в — вид сверху

### Результаты и обсуждение

При исследовании 220 органокомплексов шеи всего было найдено 1033 ОЦЖ. В большинстве случаев обнаружено 4 или 5 ОЦЖ (21,4 и 23,6 % случаев соответственно). Более чем в половине наблюдений (54,0 %) число ОЦЖ превысило 4, что расходится с данными некоторых исследователей (Ю. Л. Золотко, 1964; А. В. Николаев, 2009; С. М. Черенько, 2011; J. R. Gilmour, 1937; А. Alveryd, 1968; G. Akerstrom, 1984; J. C. Gillot, 1995; S. Adami, 2002) и важно учитывать при лучевой диагностике и выполнении операций на ЩЖ и ОЦЖ. На задней поверхности каждой боковой доли ЩЖ чаще всего выявлялось по 2 (в 35,5 % случаев справа и в 40,9 % — слева) или 3 ОЦЖ (по 27,7 % наблюдений справа и слева), а крайние варианты количества ОЦЖ (0 или 5) справа встреча-

лись в 4,3 раза чаще, чем слева. Значимых различий в количестве ОЦЖ у лиц разного пола не выявлено.

Размеры желез были следующими: длина оси —  $0,70 \pm 0,01$  см (0,2–1,4 см), ширина —  $0,43 \pm 0,01$  см (0,15–1,0 см) и толщина —  $0,30 \pm 0,01$  см (0,1–1,0 см). Длина оси ОЦЖ в 10,5 % наблюдений (108 случаев) оказалась больше 1,0 см. При гистологическом же исследовании данных желез каких-либо признаков патологических изменений не обнаружено. Таким образом, максимальной длиной оси ОЦЖ в норме, на наш взгляд, следует считать 1,4 см. Длина оси и ширина левых ОЦЖ оказались значимо больше, чем аналогичные показатели правых желез. Половых же различий в размерах ОЦЖ выявлено не было.

Для определения формы ОЦЖ были изучены ДШИ и ШТИ отдельных желез и их соотношение. Для каждого индекса были выделены три интервала ( $<1$ ,  $=1$ ,  $>1$ ). Варианты формы ОЦЖ выбраны с учетом поверхностей вращения, принятых в стереометрии. Такой подход особенно полезен для специалистов лучевой диагностики, описывающих ОЦЖ, прежде всего, на основании соотношения их линейных размеров. В результате выделено 5 вариантов формы ОЦЖ: в виде сферы (ДШИ = 1, ШТИ = 1, обнаружено 236 ОЦЖ); в виде сплюснутого сфероида (ДШИ = 1, ШТИ  $>1$ , 65 ОЦЖ); в виде вытянутого сфероида (ДШИ  $>1$ , ШТИ = 1, 63 ОЦЖ); в виде эллипсоида (ДШИ  $>1$ , ШТИ  $>1$ , 644 ОЦЖ); иной формы (ДШИ  $<1$ , ШТИ  $\neq 1$  или ШТИ  $<1$ , ДШИ  $\neq 1$ , 25 ОЦЖ).

ОЦЖ, расположенные на уровне боковых долей ЩЖ (зоны с 1–2 по 4–5), имеют преимущественно форму эллипсоида, а выше и ниже боковых долей ЩЖ (зоны 1 и 5) — преимущественно форму эллипсоида или сферы. Это может помочь хирургам в ходе операции при дифференцировании ОЦЖ от лимфатических узлов и скоплений жировой ткани.

Для описания мест наиболее типичной локализации ОЦЖ различной формы и размеров по отношению к ткани ЩЖ был выполнен кластерный анализ 1033 ОЦЖ по шести непрерывным и двум категориальным переменным. Среди непрерывных переменных были общепринятые числовые значения — длина оси, ширина и толщина ОЦЖ, а также значения, предложенные впервые — угол наклона оси ОЦЖ к срединной линии, удаление ОЦЖ от срединной линии и от дорсальной поверхности боковых долей ЩЖ в передне-заднем направлении. Категориальные переменные: зона локализации ОЦЖ по отношению к высоте боковых долей ЩЖ и вариант формы ОЦЖ. В результате было выделено 5 наиболее типичных мест расположения ОЦЖ по отношению к боковым долям ЩЖ в зависимости от формы и размеров ОЦЖ. Наиболее часто (38,3 %) ОЦЖ локализовались вплотную к дорсальной поверхности боковых долей ЩЖ на протяжении от их средней до нижней трети (зоны с 3 по 4, кластер V). Эти железы эллипсоидной формы отличались максимальной шириной, но минимальной толщиной и были удалены от срединной линии на  $1,56 \pm 0,29$  см, располагаясь параллельно ей. Часто (34,4 %) на уровне нижней трети боковых долей и ниже (зоны 4 и 5) встречались ОЦЖ в форме сферы и сплюснутого сфероида, располагающиеся непосредственно на задней поверхности боковых долей ЩЖ (кластер IV). Эти железы отличались минимальной длиной оси, максимальной шириной и толщиной и были удалены от срединной линии на  $1,41 \pm 0,41$  см,

располагаясь параллельно ей. В тех же зонах по отношению к боковым долям ЩЖ (зоны 4 и 5), но реже (15,3 %) обнаруживались ОЩЖ эллипсоидной формы, которые отличались максимальной длиной оси (кластер III) и лежали ближе к срединной линии ( $1,25 \pm 0,37$  см) под острым углом к ней, открытым кверху. Они располагались либо непосредственно на задней поверхности боковой доли ЩЖ (в зоне 4), либо несколько кпереди от нее (зона 5). Нередко (7,3 %) ОЩЖ в форме эллипсоида локализовались ниже ткани боковых долей ЩЖ и значительно кпереди от их вентральной поверхности (кластер II). Такие железы были расположены максимально близко к срединной линии ( $1,14 \pm 0,35$  см), под большим углом к ней, открытым кверху ( $-38,7 \pm 6,6^\circ$ ). Размеры их близки к средним. В некоторых случаях (4,7 %) ОЩЖ эллипсоидной формы, отличающиеся минимальной шириной и толщиной, находились на уровне средней трети высоты боковых долей и несколько выше (зоны 2–3 и 3, кластер I). Такие железы были расположены на максимальном расстоянии от срединной линии ( $1,73 \pm 0,45$  см), под острым углом к ней, открытым книзу, дорсальнее задней поверхности боковых долей ЩЖ.

### **Выводы**

При выполнении оперативных вмешательств в передней области шеи и клинической диагностике необходимо учитывать, что в половине (54,0 %) наблюдений общее количество ОЩЖ превышает 4. Максимальными размерами ОЩЖ без патологии следует считать:  $1,4 \times 1,0 \times 1,0$  см. На основании результатов кластерного анализа предложены пять наиболее типичных мест локализации ОЩЖ. При выполнении операций в передней области шеи с целью исключения повреждения и случайного удаления ОЩЖ необходимо ориентироваться, прежде всего, на предложенные в работе места наиболее типичного расположения ОЩЖ различных форм и размеров. Использование полученных данных позволит значительно снизить число интра- и послеоперационных осложнений, улучшив, в конечном итоге, результаты хирургического лечения больных с патологией ЩЖ, гортани, трахеи и других органов передней области шеи.

*Шестакович Е. Н., Пивченко П. Г.*

## **ВАРИАНТЫ АНАТОМИИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В последние годы резко возрос клинический интерес к пищеварительной системе в связи с такой патологией, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Клинические проявления ГЭРБ, по мнению большинства авторов, связаны с нарушением функции замыкательного аппарата, расположенного в области перехода пищевода в желудок [1–4]. Именно поэтому исследование закономерностей развития и строения пищеводно-желудочного перехода создает морфологическую базу для объяснения физиологических особенностей замыкательного аппарата данной области, что важно для выбора тактики лечения ГЭРБ и предотвращения тех осложнений, которые она может вызвать.



**Цель работы:** изучение индивидуальных и половых особенностей анатомии и морфометрических характеристик пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) у человека методом фиброгастродуоденоскопии и макроморфометрии.

### **Материалы и методы**

Проанализированы данные, полученные при проведении фиброгастродуоденоскопии 15 человек (8 мужчин и 7 женщин) с различным типом телосложения в возрасте от 27 до 67 лет, у которых по данным анамнеза и данным ФГДС-исследования заболевания желудка исключались. Исследование проведено с использованием оптического эндоскопа фирмы «Olympus» (Япония) на базе 9-й городской клинической больницы г. Минска.

Для установления уровня перехода слизистой пищевода в слизистую желудка (Z-линия) измерялось расстояние от верхних резцов до Z-линии и до входа в желудок. Величину уровня Z-линии высчитывали как разницу между первым и вторым показателем соответственно.

Морфометрически исследованы 25 комплексов «пищевод – желудок», полученных от 14 мужчин и 11 женщин, умерших в возрасте от 30 до 72 лет и не имевших в анамнезе патологии пищеварительного тракта.

Для оценки индивидуальных особенностей строения ПЖП связанных с типом телосложения, нами использован интегральный показатель — индекс массы тела (ИМТ), который определяется как отношение величины массы тела (в килограммах) к квадрату величины длины тела или роста человека (в метрах). Согласно классификации ВОЗ (2001 г.), лица с показателями ИМТ, равными 20–25, относятся к мезоморфному типу телосложения, при ИМТ больше 25 — к брахиморфному, а при ИМТ менее 20 — к долихоморфному типу телосложения. Для установления половых и индивидуальных различий брюшной части пищевода (БЧП) нами введен показатель К, который определялся как отношение длины БЧП к длине тела человека и выражается в процентах. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программы Statistica 6.0. Проверка гипотез о равенстве двух средних проводилась с помощью t-критерия Стьюдента (измерения считали достоверными при значении  $p \leq 0,05$ ).

Под ПЖП следует понимать структуры желудочно-кишечного тракта, смежные с кардиальным отверстием желудка: брюшную часть пищевода (БЧП), область ее перехода в кардиальную часть желудка (КЧЖ) и прилегающий участок последней.

### **Результаты и обсуждение**

В ходе морфометрического исследования установлено, что длина брюшной части пищевода у мужчин в среднем составляет  $1,72 \pm 0,11$  см, у женщин —  $1,43 \pm 0,32$  см соответственно. Выявлена зависимость длины брюшной части пищевода от роста человека, о чем свидетельствует коэффициент корреляции, равный 0,7. Величина кардиальной вырезки (угол Гиса) у мужчин составила  $68 \pm 5,21^\circ$ , у женщин —  $98 \pm 5,42^\circ$ . Наименьшая ширина БЧП наблюдалась в области диафрагмального отверстия пищевода у обоих полов, максимальная — в брюшной полости, ширина в области кардиального отверстия заняла промежуточное положение ( $1:1,2:1,1$  у мужчин,  $1:1,17:1,1$  у женщин).

У мужчин брахиморфного типа телосложения отмечаются меньшие величины брюшной части пищевода ( $1,6 \pm 0,1$  см), угол Гиса равен в среднем  $75 \pm 2,1^\circ$ . Параметры структур ПЖП долихоморфов характеризуются большими показателями длины БЧП ( $1,9 \pm 0,21$  см), угол Гиса составил  $63 \pm 3,1^\circ$ .

У женщин брахиморфного типа телосложения характерна меньшая длина БЧП ( $1,2 \pm 0,1$  см), тупой угол Гиса ( $104 \pm 1,2^\circ$ ); долихоморфный тип телосложения отличается длиной БЧП ( $1,5 \pm 0,22$  см), острым углом Гиса ( $81 \pm 2,43^\circ$ ).

Морфометрические характеристики мез оморфов обоего пола занимают промежуточное положение между долихо- и брахиморфами.

При фиброгастродуоденоскопии установлено, что Z-линия у мужчин расположена выше кардиального отверстия желудка на  $2,2 \pm 0,2$  см, у женщин — на  $1,7 \pm 0,1$  см. Зависимость уровня расположения Z-линии от роста человека не установлена (коэффициент корреляции равен 0,3).

### **Выводы**

В ходе проведенного исследования получены данные, которые свидетельствуют о высокой степени индивидуальных и половых различий структур пищеводно-желудочного перехода. Элементы структур пищеводно-желудочного перехода у женщин при всех типах телосложения характеризуются меньшей морфологической выраженностью и более низкими характеристиками по сравнению с мужчинами (исключение — величина кардиальной вырезки).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *A Place for the Surgical Treatment of Gastroesophageal reflux disease* / L. Krechenbul [et al.] // *Chirurgische Gastroenterologie*. 1997. Vol. 13, № 2. P. 143–146.
2. *Liebermann-Meffert, D. What anatomic structures are undoubtedly responsible for gastroesophageal competence?* / D. Liebermann-Meffert // *The esophagogastric junction* / Eds. : R. Guili [et al.]. London : John Libbey Eurotext, 1998.
3. *Structures of the normal esophagus and Barrett's esophagus* / K. Takubo [et al.] // *Esophagus*. 2003. № 1. P. 37–47.
4. *Testoni, P. A. Gastroesophageal Reflux Disease. Etiopathogenesis and Clinical Manifestations* / P. A. Testoni // *Gastroenterology International*. 1999. Vol. 10. Suppl. 2. P. 14–17.

***Юзефович Н. А., Студеникина Т. М.***

## **ПРИМЕНЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СТАДИЙ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ТКАНЕЙ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В процессе развития отдельных органов и организма в целом происходят количественные изменения, связанные с ростом клеток, и сменяющие их качественные изменения: детерминация, пролиферация и дифференцировка клеток. Для изучения закономерностей развития с математической точки зрения можно произвести замену каждого изучаемого объекта значениями его свойств, а в общей совокупности объектов — значениями соответствующей им случайной величины. Выражение изменения любого морфологического признака числом или мерой дает возможность применить адекватный задачам исследования математический аппарат для моделирования процесса.

**Цель исследования:** оценить информативность морфометрических методов для выявления стадий дифференцировки тканей на примере развития структур стенки бронха с 11 по 21 сутки эмбриогенеза белой крысы.

### **Материалы и методы**

В работе использованы срезы легкого 14 плодов белых крыс с 11 по 21 сутки эмбриогенеза из коллекции кафедры гистологии (табл. 1). Плоды фиксированы в 10 % формалине, залиты в парафин после проводки через спирт и хлороформ обычным способом. Изучались срезы толщиной 7–10 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином.

*Таблица 1*

**Материал исследования**

Возраст плодов, сутки	Кол-во плодов	Кол-во изученных бронхов	Объем выборки	
			Кол-во ядер эпителия	Кол-во ядер мезенхимальных клеток
11	2	6	91	81
13	2	8	104	67
15	2	2	33	17
18	2	13	129	104
19	2	12	176	106
20	2	12	324	98
21	2	6	227	147
<b>ВСЕГО</b>	<b>14</b>	<b>59</b>	<b>1048</b>	<b>620</b>

Проводился морфометрический анализ структур стенки бронхов белой крысы с 11 по 21 сутки эмбриогенеза. В каждом случае измерялись площадь, периметр, максимальный и минимальный диаметр ядер эпителиальных и мезенхимальных клеток, вычислялись логарифм их площади, а также их фактор формы и элонгация. Внутри каждого срока развития для каждой из указанных количественных характеристик рассчитывалась описательная статистика: среднее, стандартное отклонение, стандартная ошибка, и пр. (дисперсия, коэффициент вариации, асимметрия, эксцесс) [1–3, 5].

Мы проанализировали развитие эпителиальной выстилки и соединительной ткани слизистой оболочки бронхов. Взаимодействие эпителиального слоя с прилежащими мезенхимальными клетками является хорошо изученным примером вторичной индукции. Только при непосредственном контакте этих двух эмбриональных структур происходит их своевременное развитие; при изоляции их в эксперименте нарушается дальнейшая дифференцировка и эпителиальных, и мезенхимальных структур [4]. Поэтому морфометрическое изучение обоих зачатков дает полную информацию о периодах дифференцировки.

Изменения размеров ядер в процессе гистогенеза носят закономерный характер и могут служить одним из косвенных критериев дифференциации клеточного материала. Фактор формы и элонгация, описывающие форму ядер, позволяют количественно оценить уплощение респираторного эпителия и ориентировку клеток в клеточных пластах.

Поскольку мы заранее знаем, что в изучаемых клеточных популяциях формируются клетки разных типов с разными значениями количественных характеристик (т. е. крупные и мелкие, округлые и уплощенные), то мы решили анализи-

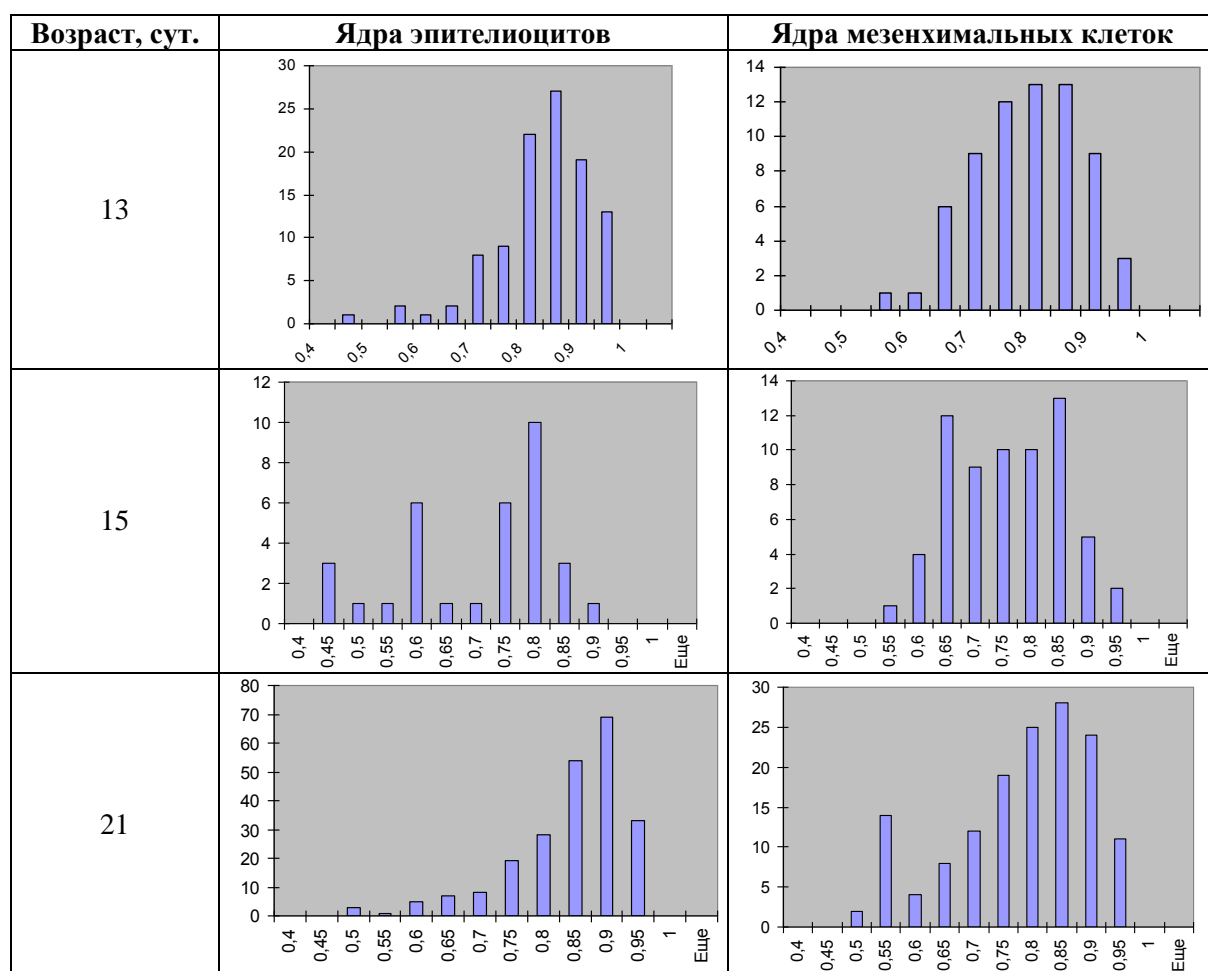
ровать не средние значения указанных характеристик, а графически представить выборку целиком с помощью гистограмм.

Мы изучили гистограммы распределения ядер эпителиальных и мезенхимальных клеток по всем указанным характеристикам, но наиболее интересной нам показалась динамика изменения формы ядер эпителиальных и мезенхимальных клеток. Изменения фактора формы ядер позволили нам сделать выводы о периодах дифференцировки в процессе развития.

Фактор формы — это показатель отклонения формы проекции ядра от формы круга. Он рассчитывается из соотношения площади ядра и квадрата периметра ( $4\pi S/P^2$ ). Фактор формы изменяется в границах от 0 до 1. Чем более вытянуто ядро, тем меньше значения фактора формы, и наоборот, чем больше проекция ядра напоминает окружность, тем ближе к 1 значение фактора формы.

Таблица 2

**Гистограммы распределения ядер клеток бронхов по фактору формы**  
(по оси абсцисс — значения фактора формы, по оси ординат — количество ядер)



Для наглядного представления всей выборки на гистограмме по оси абсцисс откладывают интервалы значений фактора формы, а по оси ординат — частоту встречаемости значений из этих интервалов. При анализе фактора формы ядер эпителиальных клеток выясняется (табл. 2), что до 15 сут. эмбриогенеза форма ядер эпителиальных клеток примерно однотипная, наблюдается тенден-

ция к удлинению ядер. С 15 сут. выявляются разные по форме ядра (несколько вершин на гистограмме), что, очевидно, является показателем формирования разных типов эпителиоцитов. Лишь к концу эмбрионального развития гистограмма вновь становится одновершинной, что, видимо, говорит о формировании единого преобладающего эпителиального типа.

В клетках окружающей мезенхимы наблюдаются следующие изменения: до 15 сут. также имеет место одновершинная гистограмма, т. е. клетки мезенхимы достаточно однородны. С 15 сут. появляется группа клеток с более вытянутыми ядрами. Эти две группы клеток сохраняются до конца эмбрионального развития, что, очевидно, свидетельствует о формировании двух популяций: фибробластической и гладкомышечной.

### **Результаты и обсуждение**

Таким образом, морфометрические методы выявляют не только количественную характеристику динамики структурных изменений, но и устанавливают на их основе качественные изменения, определяя закономерности развития. Так в формировании слизистой оболочки бронхов можно выявить два этапа: до 15 суток, когда и эпителий, и подлежащая мезенхима незрелы и там, очевидно, происходят процессы детерминации. С 15 суток начинается дифференцировка тканей и формирование разных клеточных типов.

### **Выводы:**

1. Морфометрические методы позволяют проводить не только количественную оценку, но и изучать качественные изменения, раскрывая сущность процессов.

2. Использование только одного параметра — фактора формы ядер эпителиоцитов и мезенхимальных клеток слизистой оболочки бронхов — объективно показало наличие двух основных этапов формирования тканевых компонентов: до 15 суток, когда, очевидно, преобладают процессы детерминации и после 15 суток. В этот период начинается дифференцировка тканей и формирование разных клеточных типов.

3. Морфометрические методы доступны, объективны, показательны, что позволяет широко использовать их в медицинских исследованиях.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Автандилов, Г. Г.* Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. М. : Медицина, 1990. 384 с.
2. *Вейбель, Э. Р.* Морфометрия легких человека / Э. Р. Вейбель. М. : Медицина, 1970. С. 175.
3. *Гуцол, А. А.* Практическая морфометрия органов и тканей : монография / А. А. Гуцол, Б. В. Кондратьев. Томск : Изд-во Томского ун-та, 1988. 134 с.
4. *Masters, J. R. W.* Epithelial-mesenchymal interaction during lung development: The effect of mesenchymal mass / J. R. W. Masters // *Develop. Biol.* 1976. Vol. 51, № 1. P. 267–277.
5. *Moschopoulos, M.* Morphometric analysis of fetal rat lung development / M. Moschopoulos, P. H. Buirli // *Anat. Rec.* 1993. Vol. 237(1). P. 38–48.

*Якубовский С. В., Чайка Л. Д., Емельянова А. А.*

## **ВЛИЯНИЕ МЕКСИДОЛА НА УЛЬТРАСТРУКТУРНУЮ РЕОРГАНИЗАЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ХОЛАНГИОГЕННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*Белорусский государственный медицинский университет,  
Институт физиологии НАН Беларуси, г. Минск*

В настоящее время не подвергается сомнению значение возникающей полиорганной дисфункции в патогенезе абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений [5]. Следует отметить, что в доступной нам литературе практически отсутствуют сведения о морфофункциональных изменениях поджелудочной железы (ПЖ) на фоне абдоминальной хирургической инфекции в условиях отсутствия клинически выраженного острого панкреатита. Результаты изучения ПЖ собак с острым экспериментальным холециститом [4], а также данные, полученные при исследовании биопсий ПЖ, проведенных у больных, оперированных по поводу острого холецистита [1, 3], указывают на наличие существенных морфологических изменений ткани органа деструктивно-дистрофического и воспалительного характера. Имеющиеся в литературе данные о низкой антиоксидантной обеспеченности ПЖ и ее чувствительности к окислительному стрессу [8] позволяют предположить, что одной из причин поражения ПЖ при остром воспалении желчного пузыря может явиться развитие эндогенной интоксикации (ЭИ) и нарушение окислительного гомеостаза, как ее составного компонента. Изучение структуры ПЖ в условиях острого экспериментального холецистита может иметь значение как для установления характера морфологических изменений ткани ПЖ у экспериментальных животных, так и для обоснования комплексной, патогенетически оправданной терапии абдоминальной хирургической инфекции.

Цель настоящей работы — изучить изменения структурной организации поджелудочной железы в условиях абдоминальной хирургической инфекции холангиогенного происхождения, а также установить возможность их коррекции с помощью сукцинат-содержащего препарата мексидол.

### **Материалы и методы**

Работа выполнена на 30 морских свинках. Острый деструктивный холецистит (ОДХ) моделировали по способу [7].

Мексидол вводили внутримышечно в дозе 25 мг/кг веса. Из эксперимента животных выводили через 24 и 48 часов от начала моделирования ОДХ. Для электронно-микроскопических исследований образцы ткани брали из правой (дуоденальной) доли поджелудочной железы, материал фиксировали в 4 % глутаральдегиде, обрабатывали 1 % раствором четырехоксида осмия, обезвоживали в спиртах восходящей крепости и ацетоне по общепринятой методике [2]. Заливали в смесь аралдитов. Резали на микротоме LKB (Швеция), просматривали на электронном микроскопе JEM 100 CX (Япония).

## Результаты и обсуждение

Ткань поджелудочной железы в исследуемых образцах характеризуется типичным для данного органа строением. На субмикроскопическом уровне клетки имеют форму конуса с суженой верхушкой и широким основанием, где преимущественно располагаются округлой формы ядра с крупными ядрышками. Суженная (апикальная) область содержит зимогенные гранулы различной степени плотности. Цитолемма на апикальной поверхности образует микроворсинки. Цитоплазма богата органеллами и содержит митохондрии, мембранные цистерны, наружные стенки которых усыпаны рибосомами, цистерны и вакуоли аппарата Гольджи, свободные рибо- и полисомы, лизосомы и др. Она интенсивно базофильна, что свойственно клеткам, синтезирующим большие количества белка. В соединительнотканной строме располагаются ретикулярные волокна, кровеносные сосуды, нервные волокна и нервные ганглии вегетативной нервной системы. Эндокринные клетки островков Лангерганса имеют меньшие размеры и содержат секреторные гранулы, которые по своим морфологическим свойствам неодинаковы в различных клетках.

Изменения ультраструктуры поджелудочной железы через 24 ч после создания модели ОДХ заметны как в экзокринных, так и в эндокринных элементах органа, страдают все виды цитоплазматических органелл. В митохондриях уменьшается плотность расположения крист и/или их деструкция. Расширяются цистерны эндоплазматического ретикулаума. В результате частичного лизиса органелл образуются ограниченные мембранами полости. Увеличивается количество лизосом разной плотности и размера. Изменяется форма ядер и распределение в них хроматина. Изменения в структуре эндотелия микрососудов проявляются повреждением цитоплазматических органелл эндотелиальных клеток, а в структуре нервных волокон вегетативных ганглиев — разрушением органелл.

Через 48 ч после создания модели ОДХ нарушения в ультраструктурной организации ациноцитов прогрессируют и зачастую принимают грубый характер, проявляясь деструкцией, лизисом органелл, появлением значительного числа лизосом и мембранных включений. Иногда происходят разрывы сосудов, что ведет к отеку периваскулярных пространств и выходу форменных элементов крови в межклеточное пространство. Перестройки в субмикроскопической организации эндокринных клеток островков Лангерганса сопровождаются, судя по числу опустошенных эндокринных пузырьков, выходом значительного количества секрета в протоки и в кровеносное русло. Сосуды с нарушенной структурой эндотелия, наряду с имеющимися в поджелудочной железе фенестрированными капиллярами, способствуют этому процессу.

Введение мексидола экспериментальным животным через 24–48 часов от начала эксперимента сопровождалось снижением выраженности ультраструктурных изменений ткани поджелудочной железы. Ядра большинства ациноцитов обычной формы и структуры, цитоплазматические органеллы, как правило, имеют типичную организацию. Гранулярная эндоплазматическая сеть содержит достаточно большое число рибосом, располагающихся не только на цистернах, но и свободно в клеточном пространстве. Заметно возрастает число увеличенных в размерах митохондрий, что свидетельствует о повышении уровня клеточных

энергетических процессов и белкового синтеза. Эти данные согласуются с результатами ранее проведенных исследований о повышении энергетического потенциала клеток под влиянием препаратов антиоксидантной направленности [6]. Зимогенные гранулы в апикальной части ациноцитов достаточно плотные, цистерны гладкого эндоплазматического ретикулула несколько расширены. Секреторные гранулы в островковых клетках Лангерганса разной степени плотности, что свидетельствует о различной степени синтеза, накопления и выделения секрета. На фоне введения мексидола количество нервных ганглиев, как и насыщенность нервных волокон цитоплазматическими органеллами (митохондриями и др.), заметно возрастает по сравнению с аналогичными показателями у нелеченых животных. Эндотелиальные клетки сосудов ПЖ в условиях действия мексидола характеризуются накоплением многочисленных органелл, значительного числа пиноцитозных пузырьков как в клеточном пространстве, так и вблизи люминальной и базальной мембран, что свидетельствует об активном обмене между кровью и тканями.

### **Выводы**

Таким образом, развитие острого деструктивного холецистита через 24–48 часов от начала эксперимента сопровождается возникновением реактивных и грубых деструктивных изменений в паренхиме и строме поджелудочной железы, экзокринных и эндокринных клетках, в элементах ее микроциркуляторного русла и ганглиях вегетативной нервной системы.

Использование сукцинатсодержащего препарата мексидол, обладающего антиоксидантными и антигипоксантами свойствами, снижает выраженность ультраструктурных изменений ткани поджелудочной железы экспериментальных животных, способствует сохранению энергетического потенциала клеток, тонкой структуры нервных и сосудистых элементов железы.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Асеев, В. П.* Пункционная биопсия поджелудочной железы при заболеваниях органов пищеварения / В. П. Асеев // Клиническая хирургия. 1987. № 11. С. 43–45.
2. *Боголепов, Н. Н.* Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Н. Н. Боголепов. М. : Изд-во 1-го Моск. мед. ин-та, 1976. 172 с.
3. *Бородин, В. И.* Реактивный билиарный панкреатит / В. И. Бородин, М. А. Козырев, П. П. Солдатенко // Материалы XXI Пленума Правления общества белорусских хирургов : сб. тр. Минск, 1997. С. 211–212.
4. *Скрипников, Н. С.* Экспериментальный холецистит / Н. С. Скрипников, В. С. Шевченко, С. И. Дубинин. Полтава : Изд-во Полтава, 1991. 52 с.
5. *Abraham, E.* Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction / E. Abraham, M. Singer. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007. 454 p.
6. *Ultrastructural Clues for the protective effect of ascorbic acid and n-acetylcysteine against oxidative damage on caerulein-induced pancreatitis / M. Esrefoglu [et al.] // Pancreatology. 2006. № 6. P. 477–485.*
7. *Acute acalculous cholecystitis — experimental and clinical observations / G. Shaked [et al.] // Isr. J. Med. Sci. 1988. Vol. 24, № 8. P. 401–404.*
8. *Tadao, M.* Role of free radicals in the development of severe acute pancreatitis / M. Tadao, O. Yuji // Nippon Rinsho. 2004. Vol. 62, № 11. P. 2015–2020.



*Ярошевич С. П.*

## **ОСНОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ АНАТОМИЧЕСКИХ МУЗЕЕВ КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ БГМУ (1921–1941 гг.)**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В институте нормальной анатомии (в 1929 г. переименован в кафедру нормальной анатомии) медицинского факультета БГУ были созданы два музея: учебный и фундаментальный научный. Инициатива создания учебного анатомического музея принадлежит основателю кафедры профессору П. И. Карузину: при организации кафедры (1921) им было предусмотрено помещение для музея и положено начало приготовления коллекции костных препаратов. В дальнейшем создание систематизированного собрания препаратов фонда музея проводилось под руководством и при участии заведующих кафедрой профессоров С. И. Лебедкина и Д. М. Голуба.

Основное назначение учебного музея — обеспечение наглядности в изучении студентами строения тела человека. Эта роль была особенно значимой в условиях недостатка учебников и атласов по анатомии человека. Дополнительная функция, возложенная на музей — проведение санитарно-просветительной работы с населением и, в какой-то степени, профориентационная работа. В комплектовании экспонатов отражена основная идея педагогики С. И. Лебедкина: изучать строение органов человека в связи с онто- и филогенетическим развитием. Фонд музея составляли: анатомические препараты, отражающие нормальное строение органов человека, препараты вариантов и аномалий развития некоторых органов, препараты по анатомии позвоночных животных, модели, муляжи, учебные таблицы. В изготовлении препаратов участвовали все преподаватели, используя доступные анатомические техники. Так, в 1923 г. музей пополнился девятью препаратами головного мозга, приготовленными методом парафинирования и коллекцией влажных препаратов аномалий [1]. Следует отметить, что преподаватели первоначального состава (И. М. Перельман, М. А. Борухин, Ю. М. Иргер, Л. Д. Таубкин) в 1924–1926 гг. работали на кафедре по совместительству, перейдя на штатные должности в хирургические клиники. Изготовление музейных препаратов сдерживалось также недостатком стеклянных емкостей для формалиновых и спиртовых препаратов. Заказ на их изготовление был размещен на стеклозаводе Домбаля в Ново-Борисове и начал выполняться с сентября 1926 г.

В 1926–1928 гг. интенсивное пополнение фонда учебного музея связано с активной работой направленных на кафедру выпускников медицинского факультета Д. М. Голуба (1926), О. Г. Плиса (1927), аспиранта И. Д. Андреева (1927) и препаратора студента 5-го курса Н. Г. Блоха [2]. В 1926–1927 учебном году изготовлено 184 препарата по всем разделам анатомии человека [3]. Раздел остеологии пополнили 10 скелетов человека, скелет человека с электрическими контактами для наглядного изучения остеологии, 35 черепов (из них с лобным швом — 7), 10 препаратов по топографии полости носа и глазницы (из них 5 черепов), 3 препарата раздвоенных мечевидных отростков, 2 грудные клетки (с ребром при 7-м шейном позвонке, с 11 ребрами справа), скелет туловища

с 6 поясничными позвонками, коллекция лопаток с различными формами вырезки лопатки, 2 плечевые кости с надмыщелковым отростком, 10 препаратов таза, коллекция бедренных костей с третьим вертелом. В раздел соединений костей были включены препараты атланта-затылочного, плечевого и коленного суставов, связок позвоночника и ребер, лопатки и ключицы, связок таза. К препаратам раздела миологии добавились препараты коротких мышц головы, длинной ладонной мышцы с раздвоенным сухожилием, мышц предплечья с соединительными мышечными пучками между поверхностным и глубоким сгибателями пальцев. Раздел внутриутробного развития пополнили препараты трехмесячного плода с оболочками, пятимесячного плода с маткой, доношенного плода с маткой, тройни с двумя сросшимися грудью и животом плодами, препараты мозга зародышей. Были изготовлены муляжи и модели мышц живота, гортани, голосовой щели, проводящих путей спинного мозга, 4 модели нервных сплетений верхней и нижней конечностей, модели нервов головы.

В 1927–1928 гг. изготовлено значительное количество препаратов по сравнительной анатомии: скелеты лошади, коровы, теленка, овцы, свиньи, морской свинки, гуся, петуха, щуки; черепа лошади, собаки, кошки, морской свинки, крысы; легкие и сердце черепахи; гортань дельфина; мозг лошади, собаки, кошки; лимфатические сосуды брыжейки тонкой кишки собаки, добавочная селезенка [4]. В это время музей занимал небольшое помещение на втором этаже здания кафедры.

С перемещением кафедры в 1929 г. в анатомический корпус коллекция музейных препаратов продолжала расширяться. Отмечается значительный вклад в ее пополнение ассистента Н. М. Серебренниковой и особенно лаборанта А. В. Венглинской, мастерски владевшей техникой препарирования и монтирования музейных препаратов. Условия для расположения экспозиции музея в анатомическом корпусе значительно улучшились: препараты размещались в шкафах и витринах в отдельном помещении музея, в секционном зале, в настенных и настольных витринах в коридоре кафедры.

В изготовлении музейных препаратов использовались разнообразные методы: мацерации, препарирования с заключением препаратов в стеклянных емкостях с консервантом, изготовление «сухих препаратов» методом мумифицирования, изготовление невысыхающих препаратов методом парафинирования, осваивался метод изготовления коррозионных препаратов. Ассистент Н. М. Серебренникова владела методами мумифицирования, просветления по способу Шпатегольца, изготовлением пластинчатых препаратов по Талалаеву. Ею разработан метод изготовления изолированных сосудов мозга посредством мацерации.

Учебным анатомическим музеем пользовались студенты медицинского факультета и студенты педагогического института.

О просветительской функции музея известно, что в 1924 г. институт анатомии приступил к организации показательного музея, который с января 1925 г. стал широко использоваться для санитарно-просветительской работы. По воскресеньям в нём проводились экскурсии и читались популярные лекции, посещаемые большим количеством рабочих и служащих различных заводов и учреждений [5]. Музей включался в общеинститутские мероприятия по популяризации

среди учащейся и рабочей молодежи новейших достижений в области медицины и биологии (1934 г.). Демонстрация экспозиции музея группам экскурсантов по 40–50 человек сопровождалась 20-минутной беседой на тему «История развития человека». Ответственными за обеспечение мероприятия были проф. С. И. Лебедкин и доцент Д. М. Голуб [6].

Фундаментальный научный музей основан С. И. Лебедкиным в 1922 г. Материалы научного музея составляли препараты, серии срезов эмбрионов человека и животных, графические реконструкции и модели, полученные методом пластической реконструкции. Его первоначальные экспонаты — привезенные С. И. Лебедкиным из Москвы собственная коллекция костных полукружных каналов человека, лошади, собаки, свиньи, крота и небольшая коллекция срезов эмбрионов. На кафедре С. И. Лебедкин изготавливал новые серии срезов эмбрионов человека и животных, которые использовались для изучения внутриутробного развития органов и выполнения графических и пластических реконструкций развивающихся анатомических образований. Для ознакомления с методами научных исследований в 1928 г. специально приезжал прозектор кафедры нормальной анатомии Саратовского университета Спешнев. В 1927–1933 гг. сотрудниками кафедры было изготовлено 168 оригинальных эмбриологических моделей. После отъезда в 1934 г. С. И. Лебедкина коллекция срезов эмбрионов продолжала пополняться под руководством Д. М. Голуба.

Материалы фундаментального музея составляли основу выполняемых на кафедре научных исследований. В предвоенный период были защищены кандидатская и докторская диссертации З. Г. Слободина (1937, 1940) о развитии и иннервации предстательной железы, докторская диссертация Д. М. Голуба о развитии и иннервации надпочечников (1939), кандидатские диссертации В. М. Жуковой о развитии и иннервации тазовых органов (1940), М. А. Журавской о взаимоотношениях узлов IX и X пар черепных нервов в эмбриогенезе человека (1939), Д. С. Рыдлевского о процессе окостенения позвоночника во внутриутробном развитии (1940).

Оба музея — учебный и фундаментальный научный — не сохранились, поскольку анатомический корпус во время Второй мировой войны был значительно поврежден.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Национальный архив Республики Беларусь [НАРБ], ф. 205, оп. 1, д. 972, л. 2.
2. НАРБ, ф. 205, оп. 1, д. 1061, л. 34.
3. НАРБ, ф. 205, оп. 1, д. 1041, л. 16–18.
4. НАРБ, ф. 205, оп. 1, д. 1077, л. 44–45.
5. НАРБ, ф. 205, оп. 1, д. 995, л. 7, 18, 27.
6. НАРБ, ф. 218, об. 1, д. 619, л. 74–75.

*Ярошевич С. П., Холамов А. И., Цибизова Ю. А.*

## **ИННОВАЦИИ В ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ В НАУЧНОМ КРУЖКЕ КАФЕДРЫ НОРМАЛЬНОЙ АНАТОМИИ**

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Развитие медицинской науки, внедрение в медицинскую практику инновационных методов диагностики и лечения предполагают необходимость непрерывного профессионального совершенствования. Поэтому современное медицинское образование наряду с профессиональной подготовкой предусматривает формирование у студентов способности к приобретению новых знаний и их систематическому пополнению.

Инновационные технологии в образовании позволяют повысить уровень профессионального и личностного развития студентов. Инновационные образовательные технологии и креативные методы основаны на повышении роли и качества самостоятельной работы студентов в процессе обучения. Существенной частью самостоятельной деятельности студентов является научно-исследовательская работа, организационную основу которой образует студенческий научный кружок.

Основными задачами СНК кафедры нормальной анатомии являются углубление знаний студентов о строении тела человека и раскрытие их потенциальных творческих способностей. В реализации этих задач в СНК практикуются две формы работы: практические занятия и выполнение научных исследований.

Занятия в кружке проводятся каждую неделю по субботам в свободный от занятий день. В прошлом учебном году апробирован и успешно применяется как элемент инновационных технологий метод групповых занятий. Каждое занятие кружковцев студентов первого курса имеет целью закрепление учебного материала и углубление знаний по темам, изучавшихся в течении недели на практических занятиях, с ориентацией на 4–6 вопросов из перечня экзаменационных. За каждой группой в роли консультантов закреплены кружковцы студенты второго курса. Таким образом реализуется педагогический принцип партнерских отношений «равный — равному». Впервые к каждому занятию разработаны методические указания, изложенные в «Практикуме по анатомии человека для кружковцев». Практикум составлен А. И. Холамовым под руководством заведующего кафедрой П. Г. Пивченко по темам: артросиндесмология, миология, пищеварительная система, центральная нервная система. Каждый раздел разбит на главы, которые соответствуют тематикам экзаменационных вопросов по курсу анатомии человека. Теоритический материал структурирован, адаптирован для студентов первого и второго курсов, дополнен наглядными схемами и таблицами, богато иллюстрирован. Иллюстрации заимствованы у отечественных и зарубежных современных пособий и атласов по анатомии человека. Помимо теоритического материала каждая глава дополнена клиническими аспектами, целью которых является повышение интереса к изучению анатомии человека и повышению мотивации к дальнейшему изучению не только анатомии, но и клинических дисциплин. В конце главы приведены вопросы для самоконтроля, ситуационные клинические задачи, касающиеся анатомического строения, разноуровневые за-

крытые и открытые тесты, а также задания по рисунку. Данный практикум популярен не только среди кружковцев, но также среди студентов разных курсов и факультетов БГМУ.

Часть занятия отводится учебно-исследовательской работе: отработке техники препарирования на трупах животных, полученных после завершения экспериментов из ЦНИЛа, изготовлению учебных анатомических препаратов, ознакомлению с современными методами визуализации опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Перед коллоквиумами по разделам учебной дисциплины кружковцам-первокурсникам предлагается проверить свои знания в кружке на занятиях-тренингах. Карты-задания тренинга содержат разноуровневые закрытые и открытые тесты, ситуационные задачи, задания по аннотированию рисунков и несколько теоритических экзаменационных вопросов.

Занятия в кружке студентов второго курса ориентированы на обобщение материала учебной дисциплины, подготовку к экзамену и участию в студенческой предметной олимпиаде по анатомии человека. На занятиях темы разбираются по топографическому принципу: голова, шея, туловище, верхние и нижние конечности. После рассмотрения темы в течение нескольких занятий в лекционной аудитории проводится обобщенное занятие, на котором рассматриваются задания повышенной сложности. Кружковцы-второкурсники участвовали в 1-й предметной олимпиаде по анатомии человека, состоявшейся в декабре 2013 г.

Научно-исследовательская работа ведется студентами 1-го и 2-го курсов под индивидуальным руководством преподавателей кафедры. Студенты выполняют теоритические аналитические исследования и исследования анатомического материала. Исследовательская работа начинается с ознакомления с методикой научного исследования, поскольку основной контингент кружковцев — студенты 1-го и 2-го курсов, как правило, не имеющие предшествующего опыта научно-исследовательской работы.

В процессе выполнения научной работы формируются умения информационного поиска, систематизации, структурирования и анализа информации. При выполнении исследования анатомического материала студент овладевает умениями обобщения и анализа (в том числе и статистического) полученных данных, их оценки в сопоставлении с данными литературы, сопоставлении с данными литературы, формулировании заключений и выводов. Исполнитель приобретает начальный опыт письменного изложения результатов работы в форме тезисов, статьи, оформления работы на республиканский конкурс научных работ студентов. Кружковцы овладевают умением представить доклад в мультимедийном формате. Выступление с докладом способствует развитию умений кратко и ясно излагать содержание работы, вести дискуссию, аргументированно отстаивать свою точку зрения.

Научные заседания кружка проводятся один раз в месяц в лекционной аудитории. На них заслушиваются и обсуждаются результаты научных работ студентов. На заседании приглашаются кружковцы прежних лет — врачи и студенты старших курсов. В их выступлениях и выступлениях преподавателей кафедры внимание слушателей акцентируется на необходимости и важности глубоких знаний строения тела человека в практической деятельности врача.

На ежегодные научные конференции студентов и молодых ученых БГМУ «Актуальные проблемы современной медицины фармации» члены кружка представляют в среднем 27 устных и стендовых докладов от 32 авторов в республиканских конкурсах научных работ студентов последних пяти лет СНГ был представлен 34 работами, из которых 17 получили первую, 11 вторую и 2 третью категории.

Кружковцы участвуют в научных студенческих конференциях медуниверситетов Беларуси, России, Украины. Работы кружковцев публикуются в сборниках студенческих конференций и в соавторстве с научными руководителями в иных изданиях.

Следуя принципу единства обучения и воспитания, в кружке у студентов формируются важные личностные качества. В процессе препарирования анатомического материала развиваются такие качества личности как внимание, выдержка, настойчивость, тщательность в работе. Особое место в воспитательной составляющей кружковой работы занимают этические проблемы обращения с анатомическим материалом и этика научных исследований. Важнейший принцип современной биоэтики — уважение достоинства человека — формируется посредством воспитания нравственного обращения с телом мертвого человека при выполнении препарирования и использования анатомических препаратов в учебном процессе. Ориентация на гуманистические ценности способствует развитию таких черт личности как доброжелательность, честность, порядочность, пунктуальность, принципиальность. Кружковцы приучаются к соблюдению правил научной этики: объективности в оценке результатов собственных исследований, недопустимости плагиата.

Для объективной оценки эффективности методики проведения занятий в СНГ, мы сравнивали успеваемость студентов-кружковцев и их одноклассников, не занимающихся в кружке. Успеваемость студентов-кружковцев за два учебных семестра 2012–2013 учебного года составила 7,88 баллов, не занимавшихся в кружке — 6,46 баллов, средний балл экзамена в сессию 2014 года составил 7,83 и 6,3 соответственно. Таким образом, занятия в кружке способствуют повышению успеваемости в изучении анатомии человека.

Популяризация кружка осуществляется размещением информации о занятиях и заседаниях на стенде СНГ «Ars anatomika», сайтах кафедры и СНО, публикаций в «Вестник БГМУ».

Таким образом, с целью совершенствования работы кружка в организацию его работы внедрены инновации, такие как:

- 1) теоритические и практические занятия в составе группы с периодичностью один раз в неделю;
- 2) закрепление за каждой группой кружковцев-первокурсников консультанта — студента второго курса и реализация принципа «равный — равному»;
- 3) внедрение методического обеспечения занятий, изложенное в практикуме для кружковцев;
- 4) проведение контрольных занятий-тренингов перед коллоквиумами по разработанным картам-заданиям для самооценки усвоения материала раздела анатомии человека;

5) мультимедийное представление докладов.

В кружке студенты вырабатывают умения и навыки, развивают креативные способности, что содействует самореализации и самоутверждению личности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Енин, Ю. И. Инновационные технологии и креативные методы в образовании / Ю. И. Енин, В. А. Журавлев // Инновационные образовательные технологии. 2013. № 2. С. 28–31.

2. Федорова, М. А. Методологические основания формирования самостоятельной деятельности в современном процессе обучения / М. А. Федорова // Инновации в образовании. 2013. № 11. С. 115–125.

3. Ярошевич, С. П. Роль НИРС в развитии умений и навыков самостоятельной работы студентов / С. П. Ярошевич // Научная организация деятельности анатомических кафедр в современных условиях : материалы Междунар. науч.-практ. конф. руководителей анатомических кафедр институтов и вузов СНГ и Восточной Европы, посвящ. 75-летию УО ВГМУ / под ред. А. К. Усовича. Витебск : ВГМУ, 2009. С. 143–145.

*Суман С.*

### **БАРОМЕТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СТЕНОК ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (экспериментальное исследование)**

*Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану,  
г. Кишинев, Молдова*

Физико-механические параметры биологических материалов изучаются более интенсивно с начала 60–70-х годов прошлого века. Были разработаны и испытаны различные методы установки значений основных показателей биомеханических характеристик материалов, в частности мягких тканей. Практикуемые тензометрические методы исследования стали классикой в этой области. Благодаря этим методам были изучены основные компоненты холедохо-панкреатодуоденального комплекса — стенки сегментов 12-перстной кишки (DI–DIV) и общего желчного протока.

В настоящее время делаются попытки определить слабые места стенок полых органов. Такие исследования, обоснованы быстро увеличивающейся частотой политравмы, в том числе с участием органов брюшной полости.

В литературе мы столкнулись и с другими тензометрическими исследованиями. I. Catereniuc (2010) определил тензометрические показатели связок печени; O. Belic (2005) провела аналогичное исследование применительно к связкам матки у женщин. Экспериментальное исследование, которое включает в себя тензометрическую экспертизу шовного материала — *arahnopiafilum* и стандартного кетгута — принадлежит соискателю R. Turchin (2010). Благодаря исследованиям, проведенным Н. Н. Кузнецовым (1958), медицинская практика в то время обогатилась множеством новых пластических материалов из брюшины крупного рогатого скота. Автор рассмотрел физико-механические свойства брюшины, полосы из которых (с площадью 1 мм<sup>2</sup> поперечного сечения) выдерживают нагрузку, равную 6–7 кг. Брюшина, затронутая спаечной болезнью, кожа [6, 7], консерви-

рованные фасции как пластический материал [8], мозговые оболочки с той же целью [3], биомеханические свойства черепа и ахиллова сухожилия [9] также служили объектом исследования.

Однако в литературе встречается относительно небольшое число сообщений о физических и механических характеристиках желудочно-кишечного тракта, не говоря о желчных и панкреатических протоках или других компонентов холедохо-панкреато-дуоденального комплекса.

Таким образом, информация физико-механических характеристик стенки желудочно-кишечного тракта, на наш взгляд, на данный момент актуальна и находится в процессе накопления.

**Цель** исследования: изучить барометрические характеристики стенок двенадцатиперстной кишки при экспериментальном повышении давления.

#### **Материалы и методы**

Материал для исследования тестировали нами разработанной системой для установления повышенного давления полых органов. Экспериментальное исследование было проведено на 25 объектах — от трупов людей в возрасте от 21 до 87 лет, 19 мужчин и 6 женщин.

#### **Результаты и обсуждение**

После создания экспериментального повышенного давления в двенадцатиперстной кишке учитывались сегменты с низким сопротивлением, а также направление, количество и длина разрыва стенок двенадцатиперстной кишки. Установлено, что сопротивление стенки двенадцатиперстной кишки по отношению к сопротивлению стенки общего желчного протока более низкое. Сопротивление было рассчитано в мм рт. ст., и для двенадцатиперстной кишки оно не превышает 300 mmHg. Таким образом, макроскопические разрывы стенки двенадцатиперстной кишки произошли главным образом ( $32,0 \pm 8,52$  % — 8 наблюдений) на уровне нижней горизонтали двенадцатиперстной кишки (DIII). Разрывы, расположенные в пределах DII–DIII, были обнаружены в 6 ( $24,0 \pm 7,79$  %) случаях. Аналогичные повреждения, расположенные в пределах DIII и DIV, произошли у 5 ( $20,0 \pm 7,30$  %) субъектов (рис.). Изолированные поражения стенок нисходящей двенадцатиперстной кишки были обнаружены в 3 ( $12,0 \pm 5,93$  %) случаях. Под действием высокого давления в просвете DI разрыв стенок двенадцатиперстной кишки произошёл в двух ( $8,0 \pm 4,95$  %) случаях, а изолированный разрыв *flexura duodenojejunalis* — в одном случае ( $4,0 \pm 3,58$  %).

Что касается установления зон с низким сопротивлением стенки двенадцатиперстной кишки человека, в соответствии с собственным анализом данных, было отмечено, что низкая устойчивость к действию высокого экспериментального давления в просвете двенадцатиперстной кишки имеется в DIII. В этом сегменте частота разрыва двенадцатиперстной стенки составила  $32,0 \pm 8,52$  % ( $n = 25$ ). Механические повреждения, связанные с участием сегментов DII–DIII и DIII–DIV, были в  $20,0 \pm 7,30$  %. Трещины медиальной стенки DII наблюдались в  $12,0 \pm 5,93$  % — 3 случая. Разрывы DI выявлены в 2 ( $8 \pm 4,95$  %) случаях. В обоих испытуемых случаях разрывы стенки двенадцатиперстной кишки были на нижней части DI. Разрыв стенки двенадцатиперстной кишки на уровне нижнего изгиба проявляется появлением двух параллельных трещин — 0,6 и 0,7 см соот-



ответственно. Таким образом, они затрагивают частично вогнутую поверхность двенадцатиперстных сегментов DII и DIII. Следовательно, эти поражения могут быть проанализированы с 6-ю случаями разрыва двенадцатиперстной стенки, которые были выявлены в сегментах DII и DIII. Даже при отсутствии данного случая самый высокий показатель (32,0 %) рваной раны стенки двенадцатиперстного сегмента принадлежит DIII.

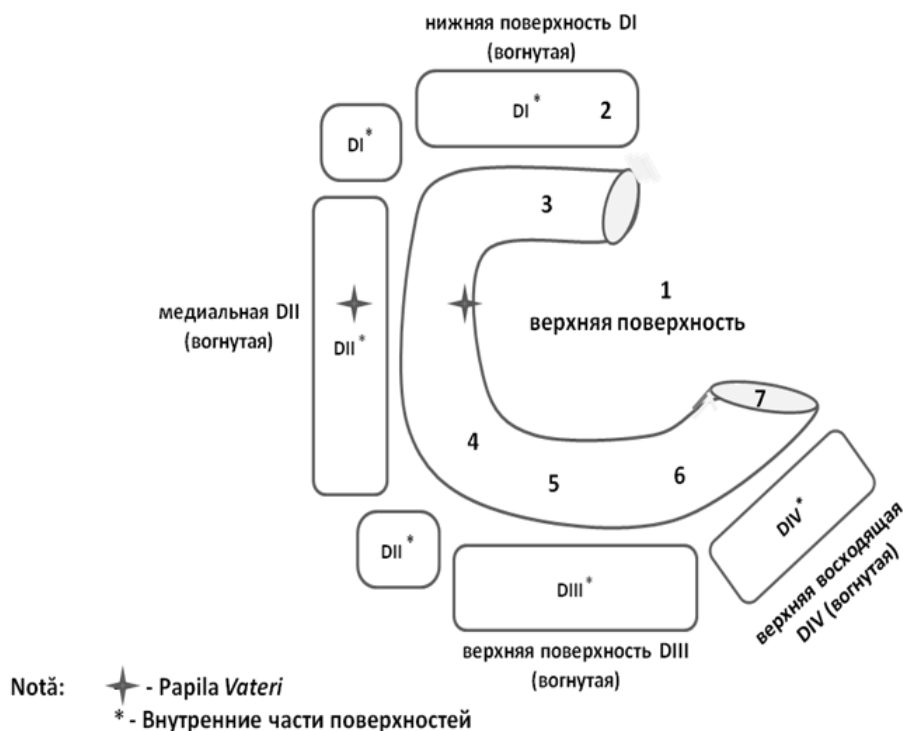


Рис. Схема топографии дуоденальных повреждений (авторское свидетельство, серия ОЖ  
 Nr. 3520):

1 — типичная схема двенадцатиперстной кишки; 2 — медиальные поверхности двенадцатиперстной кишки; 3 — DI (8,0 % случаев); 4 — DII–DIII (24,0 % случаев); 5 — 32,0 % DIII случаев; 6 — DIII–DIV (20,0 % наблюдений); 7 — дуоденоюнальный изгиб (4,0 % случаев)

Из выше изложенного можно сделать вывод, что под действием повышенного интрадуоденального давления более стойкой оказались верхняя горизонтальная стенка двенадцатиперстной кишки. И наоборот, чаще всего ( $64,0 \pm 8,76$  % случаев) дефекты двенадцатиперстной стенки были получены в DII и DIII сегментах. Чаще всего они были расположены на вогнутой стороне двенадцатиперстной кишки или вблизи краев верхней передней или задней верхней части DIII.

Что относится к значению интрадуоденального давления, которые могут вызвать механическое повреждение (разрывы) в стенке двенадцатиперстной кишки, они колеблется между 190 и 296 mmHg. Для указания более четких значений давления случаи были разделены на две подгруппы: до 250 mmHg и более 250 mmHg. Первой подгруппе соответствовали  $32,0 \pm 8,52$  % от общей группы ( $n = 25$ ), вторая подгруппа —  $8,52 \pm 68$  % случаев — 17 наблюдений (251–300 mmHg). Данные относительно прочности на механические воздействия стенки двенадцатиперстной кишки человека были получены традиционной разведкой тензометрических данных. Что касается длины непрерывности разрыва

стенке двенадцатиперстной кишки, следует отметить, что они отличаются друг от друга в каждом конкретном случае — от 0,3–0,4 см до 2,4 см. Двойные параллельные разрывы на том же уровне были выявлены в  $32,0 \pm 8,52$  % случаев ( $n = 8$ ).

### **Выводы**

Тензометрические исследования дополнялись экспериментальными исследованиями нефиксированным трупным материалом.

Используя разработанное нами устройство, выявлены зоны стенок двенадцатиперстной кишки с низким сопротивлением при искусственно созданном давлении. Самым низким уровнем сопротивления обладает ДП. Механические повреждения макроскопически доступны в стенках ДП и были отмечены в 32,0 % случаев ( $n = 25$ ). Разрыв стенки ДП произошёл только в 8,0 % случаев. Предпочтительная локализация механических повреждений является вогнутая часть ДП.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Catereniuc, I.* Morfologia aparatului neurovascular al complexului hepatoligamentar / I. Catereniuc. Chişinău, 2010. 332 p.
2. *Belic, O.* Morfologia sistemului ligamentar al uterului : autoref. tezei de doctor în medicină / O. Belic. Chişinău, 2005.
3. *Turchin, R.* Argumentarea morfologică și biomecanică a utilizării materialului chirurgical de suturare arahnopialfilum : autoref. tezei de dr. în medicină / R. Turchin. Chişinău, 2010.
4. *Кузнецов, Н. Н.* Брюшина крупного рогатого скота и препараты из нее как новый пластический материал для медицинской практики : дис. ... д-ра мед. наук / Н. Н. Кузнецов. Кишинев, 1958.
5. *Калугин, А. С.* Спаечная болезнь брюшины : дис. / А. С. Калугин. Гродно, 1969.
6. *Виноградова, Е. В.* Региональные и возрастные свойства дермы кожи человека в зависимости от толщины коллагеновых пучков / Е. В. Виноградова, Н. Н. Михайлов // Механика композитных материалов. 1979. № 6. С. 1100–1104.
7. *Милацкова, В. В.* Физико-механические свойства и гистологические особенности кожи человека / В. В. Милацкова // Материалы к 1-й межвузовской науч. конф. по вопросам физического воспитания, анатомии и физиологии спорта. Горький, 1965. С. 71.
8. *Коноплев, Э. В.* Консервирование фасций проточным методом и их аллотрансплантация при лечении обширных вентральных грыж : автореф. / Э. В. Коноплев. Ростов-на-Дону, 1974.
9. *Обысов, А. С.* Надежность биологических тканей / А. С. Обысов. М. : Медицина, 1971. 104 с.

*Суман С.*

## **ПРОЧНОСТНЫЕ И ДЕФОРМАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА ЧЕЛОВЕКА**

*Государственный университет медицины и фармации им. Н. Тестемицану,  
г. Кишинев, Молдова*

Основные направления фундаментальной медицины в последнее время включили в сферу своего исследования изучение физико-механических свойств различных анатомических структур. Эта информация имеет прямое применение в медицинской практике, и в первую очередь для восстановительных хирургических вмешательств. В настоящее время трудно назвать какие-либо анатомиче-

ские структуры, не имеющие отношения к реконструктивной хирургии. Кроме того, каждый орган или ткань рассматривается с точки зрения безопасности биологических материалов, которые обладают определенными значениями тензометрических параметров и которые должны быть приняты во внимание, в том числе в повседневной медицинской практике.

Таким образом, безопасность биологических материалов является одним из определяющих факторов в адаптации организма. В настоящее время все больше и больше анатомических структур подвергаются тензометрическим исследованиям. В литературе мы столкнулись с тензометрическими исследованиями связок печени [1], связок матки у женщин [2]. Экспериментальное исследование, которое включает в себя тензометрическую экспертизу шовного материала — *arahnopiafilum* и стандартного кетгута [3]. Благодаря исследованиям, проведенным на брюшине крупного рогатого скота, были рассмотрены физико-механические свойства брюшины, полосы из которых выдерживают нагрузку, равную 6–7 кг [4]. Брюшина, затронутая спаечной болезнью, также служила объектом исследования, и кожа [5, 6, 7], и консервированные фасции как пластический материал [8]. Исследованию подвергались и биомеханические свойства черепа, и ахиллово сухожилие [9].

В литературе встречается относительно небольшое число сообщений, касающихся физических и механических характеристик желудочно-кишечного тракта, не говоря уже о желчных и панкреатических протоках или других компонентов холедохо-панкреато-дуоденального комплекса. Таким образом, информация о физико-механических характеристиках стенки желудочно-кишечного тракта, на наш взгляд, на данный момент, актуальна и находится в процессе накопления.

**Цель исследования:** изучить прочностные и деформационные возможности общего желчного протока человека.

#### **Материалы и методы**

Величины деформаций стенок общего желчного канала человека определяли на подгруппе, которая захватывает 30 случаев. Практиковались обычные тензометрические методы. Образцы подвергали механическому воздействию только в продольном направлении. Длина образцов варьировала от 4 до 6 см; они отделялись от пузырного протока в дистальном направлении. Продольный разрез холедоха разворачивал пробу в одну полоску. Обе ширины, которые варьируют между 10 и 14 мм, и толщину образца определяют с помощью микрометра. Длина и ширина необходимы, чтобы установить площадь поперечного сечения (S) каждого образца.

#### **Результаты и обсуждение**

Анализ полученных результатов показал, что разрушительная сила проб эквивалентна в целом 97,87 kgf; т. е. в среднем каждый образец выдерживает 3,262 kgf/пробы или 32,0 N, суммарно эти значения колебались от 2,2 до 4,7 kgf. Имея необходимо информацию, вычисляется значение каждого тензометрического параметра: предел сопротивления ( $\sigma$ ), максимальное относительное расширение ( $\epsilon$ ) и коэффициент жесткости (E). Таким образом, получены следующие значения:  $\sigma = 97,87 : 352,8 \text{ kgf/mm}^2$ , или  $2,72 \text{ N/mm}^2 = 0,277$ ;  $\epsilon = 4,55 : 3,11 \times 100 = 146,3 \%$ ;  $E = \text{gf/mm}^2 277 : 146,3 = 1,893$ , или  $0,019 \text{ N/mm}^2$ .

Каждый образец нарезки из стен протока был подвергнут испытанию на механическую прочность, значения колеблются между 2,2 kgf и 4,7 kgf — 19,62 и 46,11 N, или между 22 и 47 вечера МПа. Отмечено, что механическое напряжение холедоха превышает силу разрушения стен двенадцатиперстных сегментов и привратника желудка. Отделение тест-полосок из стенок полых органов (в нашем случае двенадцатиперстной кишки), желчных и вирсунгова каналов, как и другой любой анатомической структуры, делает неизбежным феномен, который сокращает иссеченную ткань. В определенной степени феномен отражает точность значения тензометрических параметров, в частности, предел прочности и максимальное относительное удлинение образцов.

Нами проведено дополнительное исследование общей прочности проб с применением разрушающей силы трубчатых отрезков желчевыводящих путей. В этих случаях термин «ширина образца» заменяется другим — «длина окружности», также в мм. Этот параметр определяется, исходя из внутреннего диаметра вырезанного трубчатого сегмента для тензометрических исследований. Часто исследователи ограничиваются в определении разрушительной силы проб кровеносных сосудов, мочеточника, сухожилий, хрящей, дающих более упрощенные тензометрические данные.

Мы поступили следующим образом. При установлении внутренней окружности длины протока мы использовали собственные данные о внутреннем диаметре протока. При расчете среднего значения параметра учитывалось, что средний показатель у взрослых составлял 7,86 мм. Использовали формулу  $C = D \times \Pi$ , поэтому в нашем случае  $D = 7,86 \times 3,14 = 24,68$  мм, что составляет среднюю длину окружности протока. Так же ранее было установлена толщина стенки протока — 1,2 мм. Таким образом, можно определить среднее значение другого показателя —  $S$ , который измеряет  $29,62 \text{ мм}^2$ . Далее следует установление разрушительной силы с регистрацией трубчатых образцов одновременно с длиной пробы — начальной ( $l_0$ ) и окончательной ( $\Delta l$ ).

В результате накопилась следующая информация. Несмотря на то, что значения разрушительной силы значительно изменялась в каждом конкретном случае от 1,52 до 8,43 kgf ( $n = 30$ ), суммарная сила воздействия была равна 122,28 kgf, что соответствует в среднем на 4,076 kgf/случай. Для сравнения, тот же показатель в исследовании образцов от стенок общего желчного протока, но в виде полосы, составляет 3,262 kgf/случай. Совокупность данных показывает разрушительный избыток силы — 0,814 kgf (24,95 % образцов) — для деформации трубчатых образцов, взятых из того же органа. Естественно, каждая исследовательская группа материала был собрана от разных субъектов.

Расчеты установили следующие значения:  $F = 0,437 \text{ kgf/мм}$ ,  $S = 417,6 \text{ мм}^2$ , суммарная разрушительная сила — 122,28 kgf. Так,  $\sigma = 0293 \text{ kgf/мм}^2$  (или  $2,87 \text{ Н/мм}^2$ );  $\epsilon = 5,1 : 3,5 \times 100 = 128,64 \%$ , а  $E = 293 : 128,64 \text{ gf/мм}^2 = 2,27$ , или  $0,01 \text{ Н/мм}^2$ .

### **Выводы**

Предпринятые нами исследования направлены на выявление биомеханических возможностей стенки общего желчного протока. Установлены значения важных тензометрических параметров: предел прочности, относительное рас-

ширение, максимальное расширение, коэффициент жесткости (модуль Юнга). Стенки общего желчного протока имеют высокую механическую прочность независимо от того, как формировались пробы: полосы или трубчатые сегменты (без продольного рассечения). Если разрушительная сила образцов полосок в среднем составляет 3,262 kgf, то для трубчатых проб составляет 4,076 kgf.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Catereniuc, I.* Morfologia aparatului neurovascular al complexului hepatoligamentar / I. Catereniuc. Chişinău, 2010. 332 p.
2. *Belic, O.* Morfologia sistemului ligamentar al uterului : autoref. tezei de doctor în medicină / O. Belic. Chişinău, 2005.
3. *Turchin, R.* Argumentarea morfologică și biomecanică a utilizării materialului chirurgical de suturare *arahnopiafilum* : autoref. tezei de doctor în medicină / R. Turchin. Chişinău, 2010.
4. *Кузнецов, Н. Н.* Брюшина крупного рогатого скота и препараты из нее как новый пластический материал для медицинской практики : дис. ... д-ра мед. наук / Н. Н. Кузнецов. Кишинев, 1958.
5. *Калугин, А. С.* Спаечная болезнь брюшины : дис. / А. С. Калугин. Гродно, 1969.
6. *Виноградова, Е. В.* Региональные и возрастные свойства дермы кожи человека в зависимости от толщины коллагеновых пучков / Е. В. Виноградова, Н. Н. Михайлов // Механика композитных материалов. 1979. № 6. С. 1100–1104.
7. *Милацкова, В. В.* Физико-механические свойства и гистологические особенности кожи человека / В. В. Милацкова // Материалы к 1-й межвузовской науч. конф. по вопросам физического воспитания, анатомии и физиологии спорта. Горький, 1965. С. 71.
8. *Коноплев, Э. В.* Консервирование фасций проточным методом и их аллотрансплантация при лечении обширных вентральных грыж : автореф. / Э. В. Коноплев. Ростов-на-Дону, 1974.
9. *Обысов, А. С.* Надежность биологических тканей / А. С. Обысов. М. : Медицина, 1971, 104 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Пивченко П. Г., Денисов С. Д.</i> П. И. Лобко — профессионал-анатом, ученый и педагог (к 85-летию со дня рождения).....	3
<i>Усович А. К.</i> Исторические параллели морфологических исследований Белорусского и Витебского государственных медицинских университетов .....	7
<i>Жданович В. Н.</i> В благодарность и светлой памяти моего учителя — Петра Иосифовича Лобко .....	9
<i>Анищенко С. Л., Rogov Ю. И., Кузьменко-Москвина Ю. А.</i> Редкая локализация злокачественной мезенхимомы .....	10
<i>Артишевский А. А., Кравцова И. Л., Гайдук В. С.</i> К вопросу о морфогенезе мозгового вещества надпочечников человека.....	13
<i>Арцішэўскі А. А.</i> Беларускі досвед вывучэння працэсаў развіцця наднырачных залоз.....	17
<i>Банецкая Н. В., Башлак О. Б., Комар Е. Б., Андреева Т. В.</i> Основные параметры состава массы тела мальчиков младшей возрастной группы.....	22
<i>Беловешкин А. Г., Студеникина Т. М., Стельмах И. А., Гайдук В. С.</i> Многоядерные гигантские клетки в тимусе человека.....	25
<i>Белоус П. В.</i> Вариантная анатомия пузырной артерии человека.....	27
<i>Богданова М. И., Конопелько Г. Е., Солнцева Г. В.</i> Развитие хромаффинных органов у плодов белой крысы в эксперименте .....	31
<i>Броновицкая Г. М., Лойко Л. А., Комар Е. Б.</i> Некоторые аспекты модернизации преподавания раздела «Нервная система» дисциплины «Анатомия».....	34
<i>Бурак Г. Г., Ким Т. И., Ольшанникова В. В., Чиркина И. А.</i> Сосудистые нарушения — первооснова вестибулярной дисфункции при сосудистой патологии мозгового кровообращения стволовой локализации (морфолого-клиническое исследование) .....	36
<i>Ваганова В. Ш., Минигазимов Р. С.</i> Волнистость поверхности серозных и синовиальных оболочек, принципы ее описания .....	39
<i>Волчкович Д. А., Курильчик М. Г., Волчкович О. М.</i> Вариантная анатомия ветвей дуги аорты .....	43
<i>Гаджиева Ф. Г., Сенько В. И.</i> Формирование профессиональной коммуникативной компетенции на занятиях по анатомии человека.....	46
<i>Гайдук В. С., Мельников И. А., Беловешкин А. Г., Артишевский А. А., Стельмах И. А.</i> Сравнительная характеристика оптической плотности ядер тироцитов зародышей крыс в норме и при гипертермии.....	48
<i>Герасимович А. И.</i> Патоморфологическая характеристика пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у лиц пожилого и старческого возраста.....	51
<i>Герасимович А. И., Адольф Е. В.</i> Расслоение крупных артерий, ассоциированное с дисплазией соединительной ткани.....	54

<b>Герасимович А. И., Походенько-Чудакова И. О., Сурин А. В.</b> Морфологическое подтверждение создания новой экспериментальной модели хронического синусита верхнечелюстной пазухи .....	57
<b>Горустович О. А.</b> Корреляционные взаимоотношения морфометрических показателей венечных артерий сердца .....	60
<b>Горшунова Г. Н., Девятаев А. М. Валиуллин В. В.</b> Иммуногистохимические характеристики кожи в условиях диабета .....	61
<b>Гришин И. Н., Пивченко П. Г., Бочко В. Н., Бордаков В. Н., Лагодич С. Н., Лой А. В.</b> Вклад профессора П. И. Лобко в развитие желудочной хирургии .....	64
<b>Гусева Ю. А., Денисов С. Д.</b> Закономерности роста зрительного канала в постнатальном онтогенезе человека .....	66
<b>Давыдова Л. А., Ковалёва Н. М.</b> Развитие академиком Д. М. Голубом идеи о реиннервации внутренних органов .....	70
<b>Дарий А., Катеренюк И.</b> Морфометрия нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека .....	74
<b>Денисов С. Д., Кабак С. Л.</b> Фасции шеи: вопросы терминологии и классификации .....	81
<b>Денисов С. Д., Сахарчук Т. В.</b> Макро- и микроскопическое строение венозной стенки в области устьев полых и легочных вен .....	85
<b>Дильмухаметова Л. М., Вагапова В. Ш.</b> Строение переходной зоны синовиальной мембраны коленного сустава у плодов, детей подростков .....	88
<b>Дмитриева М. В., Подрезенко М. О.</b> Морфологическая характеристика амилоидоза почек в нефробиопсиях .....	91
<b>Дорохович Г. П.</b> Сравнительно-эмбриологическая характеристика развития и строения мужской половой железы в эмбриогенезе человека и белой крысы .....	94
<b>Дорошкевич С. В., Дорошкевич Е. Ю.</b> Морфогенез псевдокисты поджелудочной железы в эксперименте .....	97
<b>Дуденко В. Г., Лермонтов А. А.</b> Классификация артерий надпочечников человека .....	100
<b>Дуденко В. Г., Куринной В. В.</b> Индивидуальная топография «слабых» мест диафрагмы человека .....	103
<b>Ерофеева Л. М., Сергеева С. П.</b> Морфология тимуса крыс с различной стресс-устойчивостью и клеточный иммунный статус человека после острого нарушения мозгового кровообращения .....	105
<b>Жарикова О. Л., Давыдова Л. А., Чайка Л. Д.</b> Роль «классической» анатомии в подготовке современного врача .....	108
<b>Животова Е. Ю., Курунова И. И., Болоняева Н. А., Флейшман М. Ю., Тимошин С. С.</b> Механизмы протективного действия даларгина при НПВП-гастропатиях .....	111
<b>Жукова М. И., Комарова И. П.</b> Эмбриогенез конечностей и их поясов лягушки травяной в норме и эксперименте с тиреоидным гормоном .....	115

<i>Зиматкин С. М., Федина Е. М.</i> Морфофункциональные изменения в гистаминергических нейронах мозга под действием алкоголя .....	118
<i>Зиновкина В. Ю., Глинская Т. Н.</i> Стадизависимые изменения электронно-микроскопической структуры митохондрий и лизосом гепатоцитов при хроническом токсическом поражении печени и под влиянием энтеросорбции .....	121
<i>Кабак С. Л., Синельникова Н. В., Колб Е. Л.</i> Реализация принципа профессиональной направленности преподавания морфологических дисциплин для студентов стоматологического факультета .....	124
<i>Катеренюк И. М., Лунашку Ф. И., Дарий А. А.</i> Гепатолигаментарный комплекс — некоторые морфо-клинические аспекты .....	126
<i>Каианский Р. В., Юдина О. А.</i> Острый респираторный дистресс-синдром в практике врача патологоанатома .....	136
<i>Кварацхелия А. Г., Никитюк Д. Б., Чаво С. В., Алексеева Н. Т.</i> Особенности морфологической реакции коры надпочечных желез экспериментальных животных при хронической алкоголизации и применении $\alpha$ -токоферола .....	140
<i>Китель В. В., Пархамович С. Н., Шаблинская О. Е.</i> Морфология костной ткани альвеолярных отростков .....	142
<i>Кондрусик Н. Ю., Горяинова Г. В., Евтушенко И. Я.</i> Морфометрическая оценка объемов экскреторных секторов в двухсекторной почке человека при различных вариантах ее кровоснабжения .....	145
<i>Кравцова И. Л., Мальцева Н. Г.</i> Морфогенез тканевых компонентов тощей кишки у зародышей человека .....	148
<i>Крикун Е. Н., Кочарян Т. Н., Крикун Е. Е., Морозов И. И., Печенских А. Д., Михайлик Т. А.</i> Размерные показатели и пропорции тела баскетболисток высокой квалификации различного игрового амплуа .....	150
<i>Кузнецова Т. Е., Арчакова Л. И., Семёник Т. А., Дервянко М. А.</i> Структурно-функциональные критерии эффективности использования актовегина при развитии церебральной ишемии .....	154
<i>Лебедева Е. И., Мяделец О. Д., Дубина И. Н., Шиленок А. В., Голубцов В. В.</i> Морфологические и биохимические особенности развития токсического цирроза печени у беспородных белых крыс .....	157
<i>Малеев Ю. В., Черных А. В.</i> Современные подходы к изучению клинической анатомии шеи .....	160
<i>Матвеева С. Л.</i> Патоморфологические изменения щитовидной железы при хроническом течении туберкулеза легких .....	163
<i>Метельская М. А., Rogov Ю. И.</i> Анализ биомолекулярного статуса гиперпластических процессов эндометрия и аденокарцином .....	166
<i>Минигазимов Р. С.</i> Адаптация фиброахитектоники серозных оболочек к изменениям их двумерного рельефа .....	169
<i>Мяделец В. О.</i> Роль патоморфологического исследования в диагностике грибовидного микоза на ранних стадиях .....	173



<b>Мяделец О. Д., Клушенков Е. П., Соболевская И. С., Мяделец М. О.</b> Бурая и белая жировая ткань белой крысы: взаимодействие со скелетной мышечной тканью .....	176
<b>Мяделец О. Д., Мяделец В. О.</b> Особенности патоморфологической диагностики узловатого пруриго .....	179
<b>Николаев А. В., Тельпухов В. И., Нелипа М. В., Жандаров К. А.</b> Топографическая анатомия и морфология в латеральных каналах шейного отдела позвоночника .....	182
<b>Новаковская С. А., Рыжковская Е. Л., Фёдорова Е. В., Рубахов К. О., Арчакова Л. И.</b> Структурно-функциональная реорганизация миокарда на разных стадиях развития дилатационной кардиомиопатии .....	185
<b>Парилов С. Л., Плехотников А. В., Аверченко И. В., Чикун В. И.</b> Биомеханизм родовой травмы нервной системы плода .....	188
<b>Парилов С. Л., Плехотников А. В., Аверченко И. В., Чикун В. И.</b> Клинические маркеры родовой травмы нервной системы у новорожденных и детей грудного возраста .....	191
<b>Пасюк А. А.</b> Источники кровоснабжения и пути венозного оттока тимуса человека .....	195
<b>Поздняков О. Б., Елисеева Т. И., Герасимов Н. Б., Сазонов К. А., Елисеева И. В., Ситкин С. И.</b> Влияние внутриклеточного содержания среднемолекулярных пептидов на цитохимическую активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у пациентов с сепсисом .....	199
<b>Помазанов Н. Н.</b> Некоторые кефалометрические особенности юношей центральной Беларуси в связи с экзогамией .....	200
<b>Порсева В. В.</b> Сравнительный анализ субпопуляций спинальных интернейронов, содержащих кальбиндин, у разных видов грызунов .....	206
<b>Рыжкова А. В., Науменко В. Д., Давыдова Л. А.</b> Изучение основных параметров шиловидного отростка височной кости .....	209
<b>Рыжковская Е. Л., Вериги Н. С., Кузнецова Т. Е.</b> Ультроструктурный анализ печени крыс при развитии экспериментального гепатита .....	212
<b>Рыжковская Е. Л., Новаковская С. А., Федорова Е. В., Рубахов К. О., Арчакова Л. И.</b> Морфологический анализ различных областей миокарда больных с диагнозом дилатационная кардиомиопатия .....	215
<b>Сальманов А. А., Стрижков А. Е., Нуриманов Р. З.</b> Возрастная динамика длины верхней и нижней конечностей плода человека .....	218
<b>Сахарчук Т. В., Бабасян А. В.</b> К вопросу формирования структурных изменений, характерных для тетрады Фалло в процессе эмбриогенеза сердца человека .....	221
<b>Смоленский А. З., Юдина О. А.</b> Сравнительная анатомическая характеристика сердец, эксплантированных при ортотопической трансплантации сердца .....	223
<b>Спирина Г. А.</b> Структурная организация предсердно-желудочкового отдела проводящей системы во взаимосвязи со строением сердца .....	225

<b>Стан Ю. А., Головинский С. В., Тарабрин Е. А., Дыдыкин С. С.</b> Особенности венозного оттока от трахеи.....	228
<b>Степанов С. П.</b> Топография лимфоидных образований желудка человека в постнатальном онтогенезе .....	229
<b>Степанова И. П., Степанов С. П., Каргина А. С., Тудор И. В.</b> Радиация и глаз.....	232
<b>Стрижков А. Е., Нуриманов Р. З.</b> Связочный аппарат тазобедренного сустава плодов и новорожденных детей человека.....	236
<b>Стручко Г. Ю., Меркулова Л. М., Москвичев Е. В., Кострова О. Ю., Михайлова М. Н., Галялtdинов А. М., Давыдов А. Е., Лукова Т. П.</b> Использование аутолиенотрансплантации для коррекции постспленэктомического гипоспленизма и подавления биологической активности злокачественной опухоли.....	239
<b>Ташник М. В., Катеренюк И. М., Гузун Г., Костру-Ташник Е. Ф.</b> Морфология пред- и подмостиковых сегментов венечных артерии и окружающего их миокарда .....	242
<b>Тополов П. А., Шай А. М., Зенин О. К., Макаров В. А., Крюков Э. Л., Прилуцкая А. С.</b> Количественная анатомия сосудистого русла селезенки человека .....	245
<b>Трушель Н. А., Пивченко П. Г., Пучков А. Ф., Островская Т. И., Капитонов А. М.</b> Преобразования оболочек сосудов артериального круга большого мозга на протяжении постнатального периода онтогенеза.....	248
<b>Тятенкова Н. Н.</b> Развитие структур сошниково-носового комплекса в условиях эксперимента.....	252
<b>Уварова Ю. Е., Комарова И. П.</b> Эмбриогенез конечностей и их поясов лягушки травяной в норме и эксперименте с кадмием .....	254
<b>Федотов Д. Н.</b> Возрастная морфология надпочечников у перепела .....	257
<b>Фридман М. В., Брагина З. Н., Красько О. В., Маньковская С. В., Демидчик Ю. Е.</b> Клинико-морфологическая характеристика папиллярного рака щитовидной железы у детей и подростков, пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС .....	260
<b>Халилова Н. Г., Зенин О. К., Ковальчук Н. В., Кудымов П. В., Худяков А. Е., Макаров В. А.</b> Морфометрические особенности лица у представителей юношеского возраста .....	263
<b>Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.</b> Особенности топографии околощитовидных желез с учетом их эмбриологического происхождения .....	266
<b>Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.</b> Изучение хирургической анатомии околощитовидных желез с использованием методов многомерного статистического анализа .....	269
<b>Шестакович Е. Н., Пивченко П. Г.</b> Варианты анатомии пищеводно-желудочного перехода у взрослого человека .....	272
<b>Юзефович Н. А., Студеникина Т. М.</b> Применение морфометрических методов для выявления стадий дифференцировки тканей .....	274

<b>Якубовский С. В., Чайка Л. Д., Емельянова А. А.</b> Влияние мексидола на ультраструктурную реорганизацию поджелудочной железы в условиях холангиогенной хирургической инфекции в эксперименте .....	278
<b>Ярошевич С. П.</b> Основание и развитие анатомических музеев кафедры нормальной анатомии БГМУ (1921–1941 гг.).....	281
<b>Ярошевич С. П., Холамов А. И., Цибизова Ю. А.</b> Инновации в организации работы студентов в научном кружке кафедры нормальной анатомии .....	284
<b>Суман С.</b> Барометрическое сопротивление стенок двенадцатиперстной кишки (экспериментальное исследование).....	287
<b>Суман С.</b> Прочностные и деформационные возможности общего желчного протока человека.....	290

Научное издание

## **МОРФОЛОГИЯ — МЕДИЦИНСКОЙ НАУКЕ И ПРАКТИКЕ**

**Сборник трудов научно-практической конференции  
с международным участием, посвященной 85-летию со дня рождения  
заслуженного деятеля науки Республики Беларусь,  
лауреата Государственной премии Республики Беларусь, профессора,  
доктора медицинских наук Петра Иосифовича Лобко**

**23–24 октября 2014 г.  
Минск, Республика Беларусь**

Ответственная за выпуск Н. А. Трушель  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 14.07.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 17,44. Уч.-изд. л. 21,0. Тираж 130 экз. Заказ 486.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.