

STATE UNIVERSITY OF MEDICINE AND PHARMACY
«NICOLAE TESTEMITANU» OF THE REPUBLIC OF MOLDOVA

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
«NICOLAE TESTEMIȚANU» DIN REPUBLICA MOLDOVA

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ
ИМ. НИКОЛАЯ ТЕСТЕМИЦАНУ РЕСПУБЛИКИ МОЛДОВА

ACTUAL ISSUES OF MORPHOLOGY
Materials of the International Scientific Conference
dedicated to the birth centenary of Professor B. Z. Perlin

Chisinau, September, 20-22, 2012

PROBLEME ACTUALE ALE MORFOLOGIEI
Materialele Conferinței științifice internaționale
dedicată centenarului profesorului B.Z. Perlin

Chișinău, 20-22 septembrie 2012

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МОРФОЛОГИИ
Труды Международной научной конференции
посв. 100-летию со дня рождения проф. Б.З. Перлина

Кишинэу, 20-22 сентября 2012

CZU: [611+611.013+611.018](063)

PROBLEME ACTUALE ALE MORFOLOGIEI. Materialele Conferinței științifice internaționale dedicată centenarului profesorului B.Z. Perlin (sub redacția Ilia Catereniuc). Ed.: Sirius SRL, Chișinău, 2012, 416 p.

Culegerea cuprinde articole științifice recenzate pe probleme actuale ale anatomiei, histologiei și embriologiei omului și animalelor, precum și materiale referitoare la organizarea procesului didactic și diferite forme de instruire și control la catedrele de profil morfologic a specialiștilor în domeniu din R. Moldova, R. Belarus, Ucraina, F. Rusă, Gruzia, Bulgaria, Israel, Romania, SUA. Materialele sunt destinate specialiștilor în morfologie și alte domenii ale medicinei.

Sub redacția:

Ilia Catereniuc, dr. habilitat în medicină, profesor universitar, prorector adjunct pentru activitatea științifică USMF *Nicolae Testemițanu*

Recenzenți:

Natalia Cherdivarenko, dr. habilitat în medicină, profesor universitar, Om Emerit

Ilia Catereniuc, dr. habilitat în medicină, profesor universitar

Mihail Ștefanet, dr. habilitat în medicină, profesor universitar, Om Emerit

Ludmila Chiroșca, dr. habilitat în medicină, profesor universitar

Nicolae Frunțașu, dr. habilitat în medicină, profesor universitar

Tudor Lupașcu, dr., conferențiar universitar

Tamara Hacina, dr., conferențiar universitar

Viorel Nacu, dr. habilitat în medicină, profesor universitar

Redactori literari: *Valentina Bureatinscaia*,
Ludmila Covalschi

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

“Probleme actuale ale morfologiei”, conf. șt., intern. (2012 ; Chișinău). “Probleme actuale ale morfologiei” : Materialele Conf. Șt., Intern. : dedicată centenarului profesorului B. Z. Perlin, Chișinău, 20-23 sept. 2012. – Ch. : S. n., 2012 (“Tipogr.-Sirius”). – 416 p.

Antetit.: Direcția Gen. Educație, Tineret și Sport. Univ. de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu” din Rep. Moldova. – Texte: lb. rom., engl., rusă. – Bibliogr. la sfârșitul art. – 200 ex.

ISBN 978-9975-57-046-6.

612.01:616.83(092)(082)=135.1=111=161.1

P 93

CONTENTS • CUPRINS • СОДЕРЖАНИЕ

Батыр Д. Г., Винченко Г. В., Кердиваренко Н. В. Б. З. Перлин – жизнь и деятельность	8
Кердиваренко Н. В. Б. З. Перлин и подготовка научно-педагогических кадров	13
Винченко Г. В., Катеренюк И. М., Штефанец М. И. Музей кафедры анатомии человека Государственного Университета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану	18
Халитова В. И., Френкель (Мякушева) Н., Штейнберг М. И., Белугина В. А., Папук-Коваль О. Т., Лещенко Н. В., Рощина-Кожекорова О. Н. Воспоминания о профессоре Борисе Зиновьевиче Перлине	27
Catereniuc I., Lupașcu T., Ștefanec M., Batâr D. Catedra Anatomia omului a USMF „Nicolae Testemițanu”. Etape de dezvoltare, activitate științifică, perspective	33
Akhtemychuk Yu., Pronyaev D. V. Anatomical peculiarities of the iliocolic junction at the prenatal period of ontogenesis	45
Andrieș V., Catereniuc I., Lupașcu T., Globa L. Aspecte noi asupra inervației bronhiilor și a plămânilor	49
Andrieș V., Catereniuc I., Lupașcu T., Globa L. Inervația capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale în norma și modificările ei în coxita tuberculoasă	56
Andronic S. Întrebări referitoare la clasificarea degenerescenței maculare legate de vârstă	62
Arensburg B., Heiman A., Wolf M., Belkin V. The impact of global climatic variations upon middle ear ossicles dimensions	68
Arnăuț C., Căuș C., Ghinjuț C. Unele aspecte morfo-histochimice ale genezei componentelor structurale a substanței intercelulare din adventicea aortei umane	74
Arnăuț C., Căuș C., Ghinjuț C. Unele date preventive, referitoare la microcirculația sanguino-limfatică din peretele aortei umane în ontogeneză și rolul ei în patogeneza aterosclerozei	79
Batâr D., Babuci A. Structura elementelor nervoase ale fasciilor pectorale la nivel mezoscopic	84
Belic O. Vasele lienale: aspecte structurale și topografice	88
Bendelic A., Catereniuc I. Venele superficiale și cele perforante ale membrului inferior – morfologie, terminologie și importanță clinică	100
Catereniuc I., Guzun G., Rotaru V., Chiroșca L., Turchin R., Catereniuc T. Rolul acupuncturii în medicina contemporană (Revista literaturii)	105
Certan G., Catereniuc I., Babuci A., Zorin Z., Angheliu R., Globa L. Cu privire la inervația venei cave superioare	109
Covaliu V. I., Covaliu V. B. Plexul nervos cavo-hepatic – componenta extraportală a aparatului nervos al ficatului	112
Didoruc S. Inervația extraorganică a glandelor mamare la cățea	118
Enciu V. Dezvoltarea și formarea surselor de inervație și a rețelei nervoase a periostului oaselor autopodiilor la bovine	124
Fetisov S. O., Semenov S. N., Alexeeva N. T. Reactive and destructive reactions of dorsal root ganglion neurons in the simulation of deep skin wounds healing at different rates	131
Hacina T. Corpi adipoși periaortici și pericardiaci: aspecte actuale	135
Kolesnyk V. V., Olijnyk I. Yu. The features of research of the cerebrum of fetuses and newborns	140
Kvaratskheliya A. G., Semyonov S. N., Fetisov S. O., Voronezh N. N. Morphofunctional changes in the structure of rats' adrenal glands cortex zones by alcohol intoxication and the effect of antioxidant	143
Lîsîi C., Sainsus I., Nacu V. Acțiunea câmpului electromagnetic pulsat de frecvență joasă asupra proliferării și morfologiei celulelor stem mezenchimale	147
Lopotencu E. Иннервация надкостницы костей кисти	151
Miteva R. Comparative study of traumatic damage in the anogenital area in male and female victims of sexual violence	159

Pelin E., Globa T. Morfologia și proprietățile biochimice ale celulelor conținătoare de serotonină din endometrul șobolancelor virgine	163
Poburnaia E. Inervația periostului oaselor antebrățului la om	167
Rîvneac V., Gudumac V., Rîvneac E., Tagadiuc O. Rolului catepsinelor B și L în resorbția colagenului în procesul de regresie a cirozei hepatice experimentale.....	171
Sivrev D., Gulubova M., Pirovski N., Dimitrov N., Georgieva A. Safe and durable plastination of anatomical preparations	174
Sokolov D. A., Ilcheva V. N. Morphological aspects of cerebral cortex plasticity in alcohol intoxication	177
Ștefanuț M., Cherdivarencu N., Babuci A., Frunțașu N., Lupașcu T., Catereniuc I, Titova T., Batâr D., Zorina Z. Caracteristica morfofuncțională a elementelor complexului funiculotesticular care influențează hemodinamica glandei genitale masculine.....	180
Suman S. Trapezul cefalopancreatic și triunghiul coledocowirsungian	185
Suman S. Volumul duodenului la om.....	187
Алиев В. И., Баландина И. А., Торсунова Ю. П., Хромцова Г. А. Кровоснабжение межжелудочковой перегородки сердца у людей второго периода зрелого возраста	191
Антонюк О. П. Морфогенез и физиологическая атрезия желчных протоков	194
Барсуков А.Н., Барсуков Н.П., Шаповалова Е.Ю., Юнси Г.А. Становление структур челюстно-лицевого аппарата человека в течение 10-ой недели пренатального периода развития	198
Белоус П. В. Вариантная анатомия артерий области гепато-дуоденальной связки	202
Берник Н. В., Олийнык И. Ю. Морфометрический анализ межтканевых взаимоотношений “эпителий-мезенхима” ротовой полости человека в раннем пренатальном периоде онтогенеза	206
Богрова М. И., Кочакова А. А., Сухинин А. А., Горбов Л. В. Пропорции золотого сечения в анатомии. Философские аспекты.....	209
Вовненко М. И., Мафагел И. М., Сухинин А. А., Горбов Л. В. Зависимость длины пищевода человека от его антропометрических показателей.....	213
Гаджиева Ф. Г. Оценка вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий.....	216
Герасимюк И. Е., Пилипко И. В., Галицкая–Хархалис О. Я. Особенности морфофункциональной перестройки сосудов почек при моделировании расстройств центральной и органной гемодинамики у крыс	219
Гладилин Ю. А. Изменения с возрастом наружного диаметра средних мозговых артерий	223
Горустович О. А., Волчкевич О. М., Волчкевич Д. А. Вариантная анатомия дуги аорты	226
Дарий А. А., Жица В. Т., Катеренюк И. М., Кердиваренко Н. В., Титова Т. М. Сосудистые сплетения желудочков головного мозга и их нервный аппарат на этапах онтогенеза.....	229
Дгебуадзе М. А., Коринтели И. А., Адамашвили Г. Г., Швангирадзе Е. В. Некоторые аспекты клинико-морфологической манифестации сепсиса	236
Дыдыкин С. С., Кузьмичев В. А., Мазурин В. С., Николаев А. В., Богоявленская Т. А., Гусева С. Н. Особенности топографической анатомии грудино-хрящевое отдела грудной стенки при торакоскопических операциях	240
Зенин О. К., Дмитриев А. В., Хацько К. Н., Кудымов П. В., Селин Я. С. Баллонная дилатация мочеочника. Концепция управляемого разрыва.....	243
Злобина О. В., Пахомий С. С., Дорошенко И. И., Бучарская А. Б. Влияние золотых наночастиц на морфологию лимфатических узлов в эксперименте	246
Иванова Е. А. Воздействие острого эмоционального стресса на процессы пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда (экспериментальное исследование).....	250
Иванцов А. В., Воробьева Д. О. Структурно-функциональные изменения менисков коленного сустава у детей в норме и при плоскостопии.....	254
Ивченко А. В., Лузин В. И., Чистолинова Л. И., Еремин А. В., Рыкова Ю. А., Скоробогатов А. Н. Особенности химического состава регенерата костной ткани, формирующегося на месте дефекта кости на фоне стрептозотоцинового диабета.....	258
Кашенко С. А., Морозова Е. Н. Особенности ультрамикроскопического строения стромального компонента Пейеровых бляшек тонкой кишки крыс репродуктивного периода в эксперименте	262

Киселев Д. В., Гайдукова А. О., Ступникова Е. А., Бибикова А. А., Сергеев А. И. Структурные изменения области пищеводного отверстия диафрагмы в возрастном аспекте	266
Копосова С. А., Цай Г. Е., Лаврентьев П. А. Морфология общего печеночного протока у детей разного возраста.....	270
Кострова О. Ю., Стручко Г. Ю., Меркулова Л. М., Михайлова М. Н., Стоменская И. С. Акцидентальная инволюция тимуса крыс на фоне канцерогенеза	274
Краснобаев В. А., Усович А. К. Структурная организация мышечной ткани простаты мальчиков первого периода детского возраста.....	277
Крикун Е. Н., Болдырь В. В. Оценка взаимосвязей между морфофункциональными показателями матерей и их новорожденных детей	279
Кузьменко Е. В., Усович А. К. Цефалометрические параметры и типы окклюзии у мужчин и женщин в возрасте 20-25 лет	283
Лемещенко В. В., Кобец Е. В.. Структурные особенности артерий почек у суточных ягнят	285
Лемещенко В. В., Криштофорова Б. В. Взаимоотношения структурных компонентов печени у суточных млекопитающих.....	289
Литвиненко Л. М. Коммуникационно-трофическая система организма	292
Литвиненко Л. М. О происхождении гонадных артерий у человека.....	298
Ложко П. М., Киселевский Ю. М., Стенько А. А. Интернет-технологии и учебный процесс	301
Мацюк Я. Р., Михальчук Е. Ч., Емельянчик С. В. Структурные особенности желудка у потомства крыс, развивающихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза беременных	303
Околокулак Е. С. Современные представления о механизме эрекции	307
Пикалюк В. С., Королев В. А., Бессалова Е. Ю., Ткач В. В. (мл), Киселев В. В., Макалиш Т. П. Роль цереброспинальной жидкости в механизмах взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем.....	312
Попадинец О. Г., Грищук М. И., Перцович В. Н. Морфофункциональные изменения мочевого пузыря половозрелых крыс при воздействии некоторых экзогенных факторов.....	317
Порсева В. В. NADPH-диафораза–позитивные нейроны чувствительного узла спинномозгового нерва белой крысы	320
Привалов А. М., Фомин Н. Ф., Тихановская Е. О. Хирургическая анатомия оперативных вмешательств на переднем отделе стопы.....	323
Путалова И. Н., Борзяк Э. И.,Кривошеин А. Е. Морфологические и клинические параллели при изучении лимфатических узлов.....	325
Родзаевская Е. Б., Тупикин В. Д., Уварова И. А., Чупрова А. В., Евсеев И. С. Структурные аспекты взаимосвязи щитовидной железы матери и потомства при хроническом нарушении потребления йода.....	330
Рожкова И.С. Особенности развития вилочковой железы в постнатальном онтогенезе белых крыс	334
Ромбальская А. Р., Адамович Е. Г. Формирование внутрижелудочковых образований сердца человека в эмбриогенезе	337
Смирнова Л. А., Благоднравова И. О., Медведева А. А., Блинова Н. В., Калинин В. М. Особенности морфофункциональной организации мышц головы, имеющих различную иннервацию ..	340
Стенько А. А., Киселевский Ю. М., Ложко П. М., Панасюк О. В., Жук Я. М. Результаты применения фотодинамической терапии при операции аппендэктомии.....	343
Степанова И. П., Лобко П. И., Каргина А. С., Степанов С. П., Тудор И. В. Фетальная окклюзия и ее роль в эмбриогенезе внутренних органов	347
Табачнюк Н. В., Олийнык И. Ю. Динамика морфологических преобразований прилегающих к поднижнечелюстной слюнной железе смежных структур в первом триместре пренатального онтогенеза человека.....	349
Тихановская Е. О., Фомин Н. Ф., Привалов А. М. Послеоперационные осложнения у больных с неосложненной аневризмой брюшной аорты	354
Торсунова Ю. П., Баландина И. А., Алиев В. И., Хромцова Г. А. Возрастные особенности срединного нерва у людей в периоде от юношеского до старческого возраста	356
Тупикин В. Д., Родзаевская Е. Б., Уварова И. А., Романова Т. П., Чупрова А. В., Евсеев И. С., Бугаева И. О. Дифференцированная реакция кортикальных и околосозговых нефронов при стрессе в эксперименте и ее физиологическое значение.....	359

Федонюк Л. Я., Семенюк Т. А., Малик Ю. Ю., Пентелейчук Н. П., Ружицкая О. Ю.	
Микроскопическое строение и кровоснабжение клапанов сердца в норме и при приобретенных пороках сердца различного генеза	363
Фомин Н. Ф. Хирургическая анатомия минно-взрывных отрывов конечностей с позиций топографоанатома	367
Халилова Н. Г., Брюханов В. М., Кудымов П. В., Крюков Э. Л., Худяков А. Е. Количественные параметры фронтальной нормы лица юношей китайцев	369
Халилова Н. Г. Морфометрические особенности лица юношей украинцев	373
Хмара Т. В., Макара Б. Г., Андрийчук А. В., Куфтык В. В. Коррелятивные взаимоотношения мужских половых желез и толстой кишки у плодов человека	377
Чаплыгина Е. В., Маркевич А. В., Швырев А. А. Музей кафедры нормальной анатомии РостГМУ – важная база учебного процесса	381
Чаплыгина Е. В., Каплунова О. А. Лучевая анатомия в учебном процессе кафедры анатомии Ростовского Медицинского Университета	383
Черных А. В., Малеев Ю. В., Стекольников В. В., Шевцов А. Н. Топографическая анатомия щитовидной железы в аспекте ультразвукового исследования	385
Чилингарида С. Н., Потапова И. Г., Бахмет А. А. К вопросу контроля знаний по дисциплине «Анатомия человека»	389
Шай А. М., Зенин О. К., Басий Р. В., Ковальчук В. С., Шай А. Н. Количественная характеристика венозного русла селезенки женщин второго периода зрелости	391
Шведавченко А. И., Бочаров В. Я., Оганесян М. В., Ризаева Н. А. Лимфатический посткапилляр	394
Швецов Э. В., Четвертков В. С., Никифорова Е. Е., Макурина Т. Э. Сравнительная характеристика тазовых лимфатических узлов при анатомическом и рентгеноанатомическом их исследовании	397
Шемяков С. Е., Саркисян К. Д. Нейро-глиальные соотношения в гиппокампе человека при старении	401
Юзько Р. В., Слободян А. Н. Корреляционные взаимоотношения желчного пузыря и печени в перинатальном периоде онтогенеза человека	405
Юркова Е. А. Способы оптимизации заживления операционной раны желудка в эксперименте	409
Якимов А. А. Структурно-топографические соотношения некоторых элементов трабекулярно-папиллярного аппарата в правом желудочке сердца плода человека	413



Б. З. Перлин – жизнь и деятельность

Д. Г. Батыр, Г. В. Винченко, Н. В. Кердиваренко

Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University, Chisinau, Republic of Moldova
Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com.

B. Z. Perlin – life and activity

D. G. Batyr, G. V. Vinchenko, N. V. Cherdivarenco

This article highlights the biographical events and scientific-didactical and organizational activities of Professor B. Z. Perlin's, Head of the Human Anatomy Department of the State Medical and Pharmaceutical University „Nicolae Testemitanu”, Chisinau, Moldova for more than 28 years and an Honored Man of Science. It also discusses the merits of the scientist in the development of the Department, in the foundation of the Anatomical Museum, and his involvement in the autochthonous school of anatomists.

Key words: scientist, research, development.

В статье приводятся биографические данные из жизни, научно-педагогической и организаторской деятельности профессора Б. З. Перлина, заслуженного деятеля науки, заведующего кафедрой анатомии человека Государственного Университета Медицины и Фармации им. Н. Тестемицану, Республики Молдова, который руководил кафедрой в течение 28 лет. Одновременно отмечаются заслуги учёного в развитии кафедры, создания анатомического музея и научной школы местных анатомов.

Ключевые слова: учёный, руководитель, исследование, развитие.

25 августа 2012 года исполняется 100 лет со дня рождения Бориса Зиновьевича Перлина, заслуженного деятеля науки, профессора, заведующего кафедрой Анатомии человека Кишинёвского Государственного Университета Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемицану.

Борис Зиновьевич один из тех, кто стоял у истоков становления кафедры анатомии, где трудился с 1945 по 1995 гг.

Его путь к овладению самой сложной, трудоёмкой и крайне необходимой для медицинского образования дисциплиной – анатомией был сложным и сопряжён с большими трудностями.

Борис Зиновьевич Перлин родился 25 августа 1912 г. в Днепропетровске (Украина) в семье рабочих. В раннем возрасте лишился отца, который умер от холеры в 1919 г. Мать работала на вспомогательных работах. Оставшись без кормильца с двумя сыновьями – 7-летним Борисом и 4-летним Ароном, она изо всех сил стремилась дать детям образование. Однако материальное положение семьи было очень скромным, и старший брат Борис был вынужден пойти трудиться на завод «Красный Профинтерн» (с 1929 г. по 1933 г.), а затем на завод «Сатурн» (с 1934 г. по 1936 г.) в Днепропетровске, где работал инструктором отдела кадров. В 1936 г. был зачислен в Днепропетровский медицинский институт, куда привело его стремление к овладению медицинскими знаниями. В этом же институте занимался его младший брат, который был призван в действующую армию и погиб в 1941 г. под Днепропетровском.

После первого курса Борис Зиновьевич Перлин в течение двух лет был вынужден находиться в академическом отпуске из-за перелома костей предплечья левой конечности (катание на коньках), осложнённого остеомиелитом.

В 1941 г. Борис Зиновьевич вместе с мамой эвакуировался в г. Свердловск (Екатеринбург), где продолжил учёбу в медицинском институте. Однако сложное материальное положение в семье вынудило его устроиться на работу лаборантом на кафедре анатомии.

Марк Израйлевич Штейнберг, сотрудник нашего университета, вспоминает, что он в то время, будучи студентом, брал у Бориса Зиновьевича в раздаточной комнате кости для самостоятельной подготовки по анатомии.

К тому времени заведующим кафедрой анатомии Свердловского медицинского института уже в течение 10 лет являлся Алексей Павлович Лаврентьев, один из лучших учеников В. П. Воробьёва. Работа на кафедре продолжалась вплоть до окончания института. Этот период сыграл для Бориса Зиновьевича судьбоносную роль. За это время он полюбил предмет и в лице заведующего кафедрой предстал неординарным, талантливым учеником, показывая незаурядные успехи в препаровке учебных и изготовлении музейных препаратов.

В 1943 г., после окончания института Перлина Бориса Зиновьевича оставляют в должности ассистента этой кафедры.

Будучи талантливым учеником Алексея Павловича, он стал продолжателем его научного направления и преподавательских основ. Таким образом, в то сложное время, он много сил и времени отдаёт изучению анатомии периферической нервной системы макромикроскопическим методом. В дальнейшем обстоятельства складывались так, что профессор Алексей Павлович Лаврентьев был вынужден оставить кафедру с созданным им коллективом, великолепным музеем. Пройдя по конкурсу, он был отправлен в 1944 г. в Кисловодский медицинский институт, переведённый туда из Ленинграда. Алексей Павлович Лаврентьев видел в лице Бориса Зиновьевича надёжного помощника и просил следовать с ним в Кисловодск, но уже через год, в 1945 г., пришло распоряжение Союзного министерства о переводе института в Кишинёв, так как в послевоенное время республика нуждалась в медицинских кадрах. Таким образом, они оба вошли в комиссию по перемещению института. К тому времени из Кишинёва в Кисловодск прибыл И. Х. Сорочан, впоследствии ректор института, который агитировал коллектив ехать в Молдавию. Однако не все преподаватели прибыли с эшеленом, небольшая их часть возвратилась с прежним ректором в Ленинград. Большие сложности были с формированием эшелона, который состоял в основном из товарных вагонов и лишь несколько пассажирских. Комплектование шло при активном участии всех членов комиссии. Начальником эшелона был назначен зав. кафедрой военно-медицинской подготовки Лаптев. Он успешно провёл многочисленный состав по перегруженным железным дорогам, без единого просчёта, в течение 10 суток.

В августе 1945 г. в Кисловодске Борис Зиновьевич женился на выпускнице мединститута Лидии Петровне, которая в последующем стала его спутницей по жизни и профессии на многие годы.

С марта 1946 г., уже в Кишинёве она работала ассистентом кафедры микробиологии, затем после защиты диссертации, доцентом, и в последующем заведующим курсом микробиологии факультета усовершенствования врачей. В 1978 г. ушла с работы по собственному желанию, в связи с уходом на пенсию.

Ранним осенним утром 20 октября 1945 г. эшелон прибыл в Кишинёв. С этой даты и начинается летоисчисление нашего вуза.

С эшеленом прибыло 570 студентов, начиная со II курса, 15 заведующих кафедрами, из которых 8 профессоров, 43 доцента и ассистента.

Самоотверженная работа всего коллектива сотрудников и студентов II, III, IV и V курсов способствовала тому, что в конце октября контингент приступил к занятиям, а с 1 ноября начались занятия и на I курсе со студентами, набранными в Кишинёве. Лишь 20 студентов, зачисленных на I курсе в Кисловодске, получили разрешение дирекции учиться и работать лаборантами и препараторами на кафедрах в г. Кишинёве.

На кафедру нормальной анатомии среди четырёх зачисленных препараторами была и студентка Кучеренко-Винченко Галина Васильевна, которая в последствие стала доцентом и работает по настоящее время.

Профессор Алексей Павлович Лаврентьев стал основателем кафедры нормальной анатомии, но в силу того что он был заместителем ректора по научной и учебной работе, а также председателем Учёного Совета министерства здравоохранения, на кафедре основным его помощником был Борис Зиновьевич Перлин. Трудности организационного периода касались всех звеньев перемещённого из Кисловодска института, но особенно ощутимо это чувствовалось на кафедре нормальной анатомии. Перед коллективом кафедры стала задача обеспечения занятий трупным материалом. Возникла проблема столов, первые из которых были сделаны силами ассистентов, препараторов и студентов. Костный материал частично был привезен из Кисловодска, а в основном готовился уже в Кишинёве при помощи студентов-препараторов: Галина Кучеренко-Винченко, Евгений Рубин, Римма Климович и позже Лазарь Кабрин.

С приходом на кафедру 1946 г. старшего препаратора И. Д. Папазова проблема костного материала и обеспечения занятий трупным материалом значительно упростилась.

Помещение II этажа в центре двора нынешнего университета занимали 3 кафедры: анатомия, гистология и биология. Учебных комнат как таковых не существовало. После госпиталя сохранились огромные удлинённые помещения, в которых размещались для занятий все группы. В самом начале их вели поочерёдно 2 преподавателя Б. З. Перлин и ассистент Т. Т. Коваль, которая вскоре ушла с кафедры. В последствии кафедра гистологии и биологии обрели свои помещения в других местах, а из удлинённых огромных комнат госпиталя сделаны препаровочные.

Занятия по нормальной анатомии всегда сопровождались большим интересом студентов к предмету и уважением к своему любимому преподавателю – Борису Зиновьевичу Перлину. Об этом они тепло вспоминают много лет спустя на своих юбилейных встречах. Он был требовательным, в меру строг и с пониманием относился к студентам и к своим коллегам по работе. Практические занятия увлекали своей доступностью, без суеты и окриков, уважительным отношением, призывом к обязательному препарированию, где он как преподаватель демонстрировал филигранное обнажение различных отделов человеческого тела путём препаровки, призывая при этом, к пониманию сущности самого предмета анатомии.

Тема кандидатской диссертации «Участие блуждающего нерва в иннервации илеоцекального отдела кишечника» была предложена Б. З. Перлину в 1948 г. профессором А. П. Лаврентьевым. Несмотря на то, что профессор как научный руководитель в 1950 г. был переведен в Читинский мединститут и всего за год кафедрой заведовали профессор В. Г. Украинский, профессор В. Ф. Парфентьева, а затем 3 года профессор А. А. Отелин, в 1955 г. Борис Зиновьевич успешно защищает кандидатскую диссертацию, первую в Молдавии по нормальной анатомии. В 1957 г. Б. З. Перлин становится доцентом кафедры.

Три года, с 1956 г. по 1958 г., кафедру анатомии успешно и плодотворно возглавляет профессор В. В. Куприянов, прибывший из Военно-морской медицинской Академии г. Ленинграда. Вспоминая о том периоде, Борис Зиновьевич писал: «Время пребывания на кафедре В. В. Куприянова является яркой, запоминающейся страницей в жизни кафедры. Те, кто работал с Василием Васильевичем, запомнят этот период на всю жизнь. Так как в эту пору на кафедре бурно развивается научное направление по микроциркуляции. Мы считаем, своим долгом продолжить это исследование и после переезда Василия Васильевича на заведование кафедрой анатомии 2-го Московского медицинского института, а «большому кораблю, большое плаванье!».

Следует отметить, что большой авторитет Василия Васильевича связан с его исключительными качествами как человека порядочного, увлечённого своими постоянными открытиями, огромной работоспособностью, бескорыстием, ведущим и направляющим своих коллег по работе.

Важно и то что, будучи в Москве, он продолжает руководить начатыми ранее работами, осуществив их успешную защиту (кандидатские диссертации Н. В. Кердиваренко, Г. В. Винченко, Н. Н. Череш). Неоценимую помощь оказал Василий Васильевич при выполнении докторских диссертаций (работы Б. З. Перлина, В. Т. Жица, Н. В. Кердиваренко, В. Н. Андриеш).

Позже, в одном из писем, Василий Васильевич выказывает своё отношение коллективу кафедры анатомии в период пребывания на посту заведующего. «Мой акт в развитии кафедры анатомии не был актом благодетельства. Воодушевить молодой коллектив мне было легко, меня окружали достойные люди, молодые специалисты, жаждущие творчества. Я был одержим увлекательными идеями, профессионально подготовлен, поэтому рвался вперёд. Вам было интересно со мной, а мне было восхитительно открывать перспективы, пробуждать тягу к творчеству».

После отъезда в Москву Василия Васильевича, Борис Зиновьевич в 1959 г. становится заведующим кафедрой анатомии человека, пребывая на этом посту в течение 28 лет.

Особое внимание на всём протяжении его заведования уделялось творческому росту молодых преподавателей, которыми пополнился коллектив. Многие из сотрудников, работающих на кафедре, обязаны ему ростом своего профессионального мастерства. Являясь тонким психологом, он удачно распознал способности и склонности в работе каждого сотрудника и учитывал это при распределении обязанностей, достигая при этом успешной работы кафедры в целом.

Первые кандидатские диссертации под руководством Б. З. Перлина были защищены В. Р. Ленкевич (1961 г.), совместно с кафедрой акушерства и гинекологии; Н. М. Фрунташ (1964 г.) и И. В. Кузнецова (1965 г.). Набирало рост молодое поколение анатомов, и Борис Зиновьевич заботился об их научно-педагогическом росте, совершенствуя технику анатомической препаровки и методики научных исследований.

В начале 50-х годов особое внимание на кафедре было обращено экспериментально-морфологическим исследованиям. Все эксперименты были выполнены при непосредственном участии Бориса Зиновьевича, а результаты исследований были доложены на Научной конференции, посвящённой памяти академика В. П. Воробьёва, организованной на базе кафедры. Наряду с этим, изучался и нервный аппарат твёрдой мозговой оболочки головного мозга при экспериментальной гидроцефалии.

В совершенстве владеющий анатомической препаровкой Борис Зиновьевич наиболее сложные пре-

параты по центральной нервной системе готовил особенно искусно. О методах изготовления этих препаратов им было доложено на учебно-методической конференции заведующих кафедр медицинских вузов РСФСР в Краснодаре в 1968 г.

За 5 лет заведования кафедрой А. П. Лаврентьев с помощью преподавательского состава создал анатомический музей, в котором демонстрировались разной сложности влажные препараты по разделам. Рядом с музеем функционировал рентгенкабинет, где опытный рентгенолог И. Я. Вознюк вёл занятия по рентгенанатомии.

Знаменательным событием для кафедры было вселение в 1965 г. в новое благоустроенное здание морфологического корпуса, где было отведено 2 этажа – III и IV, подвал для хранения трупного материала и чердак для мацерации. В подсобных помещениях был полный порядок, поддерживаемый лаборантом Иваном Даниловичем Попазовым.

В 1969 г. коллектив кафедры пополнился высококвалифицированным старшим лаборантом с высшим образованием Ефимом Мироновичем Коблик-Зельцер, который после усовершенствования в лучших клиниках Москвы и Ленинграда, перевёлся с кафедры нервных болезней. В короткий срок, работая под руководством Б. З. Перлина, он стал опытным и известным гистологом и знатоком микрофотографии. Профессор сыграл в его жизни существенную роль и оценил главную особенность его характера – честность и желание дойти до сути и постичь тайный смысл вещей в своём совершенстве.

С переходом в новое здание коллектив, во главе с заведующим кафедрой Б. З. Перлиным, занялись благоустройством новых помещений и подготовкой к Всесоюзному Пленуму АГЭ, который состоялся на базе кафедры в 1971 г. Наряду с музеем в новом помещении кафедры были оснащены фотолаборатория и рентгенкабинет, где занятия по рентгенанатомии вёл опытный рентгенолог, выпускник нашего института 1951 г. А. С. Касап. Несмотря на сложности, связанные с переходом кафедры на новое место, в 1968 г. Борис Зиновьевич заканчивает докторскую диссертацию на тему «Иннервация твёрдой оболочки головного мозга человека». Защита состоялась в Симферополе.

Плодотворно, под руководством Б. З. Перлина, происходит научный рост сотрудников кафедры; одна за другой защищаются кандидатские диссертации: А. Н. Настас (1969); М. А. Киореску (1970); В. Н. Андриеш (1970); В. И. Коваль (1971); М. И. Штефанец (1972); Ф. И. Лупашку (1972); Г. Ю. Николау (1973). Совместно с кафедрой нервных болезней А. Н. Волох (1973). Позже были защищены диссертации Д. Г. Батыр (1980), Е. С. Бешлиу (1988), Е. В. Гергелижиу (1993).

Проработав на кафедре с самого начала её становления, Галина Васильевна Винченко вспоминает, что не было ни одного случая, чтобы Борис Зиновьевич отсутствовал на кафедре во время учебного процесса. Только однажды, в 1963 г. по просьбе научного консультанта по его докторской диссертации В. В. Куприянова ему был предоставлен творческий отпуск на 6 месяцев с командировкой в Москву. Но уже через месяц он был отозван по месту работы для обеспечения учебного процесса и экзаменов. Как руководитель кафедры в течение 28 лет он успешно вёл учебный процесс и активно продолжал основное научное направление – изучение иннервации соединительнотканых структур и кровеносных сосудов.

При проведении научных исследований на кафедре наряду с традиционными классическими методами исследования широко используется метод элективного окрашивания реактивом Шиффа, метод Гомори, адаптированный для выявления нервов в макро-микроскопическом поле видения. Освоена методика люминесцентного исследования, широко используются импрегнационные, гистохимические, биохимические методы, а также метод статистической обработки полученных данных. Владея всеми этими методами, Борис Зиновьевич постоянно консультировал сотрудников кафедры, преодолевая сложности их освоения.

Исследования, проводимые под руководством Б. З. Перлина, отличаются глубокой разработкой, тщательностью выполнения, широко используется эксперимент. Результаты исследований докладываются на многих конференциях, съездах.

Благодаря Борису Зиновьевичу кафедра поддерживала тесные научные контакты с аналогичными кафедрами Москвы, Ленинграда, Киева, Одессы, Черновиц, Симферополя, Курска, Горького и других городах, в ряде которых были успешно защищены кандидатские диссертации из Кишинёва. Его кропотливая работа и доброжелательное отношение к диссертантам всегда приводили к успешной защите, как в стенах института, так и за её пределами.

Наряду с руководством кафедрой многие годы Б. З. Перлин возглавлял комиссию медико-биологи-

ческого профиля, был Председателем Правления Молдавского общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Трудом Бориса Зиновьевича воспитан большой коллектив научных сотрудников, защищены 14 кандидатских диссертаций, опубликовано более 150 научных работ, выпущено 3 сборника, 2 монографии, руководство по препарированию сосудов и нервов.

Ученики профессора Б. З. Перлина стали заведующими кафедрами.

В частности, профессор В. Н. Андриеш заведовал кафедрой анатомии человека (1990–2007 гг.), а профессор М. И. Штефанец с 1987 года.

Профессор Н. М. Фрунташ заведует курсом топографической анатомии и оперативной хирургии ФУВ.

Профессор Г. Ю. Николау заведует кафедрой терапевтической стоматологии.

Доценты В. И. Коваль, А. Н. Настас, М. А. Киореску заведовали кафедрой анатомии в других вузах (сельхозинститут, УЛИМ, пединститут).

Трудно переоценить роль Бориса Зиновьевича в становлении и развитии музея кафедры. Хорошо понимая роль и значение музея в учебном процессе, он активно привлекал сотрудников к изготовлению музейных препаратов и лично, самым тщательным образом проверял каждый препарат перед демонстрацией в витринах музея. В этом ему помогали доцент Г. В. Винченко, заведующий музеем Н. В. Лещенко и другие сотрудники музея.

Личные качества Бориса Зиновьевича характеризуются скромностью, высокой культурой во взаимоотношениях с людьми, чуткостью и отзывчивостью к ним, простотой общения, готовностью помочь знанием и опытом.

Борис Зиновьевич награждён медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной Войне», медалью «Ветеран труда», значком «Отличник здравоохранения».

Выйдя на пенсию в 1987 г., он остался научным консультантом кафедры до 1995 г., продолжая по-прежнему трудиться, консультируя научные работы сотрудников. Последние годы своей жизни Борис Зиновьевич провёл в семье лаборанта кафедры М. Л. Сербовой.

Выпускники многих лет, начиная с 1950 г., хранят в сердцах добрую память о замечательном педагоге, учёном, стоящего у истоков создания Государственного Университета Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемицану.

Похоронен Борис Зиновьевич Перлин в сентябре 1995 г. на кладбище «Святого Лазаря», квартал 124, 7-й ряд, место 12.

Достойный ему памятник изготовлен при участии сотрудников кафедры, его учеников из Филадельфии (США) и Молдовы, его внука Бориса, выпускника нашего института.

На нём высечено:

Профессору Перлину Борису Зиновьевичу от благодарных учеников.

25. VIII. 1912 г. – 23. IX. 1995 г.

Низкий поклон его памяти!

Б. З. Перлин и подготовка научно-педагогических кадров

Н. В. Кердиваренко

Государственный Университет Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану,
Кишинёв, Республика Молдова

B. Z. Perlin and training of the scientific-teaching staff

N. V. Cherdivarenco

The Scientific Conference is dedicated to the memory of prof. B.Z. Perlin (1912–2012), head of the Human Anatomy Department of the State Medical and Pharmaceutical University „Nicolae Testemitanu”, Chisinau, Moldova.

His field of scientific research is in neuromorphology. Many university graduates intensively studied the innervation of connective-tissues' anatomical formations related to the locomotor apparatus, vascular coat of the hepatic veins, and inguinal region. The obtained results were published in scientific theses. Generally characterizing scientific theses, it is important to mention their scientific-theoretical and applied value.

Key words: Scientific Conference, neuromorphology, connective-tissue anatomical formations, innervation.

Научная конференция посвящена памяти з.д.н. проф. Б. З. Перлина (1912–1995) зав. кафедрой анатомии человека ГУМФ им. Николая Тестемицану.

Область его научных интересов – нейроморфология. Под руководством проф. Б. З. Перлина целая плеяда выпускников Университета интенсивно изучала иннервацию соединительнотканых образований, относящихся к опорно-двигательному аппарату, сосудистую оболочку печёночных вен, область пахового канала. Результаты исследований представлены в диссертационных работах. Характеризуя работы в целом, необходимо отметить их научно-теоретическое и прикладное значение.

Ключевые слова: Юбилейная конференция, нейроморфология, соединительнотканые образования, иннервация.

Многие поколения выпускников нашего вуза (ГУМФ им. Николая Тестемицану) хранят в своей благодарной памяти имена своих первых учителей, среди них – имя профессора з.д.н. Б. З. Перлина, чей юбилей мы сегодня отмечаем – 100-летие со дня рождения.

Приехав в Кишинёв в далёком 1945 году, Борис Зиновьевич начал свою деятельность на кафедре нормальной анатомии в качестве ассистента, став впоследствии, в 1959 г. заведующим этой кафедры.

Непременной стороной деятельности полноценного вузовского преподавателя наряду с учебным процессом является проведение научных исследований.

Его научные интересы были связаны с изучением периферической нервной системы.

В 1955 году им была защищена первая диссертация по анатомии человека, посвящённая иннервации илеоцекального отдела кишечника.

Шли годы. Преподавательский состав кафедры пополнялся выпускниками института.

В этом плане необходимо отметить большой вклад Бориса Зиновьевича в деле подготовки научно-педагогических кадров нашего вуза.

Консультативную помощь в научных изысканиях оказывалась Борисом Зиновьевичем и сотрудникам клинических кафедр.

Не имея возможности перечислить всех клиницистов, кого консультировал Борис Зиновьевич, назову В. Р. Линкевич, А. Н. Волох, Э. Г. Оренштейна.

Область научных интересов юбиляра – нейроморфология, а именно, главным образом изучение иннервации соединительнотканых анатомических образований. Это направление можно считать традиционным для кафедры нормальной анатомии КГМИ. Под руководством основателя кафедры проф. А. П. Лаврентьева было начато макро-микроскопическое изучение соединительной ткани различных органов.

Проф. А. А. Отелин (1950–1954 гг.) проводил вместе с сотрудниками изучение иннервации скелета, кожных покровов.

В 1956 г. под руководством профессора, впоследствии академика В. В. Куприянова, кафедра анатомии наметила широкую программу в области изучения иннервации соединительнотканых структур.

Результаты этих исследований представлены в виде кандидатских (В. Т. Жица, Г. В. Винченко, Н. В. Кердиваренко) и докторских диссертаций (В. Т. Жица, Н. В. Кердиваренко, В. Н. Андриеш). Поэтому внимание, которое уделял Борис Зиновьевич этой проблеме, следует считать закономерным, традиционным.

В русле развития плодотворных идей В. В. Куприянова под руководством Б. З. Перлина целая плеяда молодых выпускников нашего вуза стали интенсивно изучать иннервацию соединительнотканых образований, относящихся к опорно-двигательному аппарату (капсулы суставов, связки, надкостница, фасции), сосудистую оболочку печёночных вен, фиброзную оболочку мужской половой железы, область пахового канала.

Именно в этой области полностью раскрылся талант Бориса Зиновьевича как нейроморфолога.

Борис Зиновьевич от каждого исполнителя научной работы требовал освоения целого комплекса методов для изучения периферической нервной системы. Прежде всего, требовался классический метод, кропотливый, трудоёмкий, макро-микроскопической препаровки под падающей каплей, выявляющий нервы, вступающие в изучаемый объект (метод акад. В. П. Воробьёва). Этот метод позволил получить уникальные музейные препараты по иннервации сердца и лёгких, внутренних органов брюшной полости.

Борис Зиновьевич ввёл использование метода макромикроскопического изучения с предварительным элективным окрашиванием реактивом Шиффа, который успешно применяется его учениками.

Эффективным оказалось использование для препаровки после окрашивания нервов реактивом Шиффа целого комплекса, включающего изучаемый объект с окружающими тканями.

Такой подход позволил получить достоверные данные об источниках иннервации, зонах распространения отдельных ветвей, наличии межсистемных и внутрисистемных нервных связей, зонах перекрытия, имеющих, по мнению авторов, компенсаторное значение.

Этот метод позволил наблюдать не только вступающие в изучаемый объект нервы, но и мельчайшие разветвления в различных слоях капсулы (фиброзной и синовиальной) сустава, в надкостнице, связках, фасциях, сосудистой стенке в пределах макромикроскопического поля видения.

Очень важным, к сожалению достаточно капризным, был метод микроскопического изучения нервного аппарата всех исследуемых образований – метод импрегнации серебром по Бильшовскому-Гросс, Рассказовой, Кампосу, в ряде случаев и четырёхокисью осмия.

Это позволило под микроскопом проследить тонкие волокна, сплетения, взаимоотношения между ними, вплоть до нервных окончаний.

Не так просто, сочетая научную работу с учебным процессом, диссертантам удавалось овладеть всем арсеналом методов изучения нервов.

Молодые диссертанты приобретали неоценимые навыки препарирования, описания препаратов, которые надо было не только смотреть, но и уметь описать, проанализировать увиденное.

Вдумчивый руководитель терпеливо, доброжелательно, кропотливо работал Борис Зиновьевич со своими учениками. Проверял первичную документацию, просматривал препараты, консультировал при микроскопировании. Дверь его кабинета была всегда открыта для сотрудников. Проводилось обсуждение по ходу выполняемой работы, внимательно, уважительно выслушивалось мнение коллег.

Разумеется, проводимые научные исследования помогали и в освоении учебного материала, значительно расширяли кругозор преподавателя.

Все диссертационные работы, выполненные под руководством Бориса Зиновьевича, объединяет их принадлежность к определённой области неврологии.

Новыми конкретными данными по изучению периферической нервной системы диссертанты обогатили неврологию, являясь последователями акад. В. В. Куприянова и проф. Б. З. Перлина, чей юбилей мы сегодня отмечаем.

Необходимо отметить ясность постановки задач перед каждым исследователем.

В кратком сообщении хочется перечислить фамилии диссертантов, выполнивших поставленные задачи, завершивших исследования, сформировавшихся как опытных преподавателей, ставших достойными сотрудниками кафедры анатомии человека, многие из которых работают в настоящее время.

Если кратко систематизировать обширный круг научных интересов профессора Б. З. Перлина, следует выделить ряд диссертационных исследований, посвящённых изучению нервного аппарата соединительнотканых структур опорно-двигательной системы: надкостницы, суставов, фасций. Всё это обстоятельные работы монографического плана.

Иннервация надкостницы представлена в диссертации М. И. Штефанец (кости плечевого пояса, 1970 г.), Е. В. Побурной (кости предплечья, 1993 г.), Е. С. Бешлиу-Лопотенку (кости кисти, 1988 г.), с учётом её роли в регенерации заживления переломов, столь часто встречающихся в практике травматолога!

Руководитель диссертации Е. В. Побурной – В. Н. Андриеш, ученик Б. З. Перлина консультанта данной работы.

Подробное изучение нервного аппарата сумочно-связочных образований верхней конечности провели Ф. И. Лупашку (локтевой сустав, 1970 г.), М. А. Киореску (плечевой сустав, 1970 г.).

Иннервацию суставов нижней конечности исследовали В. Н. Андриеш (тазобедренный сустав, 1970), Н. М. Фрунташ (коленный сустав, 1964 г.).

Известно, что в настоящее время это области частой патологии, особенно в возрастном аспекте.

Данные по иннервации черепно-позвоночных соединений приведены в диссертации Г. Ю. Николау (1973 г.).

Иннервация фасциального компонента опорно-двигательного аппарата представлена в диссертации Д. Г. Батыра (1979 г.) «Иннервация фасций груди». В диссертации дана развёрнутая картина иннервации грудной, ключично-грудной и внутригрудной фасций. Надо отметить, что обычно эти фасции не являлись предметом специального изучения.

К уже приведенным в тексте методам изучения периферического нервного аппарата автором использовался метод выявления нервных структур с помощью определения активности холинэстеразы. Результаты позволили прийти к выводу о полифункциональности нервных структур, обладающих активностью холинэстеразы.

На современном этапе развития морфологии большое значение отводится математико-статистической обработке полученных данных. Использование морфометрии и статистической обработки позволило автору более объективно изучить плотность, интенсивность иннервации фасций груди с вычислением средних параметров рецепторов по отдельным фасциям.

Позднее математическую обработку полученных данных провела Е. С. Бешлиу-Лопотенку при изучении иннервации надкостницы костей пясти, запястья и фаланг пальцев. По данным этого автора, количественное представительство всех компонентов нервного аппарата надкостницы костей кисти постепенно увеличивается в дистальном направлении.

Несомненный интерес представляют данные по изучению сложного вопроса онтогенеза нервного аппарата (коленный сустав, надкостница костей предплечья). Прослежены этапы становления нервных элементов, начиная с эмбрионального периода до момента рождения, и ранний постнатальный период, процесс усложнения нервного аппарата, возникновение тесных контактов с сосудистым аппаратом, дифференцировка нервных окончаний. Установлена корреляция между степенью развития нервного аппарата и усложнением локомоторной функции.

Однако, интересовали учёного–руководителя научных работ иннервация и другие образования: адвентиция сосудов, фиброзная и серозная оболочки мужской половой железы (дисс. И. В. Кузнецовой, 1965), область пахового канала.

Среди диссертационных исследований, выполненных под руководством Б. З. Перлина, необходимо отметить исследование В. И. Ковалева, 1979, посвящённое иннервации печёночных вен.

«Необходимость изучения нервных механизмов, регулирующих венозное кровообращение, диктуется интересами клинической медицины» – указывал В. В. Куприянов.

Автор приводит данные о многоуровневом сомато-вегетативном характере иннервации печёночных вен, различном насыщении нервными элементами, увеличении их концентрации в местах слияния вен. Основная масса нервов проникает в стенку печёночных вен со стороны нижней полой вены.

Весьма оригинальным следует считать изучение стенок пахового канала у человека – диссертация А. Н. Настаса (1969). Изучалось строение нервного аппарата стенок пахового канала и его колец, а также стенки грыжевого мешка при паховых и пахово-мошоночных грыжах.

Наибольшая концентрация нервных элементов наблюдалась в наружном отделе паховой связки; именно этот отдел имеет наибольшее количество связей с соседними сухожильно-фасциальными образованиями.

Борис Зиновьевич, как руководитель диссертаций, неукоснительно требовал дополнить работу экспериментальной частью в зависимости от характера работы.

Это позволило получать данные о практической значимости проводимого исследования, о функциональном предназначении изучаемых структур.

М. И. Штефанец и М. А. Киореску получили данные о состоянии нервно-сосудистого аппарата надкостницы и костей плечевого пояса и капсуло-лигаментарных образований плечевого сустава в условиях

физической нагрузки различной по длительности и силе воздействия, после предварительной тренировки и без таковой. Полученные результаты свидетельствуют о том, что повышенная нагрузка без предварительной тренировки вызывает морфологические изменения в нервном аппарате, вплоть до деструктивных. Разумеется, эти данные могут быть использованы в спортивной медицине.

Г. Ю. Николау в диссертации «Иннервация черепно-позвоночных соединений человека» указывает на связь нервного сплетения вокруг позвоночной артерии с нервами черепно-позвоночных суставов; это даёт основание предполагать, что в возникновении так называемого «синдрома позвоночной артерии» определённую роль играют и суставные нервы.

В. Н. Андриеш исследовал нервный аппарат капсулы и связок тазобедренного сустава при туберкулёзном коксите. В условиях патологического процесса наблюдаются патоморфологические изменения нервов капсулы и связок различные по степени тяжести, вплоть до фрагментации. Резкие изменения отмечены в претерминальных отделах рецепторов.

Определяется корреляция между поражением нервных элементов и тяжестью патологического процесса. Автор связывает это с появлением очагов болевой импульсации, участием капсулярных нервов в возникновении мышечных контрактур.

В. И. Коваль – выявлены изменения нервного аппарата печёночных вен при циррозе печени, что позволяет понять участие нервного компонента в нарушении воротно-печёночного кровообращения при циррозе. Автор наблюдал реактивные, дегенеративные, компенсаторно-регенеративные изменения афферентных структур сосудистой стенки, которые развиваются на фоне нарушений других тканевых структур печени.

А. Н. Настас отмечал синхронные изменения сосудистых и нервных элементов грыжевого мешка. Эти изменения, предполагал автор, возможно, позволят понять механизм возникновения болевых и других симптомов при паховых и пахово-мошоночных грыжах.

Своими исследованиями ученики Б. З. Перлина, несомненно, внесли достойный вклад в изучение иннервации различных соединительнотканых образований опорно-двигательного аппарата человека, который привлекает в настоящее время пристальное внимание клиницистов, прежде всего травматологов, ортопедов.

Полученные результаты исследований периферической иннервации суставов, связочного аппарата, надкостницы, фасций позволили выявить общие закономерности в строении нервного аппарата, а также установить его детали в изученных объектах, распределение нервов, образование сплетений, связи, определить места наибольшей концентрации нервных элементов.

Большой интерес представляют данные о концевых структурах соединительнотканых образований – рецепторах, как начальном звене афферентной проприоцептивной импульсации. Необходимо отметить их полиморфизм, зоны их скопления. Полиморфизм рецепторов – «показатель неоднородности чувствительных нейронов» (В. В. Куприянов, 1968 г.). Авторы справедливо указывают, что концевые приборы – это источники болевой импульсации при травме и воспалительных процессах, их нарушение одна из причин развития контрактур.

Характеризуя все работы в целом, необходимо отметить и научно-теоретическое и прикладное их значение.

Круг научных интересов проф. Б. З. Перлина чрезвычайно широк.

Заслуживает внимания его монография «Иннервация твёрдой оболочки головного мозга», основанная на богатом материале его докторской диссертации и получившая высокую оценку видных нейроморфологов.

Хочется сказать несколько слов о Борисе Зиновьевиче Перлине как об учителе в широком и благородном смысле этого слова.

С первых дней организации кафедры нормальной анатомии, ныне кафедры анатомии человека, это не только ассистент – первый учитель молодого вуза для студентов I и II курсов, который прошёл все этапы становления вуза. Он один из первых учителей, оставшихся в памяти многих поколений наших выпускников. Об этом свидетельствуют традиционные встречи выпускников, на которых обязательно с чувством глубокой признательности звучит имя Бориса Зиновьевича.

Он поражал нас всех ювелирной точностью препаровки, этого требовал и от своих учеников, впоследствии диссертантов. Он не жалел сил и времени, занимаясь с каждым исполнителем исследования.

На начальных этапах выполнения диссертационной работы помогал осваивать методы изучения нервной системы, просматривал первые полученные препараты, обсуждал результаты, привлекая к этому и других сотрудников.

Большое внимание уделялось подготовке публикаций. При завершении работы тщательно выверял, редактировал, если надо, ставил новые задачи.

Получив в молодые годы навыки научной работы, пройдя школу в плане выбора темы, научно-теоретическому обоснованию, практическому значению, оформления докладов, в дальнейшем подготовки публикаций, позволили ученикам Бориса Зиновьевича успешно справляться со всеми задачами преподавательской и научной работы, требуемой в вузе, быть руководителями кафедр.

Заведующим кафедрой анатомии лечебного факультета USMF “N. Testemițanu” стал профессор М. И. Штефанец; В. И. Ковалиу – (ныне доцент кафедры) заведовал кафедрой анатомии Международного Университета; заведующим кафедрой анатомии стом. и фарм. ф-та стал безвременно ушедший из жизни профессор В. И. Андриеш; Г. Ю. Николау, позже защитивший докторскую диссертацию в области стоматологии, зав. кафедрой терапевтической стоматологии; профессор Н. В. Кердиваренко заведовала кафедрой биологии; профессор Н. М. Фрунташ много лет заведовал курсом факультета усовершенствования врачей нашего вуза. Доценты М. А. Киореску и А. Н. Настас руководили кафедрами в других вузах. Успешно выполняют обязанности доцентов Д. Г. Батыр, завуч кафедры, (многие годы бывший прореканом); Фёдор Иванович Лупашку – автор многих оригинальных дидактических пособий.

В 2000 г. вышла в свет книга “Vascularizația și inervația articulațiilor omului”, авторы Vasile Andrieș, Silvia Neghină, Tatiana Iastrebova, Tudor Lupașcu (Chișinău, USMF “Nicolae Testemițanu”).

Это издание содержит богатейший материал данных анатомических изданий, диссертаций, монографий, журнальных статей. Необходимо отметить, что это издание существенно обогатило сведения по изучению иннервации суставов и других соединительнотканых структур аппарата движения, полученные диссертантами проф. Б. З. Перлина.

Редкие препараты, представленные в этой книге, выполнены старшим лаборантом кафедры – Е. М. Зельцер-Кобликом. Всего в издании представлено 289 иллюстраций, из них 181 – авторство принадлежит сотрудникам кафедры анатомии. Это макромикроскопические препараты капсулы суставов, связочного аппарата, межкостных мембран. Особенно уникальны, разнообразны препараты по строению рецепторных структур.

Ученики проф. Б. З. Перлина в соответствии с научным направлением кафедры сами становятся руководителями диссертационных исследований. Это профессора, з.д.н. М. И. Штефанец и В. Н. Андриеш. Под их руководством докторами медицинских наук становятся сотрудники кафедры И. М. Катеренюк (1998), Г. Н. Чертан (2003), Т. В. Хачина (2004), О. В. Белик (2005).

В 2007 г. успешно защищена диссертация на степень доктора хабилитат И. М. Катеренюк. Один из научных консультантов этой диссертации – зав. кафедрой анатомии человека профессор, М. И. Штефанец.

Над завершением диссертаций на степень доктора хабилитат работают доценты кафедры О. В. Белик и Т. В. Хачина.

Заслуженный деятель науки, крупный учёный Борис Зиновьевич Перлин внёс огромный вклад в подготовку научно-медицинских кадров для нашего Университета. Все сотрудники – преподаватели кафедры анатомии человека, работавшие на кафедре в период, когда заведовал кафедрой профессор Б. З. Перлин с 1959 по 1987 гг., и позже, во время его работы научным консультантом, испытывают чувство благодарности, признательности за доброе отношение, постоянное желание помочь, поддержать и в научной, и в преподавательской работе.

Сегодня мы собрались, чтобы почтить достойную память скромного труженика кафедры медико-биологического профиля, создавшего славные традиции кафедры анатомии человека, достойно продолжающиеся его учениками.

Музей кафедры анатомии человека Государственного Университета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану

Г. В. Винченко, *И. М. Катеренюк, М. И. Штефанец

Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: catereniuc@yahoo.com

Museum of the Human Anatomy Department of the State Medical and Pharmaceutical University Nicolae Testemitanu

The anatomical Museum is the visit card of the Human Anatomy Department and of our University. In the article the main stages of development of the museum of the State Medical and Pharmaceutical University "Nicolae Testemitanu" since its foundation are described. The enormous contribution of Professor B. Z. Perlin in setting up the museum, the enrichment of the museum's fund and especially its unique anatomical samples are outlined in this article.

Key words: anatomical museum, Anatomy Department, State Medical and Pharmaceutical University Nicolae Testemitanu.

Анатомический музей – лицо кафедры анатомии и высшего учебного медицинского учреждения. В работе представлены основные этапы развития музея кафедры анатомии ГУМФ им. Николая Тестемицану от момента его основания до настоящего времени.

Отмечен огромный вклад профессора Б. З. Перлина в создании и пополнении фонда музея, в том числе уникальными анатомическими препаратами.

Ключевые слова: анатомический музей, кафедра анатомии, ГУМФ им. Николая Тестемицану.

Медицинское образование, начинается с изучения анатомии человека, одной из базовых и сложных дисциплин.

Для более углублённого изучения предмета и понимания сущности строения человеческого организма особую роль имеет анатомический музей, являющийся важнейшей материальной базой учебного процесса, где экспонируются лучшие препараты, изготовленные преподавателями и студентами.

Кафедра анатомии человека начала свою работу вместе с другими кафедрами после передислокации медицинского института из Кисловодска в Кишинёв (10.1945 г.).

Свою историю имеет и музей кафедры анатомии Кишинёвского медицинского института (ныне Государственный Университет Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану).

С момента своего основания на кафедре анатомии работали специалисты, знающие музейное дело – это заведующий кафедрой, профессор А. П. Лаврентьев – основатель кафедры анатомии Свердловского мединститута и её музея, а также его талантливый помощник ассистент Б. З. Перлин, блестяще владеющий техникой анатомической препаровки.

На новом месте им надо было создавать кафедру и её музей. Трудно, за давностью времени, помнить, что было привезено из музейных препаратов в составе эшелона, следовавшего из Кисловодска, но со слов очевидцев (Л. М. Кабрин), который в Кишинёве среди группы студентов участвовал в разгрузке вагона с имуществом кафедры анатомии, стало известно, что было несколько скелетов и единичные влажные препараты. На сегодняшний день они не сохранились.

Музей надо было создавать заново в невероятно трудных условиях при территориальной стеснённости: в центре двора административного корпуса на втором этаже разместились три кафедры: нормальная анатомия, биология и гистология.

Учитывая значимость музея профессор А. П. Лаврентьев выделяет для него помещение площадью около 100 м².

Профессору А. П. Лаврентьеву в изготовлении новых препаратов для музея помогали доцент А. А. Шейнфайн и ассистент Б. З. Перлин, его ученики по Свердловскому мединституту, освоившие там музейное дело (рис. 1).

В 1951–1952 гг., когда на кафедру анатомии прибыло новое поколение преподавателей – асс. Н. В. Чекурина-Кердиваренко, асс. Г. В. Кучеренко-Винченко, аспиранты В. Т. Жица и А. В. Попа, помещение музея было оборудовано новыми шкафами вдоль стен и в центре, где хранились как сухие, так в основном, влажные препараты, изготовленные прибывшими ранее сотрудниками.



Рис. 1. В музее старого здания кафедры доцент А. А. Шейнфайн и ассистент Б. З. Перлин рассматривают сложный музейный препарат, 1948 г.

В этом же музейном зале проходили государственные экзамены по анатомии для студентов II курса. В приёме экзаменов кроме анатомов участвовали профессора и преподаватели клинических кафедр (рис. 2).

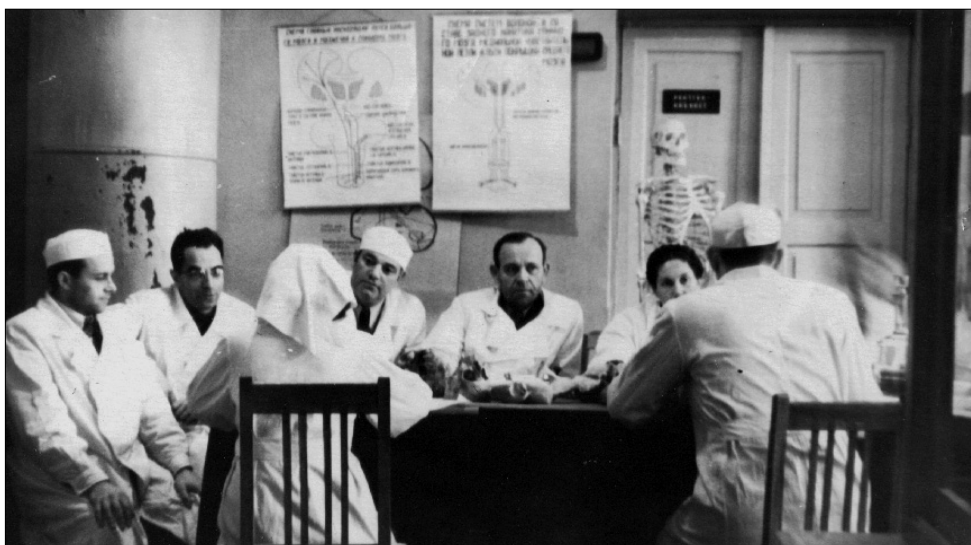


Рис. 2. Анатомический музей в старом здании кафедры. Идут государственные экзамены. Экзаменаторы: асс. В. Т. Жица, асс. Б. З. Перлин, асс. И. Н. Вознюк, асс. В. А. Ткачук и др., 1954 г.

С 1951 г. кафедрой нормальной анатомии руководил профессор А. А. Отелин, ученик В. П. Воробьёва прибывший из Винницы. Усилиями сотрудников кафедры костные препараты в разных проекциях были выставлены в отдельных витринах и на планшетах вдоль стен коридоров.

Профессор А. А. Отелин в 1954 г. ответственным за музей назначил ассистента Г. В. Кучеренко-Винченко, и эта нагрузка в лице научного консультанта по музею сохраняется до настоящего времени (рис. 3).

В 1960 г. лаборантом по изготовлению и сохранению музейных препаратов начала трудиться Н. В. Лещенко.

Она любила эту работу, с первых дней относилась к ней с умением и скрупулёзностью, усвоила в совершенстве музейное дело (рис. 4).

В 1965 г. кафедра анатомии покидает своё непригодное помещение, и переходит в новое здание морфологического корпуса, где ей были отведены 3 и 4 этажи, подвал, для хранения учебного материала и чердак, с мацерационным блоком.

Сотрудники кафедры работали напряжённо, с энтузиазмом, кафедра обновлялась, музей пополнялся новыми препаратами (рис. 5, 6).

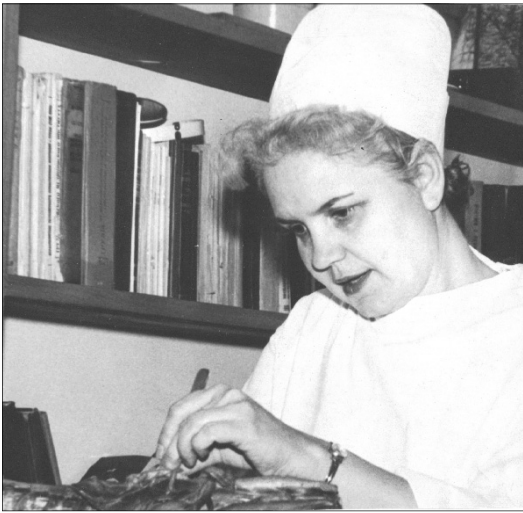


Рис. 3. Консультант по музею доцент Г. В. Винченко за изготовлением музейного препарата.



Рис. 4. Заведующая музеем, Н. В. Лещенко за работой. 1970 г.



Рис. 5. Консультацию по изготовлению музейных препаратов проводит зав. кафедрой, профессор Б. З.Перлин.



Рис. 6. Анатомический музей кафедры. Osteологический раздел. 1970 г.

В новом корпусе для музея была отведена площадь в 420 м². В залах музея препараты распределены по системам:

- аппарат движения – 140 м² – 4 этаж (рис. 6);
- внутренние органы – 91 м² – 4 этаж;
- центральная нервная система – 49 м² – 4 этаж;
- сосуды и нервы – 91 м² – 3 этаж (рис. 7);
- возрастная анатомия – 49 м² – 3 этаж (зал музея был открыт в 1988 г., при заведовании кафедрой доц. М. И. Штефанец).

В новом корпусе создаётся группа музейного персонала – зав. музеем Н. В. Лещенко, консультант Г. В. Виченко, лаборант О. Папук-Коваль (рис. 8), препараторы С. Брагинская, Е. Калинская, В. Невмывак, а позже В. Череш, который совмещал учёбу в мединституте с работой на кафедре.

В музее по новому проекту были изготовлены шкафы, доступно обозреваемые и они с невероятной быстротой стали заполняться ценными препаратами, многие из которых являются гордостью кафедры.



Рис. 7. Анатомический музей кафедры. Зал сосуды и нервы. 1971 г.

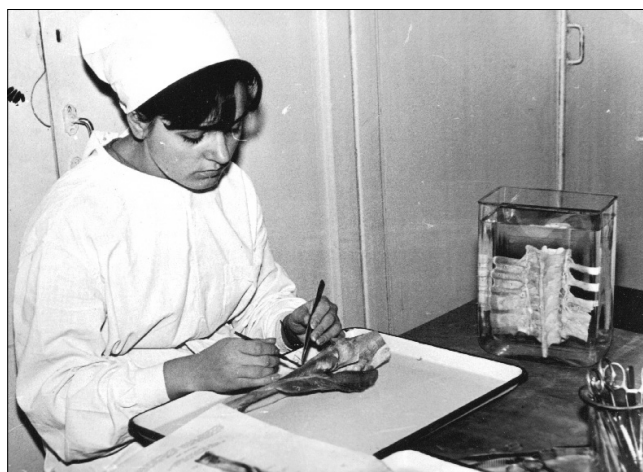


Рис. 8. Лаборант О. Папук за изготовлением музейного препарата. 1970 г.

На кафедральных заседаниях проф. Б. З. Перлин всегда определял степень пригодности изготовленных сотрудниками препаратов, что являлось стимулом в их работе и стремлении изготовить экспонаты как можно лучше (рис. 9).



Рис. 9. Проверка заведующим кафедрой анатомии человека Б. З. Перлиным готовности музейных препаратов суставов для экспозиции в музее. 1970 г.

Оценка препаратов проходила в присутствии преподавателей, и это было одним из существенных критериев повышения их профессионального мастерства.

В 1971 г. на базе кафедры анатомии проходил Научный Симпозиум и Всесоюзный Пленум научного Общества АГЭ. К этому времени кафедра, и музей выглядели оснащёнными, а в книге отзывов появились самые положительные высказывания от приехавших многочисленных гостей.

Все последующие годы фонд музея пополнялся всё новыми и новыми препаратами, участвовали в этом преподаватели и студенты – всё это облегчало ведение учебного процесса.

Абсолютное большинство кандидатских и докторских диссертаций, выполненных на кафедре, завершались изготовлением препаратов выставленных в музее (проф. Б. З. Перлин, проф. Н. В. Кердиваренко, проф. В. Н. Андриеш, проф. М. И. Штефанец, проф. И. М. Катеренюк, доц. Ф. И. Лупашку, доц. Д. Г. Батыр, доц. В. И. Коваль, доц. Е. С. Бешлиу-Лопотенку, доц. Е. В. Гергележиу-Побурная и др.).

Количество препаратов в музейных залах:

- аппарат движения – 365 экспонатов;
- центральная нервная система – 105 анатомических препаратов;
- внутренние органы – 227 экспонатов;
- возрастная анатомия – 212 анатомических препаратов;
- сосуды и нервы – 175 экспонатов.

Всего 1084 препарата.

В 2008 г. во всех 5 залах музея была установлена новая мебель, а в каждом зале выставлены картины, изготовленные студентами.

Костная система представлена всеми отделами частей скелета и цельными скелетами. Выделяются среди них костные образования с явной патологией (рис. 10).



Рис. 10. Анатомический музей кафедры. Остеологический раздел. 2011 г.

Много таких препаратов было отобрано доц. Ф. И. Лупашку, когда он был ответственным преподавателем за трупный материал в течение 15 лет. Ему помогал препаратор И. Д. Папазов, который производил мацерацию.

Выставлены и распилены черепов в разных проекциях, отдельные кости черепа. Из аномальных препаратов присутствуют окостеневшие позвонки и суставы при болезни Бехтерева, остеофиты на позвонках и рёбрах, расщелины в позвонках, представлена коллекция аномалий грудины и др.

Первый позвонок с аномалией *Kimmerle* прижизненно может быть, по мнению рентгенологов, причиной тяжких осложнений, узнав об этом рентгенологически (в боковой проекции) следует предупредить обладателя этой патологии как себя вести при жизни.

Демонстративный и искусно выполненный препарат с мимической мускулатурой, мышцами шеи и груди (Н. В. Лещенко, 1974 г.) (рис. 11).



Рис. 11. Препарат с мимической мускулатурой, мышцами шеи и груди (Н. В. Лещенко, 1974 г.).

В музее аппарата движения расположены 2 шкафа, в которых представлены препараты изготовленные студентами разных лет, в основном под руководством доц. Т. М. Титовой (рис. 12).



Рис. 12. Витрина, в которой выставлены препараты, изготовленные студентами разных лет. Доцент Т. М. Титова со студентами 2 курса, изготовившими музейные препараты.

В 2008 г. музей аппарата движения был перемещён на 3 этаж в помещение 91 м², а на его месте разместились аудитория.

В музее внутренних органов препараты размещены по системам, где кроме нормы есть и явная патология, и аномалии развития.

Заслуживает внимания препараты черепа ребёнка, где выделены полностью молочные и постоянные зубы (смешанный прикус), а также череп взрослого, где сохранены все зубы в обнажённом виде после удаления костной ткани (Н. В. Лещенко, 1975 г.).

Дыхательная система представлена большим количеством препаратов гортани, хрящей гортани, комплексом органов бронхов и лёгких, бронхиальным деревом.

Наглядно выглядят препараты органов мочеполовой системы: почки с отпрепарированными сосудами и мочевыводящими путями, почки на разрезе, почечные камни больших размеров.

Среди аномалий развития выставлены подковообразные почки, врождённая кистозная почка.

С 1954 г. хранится препарат наполненного мочевого пузыря с предстательной железой и мочеиспускательным каналом, изготовленный ассистентом М. Т. Селиным.

Демонстративен комплекс с мочевым пузырём, удвоенным мочеточником справа, семявыносящими протоками, яичками (доц. М. И. Штефанец, 1982 г.).

Подарком музея зоологии Госуниверситета Кишинёва являются яичники кита, как сравнительно-анатомический препарат.

В этом зале экспонируется, также комплекс органов, извлечённый при оперативном грыжесечении. В грыжевом мешке оказались половые органы гермафродита.

Есть детские препараты, демонстрирующие разные этапы опускания яичек из брюшной полости в мошонку во внутриутробном развитии (доц. М. И. Штефанец, 1985 г.). В этом же зале выставлены многочисленные коррозионные препараты внутренних органов.

Зал центральной нервной системы (рис. 13), содержит музейные экспонаты головного мозга со вскрытыми желудочками, препараты ствола мозга, горизонтальными и сагитальными срезами и др.

Активное участие в изготовлении этих препаратов принимали Б. З. Перлин и Г. В. Винченко.

Есть и спинной мозг на всём протяжении ребёнка первых лет жизни (1954 г.).

В витринах выставлены и препараты с окрашенным по специальной методике серым веществом коры головного мозга, ядер полушарий и мозжечка (ст. лаборант, Коблик Е.М., 1971 г.).

Музейный зал возрастной анатомии содержит много разнообразных препаратов: внутренние органы, детские черепа, изготовленные лаборантами и студентами, связочный аппарат суставов; экспонируются многочисленные препараты зародышей человека разных возрастов в оболочках и без них, внематочная беременность, а также зародыши, соединённые посредством пуповины и плаценты со стенкой матки.

В большом количестве представлены аномалии развития и выраженные уродства, которые вызывают интерес у посетителей музея и обязывают у ведущих экскурсию вести санитарно-просветительную работу, доводя до присутствующих сведения, какие неблагоприятные факторы приводят к появлению уродливого потомства и как их избежать.

В этом же зале в отличном состоянии реставрирован скелет ребёнка первых лет жизни (зав. музеем Ж. И. Павленко).

Гордостью кафедры является зал, в котором экспонируются сложные препараты сосудов и нервов.



Рис. 13. Зал центральной нервной системы, 2012 г.

Большой интерес не только у студентов, посетителей, но и практических врачей вызывает спинной и головной мозг взрослого человека (Н. В. Лещенко, 1970 г.) (рис. 14).

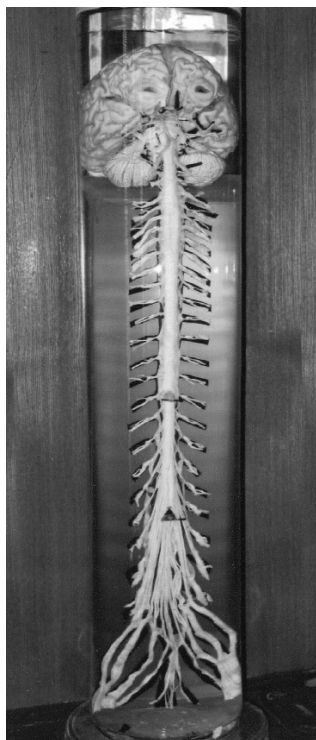


Рис. 14. Спинной и головной мозг взрослого (препарат Н. В. Лещенко 1970 г.).

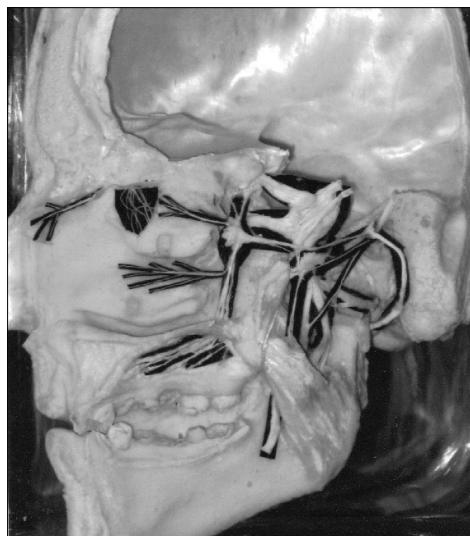


Рис. 15. Вегетативные узлы головы (асс. И. А. Гуриченко 1967 г.).

Среди множества влажных препаратов есть и сухие, хранящиеся на планшетах с раскрашенными сосудами и нервами головы, верхней и нижней конечностей изготовленные доц. Т. А. Ястребова и доц. Т. М. Титова.

Необходимо особо отметить некоторые уникальные препараты, как черепные нервы доц. А. В. Попа, 1966 г., артерии головы и шеи доц. В. Т. Жица, 1968 г., препарат вегетативных узлов головы асс. И. А. Гуриченко, 1967 г. и др. (рис. 15).

Особое место в музее занимают препараты, изготовленные к Всесоюзному Пленуму АГЭ (1971 г.) – шейные, плечевые и пояснично-крестцовые сплетения (доц. М. И. Штефанец, доц. В. И. Коваль, 1970 г.), а также сложные препараты по иннервации сердца, вегетативные сплетения шеи, грудной и брюшной по-

лостей, таза (доц. Г. В. Винченко, 1970 г.; доц. В. Н. Андриеш, 1971 г.) (рис. 16) и трудоёмкие в исполнении препараты проф. Н. В. Кердиваренко вегетативных нервных сплетений брюшной полости.

Среди препаратов сердца необходимо отметить один с тяжёлым пороком сердца – пентадой Fallot (доц. Т. А. Ястребова, 1980 г.), а также экспонаты с аномалиями коронарных сосудов (доц. Т. М. Титова, 1995 г.).

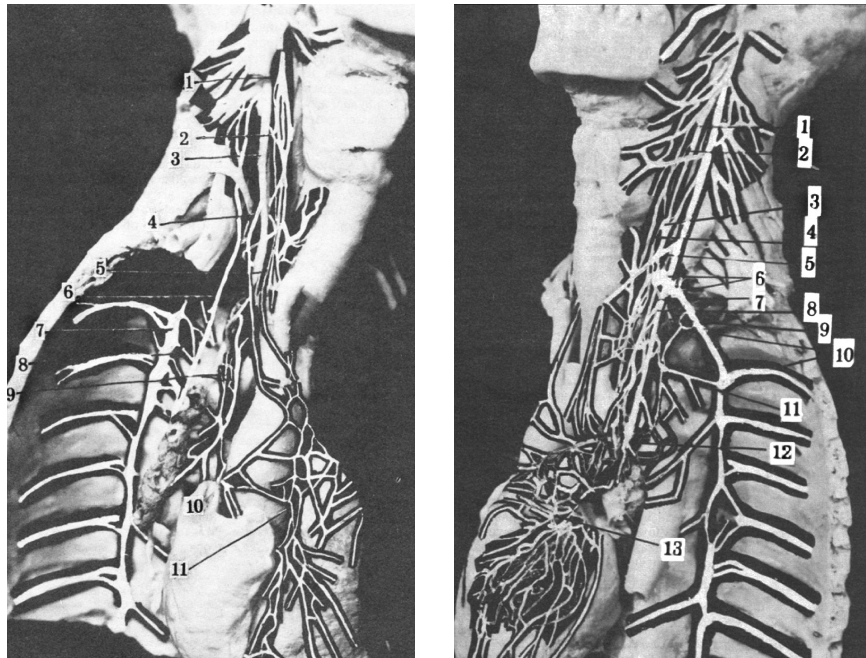


Рис. 16. Иннервация сердца и вегетативные сплетения шеи и грудной полости (проф. В. Н. Андриеш, 1971 г.).

Целый ряд диссертационных препаратов и фотографии к ним, внесены в известные анатомические атласы профессора Р. Д. Синельникова, проф. Б. З. Перлин – *нервы твёрдой оболочки*, асс. Э. В. Гергелижиу-Побурная – *иннервация надкостницы костей предплечья*, проф. В. Н. Андриеш – *симпатические стволы, блуждающие нервы и их ветви; нервы сердца; нервы сердца и лёгких и др.*) и Атлас вегетативной нервной системы под редакцией профессора П. И. Лобко (проф. В. Н. Андриеш – *вегетативные нервы и узлы шеи, грудной и брюшной полостей; нервы сердца и крупных кровеносных сосудов; нервные сплетения сердца; нервные сплетения устья печёночного ствола*; проф. Н. В. Кердиваренко – *вегетативные нервные сплетения брюшной полости* (рис. 17); *строение предпозвоночных и органных нервных сплетений брюшной полости*).

Успешно трудится на кафедре анатомии человека заведующая музеем Ж. И. Павленко, которая, совместно с лаборантом Л. Балан, следит за сохранностью изготовленных препаратов. Они помогают преподавателям на заключительной стадии изготовления ими музейных и диссертационных препаратов, расширяют круг методик при их изготовлении, регулируют непрерывный поток посетителей музея не только из Кишинёва, но и всей республики, зарубежных гостей.

К 60-летию университета ст. лаборантом Ж. И. Павленко изготовлено 86 музейных препаратов и реставрировано 386.

Изготовление ценных музейных препаратов сотрудниками кафедры анатомии продолжается и под руководством заведующего кафедрой профессором М. И. Штефанец.

Наиболее инициативные в этом плане: доц. Т. М. Титова, доц. Е. С. Бешлиу-Лопотенку, проф. И. М. Картеренюк (рис. 18), асс. М. В. Ташник, доц. Э. В. Гергелижиу-Побурная, доц. О. В. Белик и др.

Новое поколение анатомов пополняет музей ценными препаратами, проявляя трудолюбие и углублённое знание предмета.

Огромный поток посетителей музея – школьников старших классов, лицеев, колледжей, студентов средних медицинских учебных заведений, других вузов, делегаций ближнего и дальнего зарубежья имеет не только познавательное значение, а в первую очередь это учебная база для студентов I и II курсов, резидентов и врачей.

Музей способствует распространению медицинских знаний среди населения, учащихся школ, меди-

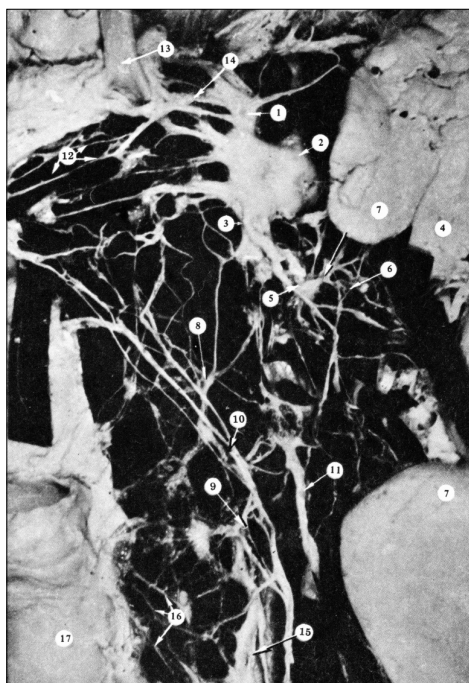


Рис. 17. Строение вегетативных нервных сплетений брюшной полости (проф. Н. В. Кердиваренко, 1977 г.).



Рис. 18. Чревное сплетение (проф. И. М. Катеренюк, 2006 г.).

цинских колледжей, вузов Республики Молдова, путём проведения экскурсий, количество которых из года в год увеличивается.

Много положительных отзывов хранится за многие годы о музее кафедры в специально отведенном для этой цели журнале.

Среди них нам дорог отзыв профессора Рафаила Давыдовича Синельникова, который посетил нашу кафедру в октябре 1974 г.: “Музей – флаг кафедры. Он определяет не только степень обучения учащихся, но и ту работу, которую может выполнить коллектив кафедры, питая особую любовь к предмету. Препараты хорошо оформлены, и некоторые из них уникальны и по содержанию и по технике выполнения”.



Рис. 19. Заслуженный деятель науки, зав. кафедрой анатомии человека (1959-1987 гг.), проф. Борис Зиновьевич Перлин, ученик А. П. Лаврентьева, ветеран института и кафедры анатомии человека ГУМФ им. Николая Тестемицану в своём рабочем кабинете (1975 г.).



Рис. 20. Заведующий кафедрой, профессор М. И. Штефанец среди сотрудников в зале музея «Сосуды и нервы», 2005 г.

Воспоминания о профессоре Борисе Зиновьевиче Перлине

***В. И. Халитова, Н. Френкель (Мякушева), М. И. Штейнберг, В. А. Белугина¹,
О. Т. Папук-Коваль, Н. В. Лещенко, О. Н. Рощина-Кожекорова**

ГУМФ им. Николая Тестемицану, Кишинэу, Республика Молдова

¹Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург, Россия

*Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com.

Memories about Professor Boris Zinovievici Perlin

V. I. Halitova, N. Frencheli (Miacuseva), M. I. Shteinberg, V. A. Belygina, O. T. Papuc-Covali,
N. V. Lescenko, O. N. Roscina-Kojekorova

His best friends and colleagues share memories about B.Z. Perlin Among them are Professor V. I. Halitova, who was among the first enrolled students at Chisinau State Medical Institute in 1945 and among the first graduates of this Institute in 1950, ass. professor M. I. Shteinberg, V. A. Belughina, who was the Head of the Anatomy Department of Sverdlovsk Medical Institute (now Ural Medical Academy, Yekaterinburg, Russia), O. T. Papuk-Kovali, stomatologist, N. V. Leshcenko the Head of the Anatomical Museum during years 1968-1974, O. N. Roshcina-Kojecorova one of the graduates of Chisinau State Medical Institute in (1950), physiotherapist.

Key words: Professor B. Z. Perlin, memories, friends, colleagues.

Воспоминаниями о профессоре Б. З. Перлине делятся близкие, хорошо его знающие друзья и коллеги: В. И. Халитова, проф., д. м. н., и Н. Френкель (Мякушева), выпускницы первого набора 1945 и первого выпуска 1950 г. КГМИ; доц. М. И. Штейнберг; В. А. Белугина, в своё время исполняющая обязанности заведующей кафедрой анатомии человека Свердловского медицинского института (ныне – Уральская медицинская академия, Екатеринбург, Россия); О. Т. Папук-Коваль, врач стоматолог; Н. В. Лещенко, зав. музеем кафедры 1968-1974 г.; О. Н. Рощина-Кожекорова – первый выпуск КГМИ (1950 г.), врач физиотерапевт.

Ключевые слова: профессор Б. З. Перлин, воспоминания, друзья, коллеги.

Профессору Борису Зиновьевичу Перлину 25 августа 2012 года исполнилось бы 100 лет

*Халитова Валентина Ивановна, д.м.н., проф.,
выпускница первого набора 1945 и первого выпуска 1950 г.*

Говоря о Борисе Зиновьевиче Перлине, как о личности, которая много трудов вложила в становление и развитие Кишиневского Государственного Медицинского института, невольно мысли уносят нас в далекий 1945 год, когда спустя лишь пять месяцев после установления мира в жестокой второй мировой войне, в ноябре месяце мы, студенты первого набора, наполненные радостью и счастьем, вошли в аудитории, приспособленные из палат бывшего военного госпиталя.

На первом курсе единственным медицинским предметом была нормальная анатомия, кафедру которой составляли лишь 3 преподавателя: заведующий кафедрой профессор А. П. Лаврентьев и ассистенты Б. З. Перлин и Т. Т. Коваль.

На этой же кафедре были студенты II курса, прибывшие из Кисловодска, тоже изучающие анатомию.

Оглядываясь назад, мне проработав более 45 лет преподавателем ВУЗ-а, трудно себе представить тот адский труд, который был вложен ассистентами данной кафедры, занимаясь в огромном зале с 5.6 анатомическими столами, вокруг которых одновременно изучали предмет студенты 1 и 2 курсов.

Особенно запомнился Борис Зиновьевич – статный, энергичный, уравновешенный, терпеливый с душой проводивший занятия по познанию нами сложнейшей и удивительнейшей структуры человеческого организма.

Нашей молдавской группе предмет удавался очень тяжело. Мы плохо владели русским языком, а часть из нас совершенно его не знала. Все анатомические термины приходилось изучать сразу на двух языках, латинском и русском.

Борис Зиновьевич с присущим ему тактом и педагогическим мастерством терпеливо выслушивал нашу неправильную речь и всеми силами пытался нам помочь.

Сложнейшие экзамены по нормальной анатомии мы сдали все, во многом благодаря Борису Зиновьевичу.

А как мастерски обучал он нас препарировать!

С первых же дней существования кафедры была заложена основа анатомического музея, который год от года пополнялся и стал одним из лучших музеев подобного рода в СССР.

Не могу не упомянуть, что одна из моих сокурсниц Г. Кучеренко-Винченко после окончания института в 1951 г. стала ассистентом, а затем доцентом кафедры анатомии человека и многие годы с 1954 г. является ответственной за сохранность и пополнение экспонатов музея. Борис Зиновьевич очень ревностно относился к своему детищу. Ряд сложных препаратов были сделаны его умелыми руками, некоторые из них хранятся до сих пор.

Наряду с преподавательской деятельностью Борис Зиновьевич выполнял научную работу, которая завершилась кандидатской, а затем и докторской диссертациями и соответственно присвоенными научными степенями доцента и профессора, но и это не повлияло на его скромность и особую тактичность.

Впоследствии, став деканом педиатрического факультета, а затем проректором по научной работе, мне приходилось сотрудничать с профессором Б. З. Перлиным, который был избран заведующим любимой им кафедры нормальной анатомии.

Все вопросы, касающиеся педагогической деятельности кафедры, решались на благо студентов. Но дисциплина, требовательность и справедливость были первостепенными.

Не секрет, что сдать экзамен по нормальной анатомии юным студентам 1 и 2 курсов очень трудно. Обилие терминов, расположение органов и систем, особенности строения человеческого организма требовали большой усидчивости, терпения и запоминания.

Благодаря прекрасно организованной методической работе, системе консультаций, все это преодолевалось подавляющим большинством студентов на кафедре нормальной анатомии, и было фильтром, благодаря которому отсеивались не подающие надежды студенты, будущие врачи.

Многие годы Борис Зиновьевич заведовал учебной работой кафедры, вся документация, распределение групп студентов среди ассистентов, методические разработки к практическим занятиям с обязательным перечислением наглядных пособий, были в идеальном порядке.

Под непосредственным руководством профессора Б. З. Перлина были защищены 15 кандидатских диссертаций, среди них есть и связанные с клиникой. Из-под его пера вышли монографии, учебные пособия, научные статьи, которые иллюстрируют приложенный титанический труд и незаурядное научное мышление.

Вспоминается 1981 год, когда отмечалось 70-летие юбиляра. Борис Зиновьевич и его верная спутница, доцент Лидия Петровна Перлина, заведующая курсом микробиологии Кишиневского Медицинского института, да и вся кафедра нормальной анатомии, были в приподнятом эмоциональном состоянии, так как с поздравлениями пришли не только представители ректората, ряда заведующих кафедрами, но и многие практические врачи – бывшие ученики профессора.

Много добрых слов, прекрасных пожеланий, различных серьезных воспоминаний, но чаще сопровождаемых юмором, прозвучало из уст присутствующих. Все отмечали его особую интеллигентность, воспитанность, уравновешенность, порядочность, педагогическое мастерство и желали долгой жизни, во здравии.

Борис Зиновьевич прожил 83 года. Его не стало 23 сентября 1995 года.

Добрая память и та частица сердца, вложенная в души его учеников останутся навсегда с нами!

Наталья Григорьевна Френкель (Мякушева)

*к.м.н., врач акушер-гинеколог,
Филадельфия (США), июнь 2012 г.*

«Дорогой Борис Зиновьевич!

Мы, Ваши ученики, перешагнувшие свои 80-летия, обращаемся к Вам памятью 1945 года, как-будто не было этих пробежавших десятилетий. Мы, тогда юные студенты, и вы – ещё совсем не профессор, а ассистент, встретились в холодных секционных залах, только что родившейся кафедры анатомии КГМИ. Единственным предметом, введившим нас в медицину на первом курсе, была нормальная анатомия. Ещё не искушённые в латыни, мы чахли над десятками и сотнями названий костей, выступов, отверстий, связок, мышц. Получение первого зачёта по остеологии приравнивалось к подвигу Александра Матросова. Со страхом и обожанием мы смотрели на Вас, в совершенстве владеющим тайнами устройства тела человека. На экзаменах очень вежливо и доброжелательно Вы почему-то точно попадали своим указательным пальцем именно в какую-нибудь „*eminentia*”, название которой ну никак не удерживалось в голове.

Сыпались двойки, лились слёзы. Вы знали как нам трудно, но мы должны были познать анатомию любой ценой, так как без этого не состоится врач (а мы ещё об этом не догадывались). Побеждала Ваша мудрость. Специалистов анатомического профиля на курсе образовалось всего 8, но остальные 232 – стали врачами. И сколько раз, благодаря Вам, многие из нас в трудных хирургических ситуациях с благодарностью вспоминали хорошо запомнившиеся анатомические структуры. Например, мне, начинающему акушеру-гинекологу, в условиях районной больницы в отсутствие хирурга, однажды достался ретроцекально расположенный гангренозный аппендикс. В своё время я хорошо усвоила ход брюшины, и благополучно вышла из живота».

Он был строгим, справедливым, требовательным, добрым, интеллигентным и тем заслужил всеобщую студенческую симпатию, что проявлялось неоднократно на наших курсовых юбилейных встречах.

Свеча ничего не теряет, если от её пламени зажигается другая свеча. Число его учеников велико, и каждый из них сохраняет частицу его разума и души.

Как жаль, что наши слова обращены к ушедшему из жизни, но мы счастливы возможностью выразить свою благодарную память профессору Борису Зиновьевичу Перлину, 100-летие со дня рождения которого сегодня чувствует институт.

Период жизни профессора Бориса Зиновьевича Перлина в Свердловске

Доцент Штейнберг Марк Израилевич

Отечественная война нарушила мирную жизнь людей Украины и других республик СССР. Часть из них осталась на оккупированной территории, а другие эвакуировались в Среднюю Азию, Сибирь и Урал.

Наша семья попала в Свердловск. Не думал, что там я встречу с будущим профессором кафедры анатомии Кишинёвского Государственного мединститута, её заведующим на протяжении почти 30 лет.

А тогда, в эвакуации я поступил учиться в Свердловский мединститут. Там же был студентом и одновременно с этим лаборантом кафедры анатомии Перлин Борис Зиновьевич, который тоже с мамой эвакуировался в Свердловск из Днепропетровска.

Я хорошо помню то помещение – раздаточную, где из рук Бориса Зиновьевича, как лаборанта я брал кости для самостоятельных занятий.

Алексей Павлович Лаврентьев, профессор, заведующий кафедрой анатомии Свердловского мединститута, её основатель, считался одним из лучших учеников академика В. П. Воробьёва в Харькове и, пройдя такую серьёзную анатомическую подготовку, создал чудесный анатомический музей, а преподавание предмета на кафедре проводилось на самом высоком уровне. Ещё в студенческие годы Борис Зиновьевич приобщился к анатомической препаровке, несмотря на то, что только одной рукой он мог свободно работать, изготавливая музейные препараты. Это заметили и оценили в коллективе кафедры.

После окончания института Бориса Зиновьевича оставляют на кафедре анатомии ассистентом, но вскоре с Алексеем Павловичем они оба проходят по конкурсу в Кисловодский мединститут. И только перевод института в Кишинёв дал мне возможность снова с ним встретиться, где я тоже был сотрудником этого же института на кафедре акушерства и гинекологии. Был свидетелем его роста от ассистента до заведующего кафедрой. Он подготовил 14 кандидатов медицинских наук и вместе с коллективом кафедры создал прекрасный анатомический музей.

Его ученики помнят о нём и благодарят за всё сделанное для их роста и вместе с тем и Кишинёвского Госуниверситета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану.

Две военные встречи

*Вероника Александровна Белугина (1925 г. р.), к. м. н., доцент
(Екатеринбург, Россия)*

Трудовой путь В. А. Белугиной начался на кафедре оперативной хирургии в 1941 году, куда она пришла работать лаборантом. С 1951 по 1985 и с 1996 по 2008 год В. А. Белугина работала в должности ассистента, а затем доцентом кафедры анатомии человека Свердловского медицинского института (ныне – Уральская медицинская академия). В 1967–1968 гг. и 1979–1982 гг. доцент В. А. Белугина исполняла обязанности заведующей кафедрой, а в 1996–2008 гг. курировала кафедральный кружок СНО.

Год 1942 – второй год Войны.

У нас на Урале, в тылу, жизнь тоже течёт по-военному: «Всё для фронта!», «Всё для Победы!». Вот в это самое время я, молодой лаборант кафедры оперативной хирургии, впервые узнала и увидела **Бориса Зиновьевича Перлина**, старшего лаборанта кафедры нормальной анатомии Свердловского медицинского института. Внешне он был высокий, широкоплечий брюнет с короткой стрижкой. Работал Борис Зиновьевич много, мастерски готовил препараты.

Запомнилось, как однажды он в считанные минуты распрепарировал мышцы шеи. Борис Зиновьевич был эвакуирован к нам из города Сталино (ныне Донецк), что на Украине. Вместе с ним в эвакуации оказалась и молодая преподаватель Галина Летник-Сатюкова. Оба – много знающие, эрудированные, увлечённые анатомией.

Со временем Борис Зиновьевич, уже преподаватель, стал «правой рукой» заведующего кафедрой нормальной анатомии профессора Алексея Павловича Лаврентьева.

Минуло два года. Год 1944. Близок конец войны. Судьба распорядилась так, что мы с сестрой в сентябре этого года оказались в Кисловодске. Здесь мы стали студентками эвакуированного 3-го Ленинградского мединститута (ныне – Педиатрическая медицинская академия). И вот в один из дней сентября к нам, студентам-первокурсникам, в анатомическую аудиторию входит новый преподаватель, и в нём я узнаю Бориса Зиновьевича!

Оказывается, профессор А. П. Лаврентьев и преподаватель Б. З. Перлин прошли по конкурсу в Кисловодский (3-й Ленинградский мединститут).

Надо ли говорить, что это была за встреча!

Мне посчастливилось некоторое время учиться у Бориса Зиновьевича. Как преподаватель, он очень

увлечённо вёл свой предмет, много рассказывал нам из истории анатомии, из студенческих лет своей учёбы. Вместе с нами, студентами, Борис Зиновьевич готовил препараты для занятий. Препарировал красиво, артистически и очень чисто. Прimitивные препаровочные при А. П. Лаврентьеве, Б. З. Перлине и коллегах превращались в анатомические залы. Но каких же громадных усилий в те военные годы это стоило! Тогда же началось изготовление препаратов как бы впрок: видимо, была уже мысль о создании анатомического музея.

В ноябре 1944 года наша семья вернулась в Свердловск, где я продолжила обучение у преподавателя, а затем и профессора Тамары Павловны Горбашёвой.

К сожалению, дальше лишь из рассказов коллег и по журнальным публикациям я узнавала о судьбе и научных трудах Б. З. Перлина. Впрочем, творческие научные связи наших кафедр долгое время не прерывались. В 1955 году Тамара Павловна передала мне автореферат диссертации моего первого учителя-анатома.

Из автореферата мы узнали, что Борис Зиновьевич изучает участие ветвей блуждающего нерва в иннервации кишечника. А спустя 13 лет, в 1968 году, мы всей кафедрой радовались за Бориса Зиновьевича, который стал доктором медицинских наук.

Как анатом не могу не отметить, что все годы Б. З. Перлин оставался верен макромикроскопической анатомии – методически труднейшему, но необычайно интересному направлению морфологической науки.

Прошло уже семьдесят лет с тех пор, как мне впервые посчастливилось встретиться с Борисом Зиновьевичем Перлиным. Почему же образ этого человека столь ярко запечатлелся в моей памяти?

Наверное, есть люди, встречаясь с которыми нельзя не проникнуться их интересами, нельзя не увлечься, не загореться. А если такие люди – преподаватели, то и знания, которые они несут студентам, неизбежно заиграют новыми, подчас неожиданными гранями.

Всегда ли мы, преподаватели, задумываемся над тем, как велика наша роль? А ведь наши слова и поступки могут определить судьбы тысяч молодых людей – наших студентов.

Вот так, в далёкие сороковые, мою судьбу определили эти две встречи, две встречи с прекрасным преподавателем, анатомом и человеком – Борисом Зиновьевичем Перлиным.

Мой путь на кафедре анатомии

*Ольга Трофимовна Папук-Коваль,
врач стоматолог*

Я, Ольга Папук, закончила среднюю школу в 1964 г., в Кишиневе и поступила в Кишиневское базовое медучилище по специальности медсестра общего профиля вечернего отделения.

Со второго курса нас студентов обязали трудоустроиться одновременно с учёбой в училище. 1.04. 1966 г. по рекомендации преподавателя анатомии медучилища Л. Ницканской, я была принята преподавателем кафедры анатомии человека мединститута, которой руководил доцент Борис Зиновьевич Перлин, как сотрудника музея кафедры. Таких сотрудников музея было только двое – я и Нина Владимировна Лещенко, которая совмещала учёбу на стоматологическом факультете КГМИ с работой на кафедре.

Ввиду сложности и большого объема работы по музею при подготовке к Всесоюзному Пленуму АГЭ необходимо было подготовить 5 залов 450 м² с музейными препаратами, а перемещенных со старой кафедры экспонатов было явно недостаточно, возникла необходимость расширения штата музея с 100 м² одним залом, и оформлены еще 3 сотрудника: лаборант Софья Брагинская, препаратор Евгения Калинская и Виктор Невмывак, тоже препаратор. В 1971 г. к открытию Пленума этот штат сотрудников проделал неимоверной сложности работу вместе со всем коллективом кафедры по изготовлению и реставрации музейных препаратов. Все 5 залов были оснащены и подготовлены к Пленуму. Все присутствующие дали самую высокую оценку музею.

Каждый изготовленный препарат мог занять место на полке лишь после тщательной проверки и оценки зав. кафедрой профессора Б. З. Перлина, который и в процессе изготовления постоянно консультировал каждого. Владея печатаньем на пишущей машинке, я помогала в оформлении докторской диссертации Б. З. Перлина. Также я печатала на русском и молдавском языках методические разработки для студентов всех факультетов. В 1970 г. поступила на стоматологический факультет КГМИ, совмещая учёбу с работой на кафедре. Так продолжалось до 1976 г., когда мне пришлось в качестве стоматолога перейти

на самостоятельную работу в Республиканскую стоматологическую поликлинику, где тружусь и в настоящее время.

В моих воспоминаниях, до сих пор, профессор Борис Зиновьевич Перлин остался достойным руководителем и человеком, интеллигентным, добрым, знающим предмет и всегда помогающим в становлении своих сотрудников. С правой полноценной рукой он владел филигранной препаровкой, передал все это своим сотрудникам.

Они помнят все это, чтят и благодарят!

Моя любимая кафедра

*Леценко Нина Владимировна,
заведовала музеем кафедры анатомии КГМИ в 1968-1974 гг.*

Поступление на кафедру анатомии было для меня судьбоносным. 26 декабря 1960 г. я была зачислена на должности препаратора, где заведовал Борис Зиновьевич Перлин, и он взял меня с испытательным сроком в течение двух недель.

Я быстро усвоила работу по изготовлению музейных препаратов и он, будучи большим психологом, определил меня на работу в музей площадью 100 м².

Ответственным преподавателем за музей с 1954 г. была ассистент Г. В. Винченко и мы работали вдвоем вплоть до перехода в новый морфологический корпус, 1965 г. Перемещаться было сложно и особенно с банками влажных препаратов. Помогал весь коллектив кафедры.

В 1968 г. я была назначена заведующей музеем. Одновременно работая на кафедре еще в 1964 г. поступила учиться в мединститут на стоматологический факультет, но только по разрешению из Москвы. Не позволял возраст (рождение 1929 г., т.е. 35 лет) поступать со всеми.

Продолжая работать на кафедре анатомии, в 1969 г. закончила стоматологический факультет Кишиневского Государственного Мединститута.

Ответственной работой была подготовка с 1965 по 1971 г. к Всесоюзному Пленуму на базе нашей кафедры. 5 залов музея 450 м² были оснащены препаратами, и гости посетившие музей, в книге отзывов дали самую высокую оценку.

Неизгладимое впечатление осталось, когда в 1974 г. нашу кафедру посетил Рафаил Давыдович Синельников, зав. кафедрой Харьковского Мединститута, автор 3-х томного атласа анатомии. Он выразил самые положительные впечатления о музее и кафедре в целом. Отнесся ко мне с большим уважением и с восторгом отзывался о препарате, изготовленном мною спинной и головной мозг взрослого, считая его одним из лучших, которые он видел, посещая другие музеи. У меня сохранились его поздравительные открытки, которые он присылал еще несколько лет после отъезда из Кишинева.

Получив диплом стоматолога, я в 1974 г. с кафедры анатомии перешла в Республиканскую стоматологическую поликлинику с окладом 0,5 ставки на лечебную работу.

С 1977 побывала на БАМ-е, работая стоматологом 7 лет 8 месяцев. Там же оформила пенсию и возвратившись домой устроилась работать стоматологом в 8 поликлинике Кишинева до 1996 г.

Пройдя сложный жизненный путь, я с большой благодарностью вспоминаю то время, когда работала на кафедре анатомии человека под руководством профессора Бориса Зиновьевича Перлина. Доброжелательное отношение руководителя и коллектива кафедры, дали мне возможность принести пользу в становлении музея в 1962–1974 гг., одновременно с этим закончить стоматологический факультет мединститута и трудиться до пенсии.

Воспоминания о занятиях по анатомии

*Рощина-Кожжесорова Ольга Николаевна – первый выпуск КГМИ 1945–1950 гг.,
врач физиотерапевт, пенсионерка*

Осень 1945 г., полуразрушенный Кишинев. На окраине в здании, где раньше был госпиталь и размещился мединститут, перемещенный из Кисловодска. Здание имело неприглядный вид: во многих окнах отсутствовали стекла и даже рамы. Входные двери не закрывались. В учебных помещениях было холодно, плохое освещение, частые отключения электроэнергии.

Нам, студентам и преподавателям от холода приходилось на занятиях находиться в верхней одежде. В ряде случаев из-за отсутствия скамеек студенты вынуждены были сидеть на подоконниках или просто стоять. В таких условиях мы начали учебу на 1 курсе. Самым трудным предметом была нормальная анатомия, но и интересная, связанная со строением человеческого организма.

Кафедра располагалась в центре двора административного корпуса на 2 этаже. Огромный, длинный зал, в котором кроме столов с трупами занимались одновременно несколько групп.

В моей группе все 4 семестра вел занятия ассистент Б. З. Перлин, превосходный преподаватель, знающий предмет, строгий, прекрасно препарировал. Он умел заинтересовать студентов, и было неловко присутствовать на занятиях неподготовленным.

Заниматься было трудно: трупы, формалин, холод, отсутствие электроэнергии, но все семестры моей оценкой у Бориса Зиновьевича было только 5. Он даже предлагал мне стать анатомом, но я избрала другую специальность. Однако все те знания, которые я приобрела благодаря Борису Зиновьевичу, всегда помогали мне в моей работе!

Catedra Anatomia omului a USMF „Nicolae Testemițanu”. Etapе de dezvoltare, activitate științifică, perspective

***I. Catereniuc, T. Lupașcu, M. Ștefanеț, D. Batâr**

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

Human Anatomy Department of the “Nicolae Testemitanu” State Medical and Pharmaceutical University – the stages of development, scientific research, and perspectives

I. Catereniuc, T. Lupascu, M. Ștefanet, D. Batar

This article describes in the historical development of the Human Anatomy Department of the State Medical and Pharmaceutical University «Nicolae Testemitanu», our staff's most important stages of research activity, and the path to becoming an outstanding school in the domain of morphology, both at the country and international level.

Key words: Human Anatomy Department, stages of development, scientific research.

Кафедра анатомии человека ГУМФ им. Николая Тестемичану Этапы развития, научная деятельность, перспективы

В работе представлена история кафедры анатомии человека ГУМФ им. Н. Тестемичану от момента её основания до настоящего времени. Отмечены те успехи сотрудников, которые привели к формированию хорошо известной в нашей стране и за рубежом морфологической школы.

Ключевые слова: кафедра анатомии человека, этапы развития, научная деятельность.

Fiecare om, prin activitatea sa cotidiană, lasă o anumită urmă vie în istoria colectivului, în care și-a petrecut o bună parte a vieții sale și, fără îndoială, e de datoria noastră, a celor actuali, să dezvăluim și să apreciem meritele lui, indiferent de funcția pe care a exercitat-o.

Prezentul este o punte între trecut și viitor, o etapă decisivă în constituirea fiecăruia din noi. Nutrim speranța că generația de astăzi va găsi în lucrarea dată o provocare de a-și reflecta ea însăși actualul și viitorul, prin contribuție conștientă și insistentă.

Catedra Anatomia Omului a fost înființată în octombrie 1945, concomitent cu transferarea la Chișinău a Institutului de Medicină din Kislovodsk, în baza căruia a fost fondat Institutul de Stat de Medicină din Chișinău, actualmente USMF „Nicolae Testemițanu”.

Pe durata existenței sale, au fost parcurse mai multe etape care fac parte dintr-o istorie universitară și, pentru a înțelege mai bine fenomenul școlii anatomice din R. Moldova, e necesar a face o scurtă incursiune documentară.

O istorie cuprinde oameni și fapte, un sumar de factori și circumstanțe care au contribuit la performanțele obținute de-a lungul anilor și care nu trebuie date uitării.

Primul titular, fondator al catedrei Anatomia Omului, care a activat în perioada 1945-1950, a fost profesorul universitar, Om emerit **A.P. LAVRENTIEV** (1898-1958), născut în Vitebsk (R. Belarus) și venit în



Moldova din Kislovodsk, specialist în domeniul inervației formațiunilor conjunctive, format ca pedagog și anatomist erudit în cadrul celebrei școli de anatomie din Harkov (Ucraina), fondată de renumitul savant anatomist ucrainean V.P. Vorobiov.

Călăuzit de acesta, A.P. Lavrentiev a activat la Universitatea din Harkov în calitate de preparator (fiind încă student), apoi ca asistent la catedra de anatomie, după care exercită funcția de prosector la Universitatea de medicină din Odesa, condusă de un alt discipol fidel al școlii lui V.P. Vorobiov – N.S. Kondratiev.

Își perfecționează măiestria profesională și cunoștințele la Universitatea din Berlin și Breslau (Wroclaw, Polonia), fondează și conduce catedra de Anatomie a omului a Institutului de Medicină din Sverdlovsk (Ekaterinburg), iar ulterior, e promovat prin concurs în funcție de șef catedră Anatomie a Institutului de Medicină din Kislovodsk. În ultimele două Instituții și-a făcut studiile și paralel a activat ca

preparator viitorul asistent B.Z. Perlin.

Printre primele cadre didactice ale catedrei au fost asist. universitar B.Z. Perlin, asist. universitar T.T. Koval, asist. universitar N.M. Volkova-Deineca (1945-1948), aspirantul P.I. Moskalenko (1945-1950), conf. universitar A.A. Șenfain (1946-1950) și asist. universitar V.A. Tkaciuk (1947-1959).

Sub conducerea profesorului A.P. Lavrentiev, Om emerit în știință din RSSM, deținător al ordinului „Знак Почёта” (1947) a fost reproiectat localul catedrei, au fost amenajate noi săli de disecție, un laborator, a fost inițiată activitatea de fondare a muzeului anatomic, pentru care au fost confecționate primele exponate, se deschide un cabinet pentru studierea anatomiei radiologice.

În pofida condițiilor extrem de dificile din perioada postbelică, colectivul catedrei era preocupat și de cercetările științifice în domeniul inervației vegetative a viscerelor, de implementarea metodelor macromicro- și microscopice de studiere a țesuturilor și organelor etc.

Din start la catedră se desfășoară o activitate fructuoasă de confecționare a pieselor anatomice de muzeu. Acest lucru, extrem de important, se intensifică considerabil odată cu venirea la catedră a preparatorului superior I.D. Popazov (1946), care, timp de 30 ani, a purtat povara asigurării procesului științifico-didactic cu piese anatomice demonstrative și ilustrative, confecționate din material cadaveric. În același an (1946), ca laborant al catedrei, a fost încadrat în câmpul muncii L.M. Kabrin, student în anul 2, care ulterior a activat la catedră o perioadă destul de îndelungată.



După plecarea prof. A.P. Lavrentiev conducerea catedrei a fost preluată de către conferențiarul universitar **V.G.H. UKRAINSKII** (1950-1951) preocupat de studierea tecilor sinoviale ale tendoanelor din regiunea mâinii.

Următorul titular al catedrei, timp de 3 ani, a fost un alt discipol al academicianului V.P. Vorobiov – profesorul universitar **A.A. OTELIN** (1951-1954), sub îndrumarea căruia au fost implementate și utilizate pe larg atât tehnica de colorare a pieselor anatomice cu albastru de metilen după V.P. Vorobiov, cât și cea de impregnare argentică, în scop de cercetare a inervației pielii și a periostului, precum și a inervației regiunii ileocecale (B.Z. Perlin). În 1953, în colaborare cu catedrele clinice, a fost organizată Conferința științifică în memoria academicianului V.P. Vorobiov, cu publicarea tezelor acestei manifestări științifice.

Profesorul A.A. Otelin, numit în 1954 prin concurs în funcția de șef catedră anatomia omului a Institutului de Medicină din Kursk, a contribuit considerabil la edificarea catedrei. Sub conducerea lui au fost elaborate indicații metodice pentru profesori și studenți, unificate metodele de disecție, intensificată activitatea de perfecționare a măiestriei profesionale a colaboratorilor tineri.

Începând cu anul 1951 colectivul catedrei se completează cu lectori tineri, absolvenți ai ISMC: asistenții universitari – N.V. Cherdivarenko, G.V. Kucerenko-Vincenko, în 1952 – aspiranții V.T. Jița și A.V. Popa (1952-1997), asistenții universitari – A.L. Kolesnik (1952-1957), L.A. Luneova (1952-1954), M.T. Selin (1952-1954) și Iu.Ia. Muhin (1952-1953), iar în 1954 – aspirantul N.N. Cereș (din 1957 – asistent universitar), care, împreună cu doctorul în medicină B.Z. Perlin, au constituit nucleul colectivului profesoral-didactic pentru o perioadă îndelungată.

În 1953 a fost creată filiala Moldovenească a asociației științifice Unionale a anatomistilor, histologilor și

embriologilor, condusă, mulți ani în șir de profesorul B.Z. Perlin și, ulterior, preluată de profesorii universitari V.T. Jița și M.I. Ștefanet.

În anii 1954-1956 conducerea catedrei a fost preluată de prof. universitar, Om emerit **VALENTINA F. PARFENTIEVA**, reprezentanta remarcabilei școli de chirurgie operatorie și anatomie topografică a profesorului V.N. Șevkunenکو din Leningrad/Sanct-Petersburg, specialist în domeniul angioarhitectonicii glandelor endocrine și a viscerelor.

În această perioadă la catedră sunt inițiate cercetări științifice valoroase, axate pe problema anatomiei chirurgicale a vaselor sangvine.

Ulterior, V.F. Parfentieva este numită în funcția șef catedră anatomie topografică și chirurgie operatorie, unde a activat până în 1996.

O contribuție valoroasă în ridicarea profesionalismului tinerilor lectori, pe întreaga perioadă de activitate, a avut-o dr. în medicină T.A. Iastrebova, care a activat la catedra Anatomia Omului din 1956 până în 1996, inițial în funcția de asistent, din 1967 – de lector superior, iar din 1970 – de conf. universitar.

Pe parcursul activității și-a manifestat cele mai frumoase calități de pedagog și educator, fapt pentru care i s-a conferit titlul de Lucrător Emerit al Școlii superioare.

O perioadă fructuoasă de activitate științifico-didactică a catedrei începe cu anul 1956, odată cu desemnarea la cârma ei a profesorului universitar, **VASILII V. KUPRIANOV** (1956-1959) transferat la Chișinău de la Academia Medico-Militară din Leningrad/Sankt-Petersburg.

Profesorul V.V. Kuprianov, ale cărui cercetări au devenit cunoscute pe întreg teritoriul țărilor CSI și peste hotarele acestora, a promovat direcții științifice noi atât în domeniul inervației vaselor sanguine și a structurilor conjunctive, cât și în problema circulației transcapilare și juxtacapilare la nivel de sistem microcirculator.

Este autorul/coautorul unui număr considerabil de lucrări științifice și monografii, inclusiv cele care țin de patul microcirculator. În a. 1977 academicianului V.V. Kuprianov, pentru ciclul de lucrări privind problema sistemului microcirculator, i s-a acordat Premiul de Stat al URSS.

O contribuție științifico-practică valoroasă a lui V.V. Kuprianov o constituie lucrarile: *Лицо человека: анатомия, мимика* (1988), în care, împreună cu discipolul său profesorul G.V. Stovick, au sistematizat date referitoare la mimica feții, au evidențiat criteriile morfofuncționale care determină starea fizică și psihică a omului, demonstrând importanța cunoașterii mimicii și rolului ei în diagnosticul diferențial al unor maladii, *Анатомические варианты и ошибки в практике врача* (1970), atlasele *Микроциркуляторное русло* (1975), *Микролимфология* (1983) etc.

La aniversarea de 90 de ani, *Alma mater*, pentru meritele deosebite, îi oferă academicianului V.V. Kuprianov titlul onorific de *Doctor Honoris Cauza* al USMF „Nicolae Testemițanu”.

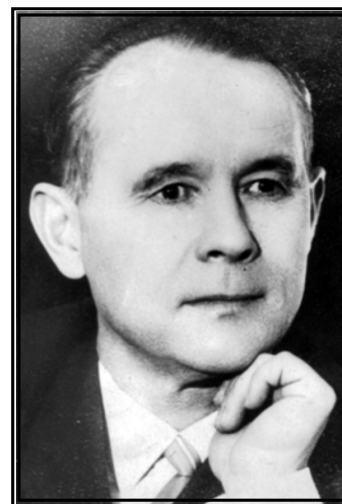
Reprezentant al școlii de anatomie a lui V.N. Tonkov din Leningrad (Sankt-Petersburg) și discipol fidel al lui B.I. Dolgo-Saburov, V.V. Kuprianov a contribuit esențial la activizarea cercetărilor științifice și modernizarea procesului de studiu la disciplină. Ideile științifice ale Domniei sale și-au găsit dezvoltare ulterioară în tezele de dr. în medicină realizate de V.T. Jița (1958), A.V. Popa (1958), N.N. Cereș (1961), G.V. Kucerenko-Vincenko (1961), N.V. Cherdivarenko (1961) și cele pentru titlul de dr. habilitat în medicină – B.Z. Perlin (1968), V.A. Tkaciuk (1970), V.T. Jița (1971), N.V. Cherdivarenko (1977), V.N. Andrieș (1989).

În 1958 apare de sub tipar prima ediție a culegerii de lucrări științifice de profil *Морфологические закономерности периферической иннервации*, ulterior, în 1964 – a doua, iar în 1988 – a treia, multasteptate de tinerii autori ai catedrei și comunitatea morfologilor din țară.

Activitatea prolifică a catedrei a continuat și ulterior, când conducerea acesteia a fost preluată de conf. universitar **BORIS Z. PERLIN** (1959-1987), pedagog talentat, ulterior, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, Om Emerit în știință din RSSM.

Îndrumat de profesorul B.Z. Perlin colectivul catedrei a realizat cercetări multilaterale în direcția stabilirii legităților morfologice de inervație periferică a structurilor conjunctivale și a vaselor sangvine.

În premieră la catedră a utilizat în studierea sistemului nervos periferic, metoda macro-microscopică de





disecție fină a pieselor anatomice totale, colorate selectiv cu reactivul Schiff, a implementat în activitatea științifică și alte metode de evidențiere a structurilor nervoase (de impregnare, histochimice, luminescente).

Sub conducerea prof. universitar B.Z. Perlin au fost susținute 14 teze de doctor și 1 de doctor habilitat în medicină, publicate peste 100 de lucrări științifice, 2 culegeri, 2 monografii, un ghid de disecție, un ghid în domeniul angioneurologiei etc.

Odată cu organizarea facultăților de Stomatologie, Medicină preventivă, Farmacie și creșterea numărului de studenți înmatriculați, a luat amploare procesul de selectare și instruire a cadrelor didactice tinere.

În acest răstimp au fost înscriși în statele de funcții și personal ale catedrei N.M. Frunțașu (1961-1964), I.V. Kuznețova (1960-1987), A.N. Nastas (1963-1975), V.I. Covali (1963-1977, 2002), V.N. Andrieș (1964), M.V.

Casian (1964-1966), M.G. Arventeva (1964-1966), T.I. Lupașcu (1965), M.I. Ștefanet (1965), V.B. Corduneanu-Covaliu (1965-1995, 2002); D.M. Didilica-Stratilă (1965-2000), G.M. Marin-Hâncu (1966), E.G. Sadovaia (1966-1968), I.M. Bostan (1966-1978), I.A. Gurițenku (1967-1976), E.V. Gherghelegiu-Poburnaia (1967), Gh. Iu. Nicolau (1969-1973); E.S. Beșliu-Lopotencu (1970); D.Gh. Batâr (1971); T.M. Titova (1974), I.M. Catereniuc (1980); L.M. Gurieva-Mazilu (1982-1986); O.V. Belic (1987) etc.

La perfectarea iconografică/ilustrativă a majorității tezelor științifice și publicațiilor realizate de catedră a contribuit nemijlocit laborantul superior E.M. Koblik-Zelțer (1968-1989). Imaginile impecabile a pieselor anatomice macro-, macromicro- și microscopice, realizate de el, înfrumusețează, în sensul direct al cuvântului, lucrările științifice elaborate de cadrul profesoral-didactic al catedrei și redau veridicitatea rezultatelor științifice obținute.

Investigațiile științifice realizate de profesorul universitar B.Z. Perlin privind aparatul nervos al formațiunilor conjunctivale în condiții de normă, patologie și experiment, sunt pe larg cunoscute în țară și peste hotare, multe din ele fiind raportate la congrese naționale și internaționale.

În acea perioadă pregătirea profesională a tinerilor lectori are loc atât prin subordinatură, cât și prin reciclări în cadrul institutelor de medicină din Moscova, Sankt-Petersburg, Kiev etc.

În 1965 catedra trece în actualul bloc morfologic, adaptat pe parcurs la cerințele procesului de studii de către B.Z. Perlin și I. Popazov.

După transferarea în edificiu nou, mult mai bine amenajat, la catedra de anatomie au fost create condiții optime pentru studiul teoretic și practic al anatomiei, pentru amenajarea **muzeul anatomic**, care este fața oricărei catedre de anatomie și instituției de învățământ medical superior.

Noile condiții au făcut posibilă extinderea considerabilă a muzeului anatomic, la completarea fondului și amenajarea căruia au contribuit toți colaboratorii catedrei, îndeosebi B.Z. Perlin, G.V. Vincenko, laboranții superiori I. Popazov, E.M. Koblik-Zelțer, N. Leșcenko și J. Pavlenko. Mobilierul sălilor de muzeu a fost confecționat conform schițelor elaborate de profesorul B.Z. Perlin.

La inițiativa șefului de catedră, se desfășoară o muncă migăloasă de organizare și îmbogățire a muzeului cu noi exponate, fondul căruia este permanent reînnoit și completat cu noi piese. Colectivul catedrei a depus efort maximal, voință și iscusință pentru confecționarea pieselor de muzeu. Datorită muncii depuse, în perioada anilor 1965-1971, muzeul a fost reorganizat din temelie, completându-se cu un număr enorm de piese noi, unice. Actualmente muzeul catedrei de Anatomie dispune de una din cele mai valoroase și impunătoare colecții de piese anatomice unice, fiind unul din puținele de acest gen din Europa, înalt apreciate de numeroși specialiști din țările CSI și de peste hotare, care l-au vizitat.

Muzeul se bucură de o mare popularitate, îndeplinind un rol deosebit de important în propagarea cunoștințelor despre Om, despre particularitățile morfofuncționale în diferite etape a ontogenezei pre- și postnatale, influența diferitor factori nocivi și a modului de trai asupra activității organelor și sistemelor de organe. El este mult solicitat și vizitat de elevii și profesorii liceelor din orașele și satele republicii, de către studenții colegiilor și universităților din republică, de numeroase delegații de peste hotare etc.

Cu imagini de o calitate impecabilă a pieselor anatomice confecționate de colaboratorii catedrei, prof. universitari B. Perlin, V. Andrieș, N. Cherdivarenco, M. Ștefanet, I. Catereniuc, conferențiarii G. Vincenco, A. Lescenco, T. Iastrebova, T. Titov, E. Gherghelegiu-Poburnaia, T. Lupașcu, E. Lopotenco, V. Covaliu, asistenta

D. Stratilă etc., în urma investigațiilor științifice realizate și expuse în cele 5 săli ale muzeului, sunt ilustrate multe ediții de specialitate, ieșite de sub tipar în țară și peste hotare, inclusiv renumitele atlase de Anatomia omului (*Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека. Т.IV. Москва: Медицина, 1989*) și cel al sistemului nervos vegetativ, sub redacția P.I Lobko (*(Лобко П.И., Мельман Е.П., Денисов С.Д., Пивченко П.Г. Вегетативная нервная система. Атлас. Минск, 1988)*), monografiile, manualele și alte lucrări metodicodidactice ieșite din catedră etc.)

Un grup de colaboratori (A.V. Popa, A. Nastas, V.I. Covaliu, T.I. Lupașcu, M.V. Casian), condus de conferențiarul V.T. Jiță, traduce din limba rusă și publică în română manualul de Anatomie normală a omului, autori N.K. Lâsenkov, V.I. Bușkovici, M.G. Prives (1968).

Cercetările științifice derulate la catedră în această perioadă s-au soldat cu 5 teze de doctor habilitat – B.Z. Perlin (1967); V.T. Jiță (1971); N.V. Cherdivarenko (1977); V.N. Andrieș (1988); M.I. Ștefanet (1998) și peste 30 de teze de doctor în medicină, susținute de N.M. Frunțașu (1964); I.V. Kuznețova (1965), A. Nastas (1969), M. Chiorescu (1970), V.N. Andrieș (1970), V. Covaliu (1971), T.I. Lupașcu (1972), M.I. Ștefanet (1972), Gh. Nicolau (1973), V. Voloh (1973), D.G. Batâr (1980), E.S. Beșliu (1988), E.V. Poburnaia (1993).

Unii dintre colaboratorii catedrei, care o perioadă îndelungată a vieții au dedicat-o anatomiei, au devenit ulterior șefi de catedre/cursuri în alte subdiviziuni și clinici din USMF Nicolae Testemițanu și alte instituții de învățământ superior din țară (N. Frunțașu – catedra Anatomie topografică și chirurgie operatorie, V.T. Jiță – catedra Histologie, citologie și embriologie, Gh.Iu. Nicolau – catedra Stomatologie terapeutică, N. Cereș – catedra Histologie, citologie și embriologie, N.V. Cherdivarenko – catedra Biologie și genetică umană, A. Nastas – catedra de defectologie a Institutului Pedagogic, V.I. Covaliu – catedra Anatomie, respectiv a Institutului Agrar, celui Pedagogic și a ULIM-ului).

Din 1988 până în 1990, catedra e condusă de conferențiarul universitar **MIHAILI. ȘTEFANEȚ**, specialist în problemele care țin de inervația periostului și cele referitoare la morfologia complexului funiculotesticular.

La inițiativa lui M. Ștefanet este fondat muzeul *Anatomia copilului*, sunt reproiectate unele săli de disecție, se traduce în limba română manualul de Anatomia omului în două volume, sub redacția academicianului AȘM din F.Rusă M.R. Sapin (1990).

În următorii șase ani (1991-1997) catedra a fost dirijată de **VASILE N. ANDRIEȘ**, dr. habilitat în medicină, profesor universitar, Om emerit.

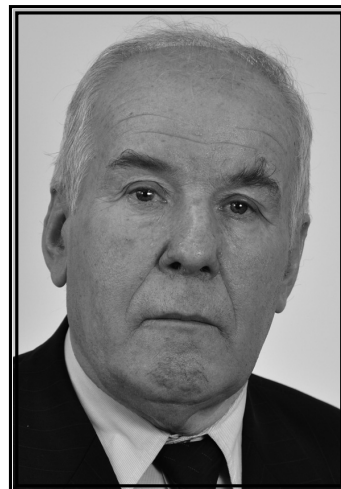
Studiile experimentale realizate de el, demonstrează elocvent prezența conexiunilor multiple între plexurile nervoase ale viscerelor din cavitățile toracică și abdominală, legături, care asigură inervația colaterală a plămânilor și explică, în mare măsură, natura reacțiilor de repercusiune în plămâni după intervențiile chirurgicale asupra organelor abdominale.

Profesorul V. Andrieș a publicat peste 240 de lucrări științifice în țară și peste hotare. Prezintă interes manualele de *Anatomia Omului*, și *Anatomia capului și gâtului*, elaborate în colaborare cu eminente reprezentanți ai școlilor universitare de profil din Oradea și Timișoara (România). Sub conducerea sa au fost susținute 3 teze de doctor în medicină.

În anul 1998, profesorul universitar, Om emerit V. Andrieș devine membru corespondent al Academiei Internaționale de Ecologie și Protecție a Mediului și al Academiei Internaționale de Informatică din Sankt-Petersburg.

În perioada menționată la catedră își încep activitatea tineri lectori-asistenți – M.G. Pleșca (1990-1999), V.P. Lupu (1990-1993), L.A. Spataru (1990-1992), A.N. Vilcu (1991-1994), G.N. Certan (1991), Z.A. Zorin (1991), S. Cheptănar (1992-2006), A.M. Covalciuc (1992-1995), A.P. Antoci-Babuci (1993), N. Lozovan (1993-1995), V. Supciuc (1994-2007), T.C. Carajia-Botnari (1993), A.B. Bendelic (1993), A. Ionița (1995), T.V. Hacina (1996), L.Gh. Globa (1997).

În anul 1997, în scopul optimizării și profilării procesului didactic la facultățile medicină generală, pediatrie, stomatologie, farmacie și medicină preventivă, în cadrul catedrei sunt create două subdiviziuni: una pentru facultățile de farmacie, stomatologie și medicină preventivă, condusă de profesorul universitar **Vasile Andrieș**,



și alta – pentru facultățile medicină generală și pediatrie în frunte cu **Mihail Ștefanef** (din 1998 doctor habilitat în medicină, iar din 2001 – profesor universitar, Lucrător Emerit al învățământului public).

Catedrele Anatomia Omului nr. 1 și nr. 2, având sediu și bază material-didactică comună, au ființat separat din 1997 până în 2007.

Ulterior, la cârma catedrei reunite rămâne profesorul universitar **Mihail Ștefanef**, Om emerit al învățământului public, membru al Senatului Universității și al consiliului Facultății Medicină generală, mulți ani președinte al Societății Anomiștilor din R. Moldova, membru al Consiliului Coordonator al Asociației Internaționale a morfologilor din CSI, membru al colegiului de redacție al revistei *Curierul medical* și al revistei *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică macro- și microscopică și de Antropologie* (Iași), membru al Societății Anomiștilor din România. Sub conducerea sa au fost susținute 2 teze de doctor în medicină și 1 teză de dr. habilitat.

DI M. Ștefanef a depus un efort deosebit la reorganizarea și mobilarea muzeului, la organizarea și amenajarea unei săli de calculatoare, necesare pentru implementarea unor programe de anatomie virtuală. În acești ani a fost perfectată programa analitică a disciplinei, accentul punându-se pe studiul anatomiei omului viu și aspectului aplicativ al structurilor studiate, au fost elaborate indicații metodice privind anatomia pe viu și chestionare, modernizate formele de control al cunoștințelor, elaborate culegeri de teste de control în limbile română, rusă și engleză, create condiții pentru funcționarea grupelor cu predare în limbile franceză și engleză.

Se insistă mult la pregătirea profesională a lectorilor tineri, care sunt instruiți în cadrul catedrei, sub îndrumarea unor profesori experimentați, precum și a reciclărilor în cadrul catedrelor de Anatomie a Universităților de Medicină din România – Iași, Cluj-Napoca, București, Târgu-Mureș, Timișoara etc.

Contribuția adusă la dezvoltarea învățământului anatomic de corpul profesoral-didactic al catedrei s-a cristalizat prin apariția multor tratate de anatomie, a manualelor, lucrărilor metodico-didactice etc.

Pe parcursul anilor în cadrul catedrei s-au desfășurat întruniri științifice, conferințe și simpozioane a anomiștilor, inclusiv: Conferința științifică Unională vizând problemele predării anatomiei omului (1971, 1983), conferințe unionale pe problemele programelor de studii și predării anatomiei la deferite facultăți, cum ar fi și Simpozionul Unional al Societății Anomiștilor, histologilor și embriologilor din 1986, Conferințe Științifice anuale ale cadrelor profesoral-didactice și studenților de Zilele Universității etc.

Catedra a fost vizitată de numeroase delegații de peste hotare.

Ulterior colectivul profesoral-didactic al catedrei este completat cu noi absolvenți ai *Alma Mater*: Sergiu Brenișter (2007), Roman Angheliu (2009), Mihail Tașnic (2011), Ion Stupac (2011).

* * *

De la fondare și până în prezent tematica științifică a catedrei a vizat studierea inervației periostului oaselor, diferitor articulații, cât și a lepto- și pahimeningelui, inervația formațiunilor de țesut conjunctiv și a vaselor sangvine în normă și patologie; în experiențe pe animale de laborator s-a studiat influența sarcinii fizice dozate, a hiper- și hipochineziei și a oxigenării hiperbarice.

După 1997 activitatea științifică la catedră s-a intensificat sesizabil – au fost susținute 2 teze de doctor habilitat (M. Ștefanef, 1998 și I. Catereniuc, 2007) și 6 de doctor în medicină (I. Catereniuc, 1998, V. Supciuc, 2000, G. Certan, 2003, V. Focșa, 2002–2003, T. Hacina, 2004, O. Belic, 2005).

Odată cu scurgerea anilor, interesele științifice ale corpului științifico-didactic al catedrei, conform cerințelor timpului, s-au extins.

Treptat se cristalizează **direcția principală a cercetărilor științifice** – inervația formațiunilor de țesut conjunctiv în normă și patologie, morfologia elementelor para-, periviscerale și perivasculare, specificul sistemului ligamentar al organelor interne și proprietățile lor biomecanice, particularitățile morfofuncționale ale diferitor organe și sisteme în perioadele critice ale dezvoltării postnatale.

Cercetările se realizează pe material cadaveric și prelevat intraoperator, utilizând disecția anatomică, metoda macromicroscopică de colorare selectivă a pieselor anatomice totale cu reactivul Schiff, tehnici neurohistologice, histologice, histochimice, neurohistochimice, biomecanice, morfometrice, analiza statistică etc.

S-au studiat particularitățile morfologice ale aortei și venei cave superioare, ductului limfatic toracic, ale vaselor limfatice, sangvine și elementelor sistemului nevos periferic în periost, în capsula unor articulații, viscere (ficatul, uterul, splina cu ligamentele acestora, cordul etc.), aspectele morfologice ale traectului intramural al arterelor coronariene etc., în stare de normă și în patologie.

Se aplică acele investigații medico-biologice care sunt orientate spre studierea modificărilor morfofuncționale ale structurilor menționate în dependență de vârstă și de influența diferitor factori ai mediului ambiant. Scopul

principal al acestora este nu numai obținerea unor noi informații, ci și utilizarea lor în elaborarea metodelor de reabilitare a structurilor afectate, extrapolând rezultatele obținute în profilaxia și tratamentul maladiilor organelor în cauză.

Rezultatele obținute sunt utilizate și în determinarea substratului morfologic care ar sta la baza prevenirii diferitor dereglări funcționale, îndeosebi a celor ce țin nemijlocit de sistemul nervos periferic și patul microcirculator.

O deosebită atenție se acordă variabilității anatomice individuale, atât în aspect macroscopic, cât și macro-microscopic, particularităților morfofuncționale ale organelor puse în studiu în perioadele critice ale dezvoltării postnatale.

Prezintă interes depistarea zonelor cu inervație dublă, specificul zonelor de acoperire și a conexiunilor intra- și intersistemice, particularitățile și variantele de traiect intramural al arterelor coronariene în aspect macro-, macromicro-, microscopic și clinic etc. A fost determinată topografia zonelor reflexogene, a zonelor de inervație dublă, triplă etc., inervația încrucișată (pentru organele pare) și cea ipsi- și contralaterală (pentru cele impare).

Au fost stabilite: sursele suplimentare/auxiliare de inervație, legitățile inervației și particularitățile morfofuncționale individuale ale elementelor sistemului nervos periferic extra- și intraorganic ale vaselor sangvine în periost, în capsula unor articulații, viscere (ficatul cu ligamentele anexe, ligamentele uterului, splinei, cord etc.), în aortă, vena cavă superioară, particularitățile morfologice ale traiectului intramural al arterelor coronariene etc., în stare de normă și în patologie.

S-a specificat prezența a patru tipuri de vase limfatice, morfologia cărora reflectă starea lor funcțională și, în premieră, prin colorarea cu reactivul Schiff, în structura sistemului limfatic a fost evidențiată o formațiune activă, bogat vascularizată și inervată – numită macromicrosegment limfatic, care este argumentată morfologic, topografic și funcțional (M. Ștefanet), evidențiată și în structurile seroase perihepatice de I. Catereniuc.

Rezultatele investigațiilor morfofuncționale, în special a celor, care țin de particularitățile modificărilor din perioadele critice ale dezvoltării postnatale, sunt puse la baza elaborării unui sistem de utilizare a acestor cunoștințe în prevenirea maladiilor și combaterea îmbătrânirii precoce, a unei noi ramuri în științele morfologice – **anatomia preventivă** (M. Ștefanet, I. Catereniuc, 2000, 2005).

Au fost stabilite particularitățile organizării morfofuncționale și legitățile de distribuție a elementelor neurovasculare în cadrul complexului hepatoligamentar (termenul ne aparține), reprezentat de ficat, ca organ (cu elementele componente – stroma, parenchimul, formațiunile nervoase, vasculare și ductale) și ligamentele sale, care, luate în ansamblu, sunt strâns legate între ele morfologic și funcțional, constituind o unitate morfofuncțională (I. Catereniuc, 2007).

Actualmente asupra tezelor de doctor habilitat în medicină cu succes realizează studii pluriaspectuale, prin utilizarea metodelor tradiționale, clasice și contemporane de investigații morfologice, competitorii: dr., conf. universitari O. Belic și T. Hacina, iar a celor de doctor în medicină – A. Babuci, L. Globa, Z. Zorin, A. Bendelic (conducători/consultanți științifici – dr. habilitați, prof. universitari M. Ștefanet și I. Catereniuc).

Pe parcursul anilor, colaboratorii catedrei au susținut cu succes **6** teze de doctor habilitat, **33** teze de doctor în medicină, au publicat un număr considerabil de monografii, manuale, compendii, ghiduri practice, lucrări metodico-didactice, numeroase lucrări științifice editate în culegeri și reviste atât naționale, cât și internaționale, au obținut brevete de invenții și certificate de inovator. Numai în ultimii 6 ani (2006-2011) la catedră au fost elaborate și publicate **3** monografii, **7** manuale, **11** ghiduri practice, **5** lucrări metodico-didactice, **84** de articole și **28** de teze ale comunicărilor științifice prezentate și discutate la numeroase reuniuni de ramură naționale și internaționale.

În prezent, catedra întreține relații de colaborare didactico-științifică productivă cu colegii de la catedrele similare ale Universităților de Medicină din multe state din CSI și Europa (Minsk, Grodno, Vitebsk, Cernăuți, Kiev, Ivano-Francovsk, „Carol Davila” din București, „Gr.T. Popa” din Iași, Constanța, Cluj-Napoca, Timișoara, Moscova, Smolensk, Varna, Tbilisi etc).

În cadrul catedrei pe întreaga perioadă de activitate funcționează **cercul științific studentesc de anatomie**, ca formă didactică și educațională importantă a viitorilor medici, condus în diferite perioade de timp de către asistenta V.A Tkaciuk, conf. universitari T.A. Iastrebova, A.V. Popa, T.M. Titova, E.S. Lopotenco, V. Supciuc, O. Belic și, actualmente, de către conf. universitar T. Hacina, în care tinerii cercetători fac primele tentative de aplicare a metodelor de investigare anatomică, studiază variantele și anomaliile de dezvoltare a organelor, vaselor sangvine și ale nervilor, vascularizația și inervația formațiunilor anatomice, anatomia pe viu etc., obțin experiența necesară în elaborarea rapoartelor și studiilor științifice, participă activ la lucrările congreselor, conferințelor și simpozioanelor științifice din țară și de peste hotare, publică lucrări științifice.

Tineri cercetători studiază în mod independent diferite aspecte ale anatomiei variabilității individuale și în colaborare cu catedra de biologie moleculară și genetică umană, descriu și sistematizează diferite anomalii și variante anatomice ale nervilor, vaselor, organelor etc. În muzeul catedrei sunt expuse multe din piesele anatomiche confecționate de studenți.

* * *

Activitatea cotidiană a catedrei nu poate fi evaluată în integritate fără **personalul auxiliar** (preparatorii, laboranții, laboranții superiori), componentă indispensabilă a activității catedrei, ajutorul și susținerea căruia o simte fiecare membru al corpului profesoral didactic. În acest context, pe parcursul anilor aceștia au activat fructuos alături de lectori asistenți, conferențieri, profesori universitari, contribuind în mare măsură la realizarea sarcinilor puse în față colectivului catedrei și reușitelor remarcabile obținute.

Din cadrele auxiliare care au adus un aport vizibil în desfășurarea activității didactico-științifice a catedrei menționăm: preparatorul superior I.D. Popazov (1946-1976), șef muzeu, laborant superior A.V. Leșcenko (1959-1977), laborant superior L.P. Stasieva, laborant superior V.Gr. Ceban, preparator/pictoriță M. Lupu, laborant M.A. Savina, preparator A. Ababieva, laborant superior Cleopatra V. Ciornaia-Leonidova, laborant superior V. Bondarenco, laborant superior V. Șevciuc, preparator V.V. Sobețkaia (1964-1985), laborant superior E.M. Koblik-Zelțer (1968-1989), laborant L.N.Samoșina (1967-1989), laborant superior M.L. Serbova (din 1972), laborant superior N.I. Bujoreanu (din 1972), laborant superior D.T. Pâslari (1973-1995), șef muzeu, laborant superior J.I. Pavlenko (din 1977), laborant A.Gh. Popa (1987-1990), laborant T.M. Romanenko (1991-1995), laborant R.C. Frumusachi (1991-1995), preparator V.N. Burlacic (1991-1995), preparator P.D. Stratilă (1993-1996), laborant L.V. Balan (din 1993), laborant L.P. Poiana (1996-2003), laborant G.I. Drotieva (1999-2001).

ACTUALUL CADRU PROFESORAL-DIDACTIC

Ștefan Ț Mihail – șef catedră, dr. habilitat, prof. universitar, Om emerit; **Catereniuc Ilia** – dr. habilitat, prof. universitar; **Andrieș Vasile** – dr. habilitat, prof. universitar, academician al Academiei Internaționale de Informatică și al Academiei de Științe în domeniul ecologiei și protecției mediului din Sankt-Peterburg, Om emerit; **Batâr Dumitru** – șef studii, dr., conf. universitar; **Lupașcu Teodor** – dr., conf. universitar; **Titov Tamara** – dr., conf. universitar; **Poburnaia Emilia** – dr., conf. universitar; **Lopotencu Eugenia** – dr., conf. universitar; **Certan Galina** – dr., conf. universitar; **Hacina Tamara** – dr., conf. universitar; **Belic Olga** – dr., conf. universitar; **Covaliu Valeri** – dr., conf. universitar; **Covaliu Valentina** – asistent universitar; **Hâncu Galina** – asistent universitar; **Caragia-Botnari Tatiana** – asistent universitar; **Zorin Zinovia** – asistent universitar; **Bendelic Anastasia** – asistent universitar; **Babuci Angela** – asistent universitar; **Globa Lilian** – asistent universitar; **Angheliu Roman** – asistent universitar; **Brenișter Sergiu** – asistent universitar; **Tașnic Mihail** – lector universitar; **Stupac Ion** – lector universitar; **Vincenzo Galina** – dr., consultant muzeu.



TEZELE DE DOCTOR HABILITAT ÎN MEDICINĂ
elaborate de cadrul profesoral – didactic al catedrei (în ordine cronologică)

1. ПЕРЛИН Б.З. *Нервный аппарат твердой оболочки головного мозга человека*. Симферополь, 1967.
2. ЖИЦА В.Т. *Иннервационная система сосудов мозгового круга кровообращения*. Кишинёв, 1971.
3. КЕРДИВАРЕНКО Н.В. *Нервный аппарат нижней полой вены как инструмент региональной интеграции*. Москва, 1977.
4. АНДРИЕШ В.Н. *Нервный аппарат бронхов и сосудов малого круга кровообращения (экспериментально-морфологическое исследование)*. Киев, 1989.
5. ŞTEFANEŢ M. *Morfologia complexului funiculotesticular la om*. Chişinău, 1998.
6. CATERENIUC I. *Morfologia aparatului neurovascular extra- și intraorganic al complexului hepatoligamentar*. Chişinău, 2007.

TEZELE DE DOCTOR ÎN MEDICINĂ (în ordine cronologică)

1. ВОЗНЮК И.Я. *Состояние периферического крово- и лимфообращения при местном воздействии теплового раздражителя*. Кишинёв, 1952.
2. ПЕРЛИН Б.З. *Участие блуждающего нерва в иннервации илеоцекального отдела кишечника (экспериментально-морфологическое исследование)*. Кишинёв, 1955.
3. ЯСТРЕБОВА Т.А. *Некоторые заслуживающие внимания клинициста морфологические особенности формы и строения шейного отдела позвоночного столба*. Саратов, 1955.
4. ЖИЦА В.Т. *Нервный аппарат надкостницы плечевой кости*. Кишинёв, 1957.
5. ПОПА А.В. *Иннервация надкостницы нижней челюсти человека*. Кишинёв, 1957.
6. ТКАЧУК В.А. *Архитектоника внутриорганных сосудов вилочковой железы человека в раннем онтогенезе*. Кишинёв, 1957.
7. ЛУНЁВА Л.А. *Нервы рёбер и грудины*. Курск, 1960.
8. ЛЕНКЕВИЧ В.Р. *Развитие иннервации наружных женских половых органов*. Кишинёв, 1961.
9. ЧЕРЕШ Н.Н. *Материалы микроскопической анатомии кровеносного русла висцеральной брюшины*. 1961
10. ВИНЧЕНКО Г.В. *Иннервация сумочно-связочного аппарата голеностопного сустава*. Черновцы, 1961.
11. КЕРДИВАРЕНКО Н.В. *Иннервация соединительнотканых оболочек некоторых внутренних органов*. Симферополь, 1961.
12. ФРУНТАШ Н.М. *Иннервация коленного сустава человека*. Кишинёв, 1964.
13. ГРОЗА Б.А. *Нервный аппарат влагалища прямой мышцы живота*. Ивано-Франковск, 1965.
14. КУЗНЕЦОВА И.В. *Иннервация и васкуляризация белочной и серозной оболочек мужской половой железы в норме и при некоторых патологических состояниях*. Москва, 1965.
15. ТИТОВА Т.М. *Коллатеральное кровообращение после перевязки артерий и вен двенадцатиперстной кишки*. Томск, 1969.
16. НАСТАС А.Н. *Нервный аппарат стенок пахового канала человека*. Курск, 1969.
17. АНДРИЕШ В.Н. *Иннервация сумочно-связочного аппарата тазобедренного сустава*. Кишинёв, 1970.
18. КИОРЕСКУ М.А. *Иннервация плечевого сустава*. Кишинёв, 1970.
19. КОВАЛЬ В.И. *Иннервация печеночных вен человека (макромикроскопическое и микроскопическое исследование)*. Кишинёв, 1971.
20. ЛУПАШКУ Ф.И. *Иннервация сумочно-связочных образований локтевого сустава человека*. Кишинёв, 1972.
21. ШТЕФАНЕЦ М.И. *Иннервация надкостницы костей плечевого пояса человека*. Кишинёв, 1972.
22. НИКОЛАУ Г.Ю. *Иннервация черепно-позвоночных соединений человека (макро-микроскопическое и микроскопическое исследование)*. Кишинёв, 1973.
23. ВОЛОХ А.Н. *Ретикулярная формация каудальной части ствола мозга при острой и хронической алкогольной интоксикации*. Кишинёв, 1973.
24. БАТЫР Д.Г. *Иннервация фасций груди*. Киев, 1979.
25. БЕШЛИУ Е.С. *Иннервация надкостницы костей кисти*. Киев, 1988.
26. GHERGHELEGIU-POBURNAIA E.V. *Inervația periostului oaselor antebrăului omului*. Chişinău, 1993.
27. CATERENIUC I. *Inervația formațiunilor capsuloligamentare ale pelvisului uman în stare de normă și în patologie*. Chişinău, 1998.
28. SUPCIUC V. *Studiul anatomic și imagistic al modificărilor posttraumatice la nivelul neurocraniului*. București, 2000.
29. CERTAN G. *Aparatul nervos al venei cave superioare în normă și patologie*. Chişinău, 2003.
30. BRENIȘTER S. *Aspecte ale diagnosticului și tratamentului chirurgical al tumorilor mediastinale*. Chişinău, 2003.
31. FOCȘA V. *Modificări ale peretelui aortei umane în perioada ontogenezei prenatale*. Iași, 2003.

32. **HACINA T.** *Inervația și vascularizația periostului femurului în condiții normale și în endarterită obliterantă.* București, 2004.
33. **BELIC O.** *Morfologia sistemului ligamentar al uterului.* Chișinău, 2005.

**CELE MAI VALOROASE LUCRĂRI ȘTIINȚIFICO-DIDACTICE PUBLICATE DE
CADRUL PROFESORAL – DIDACTIC AL CATEDREI**

Monografii

1. **ANDRIEȘ V., CRACIUN G.P., IASTREBOVA T.A., PERLIN B.Z.** Vascularizația și inervația organelor interne. Tiraspol, Ed: MAKO, 1998;235.
2. **ANDRIEȘ V., IASTREBOVA T., LUPAȘCU T.** Vascularizația și inervația scheletului omului. Chișinău: *Știința*, 1996;159.
3. **ANDRIEȘ V., IASTREBOVA T., LUPAȘCU T.** Vascularizația și inervația articulațiilor omului. Târgu-Jiu, Ed: *Diafora*, 1998;197.
4. **ANDRIEȘ V., IASTREBOVA T., NEGHINĂ S., BATÎR D.** Vascularizația și inervația mușchilor scheletici ai corpului uman. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2008, 483 pag.
5. **ANDRIEȘ V., IASTREBOVA T., PERLIN B.** Vascularizația și inervația organelor interne. Chișinău: *Știința*, 1995, 211 pag.
6. **ANDRIEȘ V., NEGHINA S., IASTREBOVA T., LUPAȘCU T.** Vascularizația și inervația articulațiilor omului. Chișinău: FE-P *Tipografia Centrală*, 2000, 288 pag.
7. **BELIC O., ȘTEFANEȚ M., CATERENIUC I. et al.** Aparatul ligamentar al uterului. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2009, 123 pag.
8. **CATERENIUC I.** Morfologia aparatului neurovascular al complexului hepatoligamentar. Chișinău: IS FE-P *Tipografia Centrală*, 2010, 332 pag.
9. **ȘTEFANEȚ M., ȘTEFANEȚ I.** Anatomie preventivă sau substratul morfofuncțional al sănătății. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2005, 320 pag.
10. **ȘTEFANEȚ M., ȘTEFANEȚ I., CATERENIUC I.** Anatomia preventivă. V.I. Chișinău: *Ed. Pontos*, 2000, 178 pag.
11. **АНДРИЕШ В., КРАЧУН Г.П., ЯСТРЕБОВА Т., КАРП И.Ф., НЕГИНА С., ШТЕФАНЕЦ М.И., БЕШЛИУ Е.С.** и др. Кровоснабжение и иннервация скелета человека. Тирасполь: ДП *Компания Каравелла*, 2001, 270 стр.
12. **АНДРИЕШ В., ЯСТРЕБОВА Т., КРАЧУН Г., БАТЫР Д.** Кровоснабжение и иннервация мышц человека. Кишинёв: ИПФ *Центральная Типография*, 2002, 496 стр.
13. **АНДРИЕШ В.Н., НЕГИНА С.Г., ЯСТРЕБОВА Т.А., ЛУПАШКУ Ф.И.** Кровоснабжение и иннервация суставов человека. Кишинёв: ИПФ *Центральная Типография*, 2001, 343 стр.
14. **АНДРИЕШ В.Н., ФРУНТАШ Н.М., ВИНЧЕНКО Г.В., КРАЧУН Г.П.** Иннервация суставов нижней конечности. Тирасполь, Изд.: *МАКО*, 1996, 140 стр.
15. **КАРАГАНОВ Я.Л., КЕРДИВАРЕНКО Н.В., ЛЕВИН В.Н.** (под редакцией В.В. Куприянова). Микроангиология. Атлас. Кишинёв: *Штиинца*, 1982, 248 стр.
16. **КУПРИЯНОВ В.В.** Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. М., 1959.
17. **КУПРИЯНОВ В.В.** Пути микроциркуляции. Кишинёв: *Штиинца*, 1969, 260 стр.
18. **КУПРИЯНОВ В.В., БОРОДИН Ю.И., КАРАГАНОВ Я.Л., ВЫРЕНКОВ Ю.Е.** Микролимфология. Из-во: *Медицина*, Москва, 1983, 287 стр.
19. **КУПРИЯНОВ В.В., ВОСКРЕСЕНСКИЙ Н.В.** Анатомические варианты и ошибки в практике врача. Из-во: *Медицина*, Москва, 1970, 184 стр.
20. **КУПРИЯНОВ В.В., ЖИЦА В.Т.** Нервный аппарат кровеносных сосудов головного мозга. Кишинёв: *Штиинца*, 1975, 226 стр.
21. **КУПРИЯНОВ В.В., КАРАГАНОВ Я.Л., КОЗЛОВ В.В.** *Микроциркуляторное русло.* Москва, *Медицина*, 1975, 211 стр.
22. **КУПРИЯНОВ В.В., КЕРДИВАРЕНКО Н.В.** Иннервация нижней полой вены. Кишинёв: *Штиинца*, 1979, 196 стр.
23. **КУПРИЯНОВ В.В., СТОВИЧЕК Г.В.** Лицо человека: анатомия, мимика. Из-во: *Медицина*, Москва, 1988, 272 стр.
24. **ПАРФЕНТЬЕВА В.Ф.** Архитектоника кровеносных сосудов печени. Кишинёв: Картя молдовеняскэ, 1960, 104 стр.
25. **ПЕРЛИН Б.З.** Иннервация твердой оболочки головного мозга. Кишинёв: *Штиинца*, 1983, 355 стр.
26. **ПЕРЛИН Б.З., АНДРИЕШ В.Н., БИБИКОВА Л.А.** Иннервация тазобедренного сустава в норме и при туберкулезном коксите. Кишинёв: *Штиинца*, 1977, 164 стр.
27. **ФРУНТАШ Н.М.** Биоморфоз аорты человека. Кишинёв, 1982.

Manuale

1. **BABUCI S., BATAEV S.-H.M., CATERENIUC I.** et al. Patologia chirurgicală a mediastinului la copii cu elemente de anatomie clinică și morfologie (suport didactic). Chișinău, 2010, 180 pag.
2. **BORZEAK E.J., BOCIAROV V.I., VOLKOVA L.I., SAPIN M.R.** et al. (sub redacția M.R. Sapin). Anatomia omului. Vol. II. (traducere din limba rusă de **D. Stahii, M. Ștefanet, T. Lupașcu, D. Batâr**). Кишинэу: Лумина, 1990, 271 pag.
3. **BORZEAK E.J., DOBROVOLSKAIA E.A., REVAZOV V.S., SAPIN M.R.** (sub redacția M.R. Sapin) Anatomia omului. Vol. I. (traducere din limba rusă de **D. Stahii, T. Lupașcu, M. Ștefanet, D. Batâr**). Кишинэу: Лумина, 1990, 463 pag.
4. **IFRIM M., ANDRIEȘ V., BRATU D.** (sub redacția V. Andrieș) Anatomia omului. Chișinău: Ed. de Stat, 2007, 2009 (ediția II), 620 pag.
5. **IFRIM M., ANDRIEȘ V., IFRIM M., BATÎR D., HACINA T.** Anatomia omului (pentru studenții facultăților de Farmacie, Sănătate Publică și Management) Chișinău: CE-P *Medicina*, 2007. 232 pag.
6. **NICULESCU V., IFRIM M., ANDRIEȘ V., NICULESCU M. C.** (sub redacția V. Andrieș) Anatomia capului și gâtului (pentru studenții facultății de stomatologie a Universității de Medicină). Chișinău: FE-P *Tipografia Centrală*, 2007, 616 pag.
7. **ȘTEFANEȚ M.** Anatomia omului. V. I. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2007, 372 pag.
8. **ȘTEFANEȚ M.** Anatomia omului. Vol. II. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2008, 524 pag.
9. **ȘTEFANEȚ M.** Anatomia omului. Vol. III. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2010, 520 pag.
10. **ЛЫСЬОНКОВ Н.К., БУШКОВИЧ В.И., ПРИВЕС М.Г.** Мануал де анатомие нормалэ а омулуй (traducere din limba rusă în grafie chirilică sub redacția **D. Stahi de V. Jița, A. Popa, M. Casian, V. Covali, T. Lupașcu et al.**). Кишинэу: Лумина, 1968, 860 паж.

Ghiduri practice

1. **CERTAN G., ANDRIEȘ V., POBURNIAIA E., COVALIU V.** Anatomia dinților. Ghid de instruire programată și evaluare a cunoștințelor. Chișinău, 2005, 134 pag.
2. **HACINA T.** Organogeneza la om: variante și anomalii (Compendiu în scheme și imagini). Chișinău: CE-P. *Medicina*, 2010, 210 pag.
3. **LUPAȘCU T., CATERENIUC I., GLOBAL L.** et al. Lucrări practice la Anatomia Omului (Ghid pentru autoinstruire). V.II. Viscere. Sistemul Nervos Central. Ed. I-IV (revăzută). Chișinău: *Sirius SRL*, 2009-2012, 292 pag.
4. **LUPAȘCU T., CATERENIUC I., BATÎR D.** et al. Lucrări practice la Anatomia Omului (Ghid pentru autoinstruire). V.I. Aparatul locomotor. Ed. I-IV. Chișinău: *Sirius SRL*, 2008-2012, 240 pag.
5. **LUPAȘCU T., CATERENIUC I., GLOBAL L.** Lucrări practice la Anatomia Omului (Ghid pentru autoinstruire). V.III. Sistemele cardiovascular, limfatic, nervos periferic și organele senzoriale. Ed. I-IV. Chișinău: *Sirius SRL*, 2008-2012, 384 pag.

Lucrări metodicodidactice

1. **ANDRIEȘ V.** Anatomia funcțională a inimii (cordului). Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 94 pag.
2. **ANDRIEȘ V.** Anatomia funcțională a vaselor sangvine. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 98 pag.
3. **ANDRIEȘ V.** Anatomia sistemului limfatic. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1998, 79 pag.
4. **ANDRIEȘ V.** Cunoștințe elementare despre organizația și funcția sistemului nervos central. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 90 pag.
5. **ANDRIEȘ V.** Curs introductiv la anatomia omului. Prelegere. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2000, 96 pag.
6. **ANDRIEȘ V.** et al. Organele hematopoietice și ale sistemului imun. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 119 pag.
7. **ANDRIEȘ V.** Inervația organelor interne. Prelegere. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 46 pag.
8. **ANDRIEȘ V.** Introducere în cursul de anatomia omului. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1998, 77 pag.
9. **ANDRIEȘ V., ANESTIADI Z.** Anatomia funcțională a sistemului endocrin. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 104 pag.
10. **ANDRIEȘ V., BATÎR D.** Anatomia funcțională a meningelor măduvei spinării și creierului. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 76 pag.
11. **ANDRIEȘ V., BATÎR D.** Organele de simț. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1998, 64 pag.
12. **ANDRIEȘ V., CATERENIUC I.** Anatomia funcțională a sistemului respirator. Indicații metodice. Chișinău, 1999, 138 pag.
13. **ANDRIEȘ V., NEGINA S.** Anatomia funcțională a pielii. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 108 pag.
14. **ANDRIEȘ V.N., TITOVA T.M.** Nervii cranieni. Prelegere. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1998, 48 pag.
15. **BELIC O.** Locurile cu rezistență scăzută ale pereților abdominali. Indicații metodice pentru studenți. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2006, 26 pag.

16. **BELIC O., ȘTEFANEȚ M., CATERENIUC I. et al.** Anatomia funcțională a peritoneului. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2007, 51 pag.
17. **CATERENIUC I., LUPAȘCU T., ȘTEFANEȚ M., ANDRIEȘ V. et al.** Aparatul de susținere și mișcare (culegere de cursuri). Chișinău: *Sirius SRL*, 2011, 264 pag.
18. **CATERENIUC I., ȘTEFANEȚ M., ANDRIEȘ V., GLOBAL L.** Anatomia funcțională și particularitățile individuale ale sistemului osteoarticular pelvin. Materiale didactice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2000, 81 pag.
19. **CATERENIUC I., LUPAȘCU T., BABUCI A. et al.** Culegere de scheme la anatomia omului / Сборник схем по анатомии человека / Collection of schemes for human anatomy. Ed. a IV-a (revăzută și completată). Chișinău: *Sirius SRL*, 2012, 248 p.
20. **CERTAN G.** Anatomia funcțională a odontonului (organului dentar). Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2005, 47 pag.
21. **CERTAN G.N., ANDRIEȘ V.N., POBURNAI A.E.V. et al.** Anatomia dinților. Ghid de instruire programată și evaluare a cunoștințelor. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2005, 36 pag.
22. **GLADUN E., ȘTEMBERG M., ANDRIEȘ V. et al.** Anatomia clinică a organelor genitale feminine. Indicații metodice. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1998, 68 pag.
23. **НАЦИНА Т.** Anatomia funcțională a organului văzului. Indicații metodice Chișinău: CE-P *Medicina*, 2006, 49 pag.
24. **НАЦИНА Т.** Sistemele imunitar și limfatic (suport didactic în scheme și imagini). Chișinău: CE-P *Medicina*, 2007, 122 pag.
25. **LUPAȘCU T.** Elemente de anatomie pe viu a viscerelor. Chișinău: CE-P *Medicina*, 1999, 100 pag. (reeditată în 2000).
26. **PERLIN B.Z., IASTREBOVA T.A., ANDRIEȘ V.N.** Prepararea vaselor și nervilor omului. Chișinău: *Știința*, 1994, 168 pag.
27. **SUPCIUC V.** Morfologia sistemului limfatic. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2004, 66 pag.
28. **АНДРИЕШ В.** Морфофункциональная анатомия костной системы. Методические указания. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2001, 46 стр.
29. **АНДРИЕШ В.** Функциональная анатомия половой системы. Методические указания. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2000, 136 стр.
30. **АНДРИЕШ В., БАРБА Д.** Функциональная анатомия системы органов пищеварения. Методические указания. Chișinău: CE-P *Medicina*, 2001, 136 стр.
31. **АНДРИЕШ В., ЧЕРТАН Г.** Морфофункциональные особенности строения мочевыделительной системы человека. Методические указания. Кишинев: И-ПЦ *Medicina*, 2000, 110 стр.
32. **АНДРИЕШ В.Н.** Анатомия лимфатической системы. Лекция. Кишинев: CE-P *Medicina*, 1998, 79 стр.
33. **АНДРИЕШ В.Н.** Введение в курс нормальной анатомии человека. Лекция. Кишинев: И-ПЦ *Medicina*, 2000, 100 стр. (reeditată în 2002)
34. **АНДРИЕШ В.Н.** Иннервация внутренних органов. Лекция. Кишинев: И-ПЦ *Medicina*, 1996, 65 стр. (reeditată în 1998)
35. **АНДРИЕШ В.Н., БАТЫР Д.Г.** Органы чувств. Лекция. Кишинев: И-ПЦ *Medicina*, 1998, 64 стр.
36. **АНДРИЕШ В.Н., БАТЫР Д.Г.** Проводящие пути головного и спинного мозга. Лекция. Кишинев: И-ПЦ *Medicina*, 1997, 74 стр.
37. **АНДРИЕШ В.Н., ТИТОВА Т.М.** Черепные нервы. Лекция. Кишинев: ИПФ *Центральная типография*, 2001, 52 стр. (reeditată în 1997)
38. **ЗЯБЛОВ В.И., БОБИН В.В., САПИН М.Р., ПЕРЛИН Б.З.** Артрология. Учебное пособие для студентов. Симферополь: *Таврида*, 1984, 96 стр.
39. **КУПРИЯНОВ В.В., ВОСКРЕСЕНСКИЙ Н.В.** Анатомические варианты и ошибки в практике врача. Москва: *Медицина*, 1970, 184 стр.
40. **КУПРИЯНОВ В.В., ЛЕЙТЕС А.Л.** Анатомия в науке и жизни. Фрунзе: *Кыргызстан*, 1975, 130 стр.
41. **ПЕРЛИН Б.З., ЯСТРЕБОВА Т.А., АНДРИЕШ В.Н.** Препарирование сосудов и нервов человека. Кишинев: *Штиинца*, 1994, 169 стр.



Anatomical peculiarities of the ileocecal junction at the prenatal period of ontogenesis

*Yu. Akhtemiychuk, D. V. Pronyaev

Department of Anatomy, Topographic Anatomy and Operative Surgery,
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

*Corresponding author: E-mail: uta_95@ukr.net.

Abstract

The sequence of macro- microscopic and spatial-temporal transformations of the ileocecal junction of the intestine at fetus and newborn has been studied by means of modern methods of anatomical investigation. The staging of the formation of the ileocecal papilla has been determined.

Key words: ileocecal segment, anatomy, perinatal period.

Анатомические особенности подвздошно-слепокишечного перехода в перинатальном периоде онтогенеза

С помощью современных методов анатомического исследования изучена последовательность макромикроскопических и пространственно-временных анатомических превращений составляющих компонентов подвздошно-слепокишечного сегмента у плодов и новорожденных. Установлена стадийность формообразования подвздошного сосочка.

Ключевые слова: подвздошно-слепокишечный сегмент, анатомия, перинатальный период.

Introduction

Modern medicine requires accurate information about age-related anatomic variability of the human organs and systems. The effect of perinatal disturbances on the development of systemic diseases of the internal organs is well-known [1,2]. Ileocecal invaginations in children make up 93.7% of the overall number of intestinal invaginations.

The death rate from this pathology is 5% [3, 4]. A major part of developmental abnormalities occurs in the large intestine, in particular, in the ileocecal segment (ICS) [5]. Surgical interferences for ICS pathology constitute the greatest share of interventions on the organs of the abdominal cavity.

The majority of its lesions are a direct indication for a resection whose consequences very often cause dyspepsias [6]. A great number of publications deals with anatomical research of ICS [7, 8], however the published findings are largely fragmentary [9, 10].

Material and methods

The study was carried out on 125 cadavers and the organocomplexes of human fetuses and newborns. The authors used the methods of macromicropreparation, morphometry, photodocumenting [11], an injection of the arterial vessels, and topographoanatomical sectioning. The relative position of the constituent components of the ICS, its relation to the peritoneum and the right kidney were studied. Following a macroscopic investigation, roentgenography was performed.

The results of the researches and their discussions

The form, measurements, structure and interrelation of the ICS components among themselves and the adjacent organs change during the fetal period.

The absence of a functional load and the functional immaturity of tissues do not enable structural differentiation in its constituent parts. The initial segment of the large intestine represents an elongated, uniformly narrowed cone which is convoluted in the form of a vortex at the beginning of the fetal period (4-5 months) (fig. 1. A), the form of a loop in the middle of the fetal period (6-7 months) (fig. 1. B), at the end of the prenatal development (8-10 months) it has the form of a hook (fig. 1. C).

The cecum in fetuses is bent and uniformly narrowed in the form of a cone. The obturative incompetence of the ileal papilla (IP) [12], the absence of an anatomical boundary between the vermiform appendix and the blind gut [13] are indicative of the absence in fetuses of the cecum as a separately formed organ.

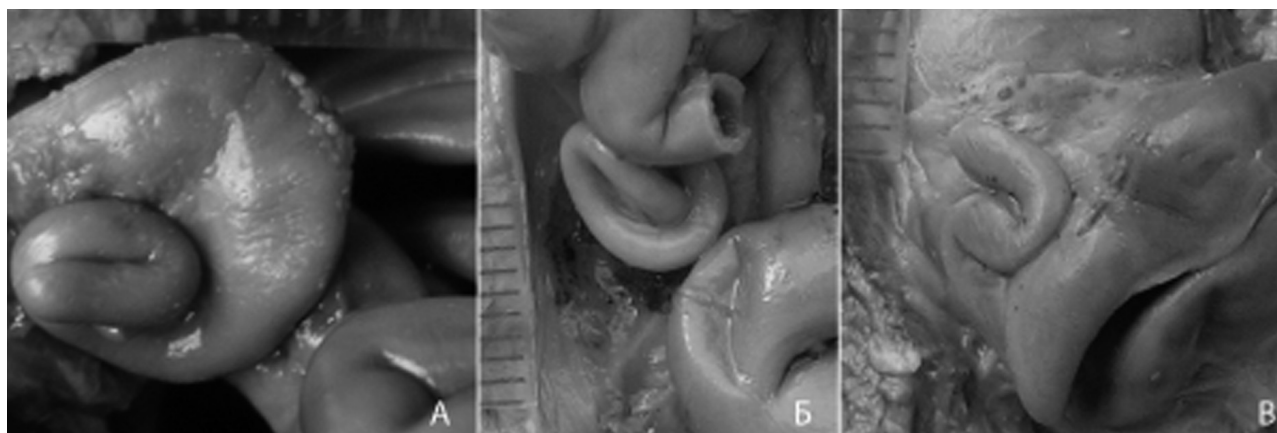


Fig. 1. The initial portion of large intestine in fetuses (explanations are in the text).

The vermiform appendix in fetuses represents the apex of the cone with a relatively large length, and is characterized by a variability of the form and position. Thus, it is necessary to regard the cecum and the vermiform appendix as one anatomical structure. A narrowing of both the lumen and the external diameter of the cecum near the base of the appendix in newborns is a sign of the formation of an anatomical border between them. Folds of the mucous coat are observed in the region of the narrowing.

It has been observed that the IP of oval and round shapes as well as a bilabial IP are the successive stages of its structure. Accordingly, the ileocecal valvulosphincteral apparatus in the process of its morphogenesis passes through the stages of the papilla (the sphincteral structure) and the fold of the mucous membrane (the valvular structure).

Thus, such names as “Bauhin’s valve”, the “ileocecal valve” or the “ileal papilla” does reproduce a complex of the morphophysiological characteristics of this particular structure. As our investigations have demonstrated, IP is part of the ileum which invaginates into the lumen of the large intestine.

These anatomical facts are indicative of V. N. Vataman et al.’s groundlessness assertion (1985) about the the formation of IP only at the expense of the large intestine and its final formation at the early stages of the fetal period.

Anatomical changes of the ICS proceed after the type of “intussusception” during the fetal period. Its lumen closes partially in the IP region in the 4th month which is evidenced by its form and the form of the ileal ostium. At the beginning of the fetal period, (4-5 month) the IP has a round form with a pinhole orifice. In the 7th month, a maximal amount of meconium accumulates in the afferent loop (it’s the terminal position of the ilium), resulting in the formation of an ampula-like expansion of the ilium.

Over the period from month 5 to month 7, we can observe an accelerated increase in the diameter of the terminal portion of the ilium which coincides with the period of a more gradual increase of the large intestine. In the middle of the fetal period (the 7th month), the diameter of the ampula-like dilated terminal segment of the ilium exceeds the diameter of the initial portion of the large intestine. A subsequent increase of the meconium quantity results in a distension of the “neck of the invaginate” (the ileal papilla).

In the 7th and 8th months of the intrauterine development, the width of the IP wall decreases, whereas its diameter increases, the shape changes from round to oval (along the axis of the ascending colon), and the pinhole shape of the ileal orifice becomes oval shaped. These processes lead to a restoration of intestinal patency. Starting from the 8th month, there occurs a filling of the large intestine with meconium that is evidenced by its increased diameter that starts exceeding the diameter of the small one (fig. 2).

The “head of the invaginates” (IP) partially restrains reflux. At the same time, an intestine increase in the diameter of the large intestine is observed, coinciding in time with an increase in the diameter of the small intestine. A more intensive dilatation occurs opposite and below the IP, and an anatomical boundary is formed between the cecum and the vermiform appendix. A distension of the walls of the large intestine brings about a distension of the IP. At the beginning, it acquires an oval shape perpendicular to the axis of the ascending colon. The ileal orifice at that point is slit-like, whereas with the beginning of an active filling with meconium, the ileal orifice is of a labelloid form (fig. 3, 4). Thus during an early stage of ontogenesis the IP shape changes gradually. In the process of its development it goes through five successive stages.

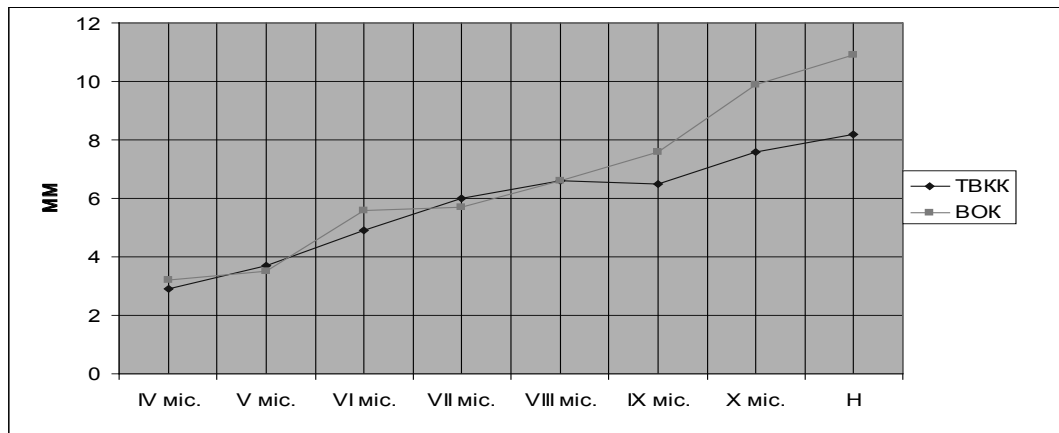


Fig. 2. The dynamics of a change of diameters of the terminal position of the ilium (TPI) and the ascending colon (AC) in the perinatal period of ontogenesis.

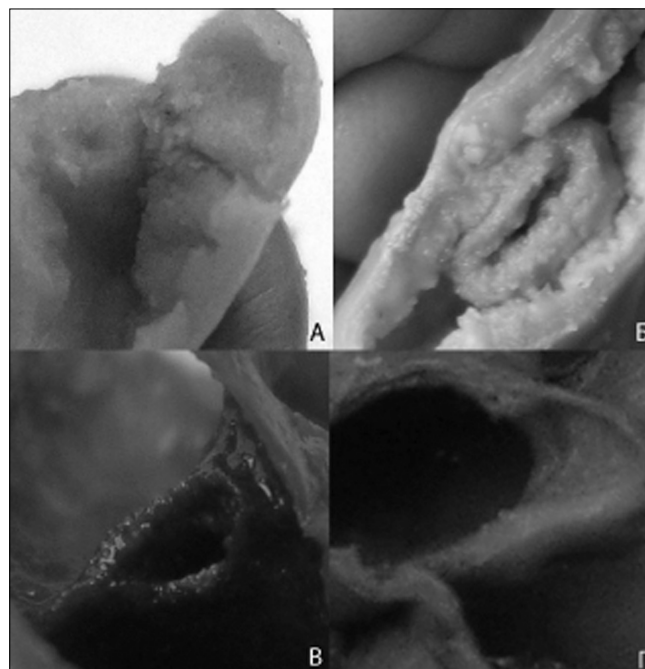


Fig. 3. The form of the ileal papilla: round with an ileal pin-hole (A), oval along the axis of the ascending colon (B), oval perpendicularly to the ascending colon, labelloid (C).

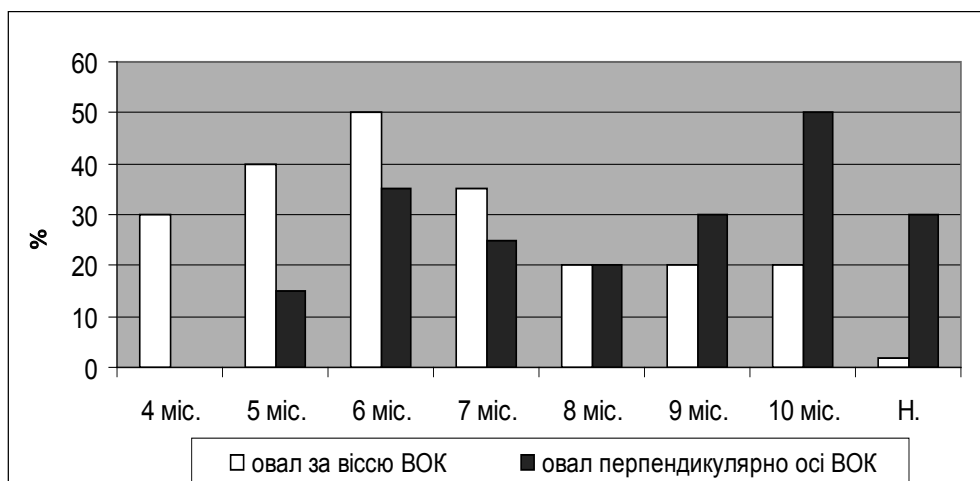


Fig. 4. The dynamics of the form of the oval ileal papilla relative to the axis of the ascending colon (AC) in the fetal period.

The dynamics of changes of the morphometric parameters of the fetal ICS are presented in the table. The skeletopy of the ICS alters from the level of the body of the 1st lumbar vertebra (at the beginning of the fetal period) to the level of the inferior border of the 5th lumbar vertebra (at the end of the fetal period). The skeletopic projection of ICS changes within the range of the height of the body of the 5th lumbar vertebra (fig. 5).

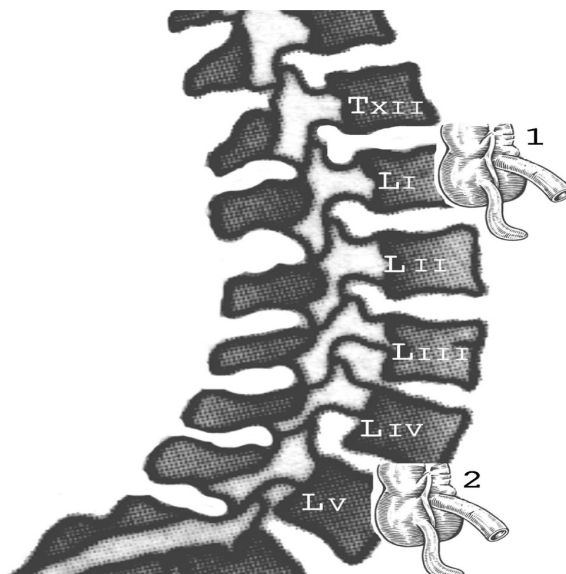


Fig. 5. The dynamics of altered skeletopy of the ileocecal segment in fetuses (1) and newborns (2).

Conclusions

1. Five consecutive form-building stages are intrinsic to the morphogenesis of the ileal papilla: 1) An oval papilla with the pin-hole orifice in the 4th-5th months; 2) An oval papilla, positioned longitudinally in the 6th-7th months; 3) A round papilla with a gaping orifice in the 8th-9th months; 4) An oval papilla located transversely in the 10th month; 5) A labelloid (bilabial) papilla during the neonatal period.

2. The morphogenesis of the obturative – valvular mechanism of the ileocecal segment proceeds after the invagination type that is accompanied with a temporary closure of the small-large intestinal junction and, as a consequence, a dilatation of the terminal position of the ileum in the 7th and 8th months whose diameter (6.0 ± 0.4 mm – in the 7th month; 6.6 ± 0.3 mm – in the 8th month) exceeds the diameter of the proximal segment of the large intestine (5.4 ± 0.8 mm and 6.1 ± 0.3 mm, respectively).

3. The formation of the definitive structure of the components of the ileocecal segment and variants of their structure depends to a greater extent on the degree of a meconium filling of the intestine.

References

1. Валькович Э.И. Общая и медицинская эмбриология: учеб. пособие для медицинских вузов / Э.И.Валькович. – СПб.: Фолиант, 2003. – 317 с.
2. Ravikumara M. The changing clinical presentation of coeliac disease / M. Ravikumara, D.P.Tuthill, H.R.Jenkins // Archives of Disease in Childhood. – 2006. – V. 91. – P. 969-971.
3. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей / Ю.В.Филиппов, Г.А.Староверова, В.Ф.Горяинов [и др.] // Дет. хирургия. – 2001. – № 4. – С. 8-10.
4. Шестобуз С.В. Слепа кишка з червоподібним відостком – вміст зацмленої лівобічної пахвинно-мошонкової грижі у дитини / С.В.Шестобуз, Б.М.Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 76-77.
5. Рибальченко В.Ф. Кишкова непрохідність у дітей / В.Ф.Рибальченко // Клінічні дослідження. – 2005. – Т. 2, № 2 (7). – С. 50-57.
6. Cirurgia eletiva para o cancer colo-retal sem preparo mecanico da luz intestinal: analise apos 5 anos de acompanhamento. / L.S.Fillmann, F.Perondi, H.S.Fillmann, E.E.P.Fillmann // Rev. Bras. Coloproctol. – 2001. – V. 21. – P. 246-249.
7. Duepree H.J. Advantages of laparo-scopic resection for ileocecal Crohn's disease / H.J.Duepree, A.J.Senagore, C.P.Delaney // Dis. Colon. Rectum. – 2002. – V. 45. – P. 605-610.
8. Каншин Н.Н. Тотальная колэктомия с одномоментной илеоректостомией при тяжелом неспецифическом язвенном колите, осложненном сужением прямой кишки / Н.Н.Каншин // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 94-96.

9. Козлов В.А. Формообразование толстой кишки в пренатальном онтогенезе / В.А.Козлов, В.А.Мушинин, С.В.Терещенко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 68-69.
10. “Узловые пункты” как морфофункциональные комплексы сегментов пищеварительного канала / В.Н.Ватаман, А.Б.Брызицкий, В.И.Швец [и др.] // Органне особенности морфогенеза и реактивности тканевых структур в норме и патологии: труды Крымского медицинского института. – Т. 125. – 1989. – С. 1-28.
11. Ахтемійчук Ю.Т. Фотодокументування морфологічних досліджень / Ю.Т.Ахтемійчук, О.В.Цигикало // Вісн. морфології. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 327-329.
12. Козлов В.О. Особливості будови клубово-сліпокишкового відділу кишки на етапах ембріогенезу і раннього плодового періоду / В.О.Козлов, В.А.Мушнін, Н.І.Ніколаєв // Вісник проблем біології та медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 220-222.
13. Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека / О.В.Волкова, М.И.Пекарский. – М.: Медицина, 1976. – 415 с.

Aspecte noi asupra inervației bronhiilor și a plămânilor

V. Andrieș, *I. Catereniuc, T. Lupașcu, L. Globa

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com.

Some features of nerve supply of the bronchi and lungs

V. Andrieș, I. Catereniuc, T. Lupașcu, L. Globa

Actual research presents the multilateral views of morphological investigations of the nervous apparatus of the bronchi and lungs. Using special adequate morphological methods of exploration, the specificity of organization, morph-functional features and rules of nerve distributions of nervous apparatus of bronchi and lungs were observed. This complex picture permits us to establish, improve and increase the present view of structure and functions of thoracic organs, its interrelations and correspondent clinical importance.

Key words: bronchi, lungs, vegetative innervations, nerve plexuses.

Новые данные об иннервации бронхов и лёгких

Работа представляет собой многогранное исследование морфологии нервного аппарата бронхов и лёгких. Используя ряд адекватных морфологических методов исследования были установлены специфика организации, морфофункциональные особенности и закономерности распределения нервов, что позволило получить комплексную картину вне- и внутриорганный нервный аппарат бронхов и лёгких и межорганных связей данной области, углубить и расширить современные представления о их функциональной роли, что имеет важное значение для медицинской практики.

Ключевые слова: бронхи, лёгкие, вегетативная иннервация, нервные сплетения.

În cadrul organelor, care asigură funcțiile vitale ale organismului, un loc deosebit îl dețin plămâni, reglarea funcțională a cărora este complexă, dat fiind faptul, că la acest nivel sunt reprezentate, ca ansamblu morfofuncțional, complexe alveolocapilare, căile respiratorii extra- și intrapulmonare, vasele sangvine ale circulației pulmonare și celei corporale etc.

Interesul vădit privind problemele referitoare la reglarea nervoasă a activității bronhiilor și vaselor circulației pulmonare e dictat de un număr impunător de cercetări care denotă, că modificările patologice în plămâni, de regulă, sunt condiționate de dereglările funcții ale aparatului lor nervos [2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Problema inervației bronhiilor și a vaselor pulmonare s-a aflat în atenția multor cercetători, fapt care a dus la acumularea unui bogat material faptic referitor la structura surselor de inervație, plexurilor intra- și extraorganice, componenței aparatului nervos intramural etc. [1, 6, 13, 14].

Actualmente nu există un concept unic și definitiv referitor la natura conexiunilor inter- și intraorganice, nu dispunem de date suficiente privind interacțiunea elementelor nervoase din pereții bronhiilor cu cele ale vaselor circulației pulmonare. Studiul de față prezintă o investigație morfoloagică a surselor de inervație a plămânilor, a particularităților de inervație senzitivă, vegetativă (simpatică și parasimpatică), evidențierea și analiza minuțioasă a plexurilor nervoase extra- și intraorganice pulmonare și cardiace, precum și aprecierea aspectului aplicativ al acestor interrelații nervoase intratoracice.

Material și metode

A fost studiată inervația bronhiilor și a parenchimului pulmonar la om și la animale de laborator (câini și pisici). Pentru prepararea nervilor, care participă la inervația bronhiilor și plămânilor, au fost folosite complexe de organe colectate de la persoane de diferite vârste și gen și de la feteți.

Sursele de inervație au fost depistate prin aplicarea metodelor: macroscopică de disecție fină după V. P. Vorobiov (21 obiecte); tratarea cu tioholină după Gomori (18 obiecte), tehnica de colorare electivă cu reactivul Schiff după M. Г. Шубич și A. Б. Ходос (1964), propusă de B. Z. Perlin pentru studierea elementelor nervoase macromicroscopice a diferitor organe (30 obiecte). Pentru evidențierea inervației plămânilor la nivel microscopic au fost utilizate diverse tehnici neurohistologice și neurohistochimice (după E. I. Rasskazova, Gomori, Falck-Hillarp etc.).

Rezultate și discuții

Prin metoda macromicroscopică de disecție fină s-au depistat *rr. tracheales et bronchiales* ce pornesc de la partea toracică a nervului vag și *rr. pulmonales* de la lanțul simpatic, care formează pe pereții anteriori și posteriori ai bronhiilor principale plexuri pulmonare anterioare și posterioare.

Plexul pulmonar anterior al plămânului drept (fig. 1) este format din 1-2 până la 4 ramuri bronhiale ce pornesc de la trunchiul nervului vag și de la nivelul nervului laringian recurent, până la marginea superioară a hilului plămânului. El e situat pe fața anterioară a bronhiilor principale, lobare și segmentare precum și a vaselor sanguine care le însoțesc. O parte de nervi, care sunt amplasați pe fața anterioară a arborelui bronhic, ajung la plămâni din partea dorsală și reprezintă prelungiri ale ramurilor plexului pulmonar posterior.

Elementele nervoase ale plexului situat superior de rădăcina plămânului și a lobului său superior, ce constituie complexul superior a plexului anterior, își au originea de la nervul pulmonocardiac sau de la trunchiul nervului vag.

Nervul pulmonocardiac e format prin unirea nervilor cardiaci cu ramurile bronhiale ale nervului vag. În partea dreapta (fig. 1) o parte din ramurile nervului pulmonocardiac se ramifică pe suprafața părților extrapulmonare ale bronhiilor și vaselor pulmonare, iar alta – se îndreaptă inferior, de-a lungul venei cave superioare, până la vărsarea ei în atriul drept, participând la inervația inimii.

Nervul pulmonocardiac este nu doar un colector ce conduce inervația aferentă și eferentă a inimii, vaselor pulmonare, pleurei mediastinale, ci și canal de legătură, care asigură schimbul de informație între inimă și plămâni [5, 8].

Din aceste considerente noi [5] recomandăm aplicarea anesteziei locale suplimentare la nivelul rădăcinii plămânilor, pentru a întrerupe reflexele visceroviscerale cardiopulmonare și evitarea blocării activității inimii în intervențiile chirurgicale pe plămâni.

Ramurile care pornesc spre plămân în număr de 2-3 se împart în fascicule ce formează în jurul arterei pulmonare o rețea ce se îndreaptă spre hilul organului.

La nivelul bifurcației traheei spre fața anterioară a rădăcinii plămânilor se orientează o ramură de la nervul vag, care se unește cu nervul pulmonocardiac sau trece pe peretele arterei pulmonare. Din această parte a plexului emerg ramuri spre pleura mediastinală și de-a lungul arterei pulmonare spre vena intersegmentară și țesutul adipos intersegmentar, iar apoi spre artera segmentară apicală și ramurile acesteia.

Componenta inferioară a plexului anterior se situează pe fața anterioară a bronhiei principale, precum și a bronhiilor lobare mijlocie, inferioară și pe vasele sanguine ce le însoțesc.

Plexul pulmonar anterior stâng (fig. 1) este format din ramurile nervului vag stâng, ce pornesc mai jos de originea nervului laringian recurent stâng.

De la aceste ramuri pornesc ramurile bronhiale, *rr. bronchiales*, nervul bronhic descendent inferior, nervul pulmonocardiac stâng și plexul cardiac. Acest plex e situat pe fața anterioară a rădăcinii plămânului, bronhiei principale și lobare, pe fața anterioară a bronhiilor segmentare antero-mediale și a ramurilor acestora. Partea extraorganică a plexului inervează bronhia principală stângă, porțiunea extraorganică a arterei pulmonare stângi și vena pulmonară superioară stângă. În componența plexului există ramuri cu traiect spre inimă.

Nervul pulmonocardiac stâng (fig. 1) începe de la trunchiul nervului vag la nivelul părții inițiale a nervului recurent al laringelui. Ramurile lui mediale trec spre inimă și spre plexul cardiac profund, iar cele laterale intră în parenchimul plămânului pe traiectul venei pulmonare superioare stângi și a venelor intersegmentare și pe fața anterioară a bronhiei principale și bronhiei lobare superioare, apoi, înconjurând aceste bronhii, se unesc cu nervii situați posterior de vasele sanguine.

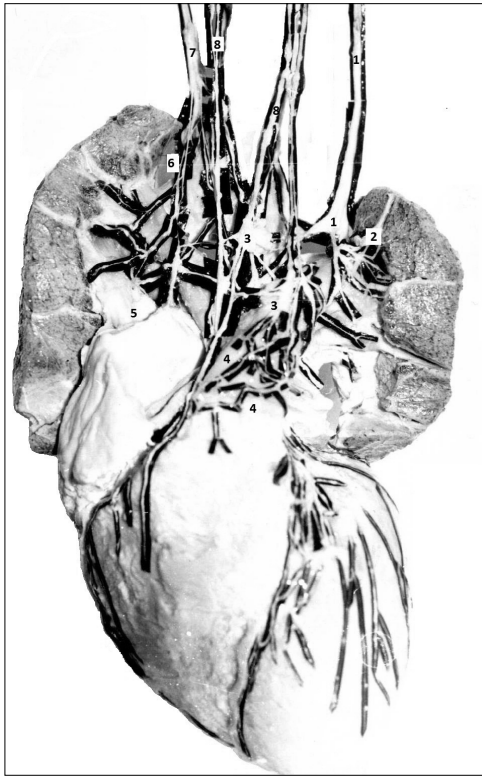


Fig. 1. Conexiunile nervilor plămânilor cu nervii inimii și formarea plexurilor interorganice.

Nervul pulmonocardiac la om. Macropreparat.

Notă: 1 – nervul vag stâng; 2 – ramura cardiacă toracică stângă (nervul pulmonocardiac stâng); 3 – ganglioni cardiaci; 4 – legătura plexurilor nervoase ale trunchiului pulmonar cu plexurile nervoase ale vaselor sangvine și pereților inimii; 5 – ostium v. cavae superior; 6 – ramurile cardiace toracice (nervul pulmonocardiac drept cu ramurile lui pulmonare și ramura cardiacă); 7 – nervul vag drept; 8 – nervii cardiaci de la lanțul simpatic.

Pe suprafața anterioară a bronhiei principale stângi, ramurile nervului bronhial descendent se unesc inferior cu ramurile nervului pulmonocardiac, formând pe suprafața anterioară a bronhiei principale și bronhiei lobare superioare un plex cu bucle mari, ramificațiile cărui intră în lobul superior al plămânului de-a lungul bronhiei lobare și se răspândesc pe bronhiile segmentare apicale posterioară, anterioară, posterioară și inferioară linguală, ramificațiilor acestora și vaselor sanguine care le însoțesc, inervând astfel segmentul în totalitate.

O parte a ramurilor plexului anterior, intrând în hilul plămânului, sunt situate sub pleură, iar altă parte a ramurilor inervează parenchimul organului, arborele bronhial, venele intersegmentare și cele ale părții antero-superioare a lobului superior și mijlociu.

De pe bronhia principală plexul pulmonar anterior continuă spre bronhia lobară inferioară și lobul inferior al plămânului. Această parte a plexului pulmonar anterior e alcătuită din ramurile nervului bronhial descendent inferior, care înconjoară de jos bronhia principală.

În lobul inferior plexul se răspândește pe bronhiile segmentare și vasele segmentelor bazale anterior, medial și lateral. În unele cazuri ramurile plexului însoțesc și bronhia segmentară bazală, asigurând inervația segmentului omonim.

Plexul pulmonar posterior drept (fig. 2) e dispus pe suprafața posterioară, iar apoi trece pe bronhia lobară superioară dreaptă și bronhiile segmentare.

Unele ramuri ale plexului intră în stratul extern al peretelui bronhiilor și participă la formarea plexurilor bronhiale.

Ramurile bronhiale superioare ale nervului vag se răspândesc pe traiectul bronhiei lobare superioare drepte spre bronhiile segmentare apicală și posterioară. Pe suprafața posteroinferioară a bronhiei lobare superioare, iar apoi spre bronhia segmentară anterioară a lobului superior al plămânului pornește ramura nervului bronhial descendent superior.

Acest nerv își ia originea de la trunchiul nervului vag drept la nivelul feței posterioare a bronhiei principale drepte, îndreptându-se anterior și în sus pe suprafața posterioară a bronhiei lobare superioare și se așterne pe bronhia segmentară anterioară a lobului superior, lansând ramuri spre bronhiile segmentare anterioară și posterioară.

Spre bronhia segmentară apicală trec ramuri bronhiale de la trunchiul nervului vag. Nervul descendent superior pe suprafața posterioară a bronhiei principale se poate uni cu ramurile bronhiale superioare, care se îndreaptă spre bronhia segmentară apicală și spre bronhia segmentară posterioară a lobului superior.

De la fasciculele nervoase, ce însoțesc bronhiile segmentare, pornesc ramuri care însoțesc arterele segmentare.

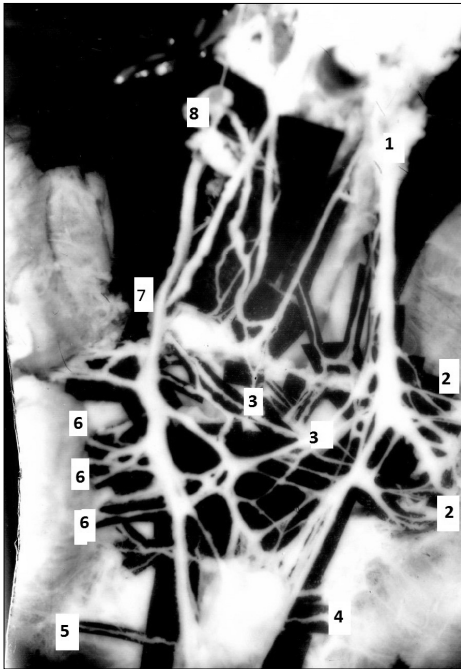


Fig. 2. Nervii bronhiilor și vaselor sanguine ale plămânului la om. Plexurile pulmonare posterioare, esofagiene și intervagale (aorta și esofagul sunt înlăturate). Macropreparat.

Notă: – nervul vag drept; 2 – trunchiurile bronhiale drepte, care participă la inervația bronhiilor și vaselor sanguine ale plămânului și la formarea plexului pulmonar; 3 – plexurile esofagiene și intervagale toracice; 4-5 – ramurile nervoase ce emerg de la n. vag drept și stâng spre plămân; 6 – ramurile bronhiale stângi; 7 – n. vag stâng; 8 – fragment al ganglionului cervicotoracic (stelat).

Nervul bronhial descendent superior de la suprafața posterioară a bronhiei principale trece pe fața laterală a bronhiei lobare inferioare, prelungindu-se până la bifurcarea lui în bronhiile segmentare, cedând, la nivelul bronhiei principale, 1-2 fascicule spre lobul mijlociu și artera pulmonară. Apoi el lansează fascicule nervoase spre segmentul superior al lobului inferior. Acest segment este inervat de asemenea de nervul descendent inferior și ramurile bronhiale ce pornesc de la trunchiul nervului vag. După pornirea ramurilor spre lobul mijlociu și segmentul superior al lobului inferior, nervul bronhial descendent superior emite ramuri spre bronhiile segmentare posterioare și anterioare.

Nervul bronhial descendent inferior se începe de la trunchiul nervului vag sau de la ramura lui anterioară la nivelul marginii inferioare a bronhiei principale sau puțin mai jos. Acest nerv lansează ramuri spre bronhia segmentară medială (cardiacă) bazală, iar apoi se împarte în ramuri spre celelalte bronhii segmentare. Segmentul medial bazal este inervat numai de nervul descendent inferior. Toate celelalte segmente sunt inervate de nervii bronhiali descendenți superiori și inferiori.

Plexul pulmonar posterior stâng (fig. 2) este format de ramurile bronhiale ce pornesc de la trunchiul nervului vag stâng la nivelul hilului plămânului, mai jos de arcu aortei, de la marginea superioară, a bronhiei lobare superioare până la nivelul începerii nervului bronhial descendent superior. Cele mai multe ramuri sunt situate pe suprafața posterioară a arterei pulmonare și se deplasează pe peretele arterei, unindu-se în plex pentru lobi superior și mijlociu. Ramurile plexului intră în adventicea arterei pulmonare sau trec pe pereții arterelor segmentare. În afară de ramurile bronhiale, la inervația lobului superior participă nervul bronhial descendent superior. Acesta lansează fascicule nervoase spre bronhia lobară superioară.

La nivelul hilului *rr. bronchiales* trimit ramificații spre pleură, după care, urmând arterele segmentare, trec spre bronhiile segmentare apicale și posterioare, urmând bronhiile segmentare linguale și anterioare, iar apoi se prelungesc spre bronhia segmentară posterioară a lobului superior.

Nervul bronhial descendent superior începe de la nervul vag la nivelul marginii superioare a bronhiei principale, trece între suprafața laterală a bronhiei și arterei pulmonare, lansează fascicule pe bronhia segmentară superioară a lobului inferior și trece pe fața laterală a bronhiei lobare inferioare.

Nervul bronhial descendent inferior, luându-și începutul de la nervul vag la nivelul suprafeței inferioare a bronhiei principale și a suprafeței posteroinferioare a bronhiei principale, trece spre bronhia lobară inferioară sau întretaie suprafața posterioară a venei pulmonare stângi, lansează ramuri spre bronhia principală și lobară inferioară, precum și venă. După aceasta nervul bronhial descendent se împarte în ramurile ce însoțesc bronhiile segmentare bazale.

Partea intraorganică a plexului pulmonar poate fi împărțită în nervii venelor intersegmentare și nervii bronhiei și arterei segmentare (nervii fasciculului bronhoarterial, după A.G. Bâkov). Câte două fascicule nervoase ce merg împreună cu arterele segmentare se îndreaptă spre bronhiile segmentare.

Plexurile bronhoarteriale ale segmentelor nu sunt legate între ele și nici cu plexurile venelor intersegmentare.

Ramurile intraorganice ale plexurilor peribronhiale, aflate în țesutul adipos, pătrund în pereții bronhiilor și vaselor formând plexurile bronhiale, care după localizare pot fi împărțite în plexurile extracondral, subcondral, subseros și subepitelial. O astfel de clasificare se observă până la bronhiile segmentare, la nivelul cărora toate aceste plexuri sunt strâns legate între ele.

Trunchiurile nervoase ce pornesc de la plexurile peribronhiale formează în adventicea bronhiilor – plexul nervos macroareolar (fig. 3). Fasciculele nervoase ale plexului însoțesc vasele sanguine sau au traiect independent.

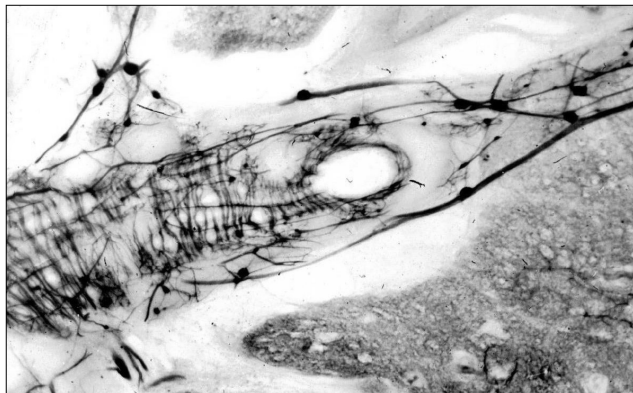


Fig. 3. Plexul peribronhial și extracondral în bronhiile lobară și segmentară la făt cu lunjimea de 22 cm. Microfoto. Metoda Gomori × 100.



Fig. 4. O grupă de celule nervoase în microganglionul situat pe traiectul fascicului nervos al plexului peribronhial. Microfoto. Metoda Homori × 280.

Ramurile plexului pătrund între cartilajele semilunare ale bronhiilor și trec în plexul subcondral al bronhiilor, situat între cartilaje și tunica mucoasă, în tunica musculară și submucoasă, asigurând inervația acestora.

În plexurile peribronhiale și bronhiale pe parcursul fasciculelor nervoase, în afara cartilajelor sau între ele, sunt situate conglomerate de celule nervoase Doghiel I și Doghiel II (fig. 4). Numărul celulelor nervoase și ganglionilor se micșorează pe măsură ce bronhiile se bifurcă [5, 8].

Așadar, de la nervul vag și lanțul simpatic pornește un număr mare de ramuri care pe parcursul bronhiilor, arterelor și venelor pulmonare se îndreaptă spre parenchimul plămânilor, acestea fac schimb de ramuri, formând un plex pulmonar comun. Ramurile bronhiale trec la plexurile perivascularare și invers, fenomen ce constituie substratul integrației nervoase a respirației și hemodinamicii în plămâni.

Se formează plexuri peribronhiale și perivascularare, legate între ele (fig. 3), care lansează ramuri spre bronhii și vasele pulmonare. Lângă vasele pulmonare deseori se localizează ganglioni nervoși ce aparțin plexurilor peribronhiale intrapulmonare, unde prelungirile unei celule inervează în același timp elementele pereților bronhiilor, precum și vasele pulmonare pe care le însoțesc și parenchimul plămânului, fenomen ce demonstrează legătura morfofuncțională a bronhiilor, vaselor pulmonare și parenchimului plămânului. Fiziologii Ivanko, Petrilak (1978) au observat modificări reflexe ale presiunii arteriale, fluxului sanguin și rezistenței vaselor pulmonare la excitarea terminațiilor nervoase senzitive din diferite regiuni ale căilor respiratorii.

În afară de formațiunile centrale, ce reglează activitatea bronhiilor și vaselor sanguine ale plămânului ca organ, există centri de reglare suplimentare. Din acestea fac parte conglomeratele de celule nervoase postganglionare și neurocitele aferente viscerele, care intră în componența ganglionilor extra- și intramurali ai organelor cutiei toracice și cavității abdominale. Acestea constituie bază autoreglării reflexelor viscero-viscerale.

Inervația senzitivă. În pereții bronhiilor și în parenchimul plămânilor au fost depistate diferite forme de terminații nervoase (receptori) senzitive (fig. 5, 6), care pe alocuri formează conglomerate (zone reflexogene). Aceste terminații nervoase aparțin neuronilor pseudounipolari ai ganglionilor superior și inferior ai nervului vag, precum și ai ganglionilor spinali C_5 - L_2 care ajung la plămâni în componența ramurilor cardiace și bronhiale ale nervului vag, precum și în componența ramurilor comunicante albe ale lanțului simpatic până la ganglionii cervicotoracici (stelați), pe care îi tranzitează, iar de acolo împreună cu axonii celulelor acestor ganglioni (fibre simpatic) se îndreaptă spre hilul plămânului, o parte în componența plexurilor perivascularare ajung până la toate țesuturile plămânului, unde se termină cu terminațiile nervoase sus-numite, adaptate la diferite excitații (baroreceptori, hemoreceptor, tenzioreceptori). O parte din terminațiile nervoase aparțin dendritelor neurocitelor intramurale Doghiel II (fig. 5).

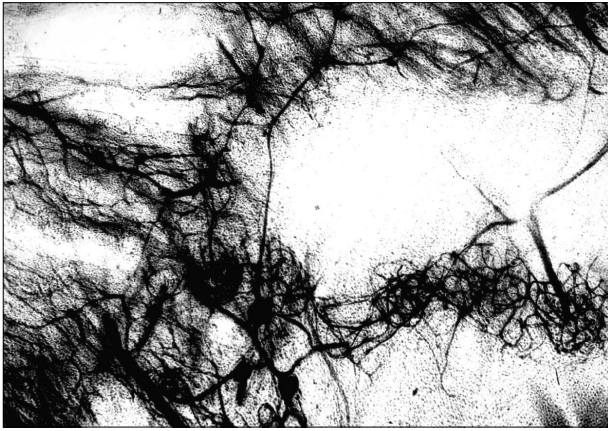


Fig. 5. Terminații nervoase în peribronhia bronhiei lobare la om. Microfoto. Metoda Homori pentru evidențierea acetilcolinesterazei $\times 100$.

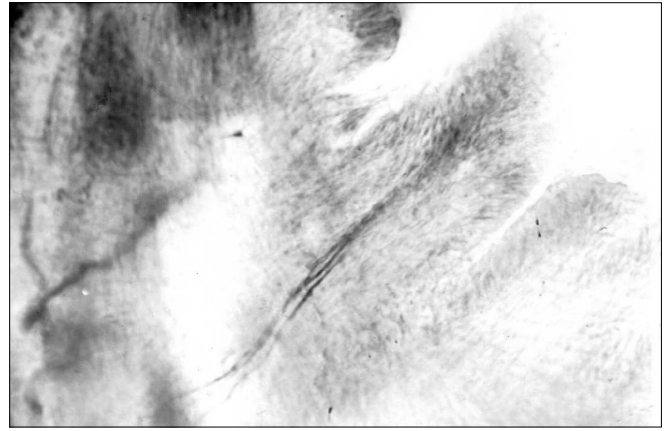


Fig. 6. Terminație nervoasă din mucoasa bronhiei lobare la om. Microfoto. Impregnare după E.I. Raskazova $\times 100$.

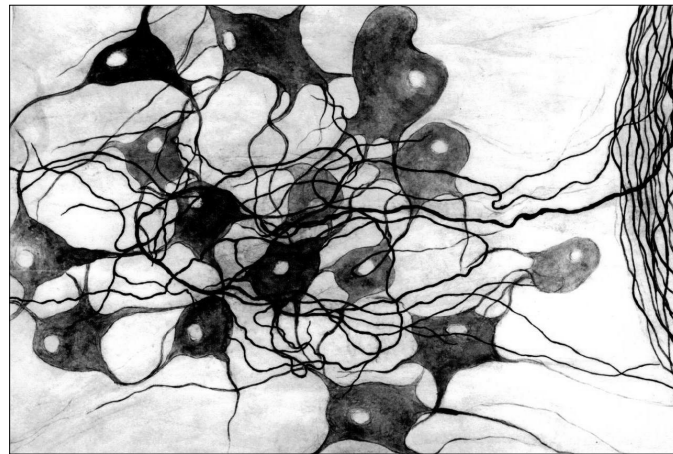


Fig. 7. Terminație nervoasă arboriformă într-un ganglion intramural. Microfoto. Impregnare după E.I. Raskazova $\times 280$

Datorită acestor terminații nervoase, sistemul nervos central exercită controlul asupra arcului reflector periferic și controlul tuturor neurocitelor în jurul cărora se ramifică o parte din receptori (fig. 7).

Inervația simpatică. Neurofibrele preganglionare simpatice își iau începutul de la neurocitele nucleului intermediolateral al cornului lateral al segmentelor toracice superioare ale măduvei spinării și se sfârșesc prin sinapse pe neurocitele ganglionilor cervicali superior, mediu și inferior, precum și ale ganglionilor toracici (T_1 - T_6) ai lanțului simpatic. De la aceste neurocite încep neurofibrele postganglionare, care merg spre plămân în componența nervilor cardiaci și bronhiali și formează terminațiile eferente, care inervează mușchii netezi, vasele sangvine, glandele bronhiilor și alte țesuturi ale plămânului (inervația trofică), înfăptuind dilatarea bronhiilor și micșorarea secreției glandelor bronhiale.

Pe parcursul, iar uneori și în grosimea unor fascicule nervoase ale plexului peribronhial se observă conglomerate de celule nervoase de diferite dimensiuni, localizate solitar sau în grup (în formă de microganglioni) printre care se întâlnesc și celule cromafine. Toate aceste celule indică nivelul ridicat de adrenalină și de activitate fiziologică sporită. Acestea sunt elemente constitutive ale inervației adrenergice (simpatice) a vaselor pulmonare și parenchimului pulmonar.

În bronhiile lobare și segmentare și în arterele ce le însoțesc conductorii formează plexuri nervoase adrenergice (simpatice) peribronhiale și perivasculare (fig. 8), de la care pornesc fibre nervoase, ce pătrund în straturile mai profunde, participând la inervația eferentă a elementelor țesuturilor și vaselor sangvine din pereții acestor bronhii și ai arterelor ce le însoțesc.

Inervația parasimpatică. Neurofibrele parasimpatice preganglionare se încep de la neurocitele nucleului dorsal al nervului vag și se sfârșesc cu sinapsă pe neurocitele Doghiel I ale ganglionilor intramurali.

Neurofibrele postganglionare formează terminații eferente în mușchii netezi ai bronhiilor (fig. 4), vaselor sangvine (fig. 9) și în glandele bronhice, accelerând secreția acestora și contracția mușchilor.

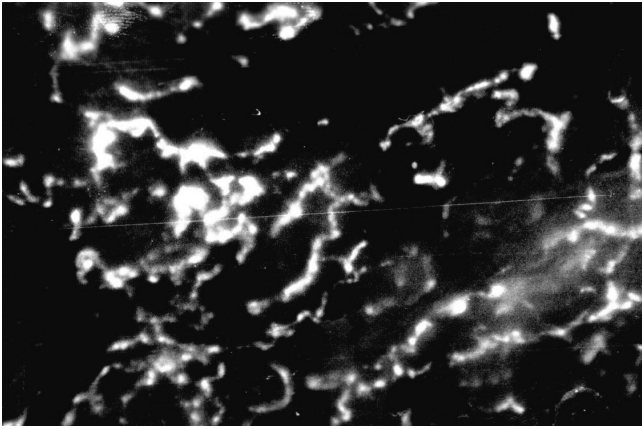


Fig. 8. Plexuri nervoase adrenergice (peribronhiale și perivascular) dintr-o bronhie segmentară și artera respectivă. Microfoto. Metoda Falck-Hillarp în modifiacția E. M. Krohina × 120.



Fig. 9. Plex nervos colinergic (parasimpatic) în peretele bronhiei lobare. Microfoto. Metoda Homori × 80.

Concluzii

1. Bronhiile și vasele sangvine pulmonare au surse de inervație comune. Acestea sunt prezentate de prin ramurile cardiace și pulmonare ale nervilor vagi și ale lanțurilor simpatice. De asemenea lor li se mai alătură fibre din nervii laringieni recurenți precum și din nervii frenici. Acești conductori nervoși realizează legătura dintre plămâni și nucleii din bulbul rahidian și măduva spinării care sunt centrii respiratori.
2. Pe lângă structurile centrale care coordonează activitatea bronhiilor și a vaselor sangvine pulmonare, există și structuri suplimentare, din care fac parte aglomerările celulare postganglionare și neuroni aferenți viscerali, aflați la baza reflexelor locale visceroviscerale.
3. Substratul de bază al reflexelor viscerale e prezentat de plexurile pulmonare anterior și posterior. Elementele celulare și fibrilare ale lor sunt capabile să integreze activitatea căilor respiratorii și a vaselor sangvine ale ambilor plămâni.
4. Aparatul nervos intramural al bronhiilor și plămânilor este reprezentat de neuroni senzitivi, efectori (adrenergici și colinergici) și de diverse terminațiuni nervoase.
5. Organizarea complexă a aparatului nervos al bronhiilor și vaselor pulmonare trebuie privită nu numai ca un lanț de transmitere a impulsurilor nervoase spre sistemul nervos central, dar și ca structură integratoare locală pentru realizarea reflexelor visceroviscerale.

Bibliografie

1. Andrieș V., Catereniuc I., Globa L. et al. Argumentarea funcțională a relațiilor nervoase interorganice. În: Anale științifice. USMF Nicolae Testemițanu. Ed. V, vol. I. Probleme medico-biologice, farmaceutice, de sănătate publică și management. Chișinău, 2004, p. 24-33.
2. Catereniuc I., Cheptănaru S., Babuci A. Unele aspecte contemporane privind organizarea funcțională și dezvoltarea sistemului neurovegetativ și inervația viscerelor. În: Anale științifice. USMF Nicolae Testemițanu. Ed. II, vol. I. Probleme medico-biologice și farmaceutice. Chișinău, 2001, p. 77-85.
3. El-Bermani Al-Walid I. Pulmonary noradrenergic innervation of the rat and mankey: a comparative study. *Torax*, 1978, v. 33, nr 2, p.167-174.
4. Ivanco I. A. Petrilax T. Nas pohlad na integrance mehanizmy dychanta a krvnehy v plucech. *Zb. Le. fak., Cosice*, 1976, v. 19, №34, p. 41-48.
5. Андриеш В.Н. Невный аппарат бронхов и сосудов малого круга кровообращения. Автореф. докт. дисс., Киев, 1988.
6. Андриеш В.Н., Катеренюк И.М., Гергележиу Е.В. et al. Некоторые модели экспериментально-физиологического изучения межорганных нервных связей. В: «Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования. Мат. междуна. конф. к 100-летию академика Д.М. Голуба». Минск, Беларусь, 2001, с. 43-46.
7. Аскеров Р.А. Морфология нервного аппарата нижних дыхательных путей. Баку, Азернешр, 1971.
8. Аскеров Р.А., Шапиро И.И. Нервы лёгких. Баку, Азернешр, 1983.
9. Вайда Р.И. Морфологические изменения афферентных связей сердца после резекции лёгких. *Кровообращение*, 1979, №2, с. 36-42.
10. Куприянов В.В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. Л., Медгиз, 1959.

11. Лаврова Т.Ф. Внеорганные нервные сплетения переднего и заднего средостения и техника их обезболивания. Клин. мед., 1951., т. 29, №5, с. 16.
12. Лашков В.Ф. Иннервация органов дыхания. М., Медгиз, 1963.
13. Поповский Е.М. Межорганное нервное сплетение переднего средостения. В кн.: Труды Одесского мед. ин-та, Одесса, 1959, вып. 12, с. 8-11.
14. Шапиро И.И. К вопросу о связях между блуждающими нервами на уровне ворот лёгких. Архив анат., 1965, т. 18, вып. 5, с. 60-62.

Inervația capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale în norma și modificările ei în coxita tuberculoasă

V. Andrieș, *I. Cătereniuc, T. Lupașcu, L. Globa

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com.

Of the nervous apparatus of the coxo-femoral joint capsule and ligaments in tuberculosis of joints

V. Andrieș, I. Cătereniuc, T. Lupașcu, L. Globa

In the hip joint's nervous system, there occur great changes in tuberculosis of joints. Destructive, reactive and regenerative modifications of the peripheral nervous system at the microscopic level of the coxo-femoral joint's capsule and ligaments are described.

Key words: hip joint, nervous system, tuberculosis of joints.

Иннервация суставной капсулы и связок тазобедренного сустава в норме и туберкулёзном коксите

При туберкулёзном коксите развиваются выраженные изменения в нервном аппарате тазобедренного сустава. Микроскопически на уровне суставной капсулы и связок сустава выявлены деструктивные, реактивные и регенеративные изменения нервных волокон и окончаний.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, нервная система, туберкулёзный коксит.

Actualitatea temei

Tuberculoza – una din cele mai vechi boli contagioase din istoria omenirii, rămâne a fi cea mai frecventă cauză de îmbolnăvire și de deces dintre bolile contagioase atât în lume, cât și în Republica Moldova, și care, în pofida numeroaselor eforturi orientate spre soluționarea acestei probleme a înregistrat o dinamică alarmantă pe parcursul ultimelor două decenii.

Situația epidemiologică determinată de această maladie plasează țara noastră la nivel regional printre primele locuri. Republica Moldova este regăsită printre cele 18 țări din Regiunea Europeană cu povară înaltă de tuberculoză, în care incidența depășește de câteva ori media europeană.

Coxita tuberculoasă este o afecțiune, care are repercusiuni grave în sănătatea individului, ducând deseori la invaliditate. Un rol important în patogenia bolii îl joacă sistemul nervos, în particular cel periferic.

Influența sistemului nervos asupra apariției și dezvoltării proceselor patologice, în particular, a tuberculozei plămânilor și a altor organe, este evidentă (Б. И. Лаврентьев, А. Г. Филатова, 1934; А. С. Гореладзе, 1953; Е. Д. Кошук, 1965; В. Н. Андриеш, 1970).

А. И. Струков, С. К. Лапин, (1956), В. И. Пузик, О. А. Уварова, Л. А. Горбаченко (1961), au remarcat în cazul formelor primare de tuberculoză modificări pronunțate ale sistemului nervos periferic cu caracter distructiv.

Unele aspecte privind starea sistemului nervos periferic al aparatului locomotor în tuberculoză au fost descrise de В. А. Талантов, (1960), Б. З. Перлин (1975), В. И. Стелуца, В. Ю. Гошко, Е. Н. Блинова, (1988), В. Ш. Ваганова (1989), В. Н. Андриеш, Н. М. Фрунташ, Г. В. Винченко, Г. В. Крачун (1996), В. Н. Андриеш, Ф. И. Лупашку, Т. А. Ястребова, С. Г. Негинэ (2001) și alții.

Scopul lucrării constă în studierea stării sistemului nervos periferic al capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale în stare de normă și în coxita tuberculoasă.

Material și metode

Cercetările au fost supuse fragmente ale capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale, preluate de la 30 bolnavi de ambele sexe și de vârstă diferită, suferinzi de coxită tuberculoasă, tratată prin intervenție chirurgicală.

Elementele nervoase au fost puse în evidență prin metoda impregnării cu nitrat de argint după Gross-Bielschowschy și E.I. Rasskazova. Arhitectonica substratului a fost studiată prin colorația secțiunilor histologice cu hematoxilin-eozină și după Van-Ghison.

Membrana mielinică a fost pusă în evidență prin metoda Shpielmeyer.

Ca lot de control au servit capsule și ligamente ale articulației coxofemorale, colectate de la 20 de cadavre, care au decedat accidental, fără patologii articulare.

Rezultate și discuții

Cercetările denotă, că în stare de normă capsula și ligamentele articulației coxofemorale prezintă un aparat nervos bine dezvoltat, care include trunchiuri și fascicule nervoase, fibre nervoase și structuri receptoare de diversă complexitate.

Nervii articulației care, vin de la diverse surse (nervul femural, obturator, obturator accesoriu, schiatic, gluteal superior și inferior și nervul rușinos), pătrund în capsula și ligamentele articulației, formând în grosimea lor un plex nervos bine dezvoltat (fig. 1, 2, 3, 4).

De la acest plex pornesc trunchiuri și fascicule de nervi de diferită grosime, care conțin fibre atât mielinice cât și amielinice. Majoritatea elementelor nervoase e însoțită de vase sangvine, formând complexe vasculonervoase (fig. 5) în combinații diferite.

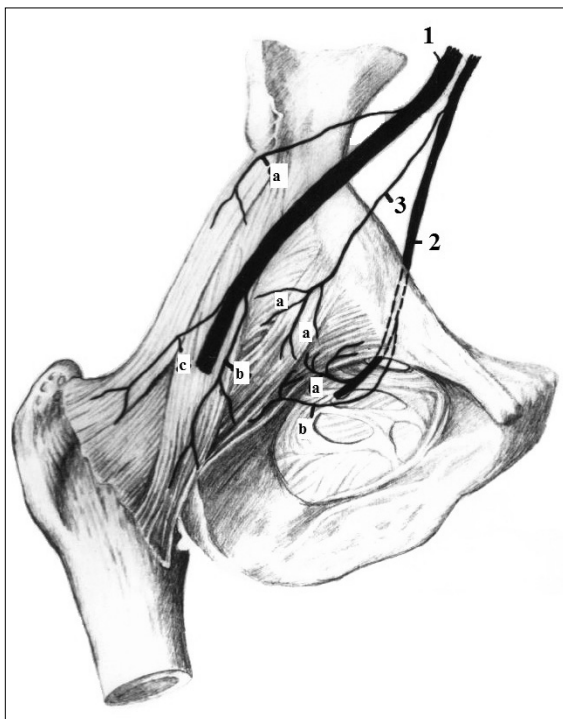


Fig. 1. Schema ramificării nervilor în regiunea anterioară a capsulei articulației coxofemorale la om.

Notă: 1 – n. femural (a, b, c – ramuri articulare); 2 – n. obturator (a, b – ramuri articulare); 3 – n. obturator accesoriu.

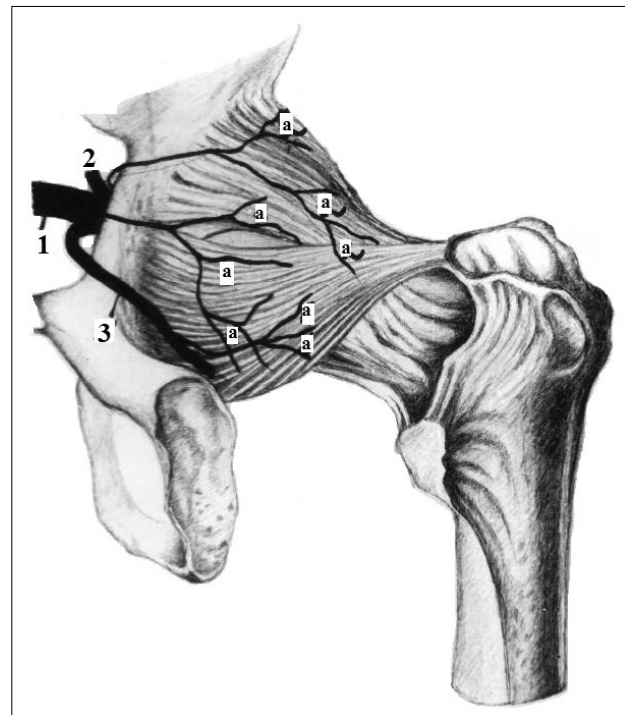


Fig. 2. Schema inervației regiunii posterioare a capsulei coxofemorale.

Notă: 1 – nervul sciatic (a – ramură articulară); 2 – nervul fesier superior (a – ramură articulară); 3 – nervul fesier inferior (a – ramură articulară).

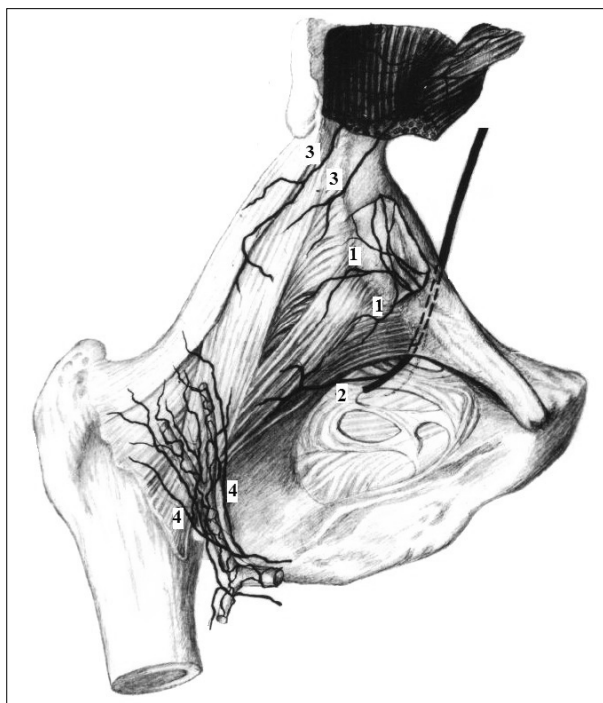


Fig. 3. Schema inervației capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale.

Notă: 1 – nervi periostocapsulari; 2 – ramuri capsulare ale nervului obturator; 3 – nervi musclocapsulari; 4 – nervi vasoarticulari.

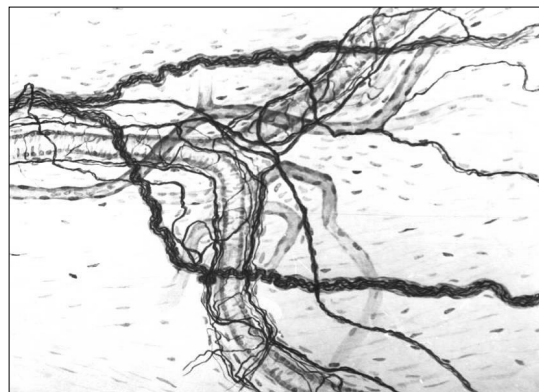


Fig. 4. Un fragment de plex nervos din pătura fibroasă a capsulei articulației coxofemorale. Microfoto. Metoda Gomori x 25.

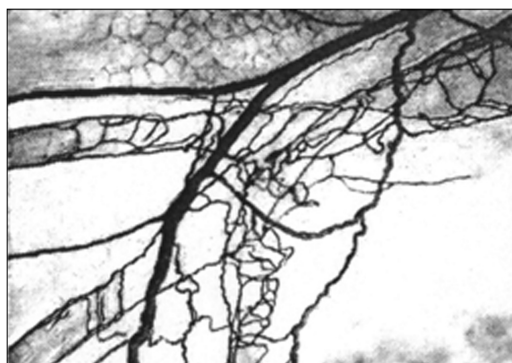


Fig. 5. Complex vasculonervos din stratul periarticular al capsulei articulației coxofemorale. Microfoto. Metoda Gomori x 80.



Fig. 6. Terminație nervoasă arboriformă între fasciculele țesutului conjunctiv lax din partea superomedială a ligamentului iliofemural. Microfoto. Impregnare cu nitrat de argint după Bielschowschy-Gros x 240.

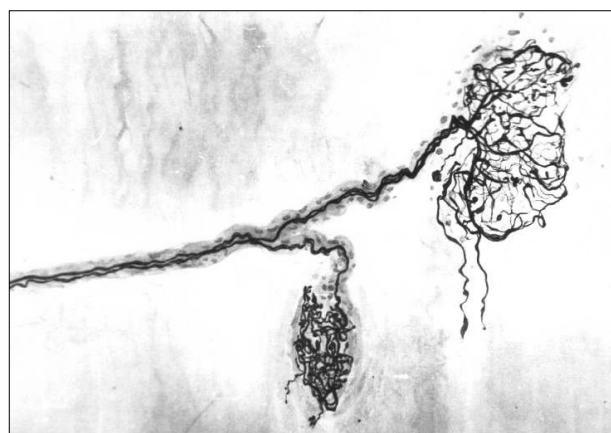


Fig. 7. Glomerul acapsulat în țesutul conjunctiv dens din regiunea superomedială a capsulei articulației șoldului. Microfoto. Impregnare după E. I. Rasskazova, x 160.

Uneori se întâlnesc fibre nervoase mielinice și amielinice neînsoțite de vase sangvine; ele străbat fasciculele de fibre conjunctive ale capsulei și ligamentelor în diferite direcții.

Terminațiunile nervoase sunt prezentate sub diverse forme de aparate receptoare arborescente acapsulare (fig. 6), glomeruli acapsulari (fig. 7), precum și prin forme incapsulate complexe de tipul corpusculilor Ruffini (fig. 8), Vater-Paccini (fig. 9), Krauze (fig. 10) și Golgi-Mazzoni (fig. 11).

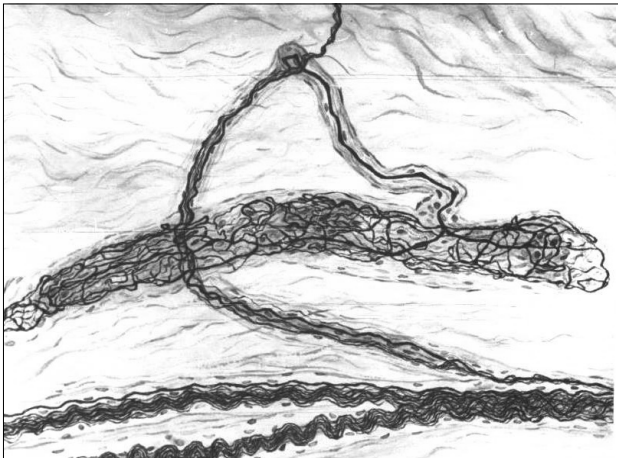


Fig. 8. Corpuscul Ruffini din membrana fibroasă a capsulei articulației coxofemorale. Microfoto. Impregnare după Bielschowschy-Gros × 400.

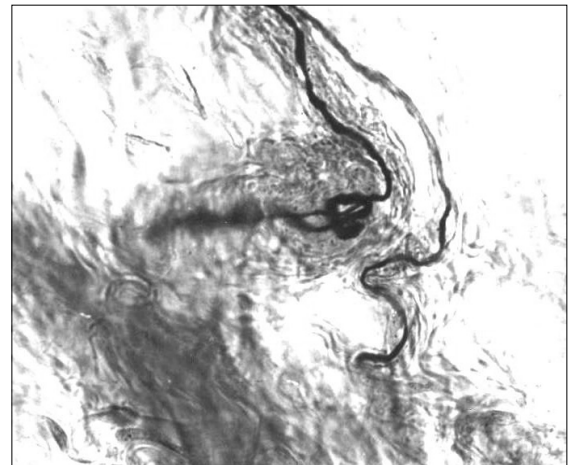


Fig. 9. Corpuscul Vater-Pacini din capsula articulației coxofemorale. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 200.

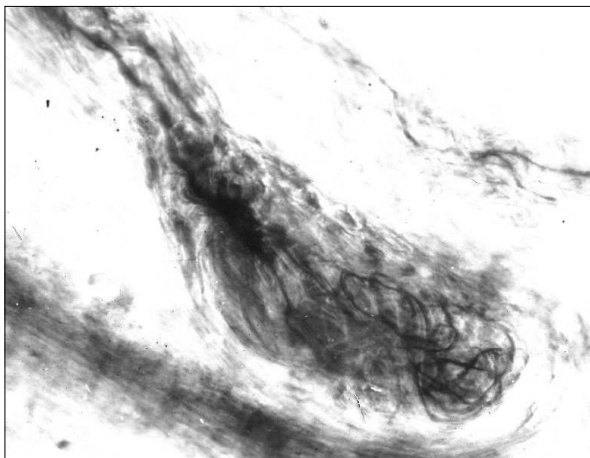


Fig. 10. Corpuscul Krauze în partea posterioară a capsulei coxofemorale. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 400.



Fig. 11. Corpuscul Golgi-Mazzoni din stratul colagenoelastic profund al sinovialei (fața anterioară a capsulei articulației coxofemorale). Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 400

În urma studierii preparatelor din fragmente de capsulă și ligamente, prelevate în timpul operației s-au constatat următoarele schimbări. În țesutul conjunctiv, bogat în structuri fibroase, se observă straturi subțiri de țesut conjunctiv lax, în masa cărora sunt dispuse în focar vase sangvine de calibru diferit.

În secțiune transversală arterele au o formă rotundă bine conturată, perete omogenizat, îngroșat și lumen stenozat. Endoteliul lor este tumefiat, în unele locuri stratificat, caracterizându-se prin fenomene de proliferare. În adventice se întâlnesc limfocite și histiocyte unice.

Venele sunt de formă ovală sau alungită, cu perete subțire și lumenul semicolabat; endoteliul lor este de asemenea puțin tumefiat. Membrana externă conține mai puține histiocyte și limfocite decât cea a arterelor.

Pe alocuri vasele sunt hiperemiate în grad diferit, iar alteori se întâlnesc porțiuni hemoragice. Infiltrația limfo-histiocitară din jurul vaselor depistate nu este uniformă (fig. 12).

Țesutul perivascular este lax și edemat, în unele porțiuni se observă de asemenea infiltrații difuze. Dar însăși infiltratul constă nu numai din celule limfatice. În structura lui mai intră și histiocyte, celule plasmatiche unice, adipocite, iar pe alocuri în apropierea membranei externe a vaselor se află fibroblaști.

În unele aglomerări, alcătuite în special din celule limfoide, ce întâlnesc celule gigante Pirogov-Langerhans.

În anumite zone țesutul conjunctiv este sclerosat, pe alocuri întâlnindu-se și porțiuni de necroză caseoasă. În unele cazuri vasele sangvine ale pliurilor tunicii sinoviale pot lipsi complet (fig. 13).

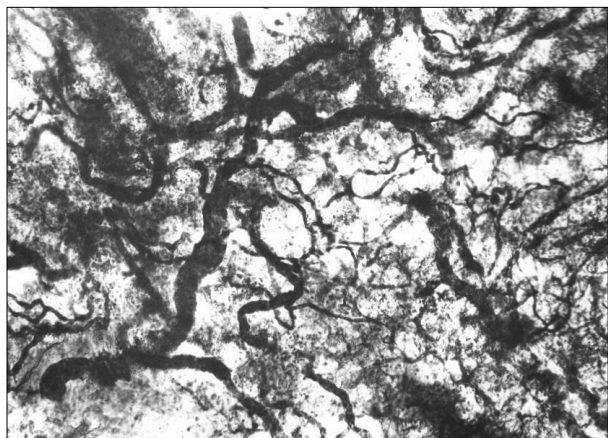


Fig. 12. Vase sangvine dilatate, stenozate, fragmentate și îngustate în capsula și ligamentele articulației coxo-femorale în coxită tuberculoasă. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 240.

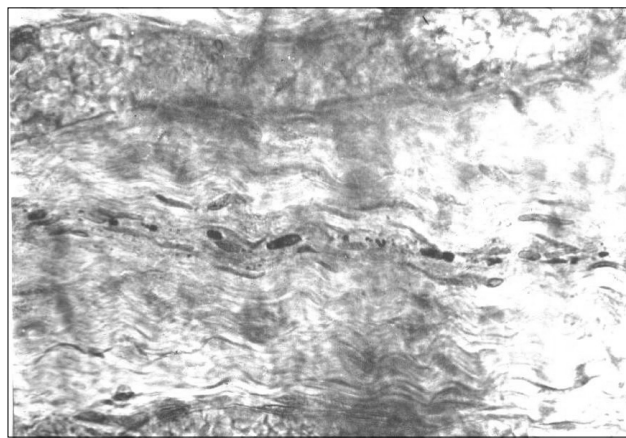


Fig. 13. Lipsa vilozităților și a vaselor sangvine ale sinovialei. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 200.

În coxita tuberculoasă elementele nervoase ale capsulei și ligamentelor se supun unor modificări reactive și distructive. În unele fascicule și fibre nervoase au loc modificări reactive, care se exprimă printr-o argentofilie pronunțată, îngroșare neuniformă a axonilor, apariție a dilatațiilor varicoase de-a lungul fibrelor nervoase.

În stadiile mai avansate a maladii toate modificările menționate ale elementelor nervoase se accentuează. Se determină uzura dendritelor, care deseori duce la tulburarea integrității cilindraxului, la necroză granulară cu fragmentarea acestuia (fig. 14).

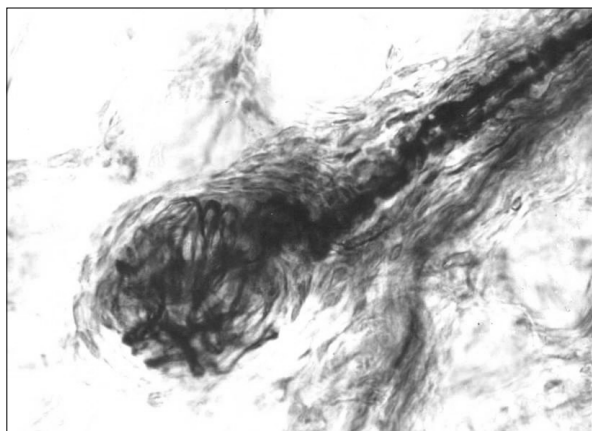


Fig. 14. Fragmentarea cilindraxului în capsula articulației coxo-femorale în coxita tuberculoasă. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 400

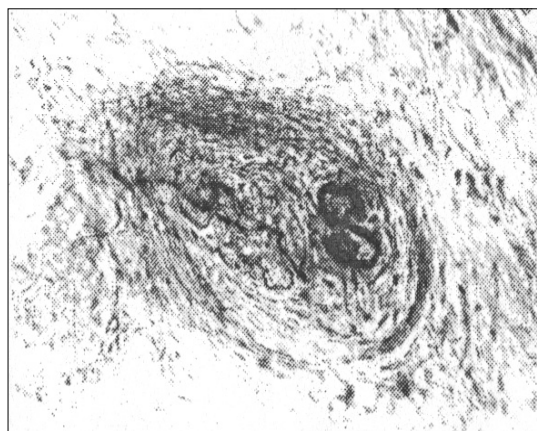


Fig. 15. Dilatări de-a lungul regiunii preterminale ale fibrelor receptorii în capsula articulației coxo-femorale în coxită tuberculoasă. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 200.

Modificărilor morfopatologice (fragmentării) e supusă și teaca mielinică, care în unele cazuri poate să dispară complet. Nucleele celulelor Schwan sunt tumefiate sau conțin granule argentofile. Multe dendrite conțin o cantitate mare de neuroplasmă, ceea ce provoacă în unele locuri dilatarea tecii perineurale și dilacerarea fasciculelor nervoase.

Modificări mai pronunțate sau depistat în fibrele nervoase groase, în special în segmentele preterminale ale fibrelor receptoare (fig. 15).

De menționat că paralel cu fibrele nervoase modificate, se întâlnesc nervi mai mult sau mai puțin nemodificați, ceea ce ne permite să considerăm, că ligamentele și capsulele bolnavilor de coxită tuberculoasă nu sunt lipsite complet de sensibilitate.

La fel de pronunțate sunt și schimbările morfopatologice ale aparatelor receptoare. Aceste modificări se exprimă prin îngroșarea sau creșterea excesivă a terminalelor, apariția dilatațiilor varicoase, tumefiere, hipo- sau hiperimprignare argentică; aparatele receptoare terminale prezintă îngroșări de diferite forme, o parte din ele fiind în stare de necroză. De-a lungul terminalelor unor receptori se observă mari dilatații sferice (fig. 16).

Astfel de modificări se întâlnesc în vecinătatea și la o anumită distanță de infiltratul patologic. În fine există receptori care se fragmentează distrugându-se total.

Concomitent cu fenomenele degenerative, într-o serie de preparate se pot observa fenomene de regenerare a elementelor nervoase (structuri conductoare, terminații senzitive) (fig. 17).

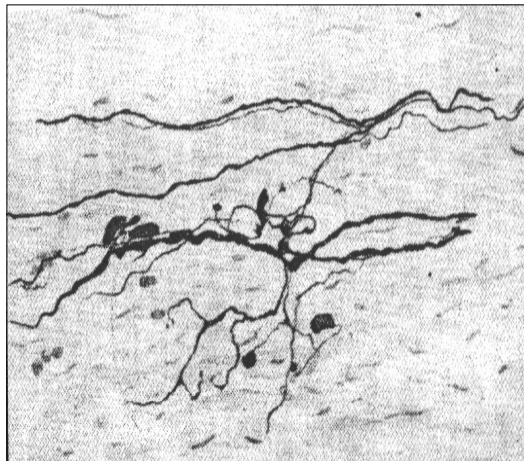


Fig. 16. Schimbări patologice ale unui receptor capsulat din capsula și ligamentele articulației coxofemorale în coxită tuberculoasă. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 400



Fig. 17. Proces regenerativ în receptorul neincapsulat în capsula și ligamentele articulației coxofemorale în coxită tuberculoasă. Microfoto. Impregnare argentică după E. I. Rasskazova × 240.

În jurul receptorilor supuși fenomenelor de regenerare, se observă o aglomerare de nucleee a celulelor Schwan. În unele preparate procesele regenerative se exprimă prin exces de creștere a terminalelor.

În opinia noastră aceste modificări reactive și distructive ale elementelor nervoase ale capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale sunt provocate de bacilul Koch.

Se observă o dependență directă între gravitatea procesului patologic și modificările sistemului nervos periferic. Uneori însă pe lângă structurile nervoase modificate se determină și numeroase formațiuni receptoare și conductoare intacte. Acest fapt explică existența surselor informaționale în procesele de compensare. Terminațiile senzitive patologic modificate induc o aferență patologică și un răspuns permanent determinând probabil apariția contracturilor.

Concluzii

În coxita tuberculoasă vasele sangvine (arterele și venele) sunt supuse modificărilor de caracter inflamator și distructiv.

În coxita tuberculoasă elementele nervoase ale capsulei și ligamentelor articulației coxofemorale suferă modificări de caracter reactiv, degenerativ și regenerativ, care sunt mai pronunțate în segmentele preterminal și terminal ale fibrelor receptoare.

Bibliografie

1. Андриеш В.Н. Иннервация сумочно-связочного аппарата тазобедренного сустава человека. Автореф. канд. дис. Кишинёв, 1970.
2. Андриеш В. Н., Фрунташ Н.М., Винченко Г.В., Крачун Г.В. Иннервация суставов нижней конечности. Тирасполь, 1996, с. 137.
3. Андриеш В.Н., Лупашку Ф.И., Ястребова Т.А., Негинэ С.Г. Кровоснабжение и иннервация суставов человека. Кишинёв, 2001, с. 342.
4. Ваганова В.Ш. Микроциркуляторное русло синовиальной мембраны коленного сустава. Автореф. дисс.... докт. мед. наук. Новосибирск, 1989, 29.
5. Горгеладзе А.С. Морфологические изменения в периферическом отделе соматической нервной системы при вторичном туберкулёзе. Автореф. канд. дис. Кишинёв, 1953.

6. Кошук Е.Д. Хирургическое лечение туберкулёзного коксита у взрослых. Автореф. канд. дис. Кишинёв, 1965.
7. Лаврентьев Б.И., Филатова А.Г. Патологическая гистология нервных окончаний при туберкулёзе. – «Бюл. Всесоюзн. ин-та эксперим. медицины», 1934, вып. 10, с. 11.
8. Перлин Б.З. Характеристика нервного аппарата сумочно-связочных структур суставов. Материалы I Закавказ. конф. морфологов. Тбилиси, 1975, с. 185-187.
9. Пузик В.И., Уварова О.А., Горбаченко Л.А. Гистопатология нервной системы при туберкулёзе у человека. М., 1961.
10. Струков А.И., Лапин С.К. Морфология компенсаторно-приспособительных процессов в нервной системе. – «Архив патологии», 1956, № 8, с. 21-30.
11. Стелуца В.И., Гошко В.Ю., Блинова Е.Н. Влияние нарушений чувствительной и симпатической иннервации костно-суставного аппарата. Ортопедия, травматология и протезирование. № 8, 1988, 45-49.
12. Талантов В.А. Морфология туберкулёзного коксита и вопросы его лечения. – «Труды Рижского мед. ин-та», 1960, т. 4, с. 11.

Întrebări referitoare la clasificarea degenerescentei maculare legate de vârstă

S. Andronic

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com.

Questions about the classification of age-related macular degeneration

S. Andronic

The age-related macular degeneration is a pathology, affecting the macular area and the view of both eyes. This disease advances quickly. An age-related macular degeneration classification is clearly needed for screening, monitoring, and treatment purposes. There were more attempts of systematization and classification in the ophthalmic practice in different periods of time. For a correct diagnosis and appropriate treatment, it was proposed the classification of age-related macular degeneration into the dry and wet forms, the early, the intermediate, the tardive forms, and the final stage. Each form varies by clinical manifestations, gravity, and the histopathological changes at the retina and adjacent tissues. The classification of age-related macular degeneration facilitates a modern diagnosis and treatment that will maintain the visual functions for providing a high quality of life.

Key words: Retina, macular degeneration, druzen, choroidal neovascularisation.

Вопросы классификации возрастной макулярной дегенерации

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) представляет собой заболевание, поражающее макулярную область, быстро прогрессирует и затрагивает оба глаза. С целью отбора, мониторинга и лечения необходимо классифицировать возрастную макулярную дегенерацию. В разные периоды времени было много попыток систематизации и классификации ВМД. Для правильной диагностики и лечения в офтальмологической практике была предложена классификация: атрофическая (сухая) и экссудативная (влажная) формы; ранняя, промежуточная, поздняя и конечная стадии. Каждая форма отличается клиническими проявлениями, тяжестью течения заболевания и гистопатологическими изменениями в сетчатке и прилегающих тканях. Классификация ВМД содействует диагностике и современному лечению, которое сохранить зрительные функции и обеспечить высокое качества жизни.

Ключевые слова: сетчатка, макулярная дегенерация, друзы, хориоидальная неоваскуляризация.

Degenerescenta maculară legată de vârstă, este o patologie ce afectează zona maculară, progresează și se manifestă prin procese degenerative cronice în epiteliul pigmentar, membrana Bruch și stratul choriocapilar adiacent retinei [1, 25]; avansează rapid și afectează vederea ambilor ochi. Este principala cauză a pierderii vederii centrale – cecitate legată de vedere mai mică de 0,05 la populația trecută 65 de ani, în țările dezvoltate (SUA, Australia, Franța, Germania) cât și în cele în curs de dezvoltare (țările Asiatice).

Cu scop de depistare, monitorizare și tratament este evidentă necesitatea clasificării degenerescentei maculare legate de vârstă. După ce a fost clar că multiple modificări în maculă, legate de vârsta pacientului prezintă o singură patologie, au fost mai multe tentative de a le sistematiza și clasifica. În așa mod, să propus una din primele clasificări – a lui D. Gass bazată pe datele angiofluorografiei (1967). Sunt evidențiate 2 forme de bază:

- Predisciformă.
- Disciformă.
- Fiecare se împarte în 4 stadii în funcție de evoluție.

Această clasificare n-a fost reușită fiindcă nu include multe detalii ale patologiei ci numai complicațiile hemoragice.

O altă clasificare este prezentată de Cañnelsona L. (1973) unde se determină formele:

- Neexsudativă.
- Exsudativă.
- Cicatricială (finală).

În această clasificare sunt divergențe în ceea ce privește teoriile contemporane ale patogeniei, de exemplu, decolarea exsudativă este prezentată separat de neovascularizația coroidiană, necătând la faptul că au o corelație între ele.

În 1995, a fost aprobată o nouă clasificare internațională (ARMESG 1995) a DMLV:

- Forma precoce (sau maculopatia legată de vârstă).

Clinic: Druze, hiperpigmentație, hipopigmentație, acuitatea vizuală păstrată.

- Tardivă (sau degenerescența maculară legată de vârstă).

1) Atrofia geografică (sau forma atrofică).

2) Neovascularizația coroidiană (sau forma exsudativă) [11] (*Bird, 1995*).

Forma tardivă, care include atrofia geografică (AG) și neovascularizația coroidiană, duce la pierderea funcțiilor vizuale: vederea centrală și vederea cromatică.

Neovascularizația coroidiană progresează în timp, cu formare de cicatrice fibroasă.

Pentru un diagnostic și tratament corect, în practica oftalmologică a fost propusă utilizarea următoarei clasificări a degenerescenței maculare, legate de vârstă: neexsudativă (atrofică, uscată) și exsudativă (hemoragică, umedă).

Forma neexsudativă – (include 80-90% dintre pacienții cu DMLV), ea se caracterizează prin modificări atrofice, hipertrofice la nivelul epitelului pigmentar al retinei (EPR) și membrana Bruch: druze, dispigmentare (hipopigmentare sau hiperpigmentarea maculei), atrofia EPR și coriocapilarelor (atrofia geografică sau neogeografică). La 10-20% dintre bolnavii cu DMLV, forma nexsudativă treptat va trece în forma exsudativă, care se caracterizează prin neovascularizația patologică a coroidei (Tielsch, 1995).

Forma exsudativă – (afectează 10-20% dintre pacienții cu DMLV) se caracterizează prin decolarea EPR și/sau neuroepiteliului, decolare exudativ-hemoragică a EPR și/sau neuroepiteliul ca urmare a exudatului din neovasele coroidei. Mai întâi de toate neovasele cresc sub epiteliul pigmentar a retinei, apoi îl penetrează și, ca urmare are loc decolarea de neuroepiteliu.

DMLV forma neexsudativă decurge lent cu modificări funcționale sau modificări minime. La majoritatea pacienților se menține acuitatea vizuală înaltă mai mare de 0,5; dar la videogramă se determină micșorări de sensibilitate a frecvenței de contrast cu frecvență medie și mare [6, 5]. Se determină scotoame centrale relative. La examenul oftalmoscopic se determină diminuarea reflexului foveolar, în maculă **druze** – produsul metabolismului celulelor EPR, și un marcher oftalmoscopic.

În cercetările AREDS druzele sunt clasificate în funcție de dimensiuni: în mici (diametrul < 63 micrometri), medii (diametrul cuprins între 63-124 micrometri), de dimensiuni mari (diametrul ≥ 125 micrometri); druze dure, moi și contopite [25, 26]. Druzele dure nu sunt însoțite de decolare a EPR și nu produc scăderea acuității vizuale. La prezența unui număr mare de druze dure (mai mult de 8-9) pot apărea druze moi care duc la o evoluție mult mai gravă a DMLV [6, 10, 24, 28]. Dacă pe fundal de druze scade acuitatea vizuală, atunci aceasta e legată de dezvoltarea neovascularizației subretinale.

Druzele moi sunt mai mari, cu tendință de contopire [25, 28]. Se urmărește o scădere a funcțiilor vizuale. După dispariția lor, de multe ori rămâne atrofia epitelului pigmentar a retinei [28]. Dacă în prezența druzelor în maculă se depistează o scădere a acuității vizuale în depărtare, atunci putem vorbi despre dezvoltarea atrofiei geografice a EPR și neovascularizarea geografică.

Druzele – depuneri extracelulare localizate între membrana bazală a EPR și membrana Bruch [33]. Druzele mai sunt numite „factor de risc ocular” în dezvoltarea neovascularizației în DMLV [2, 25].

Trebuie de menționat că la mare parte din populația ce a depășit vârsta de 50 de ani se depistează câteva druze mici (≤ 63 micrometri), dure bine conturate, care nu se consideră un risc sporit al DMLV, dar un simptom al îmbătrânirii fiziologice [11].

Prezența a 5 și mai multe druze cu diametrul mai mare de > 63 micrometri mărturisește despre creșterea riscului dezvoltării DMLV.

În procesul de progresare a DMLV, druzele suferă mai multe modificări: druzele dure cresc în dimensiuni și

număr, transformându-se în druze moi. Druzele moi cresc în dimensiuni și se contopesc, se calcifică. E posibil un regres brusc al druzelor și, ca rezultat, urmează atrofia EPR [25, 28].

DMLV, forma exsudativă decurge cu scăderea accentuată a funcțiilor vizuale în (10% din pacienții cu DMLV forma exsudativă), metamorfopsii, edem macular, dezvoltarea de neovascularizare coroidiană cu formare de cicatrice fibrovasculare ce duc la scăderea acuității vizuale. În DMLV, forma exsudativă, edemul macular se manifestă prin decolare de epiteliu pigmentar al retinei (EPR) ca rezultat a anomaliilor coriocapilarelor, modificări de vârstă a membrane Bruch, creșterea concentrației lipidelor, dereglarea funcției de „pompa” a celulelor EPR [3, 9, 10, 11, 12, 13, 21, 25]. Pacienții cu decolare EPR acuză: metamorfopsii, micropsii, fotopsii. Decolarea hemoragică a EPR și neuroepiteliului este provocată de neovascularizația coroidiană.

Angiofluorografia și cercetările dr. D. Gass au permis a dovedi rolul primordial a neovascularizației coroidiene în dezvoltarea DMLV forma exsudativ-hemoragică [19].

În baza manifestărilor angiofluorografiei, tabloului clinic și viteza progresării modificărilor în maculă, se disting 2 forme de bază a neovascularizației coroidiene [4, 7, 19, 27]:

Clasică (vizibilă) la aproximativ 20% dintre pacienți.

Ocultă (ascunsă, latentă).

Neovascularizația coroidiană, *forma clasică*, localizată între EPR și retina neurosenzorială, se caracterizează printr-o dezvoltare și progresare rapidă și activă, este caracteristic sindromul macular (scăderea acuității vizuale centrale, metamorfopsii), cu un prognostic nefavorabil a funcțiilor vizuale. Oftalmoscopic se determină edem macular, exudate subretinale, hemoragii retinale. Se vizualizează la angiofluorografie și este caracteristic contrastarea precoce cu vizualizare perfectă a rețelei de neovase a membranei și extravazarea substanței de contrast la periferia membranei (în zona de creștere activă) [7].

Membranele neovasculare clasice pot fi de culoare roșu-roz sau verde-gri și pot fi înconjurate de un inel pigmentar datorită alterării EPR.

Neovascularizația coroidiană, *forma ocultă*, localizată sub EPR (localizare între coriocapilare și EPR), se caracterizează printr-o dezvoltare mai lentă, care este însoțită de decolare seroasă a retinei senzoriale și EPR, exudate, hemoragii [27, 29]. Localizarea hemoragiilor poate fi determinată după culoare sîngelui: Hemoragie sub EPR indică culoarea sîngelui roșu închis sau negru, hemoragia sub retină sau intraretiniană indică culoarea roșu deschis. Hemoragiile masive subretiniene și/sau sub EPR se pot transforma în hemoragii în vitros [20]. În stadiul tardiv are loc pierderea funcțiilor vizuale centrale din cauza atrofiei sau fibrozei foveolei. Oftalmoscopic poate fi depistată prin: hemoragii, exudate lipidice, decolare seroasă a neuroepiteliului și EPR. Termenul de „*ascunsă*” subînțelege că această neovascularizație se depistează dificil la angiofluorografie. Prezintă o formă polimorfă, se contrastează dificil cu lipsa unui contur clar. Pe parcursul mai multor luni se poate determina o încetinire a progresării membranei și a manifestărilor funcționale. Se determină o progresare lentă cu o creștere a suprafeței neovascularizației și progresarea simptomatice (scăderea acuității vizuale, metamorfopsii) [15, 29]. În marea majoritate a cazurilor prezintă o evoluție dificilă cu pierderea funcțiilor vizuale, ca rezultat al hemoragiilor repetate, decolarea EPR, proliferare și formarea cicatricilor fibroase.

Conform topografiei [criteriile MPS] relația neovascularizației coroidei față de foveolă se menționează clasificarea (după datele angiofluorografiei):

- Neovascularizația coroidiană subfoveolară – membrana sub foveolă.
- Neovascularizația coroidiană juxtafoveolară – marginea membranei se găsește la 199 micrometri de la foveolă.
- Neovascularizația coroidiană extrafoveolară – marginea membranei se găsește la 200 micrometri de la foveolă.

Conform AREDS, degenerescența maculară, legată de vârstă, este clasificată în 3 mari forme clinice:

1. Forma precoce; 2. Forma intermediară; 3. Forma tardivă; 4. Stadiul final.

Forma precoce

În forma precoce a DMLV, scăderea acuității vizuale (AV) este de obicei blîndă și deseori asimptomatică, la unii pacienți AV rămîne neschimbată ce nu diferă de populația fără modificări în maculă. Simptomele care pot să apară sunt: vederea încețoșată, scotoame, scăderea sensibilității de contrast, scăderea adaptării la întuneric și necesitatea de lumină mai puternică sau mîrire suplimentară în cazul citirii textelor de mici dimensiuni [26]. Forma precoce se caracterizează prin prezența de druze de dimensiuni mici sau medii. Lipsa modificărilor epitelului pigmentar al retinei în zona maculară. Conform unor autori EPR, poate suferi modificări minime [26].

Conform studiului AREDS, la pacienții cu stadiul precoce al DMLV riscul dezvoltării stadiului tardiv a DMLV la oarecare din ochi în timp de 5 ani constituie 1,3% [32].

Druzele dure sunt mici (< 63 micrometri în diametru) (după *International Grading system Wisconsin*), rotunde,

de culoare alb-gălbui, ce corespunde la $\frac{1}{2}$ din diametrul venei localizate la marginea papilei nervului optic. Din punct de vedere histopatologic reprezintă celulele EPR crescute în dimensiuni prin depozite lipidice sau material hialin al membranei Bruch (MB). Compoziția druzenului dur seamănă cu cea a MB îmbătrânite conținând fragmente membranare, vezicule și material granular. Deoarece druzele mici și dure sunt frecvent întâlnite, simpla lor prezență nu justifică diagnosticul de DMLV. Nu sunt asociate cu risc crescut de dezvoltare a neovascularizației coroidiene (NVC) și nu sunt legate de vârstă [17].

Angiofluorografic prezintă defectul de fereastră în fazele precoce, fluorescența scăzută spre fazele tardive [23].

Druzele cuticulare, sau laminare bazale sunt de asemenea de dimensiuni reduse având un aspect tipic de zone de aglomerare de druzene dure. Deseori sunt dificil de evidențiat clinic [20]. La angiofluorografie în faza arteriovenoasă se prezintă ca numeroase puncte hiperfluorescente la nivelul polului posterior, cu aspect de „cer înstelat” care se atenuază în fazele tardive [23].

Druzele moi sunt mari, de culoare galben-palid sau gri, fiind structuri confluențe cu margini indistincte, clinic au aspect identic cu decolarea de EPR [20].

Aspectul angiofluorografic variază în funcție de conținutul acestora, în general dau hiperfluorescență mai târziu, iar în fazele tardive hiperfluorescența poate să scadă sau poate apare efectul staining [23].

Din punct de vedere histologic distingem trei tipuri de druze moi, toate implicând decolarea de EPR. Diferențele constau în prezența și localizarea depozitelor.

Cele trei tipuri sunt:

Decolări localizate ale EPR, însoțite de depozite liniare, bazale, difuze.

Decolări localizate ale EPR, însoțite de depozite laminare, bazale, difuze.

Decolări localizate ale EPR, însoțite de depozite liniare, bazale, focale.

Prevalența druzelor moi este legată de vârstă, iar prezența lor crește riscul dezvoltării anomaliilor pigmentare ale EPR, atrofiei geografice și neovascularizației coroidiene. Din aceste motive prezența druzelor moi este suficientă de a stabili diagnosticul de DMLV [17].

Conform unor autori se mai disting **druze coalescente și druze calcificate**.

Druze coalescente sunt druze moi care au fuzionat formând o masă mare de material druzenoid ducând la decolări de EPR [20].

Druze calcificate sunt de culoare galben deschisă, reflectă lumina, fiind înconjurate de mai multe druze. Calcificarea druzelor poate să apară după mai mulți ani de evoluție [20].

2. Forma intermediară

Această formă se caracterizează prin prezența unui număr mare de druze de dimensiuni medii (63-124 micrometri) și una sau câteva druze mari (≥ 124 micrometri). Conform studiului AREDS, la pacienții cu stadiul intermediar al DMLV, riscul dezvoltării stadiului tardiv al DMLV timp de 5 ani constituie aproximativ 18% cazuri. La pacienții cu cel puțin o druză mare la un ochi riscul dezvoltării stadiului tardiv timp de 5 ani va fi aproximativ de 6,3% cazuri, dar prin prezența la ambii ochi riscul va crește până la 26% timp de 5 ani [14, 32].

În forma intermediară poate fi prezentă și atrofia geografică care nu afectează centrul maculei (*fovea*), zonele de atrofie ale EPR au margini bine delimitate fără legătură cu structuri anatomice specifice [26]. Aproape întotdeauna duce la scăderea semnificativă a vederii, apare încetșoare treptată a vederii care este direct proporțională cu gradul de afectare a maculei. Ca un pacient să fie diagnosticat cu atrofia geografică, este necesar ca să fie afectat cel puțin 175 micrometri de retină [17].

Atrofia maculară geografică poate evolua sub mai multe forme. Zonele de atrofie al EPR apar de obicei în urma atenuării druzelor. Atrofia maculară se extinde perifoveolar, în așa fel, foveea prezintă o anumită rezistență împotriva extinderii atrofiei, dar, în cele din urmă aceasta este afectată survenind pierderea vederii centrale. Această protecție foveolară se poate datora acumulării de lipofuscină la nivelul polului posterior, sau prezenței pigmentului xantofil. Progresarea atrofiei este variabilă, cu limite între 15 și 375 micrometri pe an [17]. În zonele de atrofia geografică stratul nuclear extern este situat direct pe lamina bazală, stratul plexiform extern este subțiat și vacuolizat, dar stratul nuclear intern este mai puțin afectat. Coriocapilarele rămân permeabile pentru un timp. Atrofia coroidiană apare secundar reducerii necesarului nutrițional al segmentelor externe retinien. Se presupune că la 10 ani după apariția modificărilor atrofice, AV ajunge 0,1 (1/10), iar între începutul afectării foveolare și pierderea fixației se presupune că ar fi un interval de 5 ani. Există o tendință că, în timp zonele de atrofia să devină bilaterale și simetrice. Neovascularizația subretiniană se poate dezvolta la limita atrofiei EPR, deoarece răspunsul neovascular presupune prezența de EPR degenerat, neovascularizația subretiniană se află aproape întotdeauna la granița zonei atrofice și nu în centru acesteia [17].

3. Forma tardivă

Forma tardivă nonneovasculară este reprezentată de atrofia geografică ce afectează centrul maculei, iar forma tardivă neovasculară este caracterizată de neovascularizația coroidiană și sechelele acestea [26]. Acuitatea vizuală este scăzută. În studiul *Beaver Dam Eye Study* s-a dovedit că în timp de 5 ani, la 22% dintre acești pacienți pot apărea modificări neovasculare sau atrofia geografică în fovee la ambii ochi [22].

Prezența atrofiei geografice dovedește stadiul tardiv al DMLV nonneovasculară, unde se determină una sau câteva zone de atrofie a EPR și/sau a stratului de coriocapilare cu hotare clare. În jurul zonei de atrofie se pot vizualiza druze și alte modificări ale EPR. Scăderea accentuată a AV se determină mai frecvent la pacienții cu neovascularizația coroidiană decât atrofia geografică, dar dacă ocupă foveea atunci AV va fi 0,1 (20/200) sau mai scăzută aproximativ în 10% cazuri de pierdere a AV în DMLV [31]. Pacienții cu DMLV, forma geografică pot avea AV în depărtare relativ bună, dar scăzută de aproape, de exemplu la citit [30].

Membranele neovasculare coroidiene se dezvoltă prin creșterea permeabilității și a fragilității vasculare, ele se pot extinde anterior prin rupturi de membrană Bruch și pot produce hemoragii subretiniene, exsudate, depozite lipidece, decolare de EPR, cicatrice fibroase sau o combinație a acelor enumerate [16].

Alte subtipuri clinice de DMLV neovasculară:

- Decolarea seroasă a EPR (cu sau fără neovascularizare) [8].
- Coroidopatia polipoidă [8].
- Proliferația angiomatoasă a retinei [8].

Stadiul final

Stadiul final al formei neexsudative a DMLV este atrofia geografică centrală a EPR. Celulele fotoreceptoare nu funcționează în această zonă de atrofie, producând un scotom central absolut. Aria de atrofie este de obicei de dimensiuni mai mici decât cicatricea discoidală din forma exsudativă a bolii.

Stadiul final al formei exsudative a DMLV este reprezentat de apariția unei cicatrici discoidală, compusă dintr-un țesut fibrovascular de culoare alb-gălbuie, ce poate include anastomoze corio-retiniene și/sau cantități variabile de lichid subretinian. Dimensiunile pot varia de la un diametru papilar până la invadarea aproape a întregului pol posterior. În cazurile de cicatrici maculare bilaterale există tendința de simetrie între cei doi ochi. Un procent mic dintre pacienți vor dezvolta forme severe de cicatrizare în care leziunile exudative se pot extinde până la ecuator [20]. Un număr mic de pacienți vor dezvolta hemoragie subretiniană severă și/sau hemoragie în vitros. Hemoragia subretiniană severă deseori invadează vitrosul, mai ales la pacienții hipertensivi și la cei cu tratament anticoagulant. Prognosticul în aceste cazuri este extrem de rezervat. Chiar dacă hemoragia vitriană și/sau subretiniană se resorb fără dezlipire de retină, acuitatea vizuală rămâne foarte scăzută.

Concluzii

1. Stadiul final cuprinde aspecte clinice mai rare și severe, care se detașează de forma tardivă prin gravitatea lor. Există mai multe modele de clasificări ale DMLV [11] fiecare dintre ele deserving necesitățile studiilor care le utilizează.

2. Clasificarea propusă de Age-Related Eye Disease Study [26], realizează o detectare a modificărilor precoce al fundului de ochi asociate cu DMLV.

3. Creșterea duratei vieții populației și diagnosticul modern duc la depistarea unui număr mare de pacienți cu degenerescență maculară legată de vârsta care se manifestă prin una din formele clinice.

4. Aceste clasificări facilitează diagnosticul, tratamentul modern și monitorizarea calificată a pacientului cu DMLV ceea ce va contribui la menținerea funcțiilor vizuale și vor asigura o înaltă calitate a vieții.

Bibliografia

1. Астахов Ю.С., Лисочкина А.Б., Шадричев Ф.Е., Возрастная макулярная дегенерация. Клинические рекомендации. Офтальмология / Под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2006, р.164-188.
2. Возрастная макулярная дегенерация // Приложение к журналу «Офтальмологические ведомости» / Американская академия офтальмологии, Экспертный совет по возрастной макулярной дегенерации, Межрегиональная ассоциация врачей-офтальмологов. СПб: «Издательство Н-Л», 2009, 84 с.
3. Клинические рекомендации. Офтальмология / Под ред. Л.К.Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А.Егорова М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006, с.164-189.

4. Комплексная диагностика патологии глазного дна // Под редакцией Нероева В.В., Рябиной М.В. – Изд. «Практическая медицина» Москва, 2007, 495 с.
5. Коскин С.А. Визоконтрастометрия в клинической практике: Учебно-методическое пособие. СПб, 2001, 26 с.
6. Журавлева Л.В., Коскин С.А., Бузина Е.Ю., Ян А.В., Иванова А.В., Аветисян С.М. Мониторинг больных возрастной макулодистрофией при комплексном их лечении препаратами растительного происхождения // Клиническая офтальмология, 2008, т.9, №. 1, с.24-28.
7. Флюоресцентная ангиография в диагностике патологии глазного дна // Под редакцией Нероева В.В., Рябиной М.В. – Изд. «Рейтар» Москва, 2005-311 с.
8. American Academy of Ophthalmology Basic and Clinical Science Course Subcommittee. Basic and Clinical Science Course. Section 12: Retina and Vitreous, 2008-2009. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology. – Vol.2008. – P.76-78.
9. Bird A.C. Treatment of pigment epithelial detachments in the elderly // Aust.J.Ophthalmol, 1982, Vol.10, p. 243-245.
10. Bird A.C. Bruch's membrane change with age // Br.J.Ophthalmol, 1992. Vol.76, p.166-168.
11. Bird A.C., Bressler N.M. et al. An international classification and grading system for age-related macular degeneration and age related maculopathy. The International ARM Epidemiological Study Group // Surv. Ophthalmol, 1995. Vol.39, p.367-374.
12. Blinder K.J., Bradley S., Bressler N.M., et al. Effect of lesion size, visual acuity, and lesion composition on visual acuity change with and without vertoporphin therapy for choroidal neovascularization secondary to age related macular degeneration: TAP and VIP report number 1 // Am.J.Ophthalmol, 2003, Vol.136, p.407-418.
13. Cai J., Nelson K.C., Wu M., Sternberg P.Jr., Jones D.P. Age-related macular degeneration // Prog.Retin. Eye Res, 2000, Vol.19, №.2, p.205-221.
14. Chew E.Y., Davis M.D., Seddon J.M. et al. The effect of antioxidant and zinc supplements on change in drusen size/area in Age-Related Eye Disease study (AREDS) // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2002. – Vol.43:E-Abstract 1903.
15. Coscas G., Koenig F., Soubrane G. The pretear characteristics of pigment epithelial detachments . A study of 40 yers // Arch Ophtalmol 1990; 108: P.1687-1693.
16. De Jong P.T. Age Related Macular Degeneration. N. Engl J Med 2006; 355:1474-1485.
17. Duane's Pphthalmology CD-ROM edition Clinical Vol.3 Ch.23 Acquired Macular Disease. © 2002 Lippincot Williams & Wilkins. All Rights Reserved.
18. Gass J.D.M. Serous retinal pigment detachment with a noch //Retina 1984; 4: P.205-220.
19. Gass J.D.M. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. I.General concepts and classification. III. Senile disciform degeneration. IV. Fluorescein angiographic studies of senile disciform macular degeneration // Am J Ophtalmol 1967; 63: P.567-569.
20. G. R. Hampton, P.T. Nelsen. Age Related Macular Degeneration Principles and Practice. Raven Press, New York 1992: 137-179.
21. Holz F, Pauleikhoff D., Spaide R.F., Bird A.C. Age-related macular degeneration. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2004, 238 p.
22. Klein R., Klein B.E., Jensen S.C., Meuer S.M., The five-year incidence and progression of age related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study // Ophthalmology. – 1997. – Vol.104. – P.7-21.
23. N. Shetty, T. Sharma, M. Shanmugam, M. Bhende, L.Gopal, Atlas of Fundus Fluorescein Angiography. Japee Brothers, New Delhis 2004: 17-26.
24. O'Shea J.G. Age-related macular degeneration //Postgrad. Med.J.,1998, vol.74, №.840, p.203-207.
25. Pattern Committee. Age-related macular degeneration. San Francisco: American Academy of Ophtalmology (AAO), 2003, 30 p.
26. Rama D. Jager, M.D., William F. Mieler, M.D., and Joan W. Miller, M.D Age-Related Macular Degeneration. The New England Journal of Medicine, June 2008 358: 2606-2617.
27. Sallet G., Lafaut B.A. De Laey J.J. ICG Angiography and age-related serous pigment epithelial detachment //Grafe's Arch Clin Exp Ophthalmol 1996; 234:P.25-33.
28. Sarks S.H. Druzen and their relation-ship to senile macular degeneration //Austral. J. Ophthalmol, 1980, Vol.8, p.117-130.
29. Soubrane G., Coscas G., Koenig F., Francais C. Natural history of occult sub-retinal new vessels in age related macular degeneration // Doc Ophtalmol 1987; 50: P.219-222.
30. Sunness J.S., Gonzales-Baron J., Applegate C.A. et al. Enlargement of atrophy and visual acuity loss in the geographic atrophy form of age-related macular degeneration // Ophthalmology. – 1999. – Vol.106. – P.1768-1779.
31. Sunness J.S., Rubin G.S., Applegate C.A., et al. Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity // Ophthalmology. – 1997. – Vol.104. – P.1677-1691.
32. The Age –Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age related macular degeneration and vision loss: AREDS report number 8//Arch.Ophthalmol. – 2001.Vol.119. – P.1417-1436.
33. Van der Schaft T.L., Mooy C.M. de Bruijn W.C. Histological features of the early stages of age-related macular degeneration: a statistical analysis //Ophthalmology. – 1992. – Vol. 99. – P.278-286.

The impact of global climatic variations upon middle ear ossicles dimensions

¹B. Arensburg, ¹A. Heiman*, ²M. Wolf, ¹V. Belkin

¹Department of Anatomy and Anthropology Sackler Faculty of Medicine, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel

²Department of Otorhinolaryngology Head Neck Surgery, The Sheba Medical Center, Tel-Hashomer

*Corresponding author: E-mail: allaheim@post.tau.ac.il.

Abstract

Hypothesis: The morphology of middle ear ossicles varies between people living in different climatic regions.

Background: The differences between climatic conditions in different world regions have a morphological and physiological influence on human development. The present study is aimed to investigate morphological variations of middle-ear ossicles collected from different geographic locations on the globe. **Methods:** Middle ear ossicles (total samples 631) were collected from 6 different geographic regions: Australia, Chile, France, India, Israel and Kenya. Latitude and longitude, and climatic parameters (mean temperature, humidity and daylight duration of the warmer and colder months, and altitude above sea level) were collected for each region. The associations between middle ear ossicles' dimensions and climate were evaluated using Pearson's correlations. **Results:** Significant differences between samples of middle ear ossicles' characteristics were found. Correlations between the 'above sea level' altitude and longitudinal sizes of the malleus, incus and stapes were negative. Correlations between warm temperature and longitudinal sizes of the malleus, incus and stapes were positive. **Conclusions:** Differences in characteristics of middle ear ossicles encountered between territorial samples could be the result of climatic variations

Key words: middle ear ossicles, climate.

Влияние глобальных климатических изменений на размеры косточек среднего уха

Гипотеза: морфология косточек среднего уха отличается у людей, живущих в различных климатических районах. Справочная информация: различия климатических условий в различных регионах мира имеют морфологические и физиологические воздействие на развитие человека. Данное исследование направлено на исследование морфологических изменений косточек среднего уха, собранных в различных географических точках земного шара. Методы: косточки среднего уха (всего 631 образец) были собраны в 6 различных географических регионах: Австралия, Чили, Франция, Индия, Израиль и Кения. Широта и долгота, климатические параметры (средняя температура, влажность и продолжительность светового дня теплых и холодных месяцев, высота над уровнем моря) были определены для каждого региона. Связь между размерами косточек среднего уха и климатом были оценены с использованием корреляции Пирсона. Результат: были найдены значительные различия в характеристиках образцов косточек среднего уха. Корреляция между «над уровнем моря» и продольными размерами молоточка, наковальни и стремечка были обратнопропорциональными. Корреляция между теплой температурой и продольными размерами слуховых косточек были прямопропорциональными. **Выводы:** Различия в характеристиках косточек среднего уха различных территориальных образцов могут быть результатом климатических изменений.

Ключевые слова: косточки среднего уха, климат.

Introduction

The influence of climatic conditions in different regions of the world upon physiological and morphological characteristics of the human body has been largely investigated [1-8]. The skeletal morphogenesis including bone-aging parameters varied significantly among people living in different world climatic areas [1, 9-16].

The present report will focus on structural features of the middle ear ossicles in six human populations living in different geographic regions. The inter-population differences will be described in relation to several aspects of climatic parameters including monthly temperatures, precipitation, altitude, daylight duration, and humidity.

Material and methods

The structural features of 631 middle ear ossicles collected from France, India, Israel, Kenya, Chile and Australia were analyzed (tab. 1). Normal undamaged right and left ossicles of adult individuals of both sexes were studied. The osteometric analyses of bone samples were prepared on POWER LOOK UMAX-30-bit system with a UTA-II Scanner. All morphometric measurements were performed by the "UTHSCSA" Image Tool (version 3) for Windows (<http://ddsdx.uthscsa.edu/dig/itdesc.html>). The standard osteometric measurements [17] obtained for the middle ear ossicles are detailed in table 2. Data on geographical coordinates and on climatic factors that were collected for each population is presented in table 3. Climatological data included the mean monthly

temperature in January and July, mean annual precipitation, mean monthly precipitation in January and July, and altitude. The day-light duration (in hours) in January and July were obtained from the Monthly Climatic Data for World-1980-1990 [18]. Appropriate corrective amendments were made for the inversed seasonal changes of climate that accounts for different hemispheres of the globe. In particular, the influences of temperature, humidity, and day-light length (duration) in cold and warm months of the year, January and July for Northern hemisphere and July and January for the Southern hemisphere, were analyzed. In addition to analysis of the absolute meteorological parameters, we estimated inter-seasonal differences between parameters of warm and cold months of the year for temperature, humidity, and day lengths.

All results were expressed by means \pm SD. The analyses included descriptive statistics, correlation analysis (Pearson and Spearman). *A posteriori* multiple comparisons of means were applied by the Tukey Kramer honest significant difference test (Breakdown & one-way ANOVA). The P values indicated the *post hoc* significance levels for the respective pairs of means considering $p < 0.05$ as significant. The aforementioned calculations were performed using the SPSS statistical package (1990) and STATISTICA 6 package StatSoft. Inc (2002).

Table 1

Number of middle ear ossicles of different global regions

	France	India	Israel	Kenya	Chile	Australia	Total
Malleus	31	48	96	47	27	18	267
Incus	31	35	89	47	25	21	248
Stapes	17	35	21	31	8	4	116

Table 2

Standard osteometric measurements of ear ossicles

Malleus	
Total length	Maximal distance between top of the head and distal edge of the manubrium
Length of manubrium	Maximal distance between superior edge of the lateral process and the distal end of manubrium
Width of head	Maximal width of the projected outline of the head, lying on its anterior aspect; measurement taken perpendicular to the long axis of the neck
Length of head and neck	(calculated) difference between total length of the manubrium and total length of the malleus
Angle between long axis of the manubrium neck	measured in its posterior outline, the bone lying on its posterior aspect
Index	Length of manubrium x 100/ total length
Incus	
Total length	Maximal distance between superior edge of the body and the distal end of the long process; measured along the longitudinal axis of the long process
Total width	Maximal distance between the tip of the short process and the most protruding (inferior) border of the articular malleolar facet; bone lying on its medial aspect
Angle	Between the inferior edge of the short process and the posterior edge of the long process; outlined in projection; bone lying on the medial aspect
Index	Total width x 100/total length of Incus
Stapes	
Total length	Maximal distance between the vestibular aspect of the footplate and top of the head
Length of footplate	Maximum length of the long axis
Index	Length of foot plate x 100/length of foot plate

Table 3

Climatic characteristics of six global regions

Parameters		Region	France	India	Israel	Kenya	Chile	Australia
		Latitude (°)			44.5N	22.5N	32N	1.18S
Longitude (°)			0.34W	88.2E	35E	36.45E	70.4W	149.0E
Altitude(above sea level)			152	9	33	1661	567	6
Daylight Duration (hours)	January		9.8	11.75	11.0	12.5	15	14.7
	July		15.8	14.1	15.2	12.5	11	10.5
Precipitation (mm)	January		76	10	10.3	64	0.4	59
	July		53	325	23.3	17.5	86.6	41
Rainfall (annual) (mm)			852	1601	100	1024	367	618
Temperature (°C)	January		5.5	20	12	18	20.5	21.7
	July		21.1	29	28	19	8.5	15.5

N = north, S = south, E = east, W = west.

Results

Direct osteometric measurements of the malleus, incus, and stapes of the six regional groups are presented in table 4.

Significant differences of the middle ear ossicles morphometric characteristics between the samples of each geographical region were found and presented in table 5.

The correlation between the ossicular morphometric parameters and the meteorological parameters of climatic conditions on each geographical region are detailed in table 6 (Data detailed for values of significance, only). The most prominent results included: a. negative correlation between various measures of all three ossicles and regional altitude; b. negative correlations of measures of the incus and malleus and hot month precipitation and annual rainfall; c. positive correlations between parameters of all ossicles and high temperature and temperature differences of warm and cold months of the year.

Table 4

Measurements of ear ossicles of different geographical samples

Traits		France	India	Israel	Kenya Chile		Australia
Malleus							
Total Length (mm)	Means	7.95	7.76	8.04	7.38	7.63	7.33
	SD	0.31	0.40	0.41	0.35	0.47	0.44
Head width (mm)	Means	2.23	2.21	2.38	2.25	2.31	2.34
	SD	0.11	0.21	0.23	0.16	0.16	0.21
Manubrium length (mm)	Means	4.49	4.45	4.81	4.18	4.31	4.24
	SD	0.37	0.37	0.42	0.36	0.30	0.37
Length (Total-manubrium) (mm)	Means	3.46	3.31	3.23	3.20	3.32	3.09
	SD	0.27	0.35	0.42	0.34	0.35	0.29
Malleus index	Means	56.50	57.40	59.90	56.7	56.6	57.70
	SD	3.46	3.93	4.52	4.08	2.97	3.24
Malleus angle (°)	Means	144.59	138.28	141.71	154.46	142.53	150.32
	SD	4.48	8.29	7.81	42.42	3.36	6.68

Incus							
Total Length (mm)	Means	6.48	6.42	6.79	6.10	6.53	6.36
	SD	0.32	0.32	0.30	0.45	0.45	0.37
Width (mm)	Means	5.02	4.85	5.18	4.72	4.92	4.76
	SD	0.29	0.26	0.32	0.38	0.35	0.32
Incus index	Means	76.83	75.62	77.83	77.41	75.52	77.58
	SD	5.08	3.50	6.27	5.19	3.39	7.68
Incus angle (°)	Means	87.28	87.88	91.22	88.23	87.89	88.43
	SD	4.04	6.88	5.71	6.47	5.73	4.19
Stapes							
Total height (mm)	Means	3.35	3.43	3.41	3.11	3.38	3.26
	SD	0.28	0.18	0.17	0.26	0.20	0.17
Width (foot plate) (mm)	Means	2.75	2.81	2.82	2.75	2.91	2.88
	SD	0.20	0.17	0.13	0.18	0.07	0.10
Stapes index	Means	82.65	82.00	83.51	88.68	86.36	81.94
	SD	3.96	5.26	7.52	5.58	5.23	4.49

Table 5

Differences of significance of morphometric characteristics between samples of each geographical region

	France	India	Israel	Kenya	Chile	Australia
	1	2	3	4	5	6
Malleus						
Total length	4, 5, 6	3, 4, 5, 6	2, 4, 5	1, 2, 3	1, 2, 3, 6	12,5
Head width	2, 4, 5,6	1,3,4	2	1,2		1
Manubrium length	2, 4, 5,6	1,3,4,5,6	2,4	1,2,3	1,2	1,2
Length (total manubrium)	2, 4, 5	1,3,6	2,5	1	1,3,6	2,5
Malleus index	2	3,4,5,6	2	2	2	2
Malleus angle	4	4,5	4,5	1,2,3,6	3,4	4
Incus						
Total Length	2,3	3,4	2,6	1,2,5,6	4	3,4
Width	4	3,4,5	2,4	1,2,3,5,6	2,4	4
Incus index		4		2		
Incus angle	2	3,4,5,6	2	2,5,	2,4	2
Stapes						
Total height	4	4	4	1,2,3,6		4
Width (foot plate)	6					1
Stapes index	4	4	4	1,2,3		

Table 6

Matrix of the correlation coefficients* between measured ear ossicles parameters and climatic characteristics **

Ossicle parameters	Total Length-Incus	Width Incus	Total Length-Malleus	Length-Manubrium (Malleus)	Total height Stapes
Altitude	-0.45	-0.32	-0.44	-0.41	-0.51
Hot month temperature	0.40	0.30	0.45	0.45	0.45

Dif temperature	0.54	0.49	0.54	0.53	0.36
Rainfall (annual)	-0.38	-0.35	-0.26	-0.36	
Cold month prec (mm)	0.43			0.36	
Hot month prec (mm)	-0.24	-0.23	-0.31		0.23
Cold month duration day					-0.32
Hot month duration day	0.30	0.22			0.38
Dif day duration	0.28				0.36

Dif = difference, prec = precipitation, *all coefficients are significant ($p < 0.05$), Correlation < 0.22 not presented, ** Full matrix not presented.

Discussion

The present study, buttressed by univariate analysis, shows that our osteometric data correlates significantly with altitude above sea level. Yet there is also a significant correlation with the mean warm temperature and inter-seasonal temperature differences. It is well known that temperature and humidity are basic climatic factors which directly influence the level of thermoregulation and, indirectly, the activity of circulating system, including the main parameters of metabolism and metabolic processes [19-23]. Residents of contrasting climatic-geographical regions differed significantly between some physiological parameters, such as water-salt exchange, circulating and endocrine functions, aging of bones [7, 21, 24, 25]. In particular, Belkin et al [7] found that climatic factors such as temperature, humidity, and inter-seasonal temperature differences may predispose the early onset of skeletal changes.

From a bio-climatological point of view, seasonal climatic contrasts were correlated with specific adverse effects on health [20, 26, 27].

Human middle ear ossicular morphology and size are fully developed by the 32 week of pregnancy [28, 29]. Several reports [30, 31] described a relationship between chronic hypoxia at high altitudes and fetal growth, reduced birth weight, and increased infant mortality. Krampl et al. [32] using ultrasound fetal biometry, have shown that all fetal measurements including biparietal and occipitofrontal diameters, head and abdominal circumferences, femur length, and fetal weight, followed a lower trajectory in high altitude places than at sea level. Therefore, it is reasonable to assume that climatic parameters influence the intra-uterine morphogenesis of the ossicles, especially related to the hypoxia that characterizes high altitude conditions.

In most species, individuals reared at lower temperatures have increased adult body sizes (33-34). Smith et al (35) found that none of the environmental variables included in their study (altitude, latitude, rainfall, and temperature) showed a significant correlation with temporal bone shape, however, a significant positive correlation was found between size and temperature and size and latitude. This does not apply to the intrauterine development of middle ear ossicles.

In conclusion, it is reasonable to assume, that the results of the present study confirm the hypothesis that a straight relationship exists between the complete fetal development of the ear ossicles, the altitude over the sea level, the temperature and the climatic inter-seasonal distinctions.

Reference

1. Alexeeva, T.I. Human biology and geographical environment. Moscow. 'Idea'. 1977, 302 p.
2. Baker PT. The biology of high altitude peoples. Cambridge University Press, Cambridge, 1978, 391 p.
3. Kenney NL, Hogson JL. Heat tolerance, thermoregulation and aging. Sports Med 1985;4:446-56.
4. Belkin V. Biomedical aspects of the development of mountain regions: a case-study for the Gorno-Badakhshan autonomous region, Tajikistan. Mountain Res Dev 1992;12:63-70.
5. Livshits G, Vainder M, Pavlovsky OM, Kobylansky E. Population biology of human aging: Ethnic and Climatic Variation of Bone age Scores. Hum Biol 1996;62:293-314.
6. Peter I, Otremski I, Livshits G. Geographic variation in vascular mortality in Eurasia: spatial autocorrelation analysis of mortality variables and risk factors. Ann Hum Biol 1996;23:471-90.
7. Belkin V, Livshits G, Otremski I, Kobylansky E. Aging bone score and climatic factors. Am J Phys Anthropol 1998;106:349-59.

8. Hanna JM. Climate, altitude, and blood pressure. *Hum Biol* 1999;71:553-82.
9. Dickinson RE. *Regional ecology: The study of man's environment*. New York: J Wiley & Sons, 1974;200 p.
10. Beals K.L., Smith C.L., Dodd S.M.. Climate and Evolution of Brachycephalization. *Am J Phys Anthropol*, 1983;62:425-437.
11. Beals KL, Smith CL, Dodd SM. Brain Size, Cranial Morphology, Climate, and Time Machines. *Curr Anthropol* 1984;25:301-30.
12. Goldberg E, Kobylansky E, Kuperman S, Pavlovsky OM. The age osteometric status of Israelites (Russian). *Vopr Anthropol* 1993;87:80-86.
13. Pollitzer WS, Anderson JB. Ethnic and genetic differences in bone mass: A review with a hereditary vs. environmental perspective. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1244-59.
14. Walter SD. The analysis of regional patterns in health data. II. The power to detect environmental effects. *Am J Epidemiol* 1992;136:742-59.7
15. Beall CM. Tibetan and Andean contrasts in adaptation to high-altitude hypoxia. *Adv Exp Med Biol* 2000;475:63-74.
16. Kobylansky E, Livshits G, Pavlovsky OM. Population biology of human aging: Method of assessment and sex variation. *Hum Biol* 1995;67:87-109.
17. Arensburg B, Harell M, Nathan H. The human middle ear ossicles, morphometry and taxonomic implications. *J Hum Evol* 1981;10:199-205.
18. Monthly Climatic Data for the World. <http://www.wmo.ch/pages/prog/wcp/wcdmp/monthly.html>
19. Hentschel G, and Turowki E. Classification of climate from a human biometeorological point of view both on a large and local scale. In.: *Climate and Human Health. Proceedings of the International Symposium WMO/WHO/UNEP, vol.1, Leningrad, "Gidrometeoizdat".1988;139-59.*
20. Komarov FI, Rapoport SI, Eremina LV, Kamrakov AV. A chronological approach in the study of the influence of weather conditions on sick and healthy human being. In.: *Climate and Human Health. Proceedings of the International Symposium. WMO/WHO/UNEP, vol.2, Leningrad, "Gidrometeoizdat".1988;33-6.*
21. Bruce N, Efold J, Wannamethee G, Shaper AG. The contribution of environmental temperature and humidity to geographical variation in blood pressure. *J Hypertens* 1991;9:851-8.
22. Kenney NL, Buskirk ER. Functional consequences of sacropenia: effect on thermoregulation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50:78-85.
23. Scarpace PJ, Matheny M. Thermogenesis in brown adipose tissue with age: post-receptor activation by forskolin. *Pflugers Arch* 1996;431:388-94.
24. Nicolau CY, Haus E, Lacatva DJ, et al. Chronobiology of serum iron concentration in subjects of different ages at different geographical location. *Endocrinology* 1987;25:63-82.
25. Donofrio LM, Milikan LE. Dermatologic diseases of eastern Africa. *Dermatol Clin*, 1994;12:621-8.
26. Deryapa N.R. Bioclimatological aspects of human health and meteo-tropic diseases. In: *Climate and Human Health. Proceedings of the International Symposium WMO/WHO/UNEP, vol., Leningrad, «Gidrometeoizdat».1988;68-82.*
27. Sue-Chu M, Larsson L, Bjemer L. Prevalence of asthma in young crosscountry skiers in central Scandinavia: differences between Norway and Sweden. *Respir Med* 1996;90:99-105.
28. Yokoyama T, Iino Y, Kakizaki K, Murakami Y. Human temporal bone study on the postnatal ossification process of auditory ossicles. *Laryngoscope* 1999;109:927-30.
29. Mallo M. Embryological and genetic aspects of middle ear development. *Int J Dev Biol* 1998;42:11-22.
30. Moore LG, Young D, McCullough RE, Droma T, Zamudio S. Tibetan protection from intrauterine growth restriction (IUGR) and reproductive loss at high altitude. *Am J Hum Biol* 2001;13:635-44.
31. Paranka M, Brown M, Thomas P, Peabody J, Clark R. Are very low birth weight infants born at high altitude at greater risk for adverse outcomes? *J Pediatr* 2001;139:669-72.
32. Krampl E, Lees C, Bland JM, et al. Fetal biometry at 4300 m compared to sea level in Peru. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:9-18.
33. Kingsolver JG, Hedrick TL: Biomechanical acclimation: flying cold. *Curr Biol* 2008;23;18(18):R876.
34. Kaustuv R: Dynamics of Body Size Evolution. *Science* 2008;321(5895):1451-2.
35. Smith HF, Terhune CE, Lockwood CA: Genetic, geographic, and environmental correlates of human temporal bone variation. *Am J Phys Anthropol* 2007;134:312-22.

Unele aspecte morfo-histochimice ale genezei componentelor structurale ale substanței intercelulare din adventicea aortei umane

C. Arnăuț, C. Căuș, C. Ghinjuț

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com.

Some aspects of genesis of the intercellular substance from the adventitia of the human aorta

C. Arnăuț, C. Căuș, C. Ghinjuț

We can point out the following sources: 1) Stem cell that, under physiological conditions, under action of different fibro-poietic hormones and that one of the environment, engender several types of parent-progeny relationships. The latter, each separately, initiate formation of a certain type of fiber (that one analogical to hemocytopoiesis), according to the scheme we propose; 2) Multicellular way – it takes place during cellular metaplasia; 3) Extracellular way – it is carried out on the account of residues of the fibrillar structures and cellular apoptosis, together with or separately from biochemical compounds of tissue fluid, blood lymph and plasma; 4) Mixed way: intra-extracellular.

Key words: intercellular substance, adventitia, aorta.

Некоторые аспекты генезиса межклеточного вещества адвентициальной оболочки аорты человека

Различаются следующие источники: 1) Стволовые клетки, которые при физиологических условиях под воздействием различных фибропоэтинов и окружающей среды дают начало нескольким типам клеточных дифферонов. Последние, каждый по отдельности, вызывают образование определённого типа волокна (что аналогично гемоцитопозу), согласно предлагаемой нами схеме; 2) Многоклеточный тип – происходит во время клеточной метоплазии; 3) Внеклеточный тип – осуществляется за счёт отходов фибриллярных структур и клеточного апоптоза, вместе или отдельно от биохимических составляющих тканевой жидкости, лимфы и плазмы крови; 4) Смешанный тип: внутри- и внеклеточный.

Ключевые слова: межклеточное вещество, адвентициальная оболочка, аорта.

Diversitatea de opinii în problema sursei, topografiei și mecanismului de formare a substanței intercelulare, și anume: a) celula (1, 2, 4, 12, 14 etc.); b) ectoplasma, endoplasma sau nucleul (6, 7, 8, 9, 10, 13 etc.); c) filamentele miotomului plasmatic (5); d) substanța amorfă (3); e) mediul intercelular (11) în ontogeneză și cu vârsta ne-a determinat să elaborăm prezenta lucrare.

Material și metode

Material de cercetare a servit aorta embrionilor din a doua jumătate de dezvoltare intrauterină și indivizilor din următoarele grupe de dezvoltare postembrională până la vârsta de 83 ani decedați cu diagnosticul medicinei legale. După fixarea pieselor tisulare am susținut secțiuni histologice prin congelare și parafinice, pe care le-am colorat cu metode standarde și combinate propuse de noi pentru determinarea mai multor și diverse componente structurale și histochimice tisulare și celulare simultan în același preparat histologic și privite în același câmp de vedere a microscopului optic.

Rezultatele obținute

În perioada dezvoltării embrionare procesul formării substanței intercelulare este anticipat de schimbări celulare de caracter mozaic.

Acest proces se începe cu aglomerări de celule asemănătoare, după formă și structură, cu cele limfocitare, repartizate neuniform în adventicea aortei, uneori mai slab și în medie. Apoi urmează schimbări ce parcurg variabil de la o celulă la altă. Unele din ele involuează, se descompun, (se topesc) și dispar complet, lăsând în locul și în preajma lor o substanță omogenă-microgranulată, slab colorată, în care se mai pot observa celule-umbră, înglobate în ea (fig. 1, 2, 3). La altele constatăm o hiper Cromie intensivă a nucleului și endoplasmei, încât e greu să le delimităm (fig. 1, 2), pe când ectoplasma se mărește, devine omogenă slab colorată sau transparentă. Destul de des, citolema își pierde treptat intensitatea culorii, se dezorganizează, pe alocuri devine întreruptă sau dispare complet (fig. 1, 2, 3). Apoi ectoplasma, suportând aceleași modificări ca și citolema, se transformă într-o substanță omogenă microgranulată, care „se scurge” prin defectele citolemei sau difuzează prin citolema schimbată în spațiul intercelular, formând substanța amorfă microgranulată, în care devin înglobate celulele (fig. 1, 2, 3).

La început, endoplasma și nucleul rămân „exterior” indiferente la schimbările citolemei și ectoplasmei, apoi endoplasma, lipsită de ectoplasmă și citolem, devine mai slab colorată decât nucleul, demarcându-se astfel de el, iar pe toată suprafața ei, sau parțial, radiar apar niște microfilamente digitiforme, ce amintesc spițele unei roți de căruță (fig. 2).

Acestea, crescând în lungime și grosime, în spațiul intercelular, contactează cu microfilamentele celulelor învecinate sau chiar cu corpul lor, formând o rețea foarte fină (fig. 1, 2, 3).

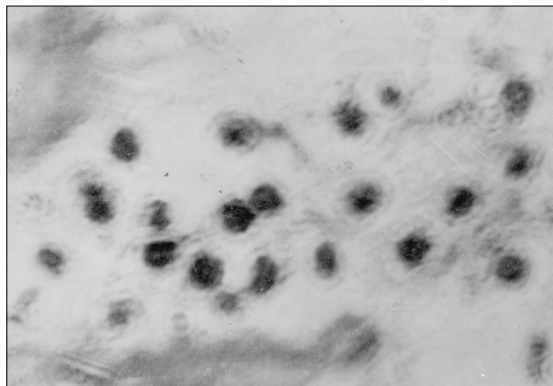


Fig. 1. Apoptoza însoțită de hiperchromia și omogenizarea nucleului și endoplasmei. Formarea zonei transparente în jurul endoplasmei – „membrana pilucidă”. Dispariția totală sau parțială a citolemei. Formarea substanței amorfe intracelulare și înglobarea în ea a celulelor-umbră. Colorație. Albastru de toluidină Ph-7,0. × 12

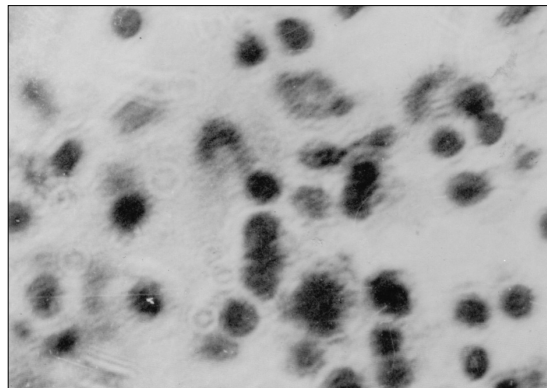


Fig. 2. Fazele apoptozei. Hipocromia cu discompunerea citolemei și citoplasmei. Dispariția lor parțială sau totală. Formarea conexiunilor intercelulare, „spițelor roții” și substanței amorfe intercelulare cu înglobarea în ea a celulelor-umbră. Colorație. Albastru de toluidină Ph-7,0. × 12.

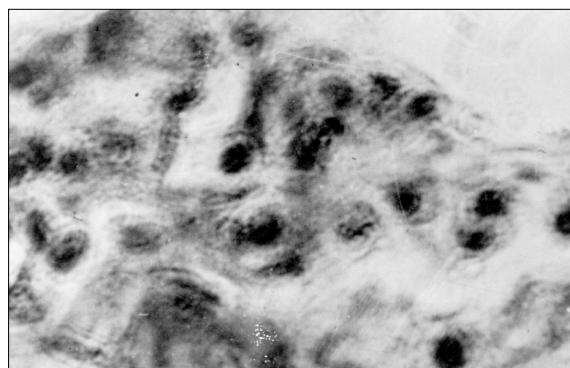


Fig. 3. Fazele apoptozei. Formarea conexiunilor intercelulare, zonei transparente și substanței amorfe intercelulare cu celule-umbră înglobate în ea. Colorație. Albastru de toluidină Ph-7,0. × 12.

Mai rar întâlnim celule, lipsite complet de ectoplasmă, iar între citolemă și endoplasmă apare un spațiu liber transparent asemănător cu membrana pelucidă a ovocitului (fig. 1, 2).

În acest timp, nucleul, lipsit de citoplasmă și aflându-se liber în spațiul intercelular, adesea, fără a-și schimba intensitatea culorii, începe să se dezorganizeze și să se descompună într-o masă omogenă intensiv bazofilă, în interiorul căreia apar niște microfilamente, de obicei paralel aranjate, care dispar fără urmă în spațiul intercelular sau contactează cu rețeaua intercelulară deja formată. Uneori ele devin acromate și dispar. Aceste rețele treptat se îngroașă, își pierd conturul și se transformă în niște fâșii, cordoane sau travee bine colorate bazofil (fig. 1, 2, 3). În celulele straturilor interne ale aortei, după dispariția citolemei și ectoplasmei, are loc transformarea masivă a endoplasmei, apoi și a nucleului într-o masă macrogranulată și intensiv colorată bazofil. Pe alocuri, aceste granule se aranjează în formă de lanț sau insulițe de diferite forme și dimensiuni, în mijlocul cărora se mai poate determina umbra celulei sau a nucleului (fig. 4).

Ulterior, granulele se omogenizează, transformându-se într-o masă amorfă intercelulară. Aceste procese de formare, diferențiere și specializare tisulară mai bine sunt pronunțate în perigadaintrauterina de dezvoltare, pe când la celelalte grupe de vârstă treptat se micșorează și la cea de 70-83 ani practic lipsesc sau sunt foarte slab exprimate.

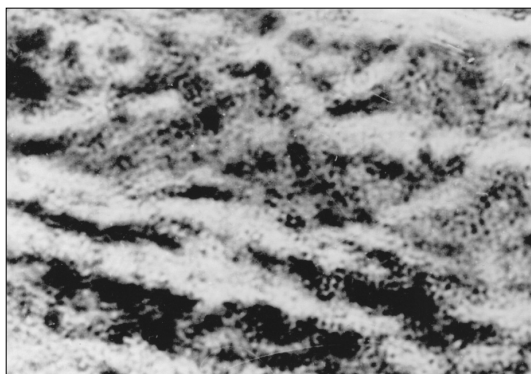


Fig. 4. Apoptoza masivă a celulelor limfoide, aranjate în cordoane, fâșii sau insulițe și formarea substanței amorfo-macrogranulate extracelulare. Colorație. Albastru de toluidină Ph-7,0. × 12.

Discuții

Conform celor expuse, rămân discutabile următoarele întrebări:

1. Totuși substanța amorfă intercelulară e de proveniență celulară sau extracelulară?
2. Topografia schimbărilor morfologice și histochemice din citoplasma celulelor limfoide (nucleu, endoplasmă, ectoplasmă, citolemă), menționate în text reflectă procesul fibrilogenezei în normă sau corespund schimbărilor celulare din diferite faze ale apoptozei fiziologice sau patologice?
3. Sursa fibrilogenezei în normă e numai fibroblastul sau mai sunt și alte surse și tipuri de celule?

Pentru a evita o interpretare greșită a rezultatelor propriilor cercetări și a răspunsurilor la întrebările de mai sus ne-am condus de legile și postulatele fundamentale ale biologiei, geneticii, embriologiei, ontogenezei, citologiei, histologiei și literaturii de profil. Reieșind din aceste date am ajuns la axioma: organismul uman multicelular își ia începutul dezvoltării de la embrionul unicelular, lipsit de orice substanță intercelulară, vase sanguine, limfatice, etc. – zigotul, înzestrat cu o cantitate și calitate de informație genetică uimitoare (fabuloasă). De aceea, în condiții fiziologice, în perioada inițială de dezvoltare, nu poate exista o altă sursă de dezvoltare a substanței intercelulare, decât celulele provenite din zigot la diferite etape de dezvoltare și diferențiere celulară. După părerea noastră, nu mai avem nevoie de alte argumente sau dovezi suplimentare, care ar susține o altă variantă extracelulară.

Însă trebuie de menționat că există și a doua alternativă-extracelulară de formare a substanței intercelulare în perioada postnatală, când în calitate de material plastic pot servi reziduurile structurilor celulare apărute în urma apoptozei fiziologice, patologice sau stării extremale, în care au nimerit celulele, cât și din substanțele apărute după distrucția și dezorganizarea formațiunilor fibrilare tisulare. Toate acestea rămășițe, împreună cu componentele histochemice ale substanței amorphe, lichidului tisular, limfei și plasmei sângelui, care au nimerit în spațiul interstițial participă la formarea fibrozei aceluare în locurile leziunilor tisulare (cicatrizarea). Reieșind din cele expuse mai sus exista și a treia variantă, mixtă – intra-extracelulară.

Referitor la topografia schimbărilor morfologice și histochemice din citoplasma celulelor limfoide, menționate în text admitem următoarele variante:

a) majoritatea corespund etapelor formării substanței amorphe intercelulare și fibrilogenezei fiziologice, iar celulele limfoide pot fi privite ca niște glande unicelulare, ciclul vital al cărora se poate compara cu cel al celulelor glandulare exocrine de tip holocrin;

b) minoritatea reflectă fazele apoptozei fiziologice, patologice sau stării extremale, în care a nimerit celula.

Fibrilogeneza fiziologică nu e un proces care se desfășoară în același timp în direcții opuse. Ea nu poate fi rezolvată corect ignorând sau neglijând procesul ontogenezei, conform căruia dezvoltarea organismului uman este un proces biogenetic dinamic, strict programat și neîntrerupt, care se desfășoară și parcurge în lanț și sălțător într-o anumită direcție ireversibilă – de la înmulțire spre creștere, determinare, diferențiere și specializare funcțională celulară, apoi degradare.

Pe parcursul desfășurării acestui proces, începând cu celula stem, apoi și la fiecare etapă premergătoare de diferențiere, datorită informației genetice și factorilor mediului ambiant are loc corijarea și înzestrarea celulelor fiice cu o garnitură anumită (mai concretă) în număr și calitate de organite, microstructuri, incluziuni intracelulare vitale, etc. Se stabilesc un metabolism specific și relații reciproce funcționale intercelulare. Se creează anumite condiții și microstructuri pentru executarea unei anumite funcții. De aceea, să admitti ca sursă de formare a fibre-

lor de collagen în condițiile fiziologice mai multe tipuri de celule mature, fiecare dintre care deja e înzestrată cu structuri intracelulare și funcții individuale (specifice) cu admiterea unei transformări brusce a microstructurilor intracelulare existente și a funcției este foarte problematic dacă nu chiar inadmisibil.

Sursa multicelulară a fibrilogenezei poate exista numai în cazurile metaplasziei celulare, când nimeresc în condiții extreme sau patologice, și numai în limitele aceluiași grup de țesuturi, ce se reflectă și asupra calității fibrelor de collagen, produse de ele, în comparație cu cele de proveniență fibroblastică în condiții normale.

În geneza aterosclerozei are loc dezorganizarea carcasi fibrilare a peretelui aortei cu eliberarea componentelor structurale în spațiul intercelular. În baza acestui fapt, e bine-venită determinarea lor pe preparatul histologic, folosind aceleași condiții și metode histologice ca și la studierea genezei substanței intercelulare. Această întreprindere, sperăm, ne va oferi posibilitatea de a stabili reciprocitatea, identitatea sau divergența dintre aceste două procese. Rezultatele obținute demonstrează că ele sunt opuse după direcția procesului: de formare – în cazul fibrilogenezei (celulă – substanță intercelulară – fibră) sau de distrucție - în cazul aterosclerozei (fibră – substanța intercelulară – fibroză acelulară, posibil și cea mixtă), când fibrele elastice, apoi și cele colagene degradează, transformându-se într-o masă granulată, care devine treptat omogenă. Ea deplasându-se din medie în intimă, sub acțiunea forței mecanice, apărută în urma pulsării peretelui aortei, participă la îngroșarea ei neuniformă sau formarea „pernuțelor” fibroase intinale pe cale acelulară, care pot servi ca focar în geneza aterosclerozei (fig. 5, 6).



Fig. 5. Afînarea, aschieria și descompunerea granulată a fibrelor de collagen. Formarea substanței amorfe extracelulare. Colorație. Picrofluxin și albastru de toluidină Ph-7,0. × 12.

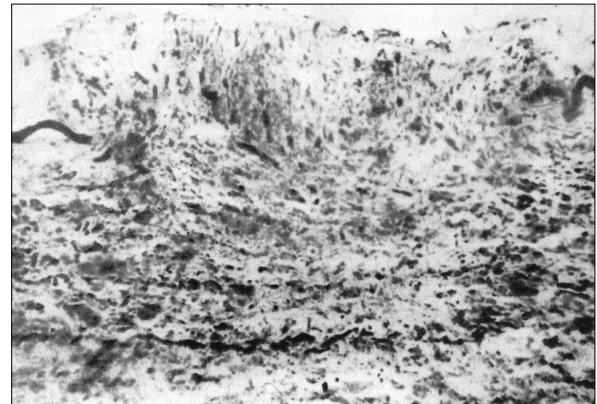


Fig. 6. Discompunerea și dispariția sectorală a membranei elastice interne și totală a celor din medie cu formarea substanței amorfo-granulate. Migrarea ei direct în lumenul vasului sau participarea la formarea „pernuțelor” fibroase intinale. Colorația Vergoff și albastru de toluidină Ph-7,0. × 12.

Concluzii

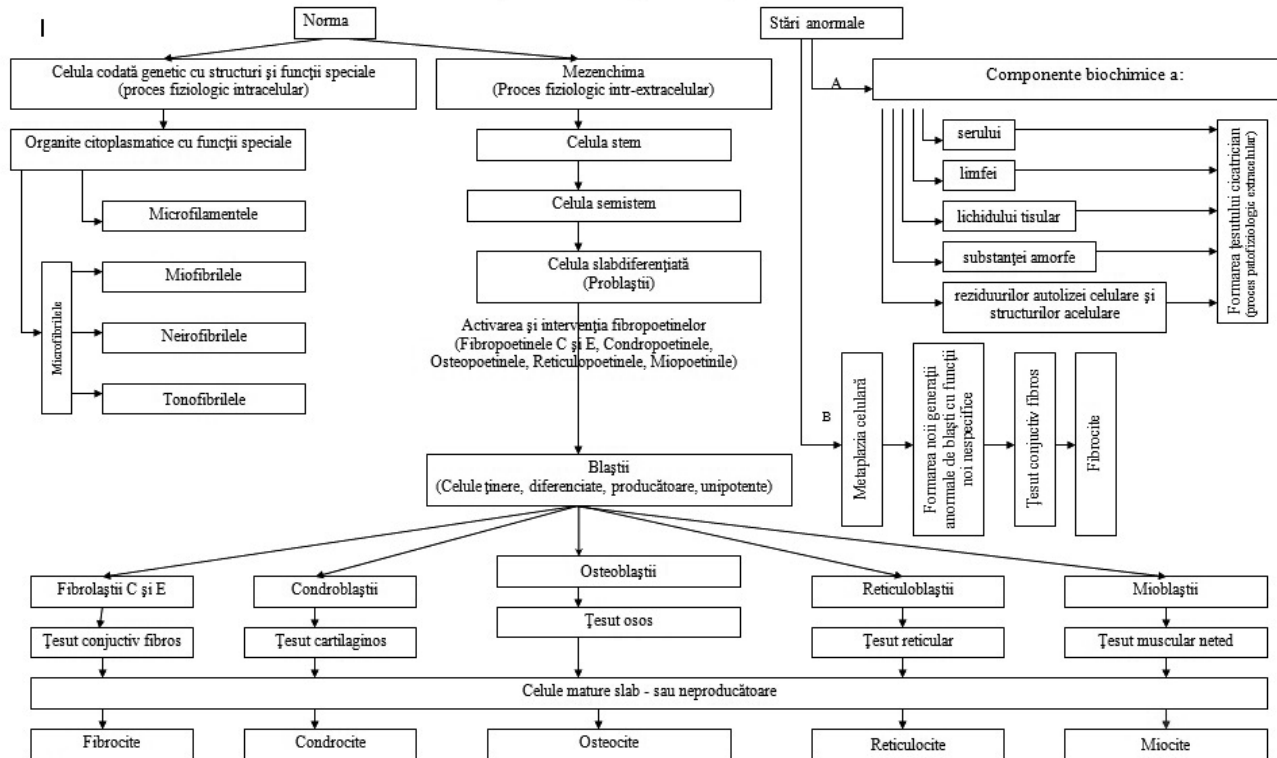
1. Drept sursă de dezvoltare a substanței intercelulare, în normă, servesc celulele slab diferențiate, provenite din zigot, care, sub acțiunea diferitor fibropoetine (anterior am folosit termenul fibrochine, care, ca și fibropoetine, ne aparține) și a mediului ambiant, pot da naștere mai multor tipuri de diferoni celulari, care, la rândul lor, fiecare aparte dă naștere unui anumit fel de fibră, conform schemei propuse de noi (se anexează), analogic hemocitopoiezei. Intregul proces este inițiat de informația genetică, apoi dirijat de sistemul neuroendocrin, prin intermediul sistemului celular APUD și cheilonilor.

2. Procesul de formare a fibrelor, în condiții fiziologice, se începe intracelular, pe calea automontării din proteinele fibrilare secretate în reticulul endoplasmatic granulat. Apoi, fiind expulzate în spațiul extracelular, are loc asamblarea lor definitivă, cu participarea activă a componentelor histochemice din substanța amorfă.

3. Considerăm că modificările structurale din majoritatea celulelor limfoide sunt niște etape ale fibrilogenezei și formării substanței intercelulare în condiții fiziologice. În acest caz, aceste celule pot fi privite ca niște glande unicelulare, ciclul vital al cărora e asemănător cu al celulelor din componența glandelor exocrine tip holocrin. În alte cazuri, pot fi considerate drept faze ale apoptozei fiziologice, patologice sau stări extreme în care a nimerit celula.

4. Ca sursă acelulară de formare a substanței intercelulare pot servi rezidurile apoptozei celulare fiziologice,

Schema genezei substanței amorphe și structurilor fibrilare



Notă:

1. Între etajele fiecăruia diferon admitem existența formelor celulare intermediare de tranziție și diferențiere.
2. Reesind din cerințele mediului ambiant și după activarea și intervenția a unuia sau mai multor tipuri de fibropoetine asupra blaștilor cu blocarea celorlalte tipuri de fibropoetine are loc formarea corespunzătoare a fibrilor structurale, analogic procesului de formare și diferențiere a organelor genitale masculine și feminine.
3. Fibropoetinele C și E stimulează formarea fibroblaștilor care vor secreta corespunzător structuri fibrilare colagenice (C) sau elastice (E).
4. La formarea țesutului cicatrician poate participa aparte sau împreună unul, două sau toate componentele aceluare și celulare susnumite.

patologice sau substanțelor apărute distrucției structurilor fibrilare. Toate acestea împreună cu componentele histochemice ale substanței amorphe interstițiale, în condiții corespunzătoare, pot participa la formarea fibrozei aceluare (cicatrizarea).

Bibliografie

1. Афанасьев Ю. *Гистология*, Москва, Изд.: Медицина, 1989, 1999.
2. Arnăut C. și coautorii. *Un aspect dinamic al dezvoltării substanței intercelulare în adventiția aortei umane*. Lucrările celui de al XXXV Simpozion Național de Morfologie Normală și Patologică. Al IV-lea Simpozion de Morfologie Microscopică. Craiova, 27-29 mai 2004, pag. 77.
3. Diclescu, D., Onicescu, C. *Rîmniceanu. Histologie*. Vol. I, București, 1970-
4. Donders, *Form, Mischung und Function der elementaren Gewebetheile im Zusammenhang mit ihrer Genese*. Zeitschft. f. wiss. Zoologie. T. 3 și 4 1851-52.
5. Flemming, *Ueber die Entwicklung der collagenen Bindegewebs fibrillen bei Amphibien und Saugethieren*. Arch. f. Anat. und Physiol., Anatom. Abt, 1897, pag 171 Ergebn. Merkel und Bonnet, 1897, pag. 163-4.
6. Гарднер М. *К вопросу о гистогенезе и строения эластической ткани*. Диссертация, Москва, 1808.
7. Heller. *Histogenese der elastischen Fasern im Netzknorpel und Ligament Nuchae*. Диссертация, Berlin 1887.
8. Кусков, *Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung des elastischen Gewes im Ligamentum nuchae und Netzknorpel*. Arch. f. mikr. Anat. T. 30. 1887.
9. Laguesse, *Substance amorphe et lamelles du tissu conjunctif lache*. Compt., rent., de l'associat des anatomistes. VI. fasc. Toulouse, 1904.
10. Mall, *The development of the connective tissues from the connective tissue Syncitum*. Americ.Jour. Anat., v. 1903.
11. Merkel. *Zur Histogenese des Bindegewebes*. Verhndndl. D. Anat. Gesellschft, Pag 41 1895.
12. Nița M. *Histologie*. Curs. Editura BIT, Iași 1997.
13. Soulie, M. *Sur le developpment des fibres elastiques dans le fibro-cartilage du corps elignotant chez le foetus de cheval*. Compt. Hebdomad. Des Seanc. d. i. Societe de Biol. X-me seril. T1 Nr 10, 1894.
14. Улумбеков Э. Г. и соавторы *Гистология*. ГЭОТАР. Москва, 1997.

Unele date preventive, referitoare la microcirculația sanguino-limfatică din peretele aortei umane în ontogeneză și rolul ei în patogeneza aterosclerozei

C. Arnăut, C. Căuș, C. Ghinjul

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

Some preventive data about blood lymphatic microcirculation of human aortic wall in ontogenetic aspect and its play in pathogenesis of atherosclerosis

C. Arnăut, C. Căuș, C. Ghinjul

We have found in some human embryos: 1) Non-uniform infiltration of the aortic wall with blood plasma; 2) In the medium and partially in the intima, in places of some infiltrations, we have found tubular formations arranged perpendicularly on the thickness of the aortic wall, laterally, conflating with inter-membranous fissure spaces, internal elastic membrane and vessels of micro-circular layer of the vasa vasorum system, forming an integral network with mechanical, trophic and drainage functions; 3) Outflow of residues that move directly from the medium into the vessel lumen or non-uniformly deposit on its surface, taking part in its thickening or formation of intimal fibrous “pulvilli” that may be implied in pathogenesis of atherosclerosis.

Key words: microcirculation, ontogenesis, aorta, atherosclerosis.

Некоторые предварительные данные кровеносно-лимфатической микроциркуляции стенки аорты в онтогенезе и её роль в патогенезе атеросклероза

У некоторых человеческих эмбрионах мы выявили: 1) Неравномерную инфильтрацию стенки аорты плазмой крови; 2) В меди, частично в интима, и в некоторых местах инфильтрации – тубулярные образования, расположенные перпендикулярно толщине стенки аорты, по бокам, сливающиеся с межмембранными щелевидными пространствами, внутренней эластичной мембраной и сосудами системы *vasa vasorum*, образующие единую сеть с механическими, трофическими и дренажными функциями; 3) Отток отходов, перемещающихся непосредственно из меди в просвет сосуда, либо неравномерно откладывающихся на его поверхности, способствующих его утолщению или образованию интимальных фиброзных «подушечек», которые могут повлечь за собой патогенез атеросклероза.

Ключевые слова: микроциркуляция, онтогенез, аорта, атеросклероз.

E foarte greu să-ți imaginezi etiopatogeneza unei maladii a unui organ, dacă lipsesc unele date concrete despre anatomia și fiziologia unor componente din structura lui.

Acest argument se referă și la aortă, fiindcă până în prezent nu-i clar stabilit fluxul substanțelor nutritive și refluxul deșeurilor metabolice din acest organ (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 22 etc.). De aceea apare necesitatea studierii acestor particularități în ontogeneză.

Material și metode

Material de cercetare a servit aorta, colectată de la feți și maturi decedați până la vârsta de 83 ani cu diagnozele medicinei legale. După fixarea pieselor tisulare în fixatorii corespunzători standardi și celor combinați propuți de noi am susținut secțiuni prin congelare și parafinice.

Apoi le-am colorat cu metode selective-specifice pentru determinarea structurilor fibrilare și componentelor histochemice din substanța amorfă interstițială, de care depinde permeabilitatea peretelui vascular.

Starea anatomo-funcțională și permeabilitatea peretelui vascular depind de un șir de factori și substanțe biologice active endo-exogene cum sunt: ionii de calciu, hipoxia, histamina, serotonina, bradichinina, plasmina, leicotoxina, hialuronidoza, etc. Însă de componența biochimică a structurilor fibrilare și substanței interstițiale, în primul rând.

La rândul lor ele sunt formate cam din aceleași substanțe-proteine, glucide, lipide, microelemente etc. numai că în diferite proporții (raport), și starea lor agregală (agregată).

În componența carcasului fibrilar ele îs asamblate și-n procesul de discompunere a fibrelor, ele-s eliberate în spațiul interstițial. De aceea e binevenită studierea lor în ontogeneză cu metode standarte, paralel și combinate histologice – histochemice, care v-or determina cât fibrile, atât și produsele discompunerii histochemice ale lor simultan în același preparat histologic.

În așa mod ele pot fi privite în același câmp de vedere a microscopului optic pentru stabilirea relațiilor dintre ele. Pe când în componența coloizelor ele-s, majoritatea, libere în formă de anioni și cationi.

De aceea, ca ele să fie evidențiate histochimic, numai decît trebuie să coaguleze și să precipiteze prealabil cu soluții a metalelor grele în piesele tisulare înainte de fixarea lor, în urma căruia ele unindu-se și cristalizându-se formează macromolecule, cooțervate, microfilamente etc. (18, 19, 23 etc.). În așa caz ele pot fi determinate, folosind metode standarte de colorare și combinate la diferite PH-șuri a coloranților, care contribuie la colorarea maximală specifică a unei sau altei structuri, sau componente histochimice.

Rezultatele obținute

La unii feteși în a șasea lună de dezvoltare intrauterină, pe când intima aortei reprezintă un strat endotelial situat pe membrana bazală, fără leziuni microscopice intimale vizibile, am stabilit pe alocuri infiltrația fină a acesteia cu plasma sângelui bogată în glico-proteine ce se colorează, după metodele Van – Shizan și Hollander, în roz – purpuriu.

După coagularea și sedimentarea prealabilă a proteinelor și compușilor lor, acest flux coloidal capătă un aspect amorf-granulat (fig. 1).

Infiltrația devine mai pronunțată, pătrunde și în spațiul subendotelial, apoi în medie, ajungînd pînă în adventiție, formînd, în toată adîncimea peretelui aortei, fâșii cu forma, lățimea și intensitatea colorației diverse (fig. 1, 2).

Fâșiile devin mai uniforme, mai late și se răspîndesc nu numai în adîncimea peretelui aortei, dar și de-a lungul traiectului acesteia.

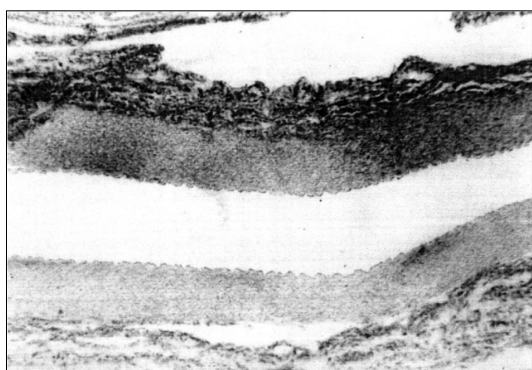


Fig. 1. Cazul nr. 1. Vîrsta – a șasea lună de dezvoltare intrauterină. Colorație – Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

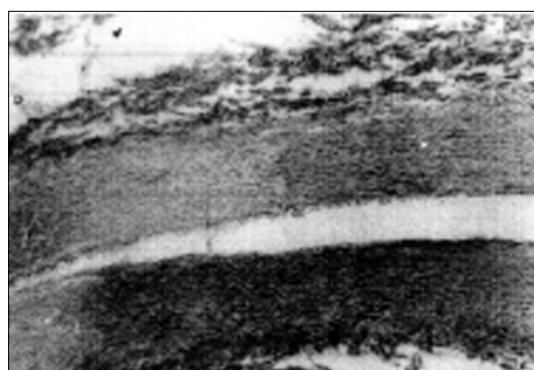


Fig. 2. Cazul nr. 4. Vîrsta – embrion de 8 luni. Colorație – Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Fluxul din plasma sângelui, răspîndindu-se de la intimă spre adventicie ocupă spațiile fisurale intermembrana-re și acoperă totalmente formațiunile fibrilare, care ulterior, devin îngroșate, intensiv colorate și fragmentate. Aceeași topografie se repetă și în cadrul proteinelor, fibrinei și lipidelor asamblate, evidențiate prin metode corespunzătoare.

Cu vîrsta, acest proces devine mai uniform și este însoțit de îngroșarea neuniformă a intimei, în primul rînd, apoi a mediei și adventiceii. În regiunea acestor fâșii, în unele cazuri, determinăm niște formațiuni tubulare mici secționare în diferite proiecții, ochiurile cărora au diferite forme – rotundă, ovală, oblică sau alungită cu aproape aceeași structură, însă cu lumen diferit – o membrană neuniform îngroșată, omogenă și colorată în roz-purpuriu.

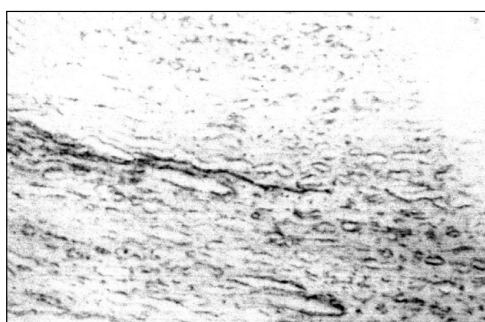


Fig. 3. Cazul nr. 38. Vîrsta – 9 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Lumenul este liber sau conține o mică cantitate de masă mucoproteică omogenă, de culoare roz-purpuriu prin colorarea după metodele Van-Ghizon-Ghess M. și F. Hollander (fig. 3).

În alte cazuri, la unii indivizi de 14-16 ani, însă mai frecvent și mai expresiv într-o perioadă mai precoce, în medie, determinăm formațiuni tubulare înguste și bine conturate, aranjate perpendicular pe grosimea peretelui aortei (fig. 4, 5, 6).

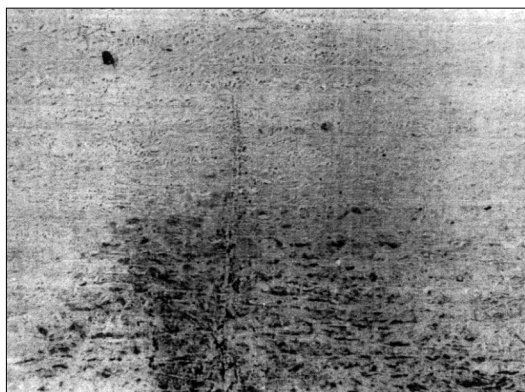


Fig. 4. Cazul nr. 15. Vîrsta – 18 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

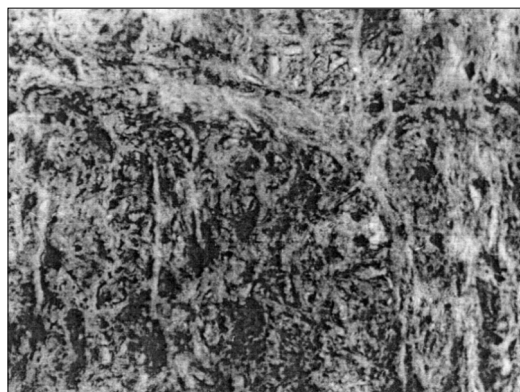


Fig. 5. Cazul nr. 13. Vîrsta – 52 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.



Fig. 6. Cazul nr. 13. Vîrsta – 52 ani. Colorație: Picrofuxin și albastru de toluidină. × 12.

Lumenul capătului intern (intimal) al unora dintre ele se prelungește în spațiul membranei elastice interne, pătrunzând parțial și în intimă (fig. 5), iar cel extern (adventicial), confluează cu rețeaua vaselor patului microcirculator al sistemului *vasa vasorum*. Pe când lateral, ele comunică cu spațiile fisurale interfibrilare și intermembranare lipsite de membranele bazale (fig. 5, 6). Peretele acestor capilare este constituit din țesut fibros fin, pe alocuri pătruns de microgranule, care pot fi considerate nuclee ale celulelor endoteliale sau substanțe nutritive, ce difuzează în spațiul interfibrilar.

În regiunea confluierii, la diferite adâncimi, în lumenul lor, neuniform, constatăm prezența unei substanțe omogene, colorată intensiv bazofil, de origine glicoproteică, cât și în structurile tisulare adiacente. În urma acestei invadări, structurile fibrilare devin foarte îngroșate, colorate și afânate. În ansamblu, după exteriorul lor, ne amintesc forma unui „brăduț” sau „nuc” (fig. 4).

Discuții

Pe baza rezultatelor acestei cercetări și a literaturii de profil este dificil să faci o formulare definitivă a infiltrației și acestor formațiuni tubulare. Ele necesită cercetări suplimentare în vederea stabilirii definitive a caracterului și frecvenței acestei infiltrații neuniforme a peretelui aortei – e fiziologică sau patologică? Dacă-i fiziologică și participă la nutriția peretelui aortei, atunci de ce nu se întâlnește în toate cazurile și de ce nu este uniformă pe toată suprafața intimei, apoi și în celelalte tunici? Dacă-i patologică, atunci ce factori sugrumă structura peretelui aortei la așa o vîrstă fragilă de dezvoltare intrauterină și mărește permeabilitatea neuniformă pentru componentele plasmei sîngelui, provocând penetrația (plasmoragia) sectorală cu plasma sîngelui a intimei, apoi a mediei și adventiceii, urmată de diverse dereglări, complicații, maladii etc.?

Analizând rezultatele acestei cercetări, considerăm infiltrația sectorală a peretelui aortei cu plasma sângelui la embrioni, care apoi se prelungește și-n celelalte grupe de vârstă postembrionale, proces patologic.

Topografia ei depinde, în primul rând, de factorii locali – starea anatomo-funcțională a structurilor subdezvoltate a peretelui vascular, care poate avea o proveniență genetică sau a unei anomalii. Acest proces anormal are un început nedeterminat, se prelungește și-n prezent și acestea schimbări se transmit ereditar din generație în generație.

El se începe din perioada progenezei, când asupra organismului uman, apoi a gravidei și fătului, cât și-n perioadele postembrionale are loc acțiunea mai multor și diferitor factori externi mutageni ca radiația, iadachimiculatele, pesticidele, unele medicamente etc., și celor interni – starea sistemului neuro-endocrin, metabolismului general și local, hipoxia, PH-mediului, infecția, intoxicația, stări extremale, factorii nocivi, imunologici, reactivitatea și reacția de răspuns a organismului, starea sistemului de reparație și restabilirii a structurilor afectate împreună cu vitamina B2, etc., care contribuie și susțin desfășurarea acestui proces. Al doilea factor este cel hemodinamic, care în regiunile ramificărilor colateralelor și bifurcației aortei e mult mai mare în comparație cu celelalte sectoare. În așa mod, sub acțiunea factorilor sus-numiți, poate avea loc mutația genetică bruscă sau lentă moleculară și cromozomală, în urma căruia în organism se creează o stare bolnăvicioasă, însă care nu dăunează funcțiile de bază a organelor și sistemelor organismului în întregime. Însă în acest caz în diferite organe și sisteme, cât și-n sistemul cardio-vascular apar structuri foarte finuțe, subdezvoltate, care ușor se traumează; metabolismul este ușor dereglat, mecanismul de corectare și restabilire a structurilor afectate nu-i maturizat în prezența deficitului vit. B2, etc. De aceea, după transformările mutagenice, peretele vascular aflându-se într-o stare ușor vulnerabilă (deplorabilă), în locurile colateralelor și bifurcației aortei, sub acțiunea factorului hemodinamic sporit și componenței biochimice a sîngelui circulant ușor se traumează, se edemează și lizează, apoi se mărește permeabilitatea intimei urmată de infiltrația ei cu plasma sângelui. Apare dereglarea circulației coloizilor din peretele aortei și trofice locale cu eliberarea diferitor substanțe biologice active ca histamina, serotonina, fermenți proteolitici, hipoxia, schimbarea PH mediului etc. Sub acțiunea acestor substanțe și factorilor nocivi schimbările sus-numite devin și mai pronunțate. Apare dezintegrarea și descompunerea structurilor tisulare vasculare. În urma acestor performări brusc se mărește permeabilitatea barierei tisulare a aortei și avansarea infiltrației din intimă în medie, apoi și-n adventice, devenind foarte exprimată. Ca urmare are loc dereglarea și blocarea parțială a circulației sanguină-limfatică, trofice locale, discompunerea și lizarea masivă, în primul rând a fibrelor elastice, apoi și celor colagenice și substanței amorfe interstițiale cu formarea unei mase omogene în care-s înglobate fragmente și granule.

Această masă sub acțiunea forței mecanice, apărute în urma contractării peretelui vascular, migrează în sens opus infiltrației plasmii sângelui – din medie în intimă și lumenul aortei, sau depunându-se neuniform pe suprafața intimei provoacă îngroșarea ei sau formarea „pernuțelor” intimale (macule fibroase). În ultimele cu vremea urmează dereglări metabolice, discompunerea și lizarea structurilor cu eliberarea componentelor organice și neorganice urmat de procesul aterosclerozei.

A doua întrebare: «Cum se poate de apreciat infiltrația intimei cu plasma sângelui și lipidoza ei la feți, copii, adulți etc.»?

a) ca schimbări de vârstă?

b) ca ateroscleroza provocată de dereglări neuro-endocrine sau metabolice generale, în primul rând hiperco-listerinemia?; sau ca pe o stadiu a unei maladii congenitale (ca boala Daun)?

Noi o considerăm ca pe un fenomen congenital, bazându-ne pe următoarele argumente:

- 1) lipsa unor maladii la feți, nou-născuți etc., care ar putea iniția, provoca și activa factorii etiopatogenetici acestei infiltrații;
- 2) infiltrația intimei aortei cu componentele plasmii sângelui apoi și lipidoza ei apar și le determinăm prima dată la feți, nou-născuți, copii, apoi și-n celelalte grupe de vârstă.
- 3) ateroscleroza mai des se întâlnește la membrii aceiași familii și se transmite din generație în generație;
- 4) rezultatele tratamentului și profilaxiei acestei maladii, bazate pe etiologia actuală practic is nule;

Însă, cu regret, la maturi și animalele experimentale aceste schimbări le considerăm ca o stadiu preaterosclerotică, pe când la feți, nou-născuți, copii ele rămân, până ce, necomentate și fără o apreciere meritabilă și necesară.

Apare întrebarea – de ce nu facem același lucru și să le recunoaștem și să le admitem și la embrioni, nou-născuți, etc., ca pe o stadiu tardivă a aterosclerozei? Noi concluzionăm, că infiltrația intimei aortei cu plasma sângelui și lipidoza ei la embrioni este o complicație (urmare), prin care se manifestă morfologic dereglările genetice care au avut loc fie că-s brusce sau lente. Totodată e un mesager al viitorului proces aterosclerotic propriu-zis, etiopatogeneza căruia se dezvoltă de sine stătător pe fondul mutațiilor genetice.

Ulterior acest proces se intercalează cu schimbările de vârstă, care complică dinamica maladiei principale. Tratamentul constă în profilaxia factorilor mutageni și ingineria genetică. Însă trebuie de menționat, că morfologic și clinic etiopatogeneza aterosclerozei poate fi o complicație și să se dezvolte pe fonul altor maladii principale cu diferite etiologii proprii cum sunt diabetul zaharat, distrofia alimentară, obezitatea, dereglări neuro-endocrine etc.; așa numită ateroscleroza secundă sau pasivă. Tratamentul ei constă în profilaxia și tratarea maladiilor principale apoi și aterosclerozei.

Reieșind din cele expuse mai sus se poate de elucidat mecanismul etiopatogenezei aterosclerozei de orișice provenință n-a fi și de organizat un tratament selectiv, specific și mai efectiv.

Referitor la ateroscleroză experimentală, poziția noastră e următoarea – regretabil faptul, că în literatura științifică de profil, prelucrată de noi, n-am întâlnit o tălmăcire făcută la nivelul celular, molecular sau cercetării stării sistemului coloidal local din peretele aortei și general a organismului de către autorii experiențelor efectuate în vederea stabilirii mecanismului acțiunii acestor substanțe asupra organismului și peretelui vascular. Dumnealor mai mult s-au referit asupra faptului, efectului și rezultatului obținute în urma aplicării acestor experiențe, pe când faptul că aceste substanțe sunt nespecifice (străine) pentru unele animale folosite în experiment – au rămas neclarificate. Însă conform datelor științifice a lui Klod Bernard (1859), chimiei fizice și coloidale (В.И. Касаточкин, А.А.Пасынский, 1960), ele fiind introduse în organism în așa doze vreme îndelungată, provoacă o „revoluție” în integritatea și chimismul lui. De aceea, ne cătând la numărul impunător de lucrări și diversitatea metodelor de cercetare, efectuate și dedicate aterosclerozei (însă fără rezultate palpabile) au contribuit la dispariția esenței și valorii tradiționalei fraze – „fără colesterol nu-i ateroscleroză”.

Apoi și nomenclatura nozologică a aterosclerozei ca boală a fost pusă la îndoială (И.В.Давыдовский, 1965 și alt.) De aceea, după părerea noastră, e vremea de a precăuta și schimba simțitor părerea despre ateroscleroză ca boală în statutul ei de astăzi, direcția metodelor de cercetare etc., care v-or contribui la apariția altor noi informații științifice, profilaxiei și tratamentului cu alte rezultate.

Formațiunile tubulare, descoperite de noi, le considerăm capilare-limfatice bazându-ne pe următoarele argumente: 1) lipsa sistemului *vasa vasorum* în intimă și o treime interne din medie, 2) structurii elementare a peretelui (o membrană fibroasă fină, lipsită de stratul endotelial), 3) dimensiunii lumenului tubilor, 4) lipsa elementelor figurate ale sângelui în lumenul lor, 5) topografia lor perpendicular pe grosimea peretelui vascular și comunicarea cu spațiile intermembranare, interfibrilare și membranei elastice interne.

Apariția lor e strâns legată de procesul ontogenezei structurilor peretelui aortei și împreună cu spațiile fisulare intermembranare, capilari limfatici din medie și vasele patului microcirculator din regiunea medio-adventițială, formează o rețea unică, universală cu funcția mecanică trofică și drenaj.

De aceea, dilema existenței sau lipsei unor interrelații morfo-funcționale reciproce directe sau indirecte, de comunicare între capilarele limfatice și spațiile fisurale interfibrilare și intermembranare este indiscutabilă și inutilă, fiindcă ambele variante pot avea loc. Iar apariția, forma, topografia și cantitatea substanței amorfe bazofile, identificate în spațiile fisurale intermembranare, lumenul capilarelor limfatice și structurile tisulare adiacente este o manifestare complicațiilor dereglării locale a drenajului coloizilor din acest spațiu, urmată de staza și expulzarea lor în mediul înconjurător sub acțiunea forței apărute în urma pulsării peretelui aortei.

Concluzii

1. Infiltrația neuniformă a peretelui aortei umane cu plasma sângelui este patologică. Ea apare în urma acțiunii mai multor factori menționați în text și contribuie la apariția dereglărilor metabolice, structurale și funcționale.

2. Formațiunile tubulare, aranjate perpendicular pe grosimea peretelui aortei, sunt fiziologice, se referă la capilarii limfatice și participă la formarea unei rețele morfo-funcționale unice, universale de irigare și drenaj a coloizilor din peretele aortei.

3. Refluxul reziduurilor, apărute în urma destrucției structurilor fibrilare din media aortei este patologic. El migrează direct din medie în lumenul vasului sau se depune pe suprafața intimei, participând la îngroșarea ei neuniformă și formării „pernuțelor” fibroase intimale, care pot să se implice în patogeneza aterosclerozei.

Propuneri

Sistemul coloidal al peretelui vascular, făcând parte din mediul intern al organismului și îndeplinind multiple și diverse funcții vitale pentru funcționarea normală a structurilor celulare și fibrilare tisulare (analogic mediului creat artificial pentru cultivarea celulelor *in vitro*), evoluează și reciprocitatea funcțională, probabil și structurală, dintre mediul intern, intercelular și extern. Însă histochimic el, practic, e foarte slab studiat. De aceea propunem

să se introducă un compartiment nou în morfologia și histochimia sistemelor coloidale. Implicându-se în acest studiu și alți savanți din alte domenii ale medicinei și biologie cu metode, teste, reacții etc. contemporane vor fi evidențiate substanțe biologice active din componența lor cu o mare importanță vitală pentru organismul uman. De aceea suntem ferm convinși că rezultatele acestor cercetări vor găsi o aplicare bine meritată în diagnosticarea și tratamentul diferitor maladii și vor orienta atenția medicilor practici nu numai contra invaziei microbiene în organism, intoxicației și complicațiilor, dar și spre restabilirea stării normale de funcționare a acestor sisteme coloidale, care sub acțiunea factorilor nocivi, se afectează și se dereglează mult mai repede și înaintea celor celulare și fibrilare.

Bibliografie

1. Андриеш В. Н. и др. *Анатомия лимфатической системы*. Кишинев, 1998.
2. Арнаут К. Н. *Морфологическая и гистохимическая характеристика возрастных изменений аорты*. Диссертация К. М. Н. Кишинев, 1973.
3. Bernard C. *Lecons sur les proprietes physiologiques et les alternations pathologiques liquides de l'organisme*. Paris, 1859.
4. Бодмер Ч. *Современная эмбриология*. М., Изд.: Мир, 1971.
5. БМЭ – *Лимфатическая система*. Том 13. Издание третье. М., Изд.: Советская энциклопедия, 1980, с. 357.
6. Кнорре А. Г. *Эмбриональный гистогенез*. Л., Изд.: Медицина, 1971.
7. Куприянов В. В. *Пути микроциркуляции*. Кишинев: Картя молдовеняскэ, 1969.
8. Куприянов В. В. и др. *Микролимфология*. М., Изд.: Медицина, 1983.
9. Куприянов В. В. (1993) citat de В.Н. Андриеш
10. Давыдовский И.В. Атеросклероз как проблема возраста в кн.: IV Всес. съезд патологоанатов. Всесоюзное научное общество патанатомов. Кишинев, 1965, 5-6.
11. Фалин Л. И. *Эмбриология человека*. Атлас. М., Изд.: Медицина, 1976.
12. Гаврилов Л. Ф. и др. *Анатомия*. М., Изд.: Медицина» 1985.
13. Георгиева С. А. и др. *Физиология*. Москва, Изд.: Медицина, 1982.
14. Hamilton W., Boyd I., Mossman M. *Embriologia Human*. Novana, 1969.
15. Пэттен Б. М. *Эмбриология человека*. М., Изд.: Медгиз, 1959.
16. Sapin M. R. *Anatomia otului*. V. 2. Chişinău, „Lumina”, 1990, 1999.
17. Сапин М. Р. и др. *Внеорганные пути транспорта лимфы*. М., Изд.: Медицина, 1982.
18. Троицкая-Андреева А.М. *О коллагеновой субстанции артерий человека в различных возрастах*. *Арх. биол. наук*, 1930, 30, VI, с. 519-527.
19. Тустановский А.А., Орловская Г.В. *О специфичности аргирофилии белковых образований соединительной ткани*. *Арх. Патол.*, 1961, с. 3, 32.
20. Улумбеков Э. Г. и др. *Гистология*. ГЭ ОТАР, Москва, 1997.
21. Ванков В. В. *Васкуляризация сосудистой стенки и распределение в ней кислых мукополисахаридов*. В КН: IX Международный конгресс анатомов. Л., 1970, с. 182.
22. Вишневецкая Л. О. *К вопросу о возрастном развитии сосудов*. В сб.: *Анатомо-физиологические особенности детского возраста*. М.-Л., 1935, с. 195.
23. Касаточкин В.И., Пасынский А.Г. *Физиология и коллоидная химия М.А.*, 1960.

Structura elementelor nervoase ale fasciilor pectorale la nivel mezosopic

D. Batâr, *A. Babuci

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chişinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: angela.babuci@gmail.com

Structure of the neural elements of the thoracic fasciae at the macro-microscopic level

D. Batâr, A. Babuci

The article presents data about the structure of the neural element of the thoracic fasciae in men (the pectoral, the clavipectoral, the axillary and the endothoracic fasciae) at the macro-microscopic level after elective staining of nerves with Schiff's reagent. The sources of innervations, distribution of the nerves and nervous plexuses, as well as intrasystemic and intersystemic anastomoses and „zones of overlap” of the nerves belonging to the different segments of the spinal cord are described in the article.

Key words: fascia, nerve, source, anastomose.

Строение нервных элементов фасций груди на макромикроскопическом уровне

В статье приводятся данные о строении нервных элементов фасций груди человека (грудная, ключично-грудная, подмышечная и внутригрудная) в макромикроскопическом поле видения после элективного окрашивания нервов реактивом Шиффа. Описываются источники иннервации, распределение нервов и нервных сплетений, а также внутрисистемные и межсистемные анастомозы и «зоны перекрытия» нервов, принадлежащих различным сегментам спинного мозга.

Ключевые слова: фасция, нерв, источники, сплетения.

Fasciile, ca componentă a aparatului locomotor sunt incluse în noțiunea de „schelet moale” al organismului și au o răspândire generală. Ele formează învelișul exterior al mușchilor, participă la formarea tecilor neurovasculare îndeplinind de rând cu funcțiile mecanice, și rolul de protecție biologică.

Este cunoscută reactivitatea țesutului conjunctiv în procesele inflamatorii. Fasciile atrag atenția cercetătorilor în contextul importanței practice în timpul intervențiilor chirurgicale, ca căi de răspândire ale proceselor supurative, căi de prolabare a herniilor, ca material utilizat în operațiile plastice și reconstructive.

Dezvoltându-se împreună cu mușchii fasciile servesc ca element de fixare al acestora, favorizând funcționarea lor. Impulsația aferentă de la aceste formațiuni informează sistemul nervos central despre amplitudinea mișcărilor active și pasive, efectuate de mușchi.

Studiul literaturii de specialitate demonstrează un număr limitat de lucrări dedicate studierii inervației fasciilor (V. A. Tkaciuk, 1969; A. P. Taranenko, 1971; V. V. Vșivțeva, 1985).

Majoritatea lucrărilor respective este dedicată studierii inervației fasciilor la nivel microscopic, iar în unele cazuri inervația fasciilor este studiată concomitent cu alte formațiuni ale țesutului conjunctiv.

Inervația fasciilor la nivel mezoscopic (macro-microscopic) a fost descrisă într-un număr redus de lucrări efectuate prin metode de preparare anatomică fină, fără colorarea electivă a formațiunilor nervoase (A. I. Kobzin, 1957; L. N. Kononenko, 1958).

Relatarea actuală se bazează pe studiul formațiunilor nervoase ale fasciilor pieptului la om. Au fost studiate fascia pectorală, clavipectorală, axilară și endotoracică, preluate de la cadavre de sex masculin și feminin, cu vârstă diferită, decedați în urma accidentelor sau ca rezultat al morții subite.

Studiul s-a efectuat mezoscopic după colorarea electivă a nervilor prin metoda propusă de M. G. Șubici și A. B. Hodos (1964), iar evidențierea colinesterazei în nervi - după metoda Gomori. În acest aspect s-a folosit materialul de studiu preluat de la 40 de cadavre. Colorației au fost supuse fasciile respective și structurile adiacente lor (țesut celuloadipos subcutanat, periost, strat subțire de mușchi subiacent, tendoane, aponevroze, vase sanguine magistrale, nervi, fascicule neurovasculare). Prepararea nervilor s-a efectuat, utilizând microscopul binocular tip MBS-2.

Studiul pieselor anatomice totale, colorate prin metode histochemice, a demonstrat că sursele de inervație ale fasciilor sunt multiple și diferite. Ca regulă, nervii fasciilor provin din nervii tranzitori spre piele și mușchi. Asemenea ramificații ale nervilor din componența fasciilor studiate, au fost apreciate ca *nervi fasciali proprii*. De rând cu aceștia, în fasciile pieptului se disting nervi musculo-fasciali, apăruți din masa mușchilor subiacenți; nervi periosto-fasciali și tendo-fasciali care pătrund în fascie din periost sau din formațiuni tendinoase, precum și nervi vasculo-fasciali, descendenți din plexurile perivasculare ale vaselor magistrale.

Studiul macro-microscopic demonstrează că sursă principală de inervație a fasciilor sunt nervii fasciali proprii. Ei provin din surse diferite, iar densitatea lor depinde de caracterul de distribuire a nervilor. La ramificarea difuză se atestă o densitate mai mare de nervi, comparativ cu distribuirea magistrală.

Pentru fasciile dispuse superficial (lamela superficială a fasciei pectorale, fascia mușchiului dințat anterior) sursa principală de nervi fasciali proprii sunt nervi cutanați din regiunile respective. Astfel, lamela superficială a fasciei pectorale primește ramuscule fasciale proprii de la nervii supraclaviculari (mediali și laterali) (fig. 1), precum și de la ramurile cutanate anterioare și laterale ale nervilor intercostali. Pentru fascia axilară, astfel de nervi descind de la ramurile cutanate laterale ale nervilor intercostali 2-6, de la nervul intercosto-brahial precum și de la nervul toracic lung.

Păturile fasciale amplasate mai profund, cum ar fi: lamela profundă a fasciei pectorale, fascia clavipectorală și endotoracică, au ca sursă de inervație nervii care penetrează aici din mușchii subiacenți (fig. 2).

Acești nervi provin din nervii pectorali mediali, din nervul subclavicular, iar pentru fascia endotoracică de la nervii intercostali. Penetrând masivul muscular, nervii pătrund în fascie solitar sau în componența fasciculelor neurovasculare. Ca regulă, așa nervi apar în fascie prin intermediul septurilor conjuncti ale fasciei pătrunse în interiorul mușchilor.

Unele din fasciile studiate concresec cu periostul și formațiunile tendinoase ale structurilor anatomice adiacente. Utilizarea colorării electivă a pus în evidență nervi periosto – și tendofasciali, care asemeni celor mio-fasciali, își fac apariția împreună cu vasele sangvine. Astfel de nervi pătrund în fascii din periostul sternului și al claviculei (fig. 3), precum și din lamela anterioară a tecii mușchiului drept al abdomenului (cadrantul inferomedial) sau din tendonul mușchiului sternocleidomastoidian (cadrantul superomedial).

Fascia endotoracică primește astfel de nervi din periostul coastelor sau din formațiunile miotendinoase ale mușchiului transvers al toracelui și a mușchilor subcostali. Paralel cu sursele deja indicate, fasciile primesc nervi și de la plexurile perivasculare ale vaselor magistrale care penetrează fascia, sau sunt amplasate între lamelele acesteia (fig. 4).

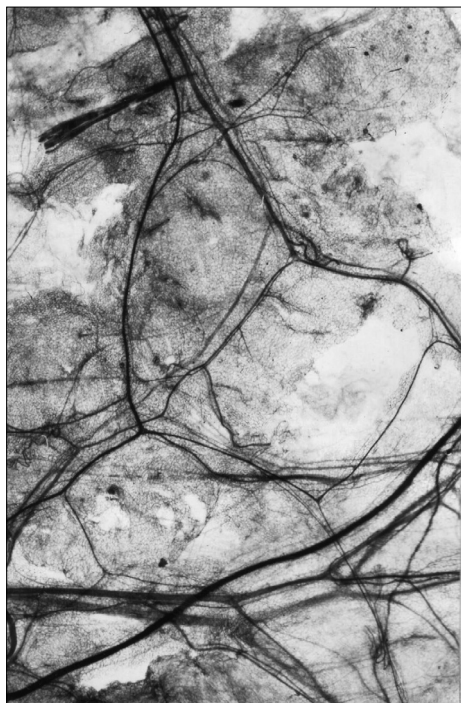


Fig. 1. Fragment al plexului nervos macroareolar în lamela superficială a fasciei pectorale, format de ramuri ale nervului supraclavicular. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, x 5.

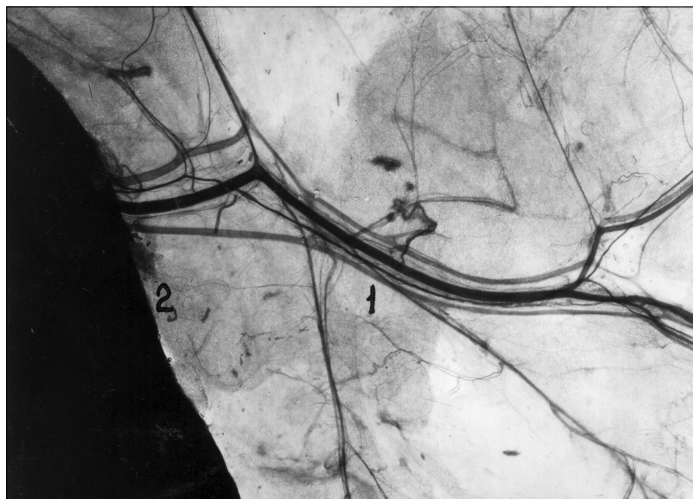


Fig. 2. Formațiuni neuro-vasculare (1) ale lamelei superficiale a fasciei pectorale, provenite din mușchii subiacenți; (2) – fragment al mușchiului pectoral mare. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, x 6.

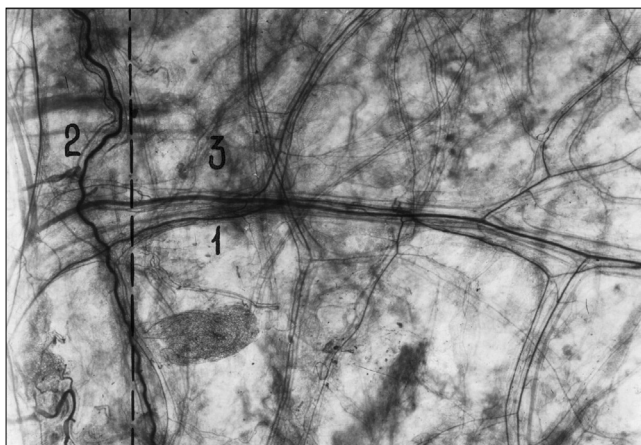


Fig. 3. Pătrunderea formațiunilor neurovasculare din periostul claviculei în lamela superficială a fasciei pectorale. Frontiera între periost (2) și fascie (3) este punctată. Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, x 6.



Fig. 4. Ramificarea vaselor și nervilor în teaca fascială a complexului neurovascular axilar (trigonul clavi-pectoral). Macromicropreparat. Colorare: reactivul Schiff, x 6.

De menționat și cazuri frecvente când nervii din fascii pătrund în periost, tendoane sau mușchi. Datele expuse mai sus, demonstrează că fasciile pieptului sunt inervate de nervi proveniți din surse diferite. Nervii fasciali

în majoritatea sunt urmași de vase sanguine formând cu acestea complexe neurovasculare și rețele plexiforme cu arii extinse. E de menționat că în toate fasciile studiate, vasele sanguine predomină evident asupra nervilor.

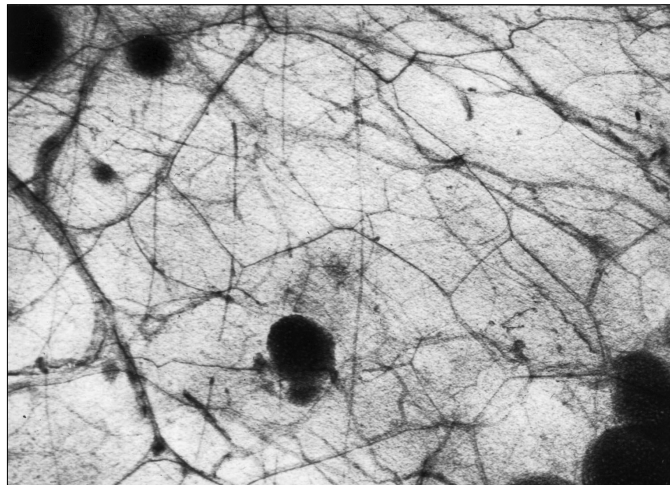
Studiul pieselor macro-microscopice demonstrează că nervii din surse diferite, pătrunși aici, formează conexiuni între ei alcătuind, astfel, o rețea plexiformă component al căreia sunt și vasele sanguine. În straturile superficiale ale fasciei se constată plexuri macroareolare, de la care se desprind fasciculele nervoase fine care, aprofundându-se în fascie, evident se micșorează în grosime.

În straturile profunde ale fasciei plexurile nervoase (devin microareolare) constau din areole mai mici de diferită configurație, care fac conexiuni pe verticală cu rețelele superficiale.

Disponerea stratificată a plexurilor nervoase este în dependență de localizarea fasciei și de structura ei. Mai pronunțată este stratificarea în lamela superficială a fasciei pectorale și în fascia axilară. Rețelele plexiforme ale lamelei profunde a fasciei pectorale, fasciei clavipectorale și endotoracice sunt mai fine, microareolare (fig. 5).

Astfel, se constată că nervii fasciali nu dispun de o regiune de ramificare strict determinată, în urma cărui fapt, spre o anumită porțiune de fascie pornesc nervi proveniți din diferite surse. În asemenea cazuri apar conexiuni inter- și intrasistemică și arii de suprapunere a nervilor („zone de interferență”). La formarea rețelilor nervoase fasciale participă trunchiulețe nervoase proveniente din diferite segmente ale măduvei spinării, cum ar fi: cervicale (nervii supraclaviculari, nervii pectorali mediali și laterali, nervii subclaviculari și nervul toracic lung) și segmentelor toracice (nervii intercostali și intercostobrahiali).

Cele menționate oferă posibilitatea de a conchide prezența în componența plexurilor nervoase intrafasciale a conexiunilor intra- și intersegmentare. Exemplu unor astfel de conexiuni sunt „unirile” între nervii fasciali proveniți din ramurile cutanate anterioare ale nervilor intercostali și nervii supraclaviculari; între nervii miofasciali ai nervilor pectorali laterali și nervii fasciali proveniți din ramurile cutanate anterioare și laterale ale nervilor intercostali. În fascia mușchiului dințat anterior astfel de conexiuni au fost observate între nervii fasciali descendenți din ramurile cutanate laterale ale nervilor intercostali și nervului toracic lung.



**Fig. 5. Fragment al rețelei nervoase microareolare în straturile profunde ale fasciei pectorale.
Colorare: metoda Gomori, x 20.**

Din cele menționate rezultă ca fascia care formează învelișul unui mușchi ce se dezvoltă dintr-un anumit miotom, primește inervație nu numai din segmentul nervos ce îi revine dar și din segmentele vecine.

Astfel de conexiuni între diferiți nervi ce inervează pereții cutiei toracice (periost, mușchi, piele) au fost descrise de mai mulți autori (C.K. Gordienko, 1955; A.S. Leontiuc, 1958; L.A. Luneova, 1960; V.A. Bociarov, 1969, și a.).

O parte din piesele anatomice au fost colorate după metoda Gomori (Pirs, 1962) care determină activitatea colinesterazei. Îndemn la aceasta au servit materialele publicate de B. Z. Perlin (1975), care recomandă utilizarea metodelor tiocolinice pentru studiul formațiunilor lamelare din țesut conjunctiv (pahimeningele encefalului, periost, capsulele articulare). Această metodă permite evidențierea mai aprofundată a elementelor nervoase și formarea unei viziuni mai integrite despre relațiile topografo-anatomice ale nervilor în fascii. Metoda în cauză oferă și posibilitatea depistării terminațiunilor nervoase.

Rețelele plexiforme ale nervilor descriși în fasciile pieptului sunt concepute de noi ca o rețea unitară componentele căreia se deosebesc prin profunzimea localizării stratificate. Arhitectonica acestor rețele în diferite

structuri tisulare este influențată de activitatea mecanică care le revine fasciilor și depinde de starea funcțională a organului și țesuturilor adiacente.

La astfel de concluzii indica V. V. Kuprianov (1964) care admitea că elementele nervoase se adaptează la cerințele funcționale ale organului prin schimbarea structurii lor. Această afirmație pe deplin se referă și la fasciile pieptului. Cele menționate se atesta și la alte formațiuni conjunctive cu structură lamelară cum ar fi: pahimeningele cerebral (B. Z. Perlin, 1972), capsula articulației cotului (F. I. Lupașcu, 1972), periostul oaselor centurii scapulare (M. I. Ștefanet, 1972) și a.

Așa dar, din cele relatate reiese că diversitatea surselor de inervație a fasciilor pieptului, conexiunile intra- și intersistemice, prezența „zonelor de interferență” sunt o reflectare a proceselor complicate ale dezvoltării embriologice a componentelor cutiei toracice, precum și rezultatul activității conjugate ale fasciilor regiunii respective cu mușchii și alte structuri conjunctive adiacente.

Bibliografie

1. Бочаров В.А. Нервный аппарат надкостницы рёбер человека и некоторых млекопитающих животных. Автореферат канд. дисс., Курск, 1969.
2. Гордиенко С.К. Нервы и артерии мышц переднебоковых отделов туловища человека. Дисс. канд., Харьков, 1955.
3. Кобзин А.И. Нервный аппарат подошвенного апоневроза человека. Тезисы докл. I-й Белорусской конф. АГЭ и топографоанатомов, Минск, 1957, с. 138.
4. Кононенко Л.Н. Экспериментально-морфологические исследования широкой фасции бедра животных. «Морфология нервной системы». Научные записки Одесского общества АГЭ, Одесса, 1958, т. I, ч. I, с. 128–132.
5. Куприянов В.В. Иннервация соединительнотканых анатомических образований. В кн.: «Морфологические закономерности периферической иннервации», Кишинёв, 1964, с. 15–21.
6. Леонтьюк А.С. Развитие, строение и связи межрёберных нервов у человека. Дисс. канд., Минск, 1958.
7. Лунёва Л.А. Нервы рёбер и грудины. Дисс. канд., Курск, 1960.
8. Лупашку Ф.И. Иннервация сумочно-связочных образований локтевого сустава человека. Дисс. канд., Кишинёв, 1972.
9. Перлин Б.З. О холинергической иннервации твёрдой оболочки черепной ямки. В кн.: «Общие закономерности морфогенеза и регенерации», Тернополь, 1975, 192.
10. Перлин Б.З. Нервный аппарат ликвороносной системы твёрдой мозговой оболочки головного мозга человека. Материалы 2-й Белорусской конференции анатомов, гистологов и эмбриологов, Минск, 1972, 138–139.
11. Тараненко А.П. Иннервация широкой фасции бедра. Дисс. канд, Одесса, 1971.
12. Ткачук В.А. Морфологические закономерности афферентной иннервации фасций. Дисс. докт., Рига, 1969.
13. Штефанец М.И. Иннервация надкостницы костей плечевого пояса человека. Дисс. канд., Кишинёв, 1972.
14. Шубич М.Г., Ходос А.Б. Гистологический метод окраски нервных элементов в тотальных анатомических препаратах. Архив АГЭ, 47, 7, 1964, с. 102.

Vasele lienale: aspecte structurale și topografice

O. Belic

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova
Corresponding author: E-mail: usmfanatomia@yahoo.com

Lienal vessels: structural and topographical aspects

O. Belic

Using the macroscopic method of dissection, it was established that the lienal artery passes along the superior margin of the pancreas in 54.4% of cases, and passes above the pancreas in 12.3% of cases. In 11.1% of cases the artery was located behind the posterior margin of the pancreas, and in 2.5% of cases it was located on the anterior surface the pancreatic body. In 19.7% of cases the artery was located within the parenchyma of the pancreas. The lienal artery was bifurcated in 90% of cases, and in 7.2% of cases it was branched into three branches. The magisterial variant of the lienal artery was established in 1.8% of cases. Only in 0.9% of cases was the artery ramified in 5 first order branches. Anastomoses between the extraorganic vessels was established in 4.5% of cases. The analysis of the panaortogrammas demonstrated that in 55.7% of cases the lienal artery gave off 2 branches. In majority of cases the tributaries of the lienal veins were two first order veins.

Key words: lienal artery, extraorganic anastomoses, lienal vein.

Sелезёночные сосуды: Аспекты структуры и топографии

Макроскопическим методом установлено, что селезеночная артерия в 54,4% случаев была расположена по верхнему краю поджелудочной железы, выше железы – в 12,3% случаев. Позади верхнего края поджелудочной железы сосуд находился в 11,1% случаев, а на передней поверхности тела – в 2,5% случаев. В паренхиме железы артерия находилась в 19,7% случаев. Селезёночная артерия разветвлялась на два сосуда в 90% случаев, на три сосуда в 7,2% случаев. Магистральная форма ветвления встречалась в 1,8% случаев. Только в 0,9% случаев артерия разветвлялась на 5 ветвей I порядка. Анастомозы внеорганных сосудов селезенки были обнаружены в 4,5% случаев. Анализ панаортограмм показал, что чаще селезёночная артерия (55,7%) разветвлялась на 2 ветви. В большинстве случаев селезеночная вена образована двумя венами I порядка.

Ключевые слова: селезёночная артерия, ее экстраорганные анастомозы, селезёночная вена.

Actualitatea temei

Cunoaşterea aspectelor structurale și topografice vaselor sangvine ale splinei este important în cazul intervențiilor operatorii, planificate și urgente, pe organele imunocompetente, îndeosebi acum în legătură cu lărgirea cercului de intervenții chirurgicale, cu includerea principiilor de păstrare maximă a organelor lezate prin traumatisme asociate sau izolate ale abdomenului. Splenorafia deseori este considerată periculoasă din cauza riscului de sângerare din țesuturile splinei suturate. Acest pericol poate fi redus prin îmbunătățirea tehnicii chirurgicale și prin cunoaşterea detaliată a anatomiei sistemului vascular al organului vizat.

Pierderea îndelungată a capacității de muncă, precum și nivelul înalt al invalidității, care constituie 25–80% la pacienții cu traume complexe; el depășește de 10 ori nivelul traumatismelor izolate și necesită tratament de deosebită acuratețe pentru păstrarea organelor parenchimatose [33].

În tratamentul chirurgical al leziunilor asociate ale abdomenului, activitatea operatorie atinge 88%, ceea ce depășește același indicator în traumatisme complexe ale membrelor, bazinului, toracelui și craniocerebrale [12]. Este bine cunoscut faptul că leziunile splinei, secundate din traumatisme izolate sau asociate ale abdomenului, se întâlnesc în 23–40% din cazuri [27, 20]. Din numărul total de pacienți cu traumatisme splenice 61% au fost traumatisme abdominale izolate, iar 39% politraumatisme [25].

Gh. Rojnoveanu (2008) a prezentat o analiză a traumatismelor în Republica Moldova. Studiul a inclus 296 de cazuri dintre care 33,7% au constituit pacienții cu leziuni ale splinei. Printre ele au predominat traumatismele închise ale splinei – 276 (93,2%) de cazuri în raport cu leziunile deschise, frecvența cărora a constituit 6,8% sau 20 de cazuri din totalitatea lotului respectiv ($p < 0,05$).

În caz de rupturi multiple ale splinei, majoritatea chirurgilor efectuează splenectomia, ea fiind o decizie argumentată. Indicele complicațiilor postsplenectomice, mai ales în traumatismele combinate ale organelor cavității abdominale, este foarte înalt – 11–32%; deși complicațiile purulente se întâlnesc mai rar – 0,5–1% din cazuri; totodată, sepsisului îi revine un rol deosebit în leziunile izolate ale splinei, unde el constituie 2% din cazuri [2, 31]. Splenectomia executată la persoane de vârstă fragedă, crește riscul apariției tulburărilor imunologice, ea poate duce la dereglări funcționale ale organismului, la diminuarea capacităților regenerative.

La copii după splenectomie sensibilitatea la infecții, predominant la flora pneumococică atinge 4%, iar mortalitatea 88% [1]. În legătură cu procentul crescut al complicațiilor după splenectomie, mulți autori preferă tactica păstrării organului integral sau barem parțial [10, 13, 28]. La baza acestei tactici conservatoare și de menajare maximă a organului se află cunoaşterea aprofundată a structurii și topografiei sistemului vascular al organului în cauză.

Material și metode

Topografia vaselor lienale și tipurile de ramificare ale arterei splenice la nivelul hilului au fost stabilite pe complexe de organe prin metoda de disecție macroscopică fină propusă de В. П. Воробьев, Б. З. Перлин:

- nr. organocomplexelor studiate – 81;
- componența organocomplexelor: splina, pancreas, stomac, duoden, vasele magistrale regionale (aorta abdominală, vena portă);
- nr. obiectelor referitoare la hilul lienal – 111 cazuri;
- panaortograme – 106.

Rezultate și discuții

Analiza pieselor anatomice (81 de complexe) au permis stabilirea faptului că principala sursă a vascularizării splinei este artera lienală, *a.lienalis*, cu originea de la trunchiul celiac printr-un trunchi unic.

Potrivit unor relatări din literatura de domeniu [27], trunchiul celiac se ramifică concomitent în trei vase: artera hepatică comună, artera gastrică stângă și artera lienală. Conform autorilor citați, acestei variante îi revine o frecvență de numai 34,2%. Aceiași autori relatează că mai des (42,5% cazuri) de la trunchiul celiac se desprinde artera gastrică stângă (ceea ce are loc în apropierea porțiunii abdominale a aortei), apoi trunchiul respectiv se ramifică în arterele hepatică comună și lienală. Se remarcă faptul că în 20,5% din cazuri de la trunchiul celiac urmau două artere hepatice comune, după care urma bifurcația trunchiului restant și lansarea arterelor gastrică stângă și lienală. Autorii descriu două (2,7%) cazuri în care artera lienală avea originea în aorta abdominală ceva mai distal de trunchiul celiac, cel din urmă dând naștere arterelor hepatică comună și gastrică stângă.

Dimensiunile liniare ale arterei lienale variază mult în funcție de perioada de vârstă, apartenența de sex, constituția corporală și particularitățile individuale ale persoanelor de la care se prelevează materialul de studiu. Astfel, diametrul segmentului incipient al arterei lienale oscilează între 4 și 11 mm; el se reduce pe măsura apropierii de hilul splenic. Lungimea medie a arterei lienale constituie 9–14 cm. Potrivit relațiilor lui [30], lungimea medie atât a arterei lienale, cât și a venei omonime, la maturi, nu se modifică. Acest parametru capătă valori diferite, statistic veridice, la persoanele trecute de 60 de ani, atingând maximumul posibil la persoanele de vârstă senilă.

Este bine cunoscut faptul că distanța de la originea arterei lienale până la splină este mai scurtă în raport cu lungimea aceluiași vas. Aceasta se datorează traiectului sinuos de care dispune deseori artera lienală. Deci traiectul vasului vizat variază în prim plan în funcție de proprietățile individuale ale subiecților. Cele menționate prezintă careva dificultăți în timpul intervențiilor chirurgicale în zona respectivă prin faptul că ele trebuie cunoscute și luate în calcul în medicina practică.

Analiza rezultatelor propriului studiu a demonstrat că în 44,5% din cazuri (36 de observații) artera lienală avea un traiect rectiliniar. În 27 de cazuri (33,3%) traiectul ei era puțin sinuos. În alte 18 (22,2%) cazuri specificul traiectului arterei lienale consta în aceea că ea prezenta două – trei segmente în formă de spirală, cu o distanță între ele de 2–4 cm. Din acest număr de observații – 18, 72,2%, ceea ce constituie 13 cazuri, au fost depistate la persoane care depășiseră vârsta de 60 de ani. În așa mod, constatația capătă statut de legitație: cu cât vârsta subiecților este mai înaintată, cu atât traiectul arterei lienale devine mai sinuos.

Artera lienală, la originea sa (segmentul incipient) de cele mai dese ori – 65 (80,3%) de observații, formează un unghi ascuțit cu trunchiul celiac; în restul cazurilor – 16 (19,7%) – unghiul respectiv se apropie de 90°.

Sediul topografic al arterei lienale, în raport cu pancreasul, variază mult. În majoritatea cazurilor artera lienală corespunde marginii superioare a pancreasului, ea având o orientare spațială mai aproape de orizontală. Varianta în cauză a fost înregistrată în 44 (54,4%) cazuri. În cazurile în care traiectul vasului dat este sinuos, unele segmente vasculare devin supraiacente pancreasului (fig. 1). În cazurile în care artera dispune de traiect rectiliniar, topografic, în mare parte ea corespunde marginii superioare a pancreasului (fig. 2). Când direcția

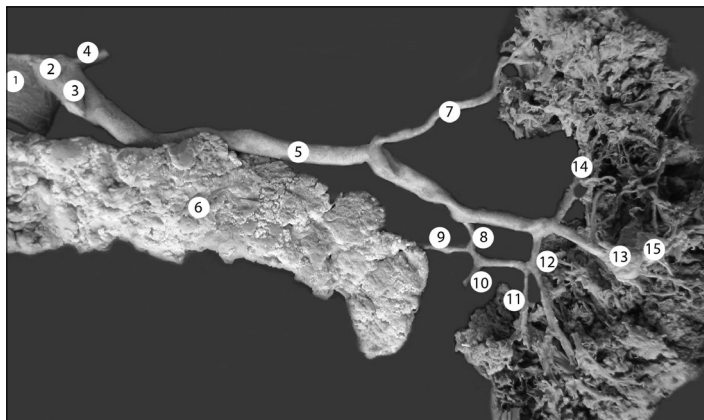
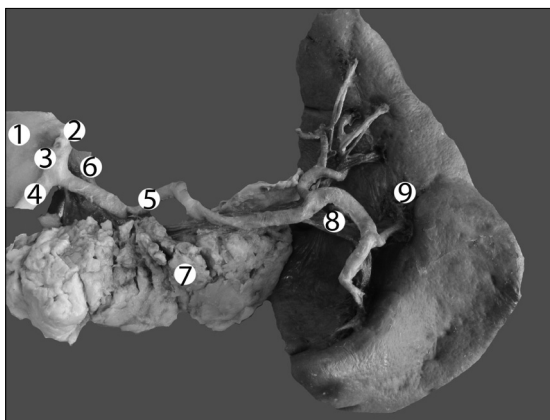


Fig. 1. Artera lienală cu traiect sinuos; corespunde marginii superioare a pancreasului. Macropreparat. Obiectul 161 (bărbat, 61 de ani). 1 – aorta abdominală; 2 – artera gastrică stângă; 3 – trunchiul celiac; 4 – artera hepatică comună; 5 – artera lienală; 6 – vena portă; 7 – pancreasul; 8 – vena lienală; 9 – splina.

Fig. 2. Artera lienală cu traiect rectiliniu, corespunde marginii superioare a pancreasului. Macropreparat. Obiectul 13 (femeie, 47 de ani). 1 – aorta abdominală; 2 – trunchiul celiac; 3 – artera hepatică comună; 4 – artera gastrică stângă; 5 – artera lienală; 6 – pancreasul; 7 – artera polară superioară; 8 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 9 – artera cozii pancreasului; 10 – artera gastroepiploică stângă; 11 – artera polară inferioară de la trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 12 – artera polară inferioară de la artera lienală; 13 – ramura inferioară de ordinul I; 14 – ramura superioară de ordinul I; 15 – splina.

ramificărilor arterei lienale cu direcția ei pînă la ramificare formează unghiuri aproape drepte, unele ramificații sunt direcționate descendent (fig. 3). Frecvența variantei date a constituit 12,3% (10 cazuri). Artera lienală era amplasată din posteriorul marginii superioare a pancreasului pe 9 piese (11,1%), iar pe fața anterioară a corpului pancreatic – în 2 (2,5%) din cazuri. Merită atenție, inclusiv din punct de vedere clinic, varianta în care artera lienară era ancorată, parțial sau în totalitate, în grosimea parenchimului pancreatic; frecvența variantei în cauză a constituit 16 (19,7%) observații din totalitatea cazurilor (fig. 3).

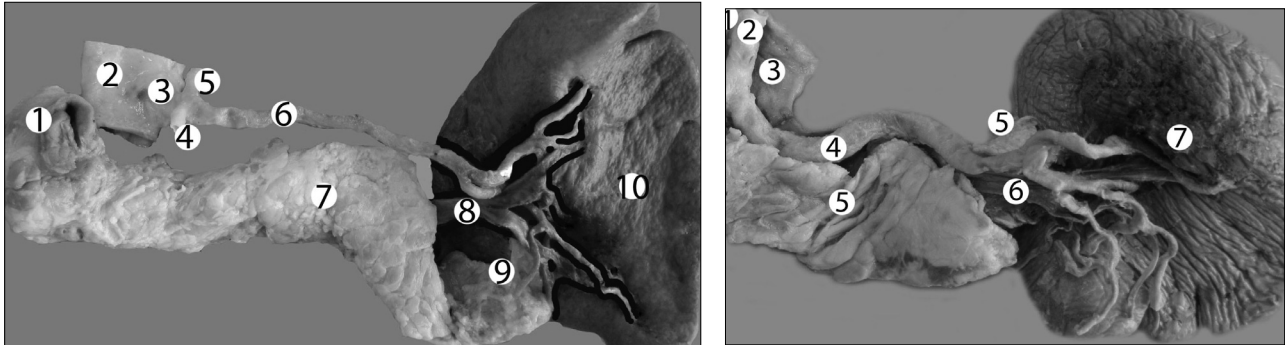


Fig. 3. Traiectul arterei lienale paralel și mai sus de pancreas. Macropreparat. Obiectul 181 (bărbat, 54 de ani).

1 – duodenum; 2 – aorta abdominală; 3 – trunchiul celiac; 4 – artera hepatică comună; 5 – artera gastrică stângă; 6 – artera lienală; 7 – pancreasul; 8 – vena lienală; 9 – ligamentul pancreatolienal; 10 – splina.

Fig. 4. Artera lienală se află într-un șanțuleț pe marginea superioară a pancreasului. Macropreparat.

Obiectul 165 (femeia, 76 de ani). 1 – aorta abdominală; 2 – trunchiul celiac; 3 – vena portă; 4 – artera lienală; 5 – pancreasul; 6 – vena lienală; 7 – splina.

Unii autori [27] au stabilit că artera lienală în 4,1% din cazuri era situată intrapancreatic pe un traseu de 1,5–3,0 cm la o adâncime de 0,3–0,5 cm. Din punct de vedere practic, cazurile respective amenință cu hemoragie abundentă în caz de intervenții pe pancreas.

D.L. Liu și coaut. (1996), avînd 850 de observații proprii, au stabilit că în 95% din cazuri artera lienală, topografic, corespundea marginii superioare a pancreasului, în restul observațiilor (5,0%) vasul avea sediu retropancreatic. În 2 (0,23%) din cazurile analizate de autorii citați vena lienală era poziționată din fața arterei omonime.

În literatura de domeniu, în aspect aplicativ, artera lienală este descrisă în funcție de segmente; ele prezintă interes în intervenții chirurgicale pe spină, pe pancreas sau pe însuși arteră. În legătură cu separarea arterei lienale și aplicarea ligaturilor la diferite niveluri, [27] descriu segmentale (sectoarele) proximal, mediu și distal ale vasului în cauză. Segmentul proximal corespunde lungimii dintre trunchiul celiac și limita dintre capul și corpul pancreasului. Segmentului mediu îi revine traseul arterial care coincide cu lungimea corpului pancreasului. Segmentul distal începe respectiv limitei dintre corp și coada pancreasului și se termină în zona hilară lienală.

Sub același unghi de vedere, unii autori [8, 15, 16, 22], divid artera lienală în patru segmente relativ bine conturate. Este vorba de: segmentul inițial – urmează de la trunchiul celiac pînă la corpul pancreasului, cu sediu supraiacent marginii superioare a pancreasului și o lungime de 2–3 cm. El se află în grosimea unui strat celular lax perivascular. Segmentul incipient poate absenta în cazurile în care artera lienală formează un unghi drept cu trunchiul celiac, el avînd traiect paralel și mai sus marginii superioare a pancreasului. Celelalte segmente coincid cu cele descrise de [27]. Conform autorilor citați, segmentul incipient (proximal) dispune de o lungime de 1–4 cm. [6] denumesc prima porțiune a arterei lienale sector suprapancreatic, cu o lungime medie de 2,5 cm, ce variază între 1,0 și 7,0 cm.

Printre materialele proprii am înregistrat un caz în care distanța dintre trunchiul celiac și pancreas era foarte mică. Raporturile spațiale erau de așa ordine, încât artera lienală avea originea în parenchimul glandular (fig. 5). În așa mod, artera era amplasată intraglandular pe un traiect de 4,5 cm, la o adâncime de 1,0 cm în raport cu fața anterioară a organului. Deci separarea arterei a dus la o distrucție a parenchimului glandular, ceea ce are consecințe clinice grave în intervenții operatorii atât pe pancreas, cât și pe artera lienală. Revenind la cazul în descriere, trebuie menționat că, respectiv corpului pancreasului, artera și vena lienale pe un traseu de 4,0 cm erau ancorate într-un șanțuleț din țesut glandular la nivelul marginii superioare a pancreasului. La limita dintre corp și coadă, artera lienală lansează ramura polară inferioară, iar trunchiul arterial, prin-o curbură moderată, urmează în sens ascendent spre hilul lienal.

Al doilea segment vascular corespunde corpului pancreasului, el are o lungime de 8–0 cm. Sediul arterei lienale diferă: el poate fi intrapancreatic, pe fețele anterioară sau posterioară, sau pe marginea superioară a pancreasului. Separarea arterei de țesuturile înconjurătoare este dificilă, inclusiv din cauza ramusculelor scurte, responsabile de nutriția glandulară, cu atât mai mult în cazurile sediului ei intravisceral.

Conform [6], lungimea medie a porțiunii pancreatice a arterei lienale constituie 10,4 cm, variind între 5,0 și 22,5 cm. Potrivit lui [27], același segment vascular măsoară de la 5,0 la 15,0 cm. Tot ei relatează că în 5,5% din cazuri (4 observații) segmentul inițial al arterei lienale urmează paralel cu artera gastrică stângă la nivelul marginii superioare a pancreasului.

Rezultatele actualului studiu au demonstrat că în 81,5% din cazuri (66 de observații) artera lienală era plasată pe fața anterioară a cozii pancreasului, în timp ce în 16,0% din cazuri (13 obiecte) ea era poziționată pe fața posterioară a aceleiași porțiuni pancreatice. Mai rar – 2,5% din cazuri (2 observații), *a. lienalis* se afla supraiacent *cauda pancreas* (fig. 5). Segmentul respectiv al arterei splenice nu totdeauna este reprezentat de un trunchi unic. Remarcăm acest fapt din considerente clinice, el se referă la modalitatea ramificării *a. lienalis*. O altă remarcă de ordin topografic: în unele cazuri primele trei segmente ale arterei lienale sunt poziționate cu 1,5 cm mai sus de marginea superioară a pancreasului (fig. 3).

După [6], al treilea sector al *a. lienalis* e denumit prepancreatic, lungimea lui oscilează între 0,4 cm și 6,0 cm, media constituind 2,5 cm.

[27] relatează că respectiv cozii pancreasului, în 98,6% din cazuri (72 de obiecte), ramurile arterei lienale au sediul extravisceral, inclusiv în 68 de cazuri ele corespundeau feței anterioare a cozii pancreasului.

Segmentul prehilari reprezintă porțiunea *a. lienalis* dintre coada de pancreas și hilul lienal. Noi am studiat acest segment vascular pe 111 obiecte. Lungimea lui variază între 1 și 5 cm, fiind amplasat în grosimea ligamentului pancreatolienal. Segmentul prehilari al *a. lienalis*, din punct de vedere structural, se caracterizează prin prezența multiplelor ramificări întreșesute cu vase venoase. Referitor la segmentul prehilari F. Fripiat și coaut. (1996), relatau că el dispune de lungime medie egală cu 1,5 cm, care variază de la caz la caz în limitele 0,3–4,5 cm.

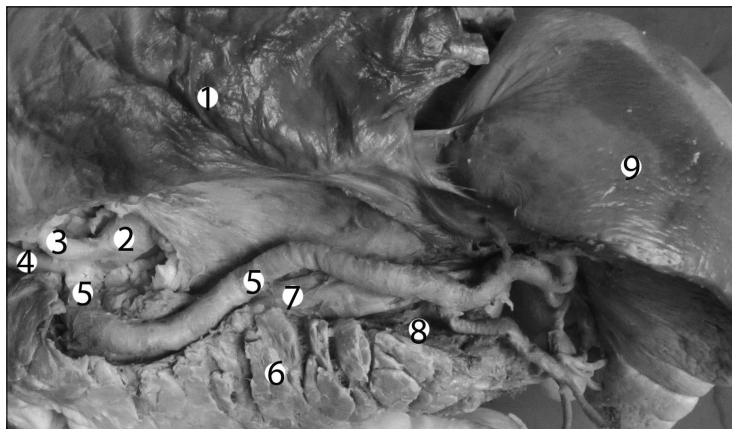


Fig. 5. Artera lienală cu originea intrapancreatică. Macropreparat. Obiectul 119 (bărbat, 62 de ani). 1 – stomacul; 2 – trunchiul celiac; 3 – artera gastrică stângă; 4 – artera hepatică comună; 5 – artera lienală; 6 – pancreasul; 7 – vena lienală; 8 – șanțuleț în care erau localizate vasele lienale în parenchimul pancreasului; 9 – splina.

Locul și modalitățile de ramificație ale arterei lienale sunt diferite și variază mult. Cercetările arată că deseori artera se ramifică la nivelul cozii pancreasului ori între foițele ligamentului pancreatolienal. Odată cu implicarea chirurgilor în rezecția diferitelor porțiuni ale splinei în caz de traumatisme, maladii benigne și alotransplantări a hemisplinei de la un donator înrudit viu, foarte esențială a devenit înțelegerea diviziunii anatomice a lobilor și segmentelor acestui organ. Pentru diferite vase și segmente splenice nu există o nomenclatură unică, se cere în primul rând o descriere preliminară.

Artera lienală, pe piesele noastre, în 90% din cazuri (100 de obiecte) se ramifică dihotomic în ramuri de ordinul I – superioară și inferioară. Prima din ele mai des avea diametrul mai mare, se îndrepta spre polul superior/posterior ale splinei, iar a doua – la polul inferior/anterior. Unghiurile ramificației acestor vase sunt solitar diferite. În 67 (60,3%) cazuri arterele se ramificau sub un unghi ascuțit și se apropiau de splină în treimea medie a hilului. Mai frecvent – 36 (53,7%) cazuri – jumătatea superioară a splinei era vascularizată cu participarea ramurilor arterei superioare, iar cea inferioară – din contul arterei inferioare. În 23 (34,3%) de cazuri persista o variantă de vascularizare a splinei, când artera inferioară vasculariza 2/3 inferioare a parenchimului organului, iar restul splinei rămânea pe contul arterei superioare (fig. 6). Mai rar, 8 (12%) cazuri, în 2/3 superioare ale splinei se ramifica artera superioară, iar în 1/3 inferioară – artera inferioară cu ramificații mai reduse la număr.

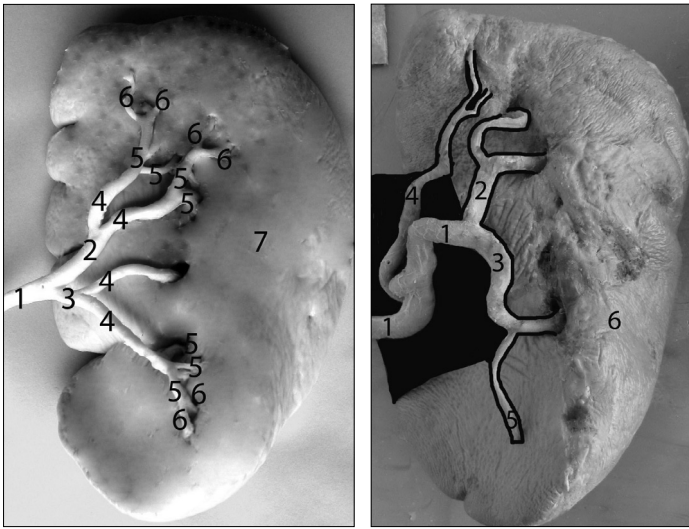


Fig. 6. Ramificația arterei lienale sub un unghi ascuțit în 2 artere de ordinul I. Macropreparat. Obiectul 22 (bărbat 64 de ani). 1 – artera lienală; 2 – ramura superioară de ordinul I; 3 – ramura inferioară de ordinul I; 4 – ramuri de ordinul II; 5 – ramuri de ordinul III; 6 – ramuri de ordinul IV; 7 – splina.

Fig. 7. Ramificația arterei lienale în hil sub un unghi obtuz, cu peduncul lung. Macropreparat. Obiectul 19 (bărbat, 75 de ani). 1 – artera lienală; 2 – ramura superioară de ordinul I; 3 – ramura inferioară de ordinul I; 4 – artera polară superioară; 5 – artera gastroepiploică stângă; 6 – splina.

Numai în 33(29,7%) de cazuri arterele destul de evident se deviau spre polurile splinei ramificându-se sub un unghi obtuz. Ramificația avea loc la o distanță de pînă la 4-5 cm de la hilul splinei (fig. 7), sau cu formarea unui peduncul scurt în apropierea splinei (fig. 8).

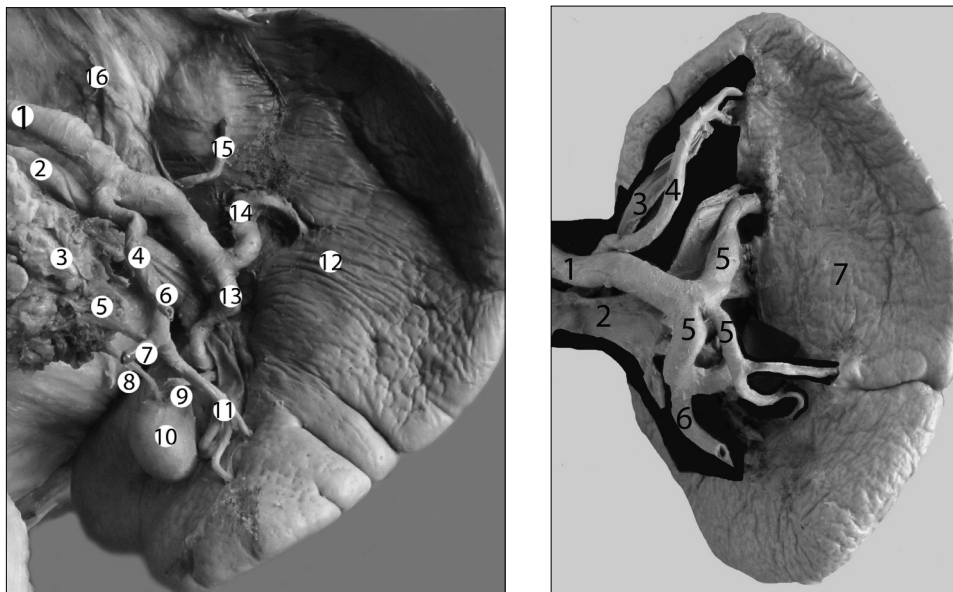


Fig. 8. Dividerea arterei lienale în hil, cu peduncul scurt. Macropreparat. Obiectul 119 (bărbat, 62 de ani). 1 – artera lienală; 2 – vena lienală; 3 – pancreasul; 4 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 5 – ramura cozii pancreasului; 6 – artera gastrică scurtă; 7 – artera gastroepiploică stângă; 8 – vena splinei accesorii; 9 – artera splinei accesorii; 10 – splina accesorie; 11 – artera polară inferioară de la trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 12 – splina; 13 – ramura inferioară de ordinul I; 14 – ramura superioară de ordinul I; 15 – artera gastrică scurtă; 16 – ligamentul frenicolicenal.

Fig. 9. Dividerea arterei lienale în trei ramuri de ordinul I. Macropreparat. Obiectul 29 (bărbat, 58 de ani). 1 – artera lienală; 2 – vena lienală; 3 – vena polară superioară; 4 – artera polară superioară; 5 – arterele de ordinul I; 6 – artera gastroepiploică stângă; 7 – splina.

Artera lienală în 8 (7,2%) cazuri se ramifica în 3 ramuri de ordinul I care urmau către polii și porțiunea centrală a organului (fig. 10).

Clasificarea lobilor și segmentelor splinei este prezentată diferit în literatura de specialitate. După [19], artera splenică se divide în două ramuri lobare: artera splenică superioară și artera splenică inferioară, dar nu a fost înregistrată a treia arteră lobară.

Conform lui [24], divizarea arterei splenice în două ramuri principale a fost observată în 30 de spline (bifurcație: 93,8%), și în trei artere principale – în două organe (trifurcație: 6,2%). [14] au cercetat 850 de piese de splină unde au fost depistate: spline cu o singură arteră lobară în 7 (0,8%) cazuri, spline cu două artere – în 730

(86%) de cazuri, spline cu trei artere lobare – în 104 (12,2%) cazuri, spline cu mai mult de 3 artere lobare – în 9 (1%) cazuri.

Numai într-un caz (0,9%) din totalul pieselor noastre, artera lienală era ramificată în 5 artere de ordinul I (fig. 10).

Forma magistrală, când *a. lienalis* în hil se îndrepta spre polul inferior, dând concomitent de la 5 până la 7 ramuri, a fost înregistrată în 2 (1,8%) cazuri (fig. 11).

O altă abordare de clasificare a ramificației arterei lienale are loc în baza ramurilor vaselor hilare. Artera splenică bifurcată sub un unghi ascuțit la distanța de hil între 3 și 7 cm capătă aspectul literei „Y” culcată. Așa configurație a vasului era observată pe majoritatea pieselor disecate – 67% din cazuri. Numai în 33 % bifurcația vasului avea loc în apropierea hilului lienal (distanța până la 3,0 cm), sub un unghi obtuz. Forma vasului amintea litera „T”.

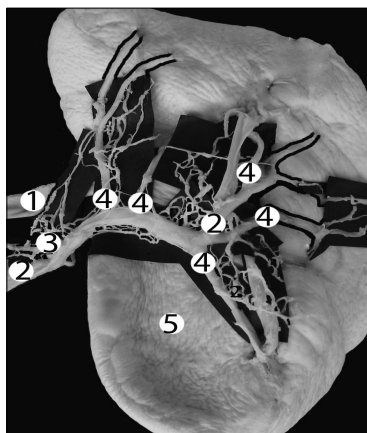
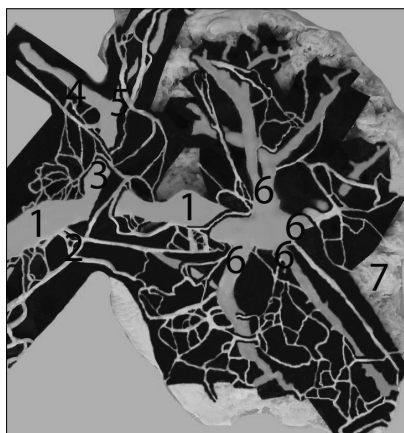


Fig. 10. Ramificația arterei lienale în 5 ramuri. Macropreparat. Obiectul 6 (femeie, 50 de ani). 1 – artera lienală; 2 – plexul lienal; 3 – trunchiul spleno-gastroepiploic; 4 – artera gastroepiploică stângă; 5 – artera polară superioară; 6 – arterele de ordinul I; 7 – splina.

Fig. 11. Forma magistrală a divierii arterei lienale. Macropreparat. Obiectul 14 (femeie, 50 de ani). 1 – vena lienală; 2 – artera lienală; 3 – plex nervos lienal; 4 – ramuri arteriale de ordinul I; 5 – splina.

P. Cougard (1984) a stabilit divizarea arterei lienale în „Y”, respectiv cozii pancreasului, în 70% din cazuri. Aceeași variantă a fost înregistrată de J. A. Cortes și coaut. (1988) în 73,3% din totalul observațiilor. Variantele de divizare a arterei lienale în „T” i-au revenit 30% din cazuri – după P. Cougard și, respectiv, 26,3%, după J. A. Cortes și coaut. Aceiași autori au constatat că în 80% din cazuri artera lienală se divide în două ramuri care asigură trofica lobilor splenici. Cei din urmă în restul cazurilor – 20%, se aliminteză prin prelungirile ramurilor care apar în urma trifurcației *a. lienalis*. La rândul său arterele lobare emit ramuri segmentare, numărul cărora

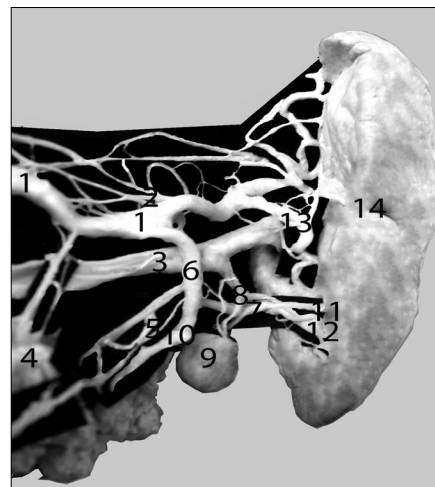
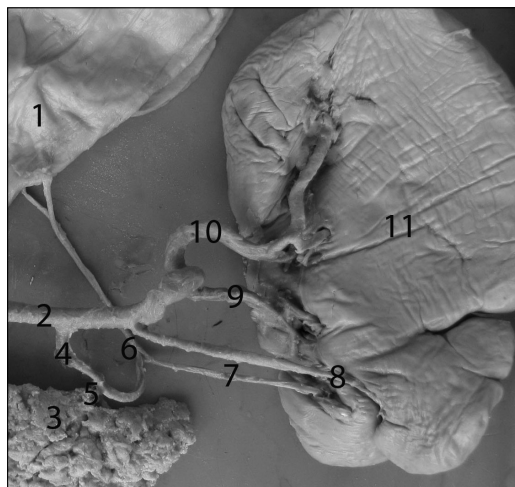


Fig. 12. Prezența a două artere polare inferioare. Macropreparat. Obiectul 33 (bărbat, 60 de ani). 1 – stomacul; 2 – artera lienală; 3 – pancreasul; 4 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 5 – ramura cozii pancreasului; 6 – artera gastroepiploică stângă; 7 – artera polară inferioară de la trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 8 – artera polară inferioară de la artera splenică; 9 – ramura inferioară de ordinul I; 10 – ramura superioară de ordinul I; 11 – splina.

Fig. 13. Vascularizarea splinei accesorii cu ramură de la trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic. Macropreparat. Obiectul 25 (bărbat, 66 de ani). 1 – artera lienală; 2 – plexul lienal; 3 – vena lienală; 4 – pancreasul; 5 – plexul pancreatic; 6 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 7 – artera lienală (accesorie); 8 – vena lienală (accesorie); 9 – splina accesorie; 10 – artera gastroepiploică stângă; 11 – artera polară inferioară; 12 – vena polară inferioară; 13 – arcadă arterială; 14 – splina.

variază de la una la patru. De cele mai dese ori persistă patru artere segmentare (45,5% cazuri); prezența a două ramuri segmentare a fost înregistrată în 36,4% din cazuri. Artera lobară superioară în medie lansează trei artere segmentare, în timp ce artera lobară inferioară – 2–3 ramuri segmentare.

Lungimea pedunculului splenic, la fel, diferă, constituind 1–2 cm – peduncul scurt, sau 2–5 cm – peduncul lung [5, 9].

După datele [24] divizarea arterei splenice în „Y”, cu lansarea arterelor segmentare, se produce mai proximal decât în bifurcația în „T”. Tipurile „Y” și „T” au fost observate în 27 (84,4%) și 3 (9,4%) cazuri, respective.

[18] au întâlnit peduncul splenic scurt (2,5–3,0 cm) în 9% din cazuri (10 piese). Artera splenică se bifurcă în apropierea hilului, unghiul dintre cele două ramuri fiind obtuz, apropiat valorii de 180°, conferindu-i aspectul literei „T”. În tipul peduncul lung se încadrează arterele splenice bifurcate la distanța de hil între 3 și 6 cm. Aspectul ramificării vasului fiind al unei litere „Y” culcată. Această configurație a fost observată la majoritatea pieselor disecate – 91% (110 piese).

În 40 (36,1%) de cazuri de la artera lienală, până la ramificarea în ramuri de ordinul I se desprinde o arteră care urmează la unul din poli splinei. Mai des era întâlnită artera polară inferioară – 21 (52,5%) de cazuri (fig. 12). Direct de la trunchiul arterei lienale, ea se pornește în 16 (76,2%) cazuri, și de la ramura inferioară de ordinul I – în 5 (23,8%) cazuri. Artera polară inferioară are arhitectură mai complicată. În 15 cazuri ea se ramifica în trunchi comun cu artera gastroepiploică stângă. În 3 din ele avea trunchi comun cu artera gastroepiploică stângă și ramura cozii pancreasului, și numai într-un caz – cu ramura splinei accesorii (fig. 13).

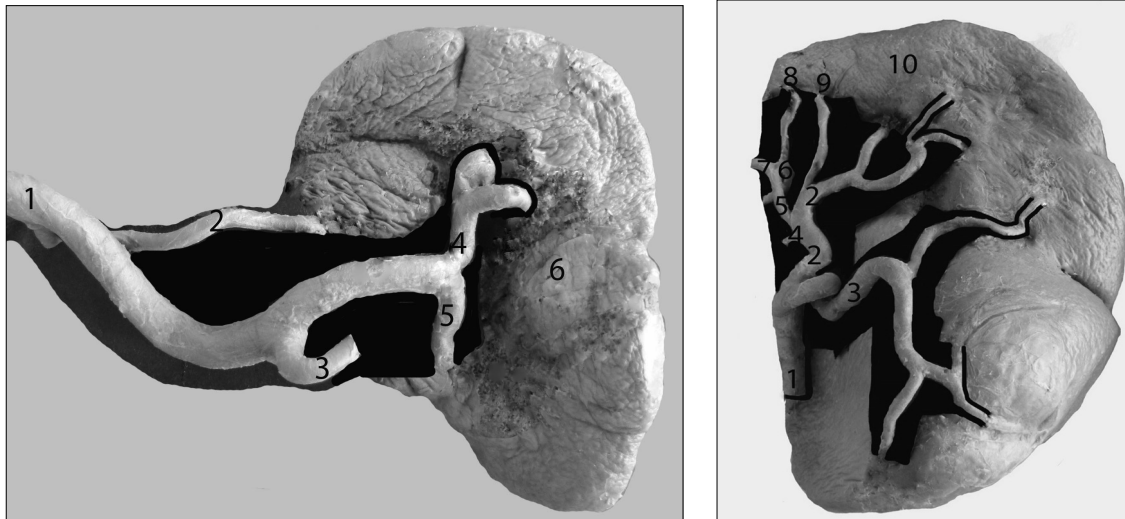


Fig. 14. Disprinderea arterei polare superioare de la artera lienală. Macropreparat. Obiectul 55 (bărbat, 52 de ani).
1 – artera lienală; 2 – artera polară superioară; 3 – artera gastroepiploică stângă; 4 – ramura superioară de ordinul I; 5 – ramura inferioară de ordinul I; 6 – splina.

Fig. 15. Vascularizarea polului superior al splinei prin două artere polare superioare. Macropreparat. Obiect 53 (femeie, 77 de ani). 1 – artera lienală; 2 – ramura superioară de ordinul I; 3 – ramura inferioară de ordinul I; 4 – artera gastrică scurtă; 5 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 6 – artera gastroepiploică stângă; 7 – artera cozii pancreasului; 8 – artera polară superioară de la trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 9 – artera polară superioară de la ramura superioară de ordinul I; 10 – splina.

Artera polară superioară a fost depistată pe 14 (35%) piese anatomice. Mai des ea se desprinde de la un trunchi al arterei lienale – 11 (78,5%) cazuri (fig. 14); mai rar – 3 (21,5%) cazuri – de la ramura superioară de ordinul I (fig. 15).

Numai în 5 cazuri (12,5%) se ramifica arterele polare pentru ambii poli al splinei. Mai rar – 3 cazuri (60%) arterele polare erau dublate (fig. 16).

Studiile anterioare [12] au depistat arterele polare superioare în 60% și arterele polare inferioare – în 80% din cazuri. [7] au stabilit prezența arterelor polare doar în 29% și 45% din cazuri; respectiv, superioară și inferioară.

Conform datelor literaturii [24], în 65,7% este depistată o arteră polară superioară de ordinul doi, sau trei cu geneză dintr-o ramură a arterei splenice. În 28,1% din cazuri alimentarea cu sânge a polului superior avea loc direct din artera splenică. O arteră de ordinul doi sau trei, dintr-o ramură a arterei splenice, a ajuns la polul inferior în 46,9% din cazuri. În 46,9% din cazuri artera polară inferioară provenea fie din artera splenică, fie din trunchiul spleno-gastro-epiploic.

Procentajul de existență a arterelor polare superioare și inferioare și coexistența ambelor artere polare a fost constituite respectiv 31,3%, 38,8% și 13,3% din cazuri [14]. La splinele fetale prezența arterelor polare superioară și inferioară ecivala cu 60% și 68%, respectiv.

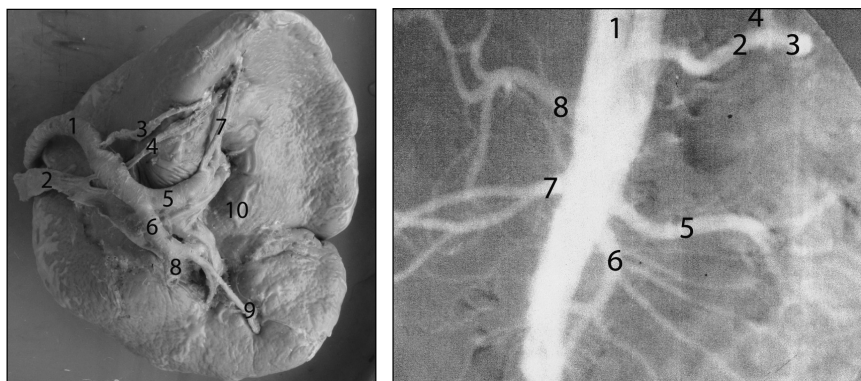


Fig. 16. Dublarea arterei polare superioare. Macropreparat. Obiectul 60 (bărbat, 32 de ani). 1 – artera lienală; 2 – vena lienală; 3 – artera polară superioară de la artera lienală; 4 – vena polară superioară; 5 – ramura superioară de ordinul I; 6 – ramura inferioară de ordinul I; 7 – artera polară superioară de la ramura superioară de ordinul I; 8 – artera gastroepiploică stângă; 9 – artera polară inferioară de la artera inferioară de ordin I; 10 – splina.

Fig. 17. Panaortograma (bărbat, 57 de ani). Observația 39. Traiectul sinuos al arterei lienale cu ramificarea în două vase sub unghiul obtuz. 1 – pars abdominalis aortae; 2 – a. lienalis; 3 – ramus inferior; 4 – ramus superior; 5 – a. renalis sinistra; 6 – a. mesenterica superior; 7 – a. renalis dextra; 8 – a. hepatica communis.

Ramurile arterei lienale de ordinul I, II, III, în zona hilului splinei, au diverse raporturi topografice, care determină aspectul arhitectonic al sistemului vascular arterial. Fiecare din ramurile primare (de ordinul I) poate să se ramifice dihotomic sau lansează 3–4 ramificații de ordinul II; ele duc la apariția unui complex vascular, de la care, în funcție de particularitățile individuale ale subiecților, în parenchimul splinei pătrund de la 2 până la 17 ramuri. De cele mai dese ori capsula organului este penetrată de 6–10 ramuri arteriale de ordinul II și III. Cele din urmă pot fi asociate și cu ramificații de ordinul IV–V. Din aceste considerente ligatura arterei lienale în zona hilară întâlnește dificultăți de ordin tehnic, totodată, scade eficiența ei.

Sistemul vascular al splinei poate fi examinat și prin intermediul panaortografiei. Ea permite a stabili sursele de vascularizație ale splinei, traiectul, modul și locul de ramificare a arterei lienale, inclusiv tipul de ramificație, corelațiile spațiale cu alte vase ale cavității abdominale, traiectul și amplasarea ramurilor arterei lienale de diferit ordin. Informația de acest gen prezintă interes aplicativ la stabilirea diferitelor procese patologice ale organului. Panaortografia permite stabilirea pe viu a tuturor jaloanelor sistemului vascular, a variantelor lor de structură și corelațiile spațiale în parenchimul organului.

În așa mod au fost analizate 106 de panaortograme. Artera lienală a avut traiectul spiralat în 40 (37,8%) de cazuri; în 39 (36,7%) cazuri ea despunea de un traiect rectiliniu. În alte 25,5% din cazuri (27 observații) traiectul *a. lienalis* era ușor sinuos (fig. 17). La 59 (55,7%) dintre subiecți, în zona hilară artera lienală se ramifica dihotomic; trifurcația ei a fost stabilită în 19 (17,9%) cazuri. De remarcat o altă variantă: artera lienală pătrundea în parenchimul lienal sub forma unui singur trunchi, variantei în cauză i-au revenit 28 (26,4%) cazuri.

Prin analiza angiogramelor autorii [32] au stabilit că în 7,5% din cazuri *a. lienalis* intră în zona hilară sub forma unui singur trunchi; în alte 46% din cazuri ea se bifurcă dacă nu în zona hilară, apoi în apropierea ei. Trifurcația arterei lienale a fost observată în 36% din cazuri, tetrafurcația – în 4,8% din observații. Autorii citați relatează prezența pentafurcației în 4% din cazuri, iar în 1,7% artera lienală lansa 6 și mai multe ramuri.

Anastomozele ale arterei lienale pot fi grupate în intrasistemice și intersistemice. Ele asigură aflusul sangvin suficient al splinei în cazurile deconectării trunchiului principal sau a ramurilor mari. Totodată, mult depinde de locul aplicării ligaturii arteriale sau de sediul trombilor sau a altor factori care obstacolează circulația sangvină în zona respectivă.

Rolul anastomozelor intrasistemice ale arterei lienale este mai puțin important comparativ cu anastomozele intersistemice. Analiza materialului propriu ne permite să ne referim la anastomozele intrasistemice ale arterei lienale. Ele, totodată, se pot forma și cu participarea ramusculelor cu geneză din alte surse arteriale adiacente, devenind concomitent anastomoze intra- și intersistemice.

În zona hilului lienal se formează căi circulatorii colaterale; la ele participă ramificații ale arterei lienale. Chiar și ramurile de ordinul I pot comunica între ele (fig. 18). În alt caz artera polară superioară, cu un diametru relativ

mic, unea trunchiul arterei lienale cu ramura ei superioară de ordinul I (fig. 19). În hilul lienal, arterele de ordinul I pot forma arcade, orientate transversal în raport cu direcția ramurilor de prim ordin; ele se anastomozează cu ramificări de ordinul II–III cu geneză din ramura inferioară de ordinul I (fig. 20, 21).

Uneori în regiunea hilului se formează arcade care amintesc ansele vasculare localizate în mezenter (fig. 13). Anastomozele intersistemice unesc ramurile *a. lienalis* cu vasele arteriale ale altor organe, inclusiv a stomacului, pancreasului, duodenului, anselor intestinale, epiploonului mare. Numărul acestor anastomoze variază în legătura cu caracterul inconstant al ramurilor arterei lienale către organele vecine. Colaterale se formează între *a. lienalis*, sau ramurile ei, și artera gastroepiploică stângă, gastrice scurte și al. S-au depistat segmente vasculare care formează colaterale, sau arcade, lungi și scurte. Asemenea legături unesc porțiunea distală *a. lienalis* cu ramuri ale arterelor hepatică comună și mesenterică superioară.

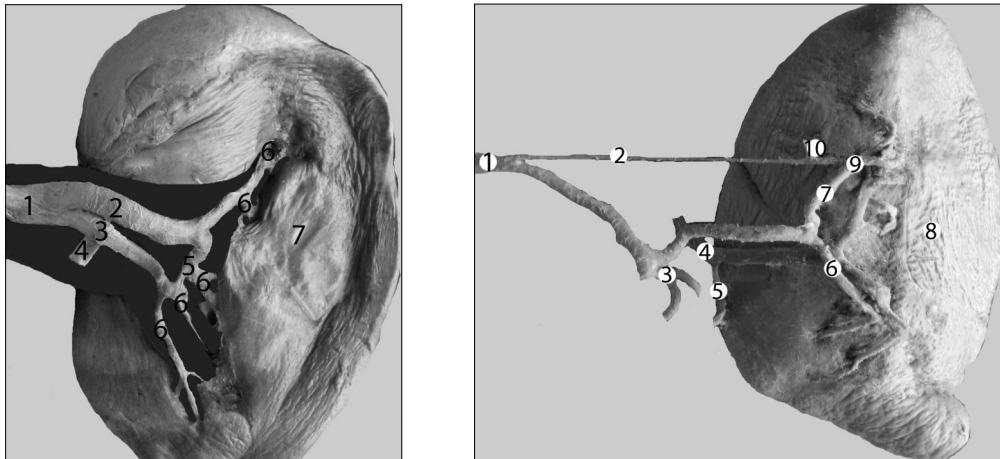


Fig. 18. Colaterale transversale între ramurile arteriale de ordinul I. Macropreparat. Obiectul 57 (femeie, 54 de ani). 1 – artera lienală; 2 – ramura superioară de ordinul I; 3 – ramura inferioară de ordinul I; 4 – artera gastroepiploică stângă; 5 – colaterale transversale; 6 – ramuri de ordinul II; 7 – splina.

Fig. 19. Cale colaterală formată cu participarea arterei polare superioare și ramurei superioare de ordinul I. Obiectul 9 (bărbat, 54 de ani). 1 – artera lienală; 2 – artera polară superioară; 3 – trunchiul spleno-pancreato-gastroepiploic; 4 – vena lienală; 5 – vena gastroepiploică stângă; 6 – ramura inferioară de ordinul I; 7 – ramura superioară de ordinul I; 8 – splina; 9 – locul unirii arterei polare superioare cu ramura superioară de ordinul I; 10 – artera gastrică scurtă.

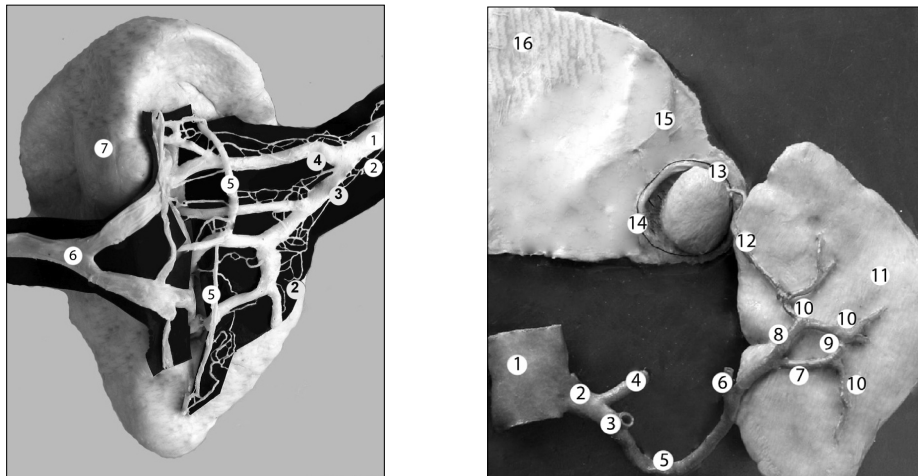


Fig. 20. Colaterale transversale prin care se unesc arterele inferioare de ordinul II între ele și cu arterele de ordinul III. Macropreparat. Obiectul 17 (femeie, 59 de ani). 1 – artera lienală; 2 – plexul lienal; 3 – artera inferioară de ordinul I; 4 – artera superioară de ordinul I; 5 – colaterale transversale; 6 – vena lienală; 7 – splina.

Fig. 21. Colaterale formate prin unirea ramurilor de ordinul I. Macropreparat. Obiectul I (bărbat, 50 de ani). 1 – aorta abdominală; 2 – trunchiul celiac; 3 – artera hepatică comună; 4 – artera gastrică stângă; 5 – artera lienală; 6 – artera gastroepiploică stângă; 7 – ramura inferioară de ordinul I; 8 – ramura superioară de ordinul I; 9 – unirea ramurilor de ordinul I; 10 – ramuri de ordinul II; 11 – splina; 12 – artera splinei accesorie; 13 – splina accesorie; 14 – capsula unde era situată splina accesorie; 15 – ligamentul frenicolienal; 16 – diafragma.

La formarea colateralei participă artera cozii pancreasului care se desprinde de la artera lienală în regiunea hilului sau pornește de la trunchiul spleno-gastro-epiploic (fig. 2, 12) și ramura lienală inferioară de ordinul I.

Artera gastroepiploică stângă cu originea din trunchiul arterei lienale sau de la ramurile ei, era evidențiată pe toate piesele. Artera formează colaterale în regiunea curburii mari a stomacului cu artera omonimă din dreapta (de la *a. gastroduodenalis*).

Arterele gastrice scurte se anastomozează cu ramurile arterei splinei; ele au fost identificate pe toate piesele, în număr de 2–4 ramuri, care urmează în componența ligamentului gastrolieal. Pe două piese au fost depistate câte 6 artere gastrice scurte. Anastomozele directe, deși nu totdeauna se evidențiază, se formează între ramurile gastrice scurte și artera gastrică stângă.

Multiplele observații experimentale și clinice asupra ligaturii arterei splenice în cazul tratamentului unui șir de boli și deteriorări ale splinei, au confirmat posibilitățile largi de dezvoltare a vascularizației colaterale în zona bazinului ei.

A fost stabilit că cea mai importantă valoare practică pentru păstrarea splinei în cazul deteriorării tractului principal al *a. lienalis* are traectul arterelor gastrice scurte și al arterei gastro-epiploice. Dacă vom suspenda circulația prin *a. lienalis* respectiv hilului splinei și vom păstra integritatea *lig. gastroliealis* cu colateralele gastrolieale incluse în el, nu apare necroza splinei, deseori în ea nu se întrevăd schimbări vizibile sau există o atrofiere neesențială a organului. Comunicările *a. lienalis* cu arterele gastrice scurte și artera gastroepiploică stângă în hilul splinei sau ligatura pedunculului lienal cu ligamentul gastrolieal deseori duce la necroza organului și dezvoltarea peritonitei. De aceea, se consideră că ligatura *a. lienalis* în scopuri de tratament al hipertensiunii portale este corect de efectuat mai proximal de ramificația colateralelor amintite, adică la 4–6 cm de la hilul splinei [29].

Venele splinei nu au atras atenția morfologilor mult timp. Dar în ultimii ani, în legătură cu evoluarea metodelor diagnostice (spleno-portografia) și a operațiilor în cazul insuficienței portale, precum și a intervențiilor pe pancreas, lacunele au fost suplinite. Venele extraorganice ale splinei în mare parte urmează traiectul arterelor. Ele fuzionează, de regulă, în trunchiul solitar – vena lienală (*v. lienalis*), diametrul căreia depășește de 1,5–2 ori calibrul arterei omonime.

De obicei din hilul splinei se depistează 5 – 6 vase venoase de ordinul II–III, uneori 3–4, care fuzionează în trunchiuri mai groase de ordinul I. Formarea trunchiului venei lienale are loc diferit, în dependență de cantitatea și caracterul joncțiunii ramurilor ieșite din parenchim și a locurilor lor de contopire. Deseori (90%) *vena lienalis* este formată din 2 vene de ordinul I–superioară și inferioară. Vena superioară se amplasează sub forma unui arc descendent de-a lungul axei longitudinale a splinei. Afluenții ei sunt ramurile de ordinul II de la 1 până la 6. Vena inferioară este situată orizontal, sau se ridică oblic în sus, primind 2-3 ramuri de ordinul II. În 7,2% din cazuri *vena lienalis*, în apropierea hilului splinei, este formată din 3 ramuri venoase, 2 dintre care vin de la poluri și una din centrul organului. Uneori (0,9%) poate avea loc formarea venei lienale prin fuzionarea a 5 vene, două dintre care drenează partea centrală. În 1,8% din cazuri vena lienală era formată în regiunea polului superior, trecea pe fața viscerală a splinei, cu formarea unui arc spre hilul organului. În vena lienală se vărsa 5–6 vene de ordinul I.

Locul de contopire al ramurilor primare și formarea venei lienale poate varia mult de la caz la caz. Mai des ramurile de ordinul I se contopesc la distanța 3–5 cm de la hilul splinei, dar într-un șir de cazuri această distanță este neglijabilă și constituie 0,5–2 cm. În alte observări fuzionarea venelor lienale extraviscerale poate avea loc la distanța de 7–7,5 cm de la splină.

În cazuri când trunchiul venei lienale este foarte scurt, este greu sau practic imposibil, ca el să fie folosit la formarea anastomozei spleno-renale în caz de insuficiență portală. Condiții mai bune pentru îndeplinirea operației de acest gen sunt create în cazurile când în regiunea hilului splinei lipsesc venele de ordinul I–II iar trunchiul gros al venei lienale își face apariția din parenchimul splinei [29].

Lungimea venei lienale echivalează cu 8–12 cm; calibrul 6–12 mm. În majoritatea observațiilor trunchiul venei lienale și ramurile lui de ordinul I urmează de la stânga spre dreapta, între foițele peritoneale ale ligamentului frenicolieal. În unele cazuri, când coada pancreasului este situată foarte aproape de hilul splinei, venele trec pe fața anterioară a cozii glandei. Apoi vena lienală trece prin incizura marginii superioare a corpului pancreasului într-un șanțulet, după colul pancreasului, unde se unește cu vena mesenterică superioară, formând vena portă. Traiectul venei lienale este rectiliniu cu formarea unei curbe ușoare.

Topografic, pot fi evidențiate 3 porțiuni: proximală, mijlocie și distală a venei lienale.

În 66,7 % din cazuri vena era de la început situată pe marginea superioară a corpului și cozii pancreasului. Locul fuziunii ei cu vena mesenterică superioară era acoperit de colul pancreasului parțial sau complet. Sunt cazuri când vena trece mai jos de marginea superioară a glandei, urmând pe fețele anterioară sau posterioară ale corpului pancreasului, iar porțiunea distală corespunde mijlocului lungimii corpului pancreatic.

Concluzii

1. Atât structural, cât și topografic, artera lienală se evidențiază printr-o gamă de variante. Ele se referă la traseul ei extraorganic, precum și la arhitectonica sistemului vascular intravisceral. Metoda macroscopică de preparare a demonstrat că traiectul rectiliniu al arterei lienale se întâlnește mai des – 44,5% din cazuri, iar mai rar vasul respectiv era ușor sinuos – 33,4% din cazuri.

2. Artera lienală mai frecvent este localizată pe marginea superioară a pancreasului (54,4% din cazuri).

3. Prin rezultatele analizei panaortogramelor artera lienală era bifurcată în 54, 4% din cazuri.

4. În majoritatea cazurilor constituenți ai venei lienale sunt două vene de ordinul I.

Bibliografie

1. Bisharat N., Omari H., Lavi I. Risk of infection and death among post-splenectomy patients. *J. Infect.* 2001; 43(3): 182-186.
2. Caditi A., de Gara C. Complications of splenectomy. *Am. J. Med.* 2008; 121: 371-375.
3. Cortes J. A., Pellico G. L. Arterial Segmentation in the spleen. *Surg. Radiol. Anat.* 1988; 10(4): 323-32.
4. Cougard P. Study of the vascular segmentation of the spleen. *Bull. Assoc. Anat. (NANCY)*. 1984; 68 (200): 27-33.
5. van Damme J.P.J., Bonte J. Vascular anatomy in abdominal surgery. Stuttgart: Georg Thime Verlag, 1990.
6. Fripiat F., Donckier J., Vandenbossche P., Stoffel M., Boland B., Lambert M. Splenic infraction: report of three cases of atherosclerotic embolization originating in the aorta and retrospective study of 64 cases. *Acta Clin Belg.* 1996; 51: 395-402.
7. Garcia-Porrero J. A., Lemes A. Arterial segmentation and subsegmentation in the human spleen. *Acta Anat.* 1988; 131: 276-283.
8. Goss M. C. Anatomy of the human body. Philadelphia, 1973, p. 633-634.
9. Giuvărășteanu I, Stoica C., Vlad M. Tipurile de diviziune ale arterei splenice la nivelul hilului splenic și importanța lor în splenectomie. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie*. V. 3, 4, 2004, p. 178-181.
10. Ghidirim Gh., Beschieru T., Beschieru E., Iacub V. Analiza rezultatelor tratamentului leziunilor splinei. *Anale științifice ale USMF „ Nicolae Testemițanu”*. Probleme clinico-chirurgicale, 2006, v. 4, p. 16-20.
11. Gupta C. D., Gupta S. C., Arora A. K., Jeya Singh P. Vascular segments in the human spleen. *J. Anat.* 1976; 121: 813-816.
12. Katritsis E., Parashos A., Papadopoulos N. Arterial segmentation of the human spleen by post-mortem angiograms and corrosion-casts. *Angiology*, 1982, 33: 720-727.
13. Kristoffersen K.W., Mooney D.P. Long-term outcome of nonoperative pediatric splenic injury management. *Ped. Surg.* 2007; 42: 1038-1042.
14. Liu D. L., Xia S. et al. Anatomy of vasculature of 850 spleen specimens and its application in partial splenectomy. *Surgery*. 1996; 119: 27-33.
15. Meschan I An atlas of anatomy basic to radiology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1975, p. 982-987.
16. Michels N. A. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia-Montreal. 1955.
17. Moorman D. W., Evens D. M., Wright D. J. Segmental splenectomy using the ultrasonic surgical aspirator. *Am. J. Surg.* 1988; 155: 266-267.
18. Pintilie D.-G., Zamfir M. Tipurile chirurgicale de arteră splenică și influențele lor asupra chirurgiei supravezicologice. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie*. V.3, 1, 2004, 71-72.
19. Redmond H. P., Redmond J. M., Rooney B. P. et al. Surgical anatomy of the human spleen. *Br. J. Surg.* 1989; 76: 198-201.
20. Rirshtein B., Roy-Shapira A. Nonoperative management of blunt splenic and liver injuries in adult politrauma. *Indian J. Surg.* 2007; Vol. 69 (1): 9-13.
21. Rojnoveanu Gh. Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical. Teza de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2008.
22. Sindel M., Sarikcioglu L. The importance of the anatomy of the splenic artery and its branches in splenic artery embolization. *Folia Morphol.* 2001; vol 60, N4, 333-336.
23. Toutouzas K.G. et. al. Leukocytosis after posttraumatic splenectomy: a physiologic event or sign of sepsis? *Arch. Surg.* 2002; 137: 8: 924-928; discussion, 928-929.
24. Trenther K. H., Klosterhalfen B., et al. Vascular anatomy of the spleen: the basis for organ – preserving surgery. *Clinical Anatomy* 1993; 6: 1-8.
25. Venter M.D. 6 ani de TNO în traumatismul splinei – experiența SCUB. *Chirurgia. Numărul special*. Vol. 103, supliment I, 2008, S 179.
26. Voboril Z. On the question of segmentation of the human spleen. *Folia Morphol* 1982; 30: 295-314.
27. Алимов А.Н., Исаев А.Ф. и др. Органосохраняющий метод лечения разрыва селезенки. *Хирургия*. 2005, №10, с. 55-60.
28. Алимов А.Н., Исаев А.Ф. и др. Выбор метода хирургического лечения разрыва селезенки при сочетанной и изолированной травме живота с позиций эндохирургии. *Хирургия*. 2006, №3, с. 43-49.
29. Бисенков Н. П., Дыскин Е. А. Хирургическая анатомия живота. М., 1970.

30. Каландаришвили М. О. О длине селезеночной артерии и вены в возрастном аспекте. Морфология. 2006, №4, с. 58.
31. Маховский В. З., Николаев А. В. Анатомическая резекция селезенки в эксперименте. Хирургия, 2001, № 2, с. 27-31.
32. Овсеев Т. Е., Каплунова О. А., Санькова И. В. К ангиоархитектонике селезенки в возрастном аспекте. Фундаментальные проблемы лимфологии и клеточной биологии. Новосибирск. 2008, т. 2, с. 52-54.
33. Тимебулатов В. М. и др. Хирургическая тактика при травматических абдоминальных повреждениях с позиций минимально инвазивных технологий, органосберегательных и заместительных операций. Итоги и перспективы малоинвазивной хирургии при неотложных состояниях. Сб. научных трудов выездного пленума проблемной комиссии „Неотложная хирургия межведомственного научного совета по хирургии РАМН и Минздрава РФ”. Ярославль. 2001, с. 125-129.

Venele superficiale și cele perforante ale membrului inferior – morfologie, terminologie și importanță clinică

A. Bendelic, *I. Catereniuc

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

Superficial and perforating veins of the lower limb – morphology, terminology and clinical significance

A. Bendelic, I. Catereniuc

Varicose veins are a common disease entity all over the world, they affect approximately 30% of adults. The veins of the lower extremity are divided into deep and superficial veins. Perforating veins are blood vessels that connect the superficial veins to the deep veins. Incompetent perforating veins can be of haemodynamic importance, especially in venous ulceration and (recurrent) varicose veins.

Key-words: venous system, superficial and deep veins, perforating veins lower limb, pathology.

Поверхностные и перфорантные вены нижних конечностей – морфология, терминология и клиническое значение

Патология венозной системы встречается везде в мире, около 30% взрослого населения Земли страдает варикозным расширением вен нижних конечностей. Вены нижних конечностей делятся на поверхностные (надфасциальные) и глубокие (подфасциальные) вены. Перфорантные (коммуникантные) вены соединяют глубокие вены с поверхностными. Несостоятельность перфорантных вен является одной из причин нарушения флебодинамики при варикозной болезни нижних конечностей, а также развитии трофических расстройств и рецидивов после хирургического лечения.

Ключевые слова: венозная система, поверхностные и глубокие вены, перфорантные вены, нижние конечности, патология.

Actualitatea temei. Patologia sistemului venos afectează 30-50% din populația adultă, fiind o importantă cauză de morbiditate [30], iar rata mereu crescândă a sindromului posttromboflebitic (4,7%-7,8%) cu un procent înalt de invalidizare în categoria persoanelor apte de muncă [43], le poziționează astăzi printre prioritățile de cercetare și investigații. Flebologia, considerată mult timp o „cenușăreasă” a specialităților medicale, este la ora actuală relansată prin progresele aduse prin cercetare, medicină bazată pe dovezi și tehnică de investigație diagnostică noninvasivă [15, 38]. Implementarea metodelor mai performante de studiere a fluxului sanguin cum ar fi ultrasonografia Doppler duplex [11, 28, 30, 42, 43] permite stabilirea unui diagnostic mai corect și alegerea metodei terapeutice adaptate perfect fiecărui caz.

Varicele sunt dilatații permanente și neregulate ale venelor. Ele sunt cel mai adesea tortuoase și sediul unui reflux sanguin. Deși, în principiu, orice venă ar putea deveni varicoasă, în practică varicele sunt localizate, de regulă, în jumătatea inferioară a corpului, mai ales la nivelul membrelor inferioare și atunci interesează mai ales venele subcutanate.

De-a lungul timpului interesul crescut pentru această patologie, a dus la perfecționarea metodelor de diagnostic, cât și a modalităților terapeutice. Pentru stabilirea unui diagnostic cât mai corect și alegerea metodei terapeutice adaptată perfect fiecărui caz se utilizează flebografia și ultrasonografia Doppler pentru verificarea permeabilității sistemului venos profund și evaluarea venelor perforante.

Metodele terapeutice chirurgicale utilizate în tratamentul insuficienței venoase cronice sunt: safenectomiile prin stripping, flebectomiile și crosectomiile, asociate cu tratament antiinflamator, flebotonic etc. [2, 3, 16].

Chirurgia contemporană a varicelor e bazată pe lichidarea refluxului dinspre sistemul venos profund spre cel superficial. În caz de varice refluxul venos în vena safena mare constituie 92,2%, iar în 11,1% cazuri refluxul în vena safena mare se asociază cu incompetența joncțiunii safeno-popliteale. Reflux izolat în vena safena mică se întâlnește în 7,77% cazuri, incompetența venelor perforante – 66,11% cazuri. Mai puțin de o treime din pacienți necesită stripping lung al venei safenei mari [12].

Conform datelor din literatură de specialitate, 40% din populația examinată ecografic prezintă semne de insuficiență venoasă, iar procentul de modificări hemodinamice crește progresiv cu vârsta, astfel încât refluxul venos este prezent la aproximativ 50 % din populația de peste 50 ani [15, 30]. În raport cu afectarea diferită a sexului feminin și, respectiv, masculin, în stadiile incipiente cele mai afectate sunt femeile, iar în stadiile avansate distribuția pe sexe se echilibrează. Trebuie menționat faptul, că pacientele de sex feminin dezvoltă predominant varice nesistematizate, iar pacienții de sex masculin – varice trunculare [12, 15].

Actualmente, tendința generală în tratamentul chirurgical al varicelor este în favoarea tehnicilor minim invazive: tratamentul endoluminal al venelor varicoase [31], ligatura subfascială a venelor perforante sau ligatura endoscopică de vene perforante [10, 13, 14, 17].

Chirurgia endoscopică subfascială a venelor perforante (cunoscută ca SEPS – Subfascial Endoscopic Perforator Surgery) a devenit recent populară ca o cale minim invazivă de tratament al insuficienței venoase cronice a membrilor inferioare [10, 13, 14, 21, 34, 36]. Totuși obținerea unui beneficiu maxim al acestui progres tehnologic este diminuat de întârzierea adoptării unei terminologii unice în plan internațional, care să satisfacă atât pe anumiști cât și pe clinicieni pe de o parte, și a evita orice confuzie în practica clinică [23, 41].

În fluxul total de publicații există o cantitate impresionantă de date referitoare la boala varicoasă [12, 15, 27, 29, 31, 32, 33], dar mecanismul etiopatogenetic nu este elucidat, iar teoria inflamatorie nu este încă demonstrată. Datorită mijloacelor de investigație moderne, în paralel cu creșterea nivelului de educație sanitară a populației, numărul cazurilor de boală varicoasă în stadii incipiente care se prezintă la medic este în creștere de la un an la altul.

În vederea stabilirii corecte a diagnosticului, la ora actuală, elementele examenului clinic nu mai pot fi privite separat de noțiunile de morfologie.

Vasele sanguine sunt prevăzute cu nervi care reglează lumenul lor realizând dilatarea sau constricția vaselor. Nervii vasoconstrictori sunt nervi simpatici. Nervii simpatici vasoconstrictori ajung la membre în componența nervilor spinali, vasele sanguine ale membrilor inferioare fiind inervate de ramurile plexului lombar și sacral. Acești nervi deseori sunt lezați în timpul safenectomiilor prin stripping [1].

Ne propunem identificarea elementelor noi, care să permită stabilirea unor asocieri obiective între simptomatologia cu care se confruntă clinicienii în practică și substratul morfologic în peretele venos, cantitatea și calitatea inervației venelor membrului inferior.

Pentru a înțelege patologia venoasă este necesară o prezentare a anatomiei sistemului venos. Circulația venoasă la membrul inferior se realizează prin cele două sisteme venoase: **superficial** (epifascial) și **profund** (subfascial) [20, 22, 37, 44]. Deși aceste sisteme sunt separate printr-un plan fascial profund ce îmbracă toată musculatura membrului inferior, între ele există legături prin vene perforante, ce străbat această fascie. La rădăcina coapsei, în regiunea trigonului femural Scarpa, sistemul venos superficial se unește cu cel profund, formând un trunchi venos unic, ce drenează tot sângele membrului inferior.

Vase cu pereți relativ fini și supli, venele au particularitatea de a fi prevăzute cu valve. Valve unidirecționale sunt prezente în ambele sisteme și în venele perforante. Când aceste valvule venoase nu se închid bine și nu-și asumă funcțiile fiziologice de antireflux, sângele tinde să stagneze. Din cauza blocajului, venele picioarelor se dilată, ceea ce duce la apariția varicelor.

Venele superficiale [26] reprezintă un sistem secundar de drenaj venos al membrului inferior și preiau 10% din sângele periferic; se găsesc imediat sub tegument, în țesutul celuloadipos subcutanat, formează rețele care nu însoțesc arterele și drenează spre cele două colectoare venoase superficiale principale: venele safena mare (internă) și mică (externă). Ambele vene safene își au originea la nivelul piciorului din extremitățile arcului venos dorsal al piciorului.

Din punct de vedere clinic și anatomic lista unor vene superficiale a membrilor inferioare a fost extinsă în raport cu Terminologia Anatomică prin adăugarea unor vene semnificative. Prezentăm aici Nomenclatura venelor membrilor inferioare; o declarație de consens interdisciplinară, internațională „Nomenclature of the vein of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application. An International Interdisciplinary consensus statement” [4, 7, 19, 35, 45].

- 1) termenul vena safena mare „great saphenous vein (GSV)” se va folosi în locul termenului „long saphenous vein (LSV)”;

- 2) termenul vena safena mică „small saphenous vein (SSV)” va fi folosit în locul termenilor „short saphenous vein” sau „lesser saphenous vein”;
- 3) locul de vărsare a venei safene mari în vena femurală va fi numit joncțiunea safeno-femurală „sapheno-femoral junction (SFJ)”;
- 4) locul de vărsare a venei safene mici în vena poplitee numită joncțiunea safeno-poplitee „sapheno-popliteal junction (SPJ)”;
- 5) venele safene accesorii sunt segmente venoase care au un traect ascendent, paralel cu venele safene, situate anterior, posterior, sau mai superficial:
 - termenul vena safena mare accesorie anterioară (*vena saphena magna accessoria anterior*) indică orice segment venos cu traect ascendent, paralel cu vena safena mare, situat anterior, atât la nivelul coapsei cât și la nivelul gambei;
 - termenul vena safena mare accesorie posterioară (*vena saphena magna accessoria posterior*) indică orice segment venos cu un traect ascendent, paralel cu vena safena mare, situat posterior la nivelul coapsei și gambei. Vena safena mare accesorie posterioară a gambei corespunde cu *arcul venos posterior* numit și *vena Leonardo*;
 - termenul vena safena mare accesorie superficială (*vena saphena magna accessoria superficialis*) indică orice segment venos cu traect ascendent, paralel cu vena safena mare, localizată mai superficial de *fascia safenă*, termen recomandat în schimbul termenilor: fascie superficială, fascia Scarpa sau Colles, pseudo-fascia subcutanată, lamelă superficială a fasciei profunde [5];
 - extensia cranială a venei safene mici (*extensio cranialis venae saphenae parvae*) situat în șanțul dintre bicepsul femural și mușchiul semimembranos. Extensia cranială a venei safene mici ce comunică cu vena safena mare sau cu vena circumflexă femurală posterioară este deseori numită vena lui Giacomini;
 - vena safena mică accesorie superficială (*vena saphena parva accessoria superficialis*) are un traect ascendent, paralel cu vena safena mică și situată mai superficial de fascia safenă [6];
 - vena circumflexă femurală anterioară (*vena circumflexa femoris anterior*) este tributară a venei safene mari, ascende oblic pe fața anterioară a coapsei;
 - vena circumflexă femurală posterioară (*vena circumflexa femoris posterior*) este tributară a venei safene mari sau a venei safene mari accesorii posterioare a coapsei. Această venă își poate avea originea la nivelul venei safene mici, în extensia cranială a venei safene mici sau în sistemul venos lateral;
 - una sau mai multe vene intersafeniene (*vena(e) intersaphena(e)*) cu traect oblic, ce unesc cele două vene safene;
 - sistemul venos lateral (*systema venosa lateralis membri inferioris*) se extinde pe fața laterală a coapsei și a gambei.

Ulcerul varicos este o complicație rezultată din neglijarea tratării varicelor, sau datorită urmării unei flebite profunde îndepărtate, în antecedente. În ambele situații ulcerul varicos este alimentat de o venă perforantă. E important ca această venă să fie reperată, denumită exact pentru a putea fi ligaturată. Ligaturarea ei permite cicatrizarea spontană a ulcerului sau prin grefă cutanată când defectul cutanat este extins [23]. La nivelul membrului inferior există numeroase conexiuni între vene, care favorizează drenajul sângelui dinspre suprafață înspre profunzime și dinspre periferie spre cord.

Venele de legătură sunt de mai multe feluri:

1. **vene anastomotice** sau **comunicante**, care unesc vene de același tip: profunde între ele și safenele între ele;
2. **vene perforante**, unesc sistemul venos superficial cu cel profund; perforază fascia pentru a ajunge în profunzime.

Venele anastomotice superficiale realizează o rețea densă și leagă între ele sistemele safeniene; cele profunde unesc venele profunde gambiere direct sau prin venele musculare, sunt rare în treimea medie a gambei, sunt scurte și avalvulate. Marea venă anastomotică a lui Giacomini este o anastomoză femuro-poplitee, ce unește nemijlocit vena safenă mare cu vena safenă mică, care coboară oblic „în eșarfă” pe fața posterioară a coapsei.

Venele perforante sunt numeroase și variate ca aranjament, conexiuni, dimensiune și distribuție. Venele perforante [9, 18, 39] aproximativ 150 la număr sunt grupate în funcție de regiunea căreia îi aparțin:

- gleznă – venele perforante Kistner;
- gambă – venele perforante Cockett I, II, III, Sherman și Boyd;
- coapsă – venele perforante Hunter și Dodd.

În condiții normale majoritatea venelor perforante sunt valvulate permițând trecerea sângelui din sistemul

venos superficial în sistemul venos profund. Dilatarea venelor perforante prin creșterea debitului sau prin creșterea presiunii în sistemul venos profund, determină insuficiența valvelor de la nivelul acestora, producându-se refluxul sîngelui din sistemul venos profund în sistemul venos superficial.

Venele perforante au fost descrise pentru prima dată de anatomistul german din Riga Justus Christian Van Loder (1753-1832) în lucrarea sa „Anatomische Tafeln zur Beforderung der Kenntniss des menschlichen Körpers” [8].

Sistematizarea venelor perforante a fost făcută în esență de Dodd și Cockett. Din cele aproximativ 150 de vene perforante, doar numai câteva au importanță clinică. De exemplu, ulcerul de gambă, manifestarea cea mai severă a sindromului posttrombotic, zona de predilecție a localizării sale este fața anterointernă a treimii inferioare a gambei, supramaleolar, și are totdeauna asociată o insuficiență a valvulelor perforantelor Cockett.

Principalele vene perforante sunt:

1. grupul Cockett, constant și foarte important face legătura între arcul venos posterior al gambei (vena Leonardo) cu venele tibiale posterioare. De obicei, sunt trei perforante (inferioară, medie și superioară) situate la 6 cm, 13,5 cm și 18,5 cm deasupra vârfului maleolei interne. Uneori mai există și grupul Sherman (perforantele la 24-26 cm);
2. perforanta Boyd: la nivelul tuberozității tibiei, la limita gambă-genunchi, face legătura dintre vena safena mare și vena tibială posterioară;
3. perforantele Dodd (perforantele coapsei) sunt situate, de obicei, în treimea medie sau chiar proximală a coapsei și leagă vena safena internă cu vena femurală;
4. perforantele hunteriene: situate la nivelul canalului Hunter;
5. perforanta Hach, situată posterior, unește sistemul superficial cu vena femurală profundă;
6. perforantele Linton și Kosinski sunt situate în apropierea crosei venei safene externe;
7. grupul punctului gastrocnemian și vena perforantă May; [40]
8. perforanta punctului solear conectează venele superficiale ale gambei cu vena solearului [9];
9. perforanta Bassi: situată posterior, unește vena safena extenă cu vena peroneală.

Reieșind din cele expuse, în practica clinică venele perforante au fost asociate cu numele unor personalități, adesea incorect din punct de vedere istoric. Pentru a evita mulțimea de eponime a venelor perforante sunt preferați termeni descriptivi, care le desemnează localizarea, venele perforante sunt grupate pe baza topografiei lor. (Special communication Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement) [4, 7, 9, 19, 35, 45].

Venele perforante ale piciorului sunt împărțite în perforante dorsale, perforante plantare, perforante mediale, perforante laterale, în concordanță cu localizarea lor.

Venele perforante ale gleznei (venele perforante tarsiene) sunt împărțite în perforantele mediale, perforantele laterale, perforantele anterioare, în concordanță cu localizarea lor.

Venele perforante ale gambei sunt împărțite în patru grupe principale. Perforantele feței mediale ale gambei sunt venele perforante paratibiale și venele perforante tibiale posterioare. Venele perforante paratibiale conectează trunchiul principal și tributarele venei safene mari cu venele tibiale posterioare, localizându-se aproape de fața medială a tibiei. Acestea corespund perforantelor Sherman (în partea inferioară și mijlocie a gambei) și venelor perforante Boyd în treimea superioară a gambei.

Perforantele tibiale posterioare (venele perforante Cockett) conectează vena safena mare accesorie posterioară cu venele tibiale posterioare. Așa cum a recomandat Frank Cockett ele se pot indica topografic ca inferioară, medie și superioară, nu ca prima, a doua și a treia.

Perforantele anterioare ale gambei conectează tributarele anterioare ale venei safene mari cu venele tibiale anterioare. Perforantele laterale ale gambei conectează plexul venos lateral cu venele fibulare.

Perforantele posterioare ale gambei sunt împărțite în vene perforante gastrocnemiene laterale, vene perforante gastrocnemiene mediale, vene perforante intergemelare (conectând vena safena mică cu venele moletului – denumite și vena perforantă a lui May); venele perforante para-achiliene (conectând vena safena mică cu venele fibulare – denumite și vena perforantă a lui Bassi).

Perforantele genunchiului sunt împărțite în: vene perforante mediale, vene perforante laterale ale genunchiului, vene perforante suprapatelare, vene perforante infrapatelare, vene perforante ale fosei poplitee, în funcție de localizarea lor.

Perforantele coapsei sunt grupate pe baza topografiei lor. Pe fața medială sunt venele perforante ale canalului Hunter (Dodd) și venele perforante inguinale, care conectează vena safena mare sau tributarele ei cu vena femurală. Perforantele feței anterioare perforază mușchiul cvadriceps femural. Pe fața posterioară perforantele

sunt posteromediale (pătrund în mușchii adductori), posterolaterale (pătrund în bicepsul femural și semitendinos – perforantele Hach), vena perforantă sciatică și venele perforante pudentale.

Perforantele gluteale se împart în superioare, mijlocii și inferioare.

Ligatura venelor perforante ca metodă terapeutică în insuficiența venoasă cronică este utilizată pentru prima dată de către Linton în 1938, continuând cu Cockett și Felder în 1955, apoi Palma în 1974 prin intervenții de întrerupere și secționare a venelor perforante.

În ultimii ani ca o metodă terapeutică alternativă la metodele chirurgicale clasice Linton, Felder și Cockett de ligatură a venelor perforante, apare ligatura endoscopică subfascială a venelor perforante [13, 14, 24, 25].

Bibliografie

1. Akagi D., Arita H., Komiyama T. Objective assesment of nerve injury after greater saphenous vein stripping. *European Jurnal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2007, vol. 33, p. 625-630.
2. Avram J. Clasic și endoscopic în chirurgia venelor perforante. Ed. Hestia, Timișoara, 2000.
3. Bucur G. Flebologie practică medicală și dermatologică. Ed. Infomedica București, 2002.
4. Caggiati A. SPECIAL COMMUNICATION Nomenclature of the veins of lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 36, Number 2, August 2002, p. 416-422.
5. Caggiati A. Fascial relations and structure of the tributaries of the saphenous veins. *Surg. Radiol. Anat.* 2000, 22, p.191-196.
6. Caggiati A. Fascial relationships of the short saphenous vein. . *Journal of Vascular Surgery*, Vol. 34, 2001, p. 241-246.
7. Caggiati A. Bergon J. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extension refinements and clinical applications. *Journal of Vascular Surgery*, Vol. 41, nr. 4, 2005, p. 721.
8. Caggiati A., Mendoza E. The discovery of perforating veins. *Annals of Vascular Surgery*, 2004, 18(4), p. 502 -503.
9. Dortu J., Dortu J.A. Les veines perforantes du membre inferieur. *Phlebologie*, 1994, 47, p. 167-175.
10. Casian D., Culiuc V., Guțu E. Siguranța și eficacitatea chirurgiei endoscopice subfasciale a venelor perforante. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p.10.
11. Casian D., Guțu E., Cazacu A., Zaporojan A. Rolul ultrasonografiei duplex ca metodă de bază înaintea revascularizării membrelor inferioare. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p.14-15
12. Casian D., Ivanov V., Culiuc V., Șcureac A. Tipuri de reflux venos în membrele inferioare cu varice. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p.11-12.
13. Gloviczki P., Linda Canton, Menawat S., Mozes G. Ligature des veines perforantes sous endoscopie, in *Chirurgie des vienes ds membres inferieurs*, Editions AERCV, 1997.
14. Gloviczki P., Cambris R. A., Rhee R.Y., Canton L. G., McKusici M. A. Surgical technique and preliminary rezults of endoscopic subfascial division of perforating veins, *Journal of Vascular Surgery*, 26, 1997, p. 1049-1054.
15. Comșa F. Cercetări histologice, histochimice și electronmicroscopice în venele varicoase. *Rezumatul tezei de doctorat Iași*, 2010.
16. Conțu O., Tabac D., Bernaz E. Principii de tratament și reabilitare a pacienților cu tromboza venelor profunde a membrelor inferioare. *Arta Medica*, N1 (16), Chișinău, 2006, p. 30-32.
17. Culiuc V. Particularitățile disecției endoscopice a venelor perforante în tratamentul insuficienței venoase cronice severe. *Autoreferatul tezei de doctorat*, Chișinău, 2009.
18. Eidson J.L.^{3rd}, Bush R.L. Diagnosis and current management of incompetent perforator veins. *Seminars in Vascular Surgery*, 2010, vol.23, p.113-117.
19. Federative international Committee on Anatomical Terminology. *Terminologia Anatomica*. Stuttgart, Thieme, 1998.
20. *Grays Anatomy*. 40-th ed., Elsevier Limited, 2008.
21. Guțu E., Casian D., Culiuc V. Crearea camerei de lucru în disecția endoscopică subfascială a venelor perforante gambiere. *Arta Medica*, Chișinău, 2007, p. 51-54.
22. Ifrim M., Niculescu Gh. *Compendiu de anatomie*. București, 1988.
23. Hanciuța C.I. Hanciuța T. Insuficiența venoasă cronică – dificultăți de diagnostic și tratament. *Revista Română de Anatomie funcțională și clinică, macro- și microscopică și de Antropologie*. Vol. VIII , Nr.4 , 2009, p.538-542.
24. Hauer, G. The endoscopic subfascial division of the perforating veins: preliminary report . *Vasa*, 1985, N 14, p. 995-975.
25. Hauer G., Bergan J.J., Werner A. et al. Development of endoscopic dissection of perforating veins and fasciotomy for treatment of chronic venous insufficiency. *Annals of Vascular Surgery*, 1999, 13(4), p. 357-364.
26. Lemasle P., Lefebvre-Vilardebo M., Uhi J.F., Gillor C., Baud J.M., Vin F. La cartographie veineuse superficielle – considerations pratiques. *Phlebologie*, 2000, 53, p. 77-104.
27. Labropoulos N., Kokkosis A.A., Spentzouris G. et al. The distribution and significance of varicosities in the saphenous trunks. *Jurnal of Vascular Surgery*, 2010, vol. 51 (1), p. 96-103.
28. Labropoulos N., Leon Jr L.R. Duplex evaluation of venous insufficiency. *Seminars in Vascular Surgery*, 2005, vol. 18, p.5-9.
29. Lișii M., Bouroș T., Levintă S., Cușnir V. Unele considerații în tratamentul patologiei venoase a membrelor inferioare. *Rezumatul lucrărilor Congresului al IX^{lea} al asociației Chirurgilor „N. Anestiadi”*, I Congres de Endoscopie din Republica Moldova, Chișinău, 2003, p. 93-94.

30. Lîsii M., Zmuncilă V., Samsonov A., Sajin A., Țiganu V., Rotaru A. Aspecte de diagnostic și tratament în flebotromboze. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p. 17.
31. Lupașcu C., Canschi G. Tratamentul endoluminal al varicelor membrului inferior, *Jurnalul de Chirurgie*, Iași, 2005, vol. I Nr. 3.
32. Metcalfe M., Baker D. Varicose veins. *Surgery*, 2007, vol. 26 (1), p. 4-7.
33. Mucuța S., Țenti V., Băbălău I., Cenușă N., Holostenco A. Considerații clinice și terapeutice în boala varicoasă a membrului inferior. Rezumatul lucrărilor Congresului al IX^{lea} al asociației Chirurgilor „N. Anestiadi”, I Congres de Endoscopie din Republica Moldova, Chișinău, 2003, p. 93.
34. Nelzen O. Subfascial endoscopic perforator surgery (SEPS): patient satisfaction, in *European Congress of the Union Internat. de Phlebologie*, Bremen, 1999, Vasomed, p. 26.
35. Nomenclatura venelor membrului inferior; o declarație de consens interdisciplinară, internațională. *Revista Română de Flebologie*, 2008, 1-2, 61-66.
36. Rhodes J. M., Gloviczki P., Canton L., Heaser T.V., Rooke T. W. Endoscopic perforator vein division with ablation of superficial reflux improves venous hemodynamics. *Journal of Vascular Surgery*, 28, 1998, p. 839-847.
37. Ștefanuț M. Anatomia Omului. Chișinău, 2010, vol. III, p.142-148.
38. Tabac D., Castraveț A., Țurcanu A., Ghițu V., Iachim V., Bernaz E. Problemele flebologiei chirurgicale la etapa actuală. Rezumatul lucrărilor Congresului al IX^{lea} al asociației Chirurgilor „N. Anestiadi”, I Congres de Endoscopie din Republica Moldova, Chișinău, 2003, p. 93.
39. Van Neer P. A., Veraart J. C., Neumann H. A. Venae perforantes: a clinical review. *Dermatologic Surgery*, 2003, vol. 29, p. 931-942.
40. Van der Stricht J., Staelens J. Veines musculaires du mollet. *Phlebologie*, 1994, 47, p. 135-143.
41. Vasquez M.A., Munschauer C.E. The importance of uniform venous terminology in reports on varicose veins. *Seminars in Vascular Surgery*. 2010, vol. 23, p.70-77.
42. Zaporojan A., Casian D., Moroz S., Culiuc V. Flebotrombozele acute iliofemorale. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p. 18.
43. Zănoagă M., Spânu A., Mutavci Gh., Ciobanu M., Popa V. Unele aspecte de diagnostic și tratament chirurgical al sindromului posttromboflebitic la membrele inferioare. *Arta Medica*, N4 (25), Chișinău, 2007, p. 18-19.
44. Сапин М. Р., Билич Г. Л. Анатомия человека. Москва, 2001, том. II.
45. Современная номенклатура вен. Номенклатура вен нижних конечностей (международный консенсус). Адаптированный для повседневной клинической практики реферат статьи Caggiati A. „Nomenclature of the veins of lower limbs: Extensions, refinements, and clinical application. An International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology (Italy, USA, Sweden, Austria) // *Journal of Vascular Surgery*. – April, 2005. – v.41 – p.719-724.” Выполнен для конференции “ Russian Surginet” и «Нового Хирургического Архива» Архиповым Д.М.

Rolul acupuncturii în medicina contemporană (revista literaturii)

***I. Catereniuc, G. Guzun, V. Rotaru, L. Chiroșca, R. Turchin, T. Catereniuc¹**

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

¹ ICȘ DOSMC. Secția Reabilitare clinică

*Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

The role of acupuncture in contemporary medicine

I. Catereniuc, G. Guzun, V. Rotaru, L. Chiroșca, R. Turchin, T. Catereniuc

Acupuncture is an ancient method of treatment. Its field of activity is human bioenergetics. The implementation of this method of treatment has been quite difficult to practice in official medicine. Concerning the cost, this treatment is cheaper and with very little negative effects.

Key words: acupuncture, human, bioenergetics, own resources.

Роль иглоукалывания в современной медицине

Акупунктура один из методов терапии, которая имеет многовековую историю. Основы этой науки опирается на биоэнергетику человека. К сожалению, внедрение в практическую медицину этого метода лечения осуществляется очень трудно. Но, если смотреть на иглоукалывание с материальной точки зрения, то этот метод лечения намного дешевле и вызывает меньше побочных реакций.

Ключевые слова: акупунктура, организм, биоэнергетика, собственные ресурсы.

Acupunctura este o metodă străveche de tratament, care și astăzi nu și-a pierdut actualitatea. După părerea unora este o altă viziune despre terapia bolilor, poate chiar „destul de primitivă”.

Cu toate că știința contemporană a atins performanțe în multe ramuri ale medicinei, acupunctura își are locul său bine stabilit în tratarea unei game largi de boli. Domeniul său de activitate este orientat spre fortificarea resurselor proprii de vindecare ale organismului în lupta cu boala. Încă părintele medicinei Hipocrate spunea: „*Medicus curat, Natura sanat*” sau „*Medicul tratează, Natura vindecă*” [2].

Acupunctura în nici un caz nu neagă medicina modernă, ci o completează. Medicina chinezească reprezintă un exemplu de medicină bazată pe utilizarea remediilor naturiste, pe care le folosește împreună cu legile care le guvernează pentru a putea înțelege lumea interioară a organismului. O deosebire esențială dintre medicina orientală și cea occidentală este că ultima divizează „întregul” în părți componente, astfel sperând că vor înțelege totul despre „întreg”. Medicina orientală pornește de la general spre particular, ultimul având rolul său în „întreg” și înțelegând, că omul este mai mult decât suma organelor sale [11].

Acupunctura este o metodă de tratament și profilaxie a bolilor, ce are o vechime de mai bine de 3000 ani și a apărut ca parte componentă a unui sistem filozofic unitar și integralist, care privește fenomenele sub aspectul lor dinamic, fiecare fenomen aflându-se într-o perpetuă stare de evoluție și transformare [9].

Privită sub aspectul ei medical, această filozofie demonstrează o mare diversitate și complexitate a fiziologiei și patogeniei organismului uman. Este unanim acceptată ideea că la început s-a răspândit în China apoi pe întreg continentul asiatic, iar cu timpul și-a capătat tot mai mulți adepți și în Occident.

Însă există date veridice care sunt adunate de către istorici și arheologi că acupunctura se practica mai devreme de către alte popoare, spre exemplu: Tibetul, Nepalul și India. Iar în unul dintre muzeele din Londra se păstrează un papyrus egiptean, care datează anul 1550 î.Hr. pe care sunt însemnate acupunctele. Totuși această metodă de tratament se atribuie chinezilor pentru că a fost și este cea mai răspândită în această țară [14].

După cum s-a menționat acupunctura datează cu mai multe mii de ani înainte de Hristos, însă primele tratate scrise care au ajuns la noi sunt cu 2000 – 3000 până la era noastră: Nei Jing Su Wen și Nan Jing [10].

Aproximativ în anii 500 după Hristos în China a apărut învățământul medical subvenționat de stat, iar în anul 1027 a fost elaborată renumita statuie de bronz, care a fost însoțită de o lucrare scrisă [8].

Mai târziu acupunctura s-a dezvoltat, atingând apogeul în timpul perioadei dinastiei Ming (1368-1644), apoi încet intră în declin odată cu pătrunderea medicinei occidentale în China. Însă această perioadă coincide și cu răspândirea acupuncturii în Europa [5].

În dezvoltarea acupuncturii pe continentul european din perioada modernă un mare aport îl au cercetătorii francezi. Ei au fost principala sursă de informație din domeniul medicinei tradiționale chineze pentru toate țările europene [19].

În România prima dată a fost menționat termenul de acupunctură în 1934 de către N. Vatamanu, în fosta URSS s-a introdus în spitalul Botkin, iar în R. Moldova de către V. Lăcustă, G. Grosu ș.a [5].

Unii cercetători consideră că acupunctura nu a apărut empiric. Probabil omenirea a mai avut cicluri de civilizație și într-adevăr este greu de imaginat că doi oameni (împăratul și medicul) sunt în stare să memoreze atâtea mii de pagini și discută pe marginea unor amănunte ce țin de morfologia omului, care se descoperă în etapa modernă, pe când disecțiile anatomice au fost permise numai în anul 1400 după Hristos [2].

Terenul de activitate al acupuncturii îl constituie bioenergetica umană. Acest termen semnifică înțeparea unui punct biologic activ, care este localizat la nivelul pielii și a stratului subcutanat, cu scop de restabilire al echilibrului energetic, când acesta este perturbat. Însă studiile morfologice efectuate până în prezent nu au depistat nimic deosebit, decât substratul bioelectric al punctelor de acupunctură.

Astfel s-a constatat că un punct de pe tegument aflat în corelație cu un organ bolnav dispune de o rezistență electrică mai mică decât cea a zonelor înconjurătoare și un potențial electric mai mare, iar cercetările ulterioare au confirmat dimensiunea de 1,5-2mm diametru pentru punctul de acupunctură, stabilită încă în textele vechi [6, 11].

Descoperirile fizicii cuantice au demonstrat că energia și materia sunt două noțiuni care se referă la o realitate unică, iar ultima este o formă condensată de energie. Medicina tradițională chineză presupune, că o persoană supraviețuiește atât timp cât prin organismul său circulă energia. Este într-adevăr destul de complicat pentru noi europenii, care suntem covârșiți de materialismul fizicii newtoniene, să acceptăm dinamica sistemelor vii, spre deosebire de acupunctoria Chinei, care intuitiv înțelegeau fenomenele pe care noi începem să o acceptăm abia la finele acestui mileniu [3].

Mecanismul de acțiune al acupuncturii este destul de complicat și neelucidat până și astăzi. Sunt vehiculate mai multe teorii, însă cele mai populare explicabile sunt: neurovegetativă și neuroendocrină [12].

Tratatele vechi de acupunctură presupun că organele și funcțiile lor se află în relație cu un punct de pe piele. Această teorie nu contravine cu cunoștințele noastre contemporane, deja demonstrate, despre sistemul vegetativ și legătura ultimului cu toate organele interne. Datorită acestui fapt în momentul apariției unei disfuncții interioare, punctul care corespunde acestui organ devine dureros spontan sau la palpare: în medicina contemporană sunt bine cunoscute punctele dureroase din apendicită, colecistită și alte maladii [18].

Sistemul nervos, atât somatic cât și vegetativ, integrează părțile organismului într-un tot întreg. Aceste două compartimente funcționează într-un unison, determinând reacțiile de adaptare în dependență de condițiile mediului înconjurător sau celui intern ce se schimbă permanent [15, 17].

Sistemul nervos vegetativ determină suportul metabolic a reacțiilor somatice prin reglarea tonusului vascular, organelor interne și acțiunea trofică a țesuturilor. Funcția de coordonare se manifestă prin mai multe tipuri de legături:

reflexe viscero-viscerale: iritarea unui organ intern poate schimba funcția altui organ (creșterea presiunii în arcul aortei duce la creșterea frecvenței respiratorii);

reflexe viscero-somatice: iritarea organelor interne se oglindește în funcția sistemului nervos somatic și asupra structurilor pe care le inervează, în clinică deseori avem dureri iradiate (iritarea organelor intraabdominale duce la creșterea tonusului muscular al mușchilor abdominali);

reflexe somato-viscerale: schimbarea activității organelor interne în urma iritării structurilor somatice.

Spre exemplu excitarea receptorilor cutanați duce la creșterea tensiunii arteriale: astăzi aceste metode se folosesc foarte des în medicina practică: procedurile fizioterapeutice, sinapismele, masajul, acupunctura [13].

Astfel, teoria neurovegetativă corespunde argumentării contemporane și este pe deplin justificată după părerea noastră, iar medicii antici neavând alte metode de diagnostic și tratament au găsit prin diferite metode astfel de relații, dintre organe și funcții cu punctele de pe piele.

La fel de interesantă pare a fi și teoria neuroendocrină. În 1970 Benichou A. presupune că odată cu introducerea acului se obține un microstres, care determină o reacție de apărare nespecifică „ce nu își depășește scopurile” în cazul acupuncturii. Rezultatul este un răspuns neuroendocrin cu efect terapeutic. Destrucția tisulară instalată după introducerea acului provoacă eliminarea substanțelor biologice active (histamina, acetilcolina, serotonina, plasmakininele, prostaglandinele ș.a.), care determină efectul acupuncturii. Pe plan general aceste substanțe intervin în procese cu finalitate diferită. Local se consideră că sunt implicate în producerea fenomenului de congestie locală [1].

La moment anume această teorie se consideră al doilea factor, după cea neurovegetativă, căreia i s-ar putea atribui un rol în menținerea efectelor acupuncturii.

Astfel, cel puțin la nivelul cunoștințelor contemporane, reacțiile ce survin în urma aplicării acupuncturii se pot clasifica în reacții locale, segmentare și generale:

reacții locale constau în următoarele: la înțeparea unui punct se declanșează primordial reacții locale nespecifice cu excitarea receptorilor somatici și perceperea durerii la înțepare, diminuarea tonusului muscular, eliberarea sub formă activă de substanțe vasoactive. În al doilea rând între acul metalic și tegument apare un cuplu electric cu acțiune depolarizantă pentru țesut: ca consecință există posibilitatea de schimbare a structurii bioelectrice a tegumentului;

reacțiile segmentare se bazează pe organizarea metamerică a sistemului nervos. Excitarea punctelor care corespund unui metamer poate declanșa o reacție în organele dependente de acesta. Însă punctele care corespund unei distribuții metamerică sunt destul de limitate;

reacția generală constă din răspunsurile organismului care survin în urma modificărilor locale și sunt transmise prin căile nervoase spre SNC, ca consecință-declanșarea secreției de endorfine și encefaline cu multiple acțiuni în organism, activizarea axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal și în final intervenția cortexului cerebral în reglarea și influențarea funcționalității noastre.

În așa mod putem afirma cu certitudine că nu suntem în fața a două moduri diferite și contrarii de înțelegere a acupuncturii, ci în fața unei și aceiași anatomii și fiziologii divizată doar istoric și privită din alt unghi de vedere. Spre exemplu: prin noțiunea de energie a viului despre care se vorbea în Asia antică, noi europenii înțelegem electroni, ioni, biocurenți, enzime, hormoni și toate interacțiunile care se stabilesc între acestea atât în procesul metabolismului, cât și a schimbului de informație cu mediul înconjurător [3, 9].

Deci, se poate afirma, că medicina alopatică și medicina tradițională chineză pot fi complementare. Spre exemplu: Cartea de medicină a Împăratului Galben (Huang Di Nei Jing) și Corpusul lui Hipocrate sunt două culmi

ale medicinei. Un studiu profund și comparativ al acestor două lucrări evidențiază ușor existența a numeroase asemănări uimitoare. Numai că este nevoie de timp pentru a înțelege aceste mecanisme, folosirea științei pentru demonstrare și astfel ajungând la o cunoaștere comună.

În pofida faptului că acupunctura are o istorie atât de veche, dezvoltarea și implementarea acestei metode de tratament s-a realizat în trecut și în prezent destul de anevoios în practica medicinei oficiale [7]. Argumentul principal al medicilor alopați împotriva valorii terapeutice a acupuncturii este lipsa unei baze experimentale solide și folosirea unor izvoare de bază care datează 2000–3000 ani înainte de Hristos. Dar în general cercetarea științifică este susținută de industria farmaceutică, și în acest aspect ultima nu a avut niciodată interes pentru demonstrarea valorii superioare a metodelor nemedicamentoase [5].

Chiar cu toate argumentele menționate mai sus, acupunctura contemporană capătă un rol bine stabilit în medicina modernă. Cauza este apariția unor noi circumstanțe: creșterea producerii industriei farmaceutice, iar ca consecință folosirea a tot mai multe preparate medicamentoase sintetice de către populație. În urma întrebuițării acestor preparate avem un șir întreg de complicații. Maladiile medicamentoase au devenit o problemă socială serioasă. În legătură cu acest fapt metodele nemedicamentoase devin tot mai atrăgătoare atât în rândul pacienților, cât și a medicilor.

Astfel se presupune că principiile de care se folosește medicina tradițională chineză vor servi drept bază pentru medicina viitorului. După cum s-a menționat, anume producția de medicamente și întrebuițarea lor au adus la dezorganizarea organismului, iar ca consecință au apărut o intercalare de simptome, cu tablouri clinice greu de diferențiat și chiar cu toate aparatele moderne care există, câte odată nu putem depista patologia [16].

Cel mai mare atu al acupuncturii este că nu folosește nici un medicament, adică se poate de considerat că este cea mai pură medicină. Prin ședințele de acupunctură nu se introduce nimic din afară, ci se lucrează doar cu energiile proprii ale organismului, punând în funcțiune mecanismele de autocontrol și autovindecare.

Însă nivelul de adresabilitate al populației către această metodă de tratament este încă destul de mic. Una dintre cauze este lipsa de informație veridică, nivelul jos de cunoaștere și înțelegere a medicinei tradiționale chineze chiar între colegii noștri medici. Vom menționa încă o dată că acupunctura nici de cum nu este în contradicție cu medicina clasică: este o altă modalitate de a trata oamenii.

Luând în considerație, că Organizația Mondială a Sănătății a publicat încă în 1975 o listă ce conține mai mult de 40 de boli pentru care tratamentul acupunctiv în monoterapie duce la rezultate foarte bune, putem menționa cu certitudine că această metodă poate avea un impact economic destul de esențial în țara noastră. Dacă privim lucrurile din perspectiva cheltuielilor statului și ale pacienților, cu un asemenea tratament și o recuperare a oamenilor suferinzi de maladiile ce pot fi tratate prin metoda tradițională chineză, acestea se reduc considerabil. Tratamentele costisitoare în acest caz se pot înlocui cu acupunctura, care este cu mult mai ieftină și lipsită de efecte negative.

Bibliografie

1. Benichou A., La peau et l, acupuncture. Meridiens. 9, 69, 1970.
2. Caba Teodor, Caba Teodora. 777 întrebări de acupunctură. Editura ALL. Timișoara. 1998, 172 p.
3. Chirilă P. și alții. Medicina naturistă. Editura Christiana. București, 2008, 480 p.
4. Gaba Marius Theodor. Fiziologia și fiziopatologia energetică chineză. Editura ALL. 1997, 170 p.
5. Ionescu-Tîrgoviște. Teoria și practica acupuncturii moderne. Editura Academiei Române. București. 1993, 535 p.
6. Гаава Лувсан. Очерки методов восточной рефлексотерапии. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991. – 432 с.
7. Гапонюк П. Я. и др. Акупунктурная (рефлекторно-пунктурная) терапия: Топография точек. – Ярославль: Верх.-Волж. кн. изд-во. 1983. – 270 с.
8. Иванов В. И. Традиционная медицина: Опыт отечественной и восточной народной медицины в современной лечебной практике. М.: Воениздат, 1991. – 430 с.
9. Игнатов Ю. Д., Качан А. Т., Васильев Ю. Н. Акупунктурная аналгезия: Экспериментально-клинические аспекты. – Л.: медицина, 1990. – 256 с.: ил..
10. Лакуста В. Н., Лин Чжи Шэн Чжень цзютерапия болевых синдромов и неотложных состояний. Кишинев, «МАГА», 1995; 253 с. с рис.
11. Лакуста В. Н., Ионеску Търговиште К. Традиционные основы акупунктуры. Кишинёв «Мага». 1995, 560 с.
12. Лакуста В. Н. Акупунктура и нейрогипофизарные пептиды в терапии алкоголизма. Кишинёв, Штиинца. 1993. 132 с.
13. Лобко П. И. и др. Вегетативная нервная система: Атлас: Учеб. пособие. Мн.: Выш. шк., 1988. – 271 с.: ил.
14. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З. Руководство по рефлексотерапии. Киев. Головное издательство издательского объединения «Вища школа», 1982, 302 с.

15. Пулатов А. Б., Никифоров А. С. Неврология: Учеб. для студентов мед. ин-тов – 2-е перераб. изд. – Душанбе: Маориф, 1990., 615 с.
16. Ромоданов А. П., Богданов Г. Б., Лященко Д. С. Первичные механизмы действия иглоукалывания и прижигания. Головное издательство издательского объединения «Вища школа». Киев. 1984. 112 с.
17. Сергиенко В. И., Петросян Э. А., Фраучи И. В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. М.: ГЭОТАР-МЕД, 20012. – Т.1. – 832 с.
18. Стояновский Д. Справочник по иглоукалыванию и прижиганию. Издательство «Картя молдовеняскэ». Кишинёв. 1977. 255 с.
19. Хоанг Бао Тяу, Ла И26 Куанг Ниеп; Пер. с вьет. П. И. Алешина. Иглоукалывание. М.: Медицина, 1989, 672 с.: ил. ISBN 5-225-00299-4.

Cu privire la inervația venei cave superioare

G. Certan, I. Catereniuc, A. Babuci, Z. Zorin, R. Angheliu, L. Globa

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com.

Regarding sources of innervation of the superior vena cava

G. Certan, I. Catereniuc, A. Babuci, Z. Zorin, R. Angheliu, L. Globa

The permanent sources of innervation of the superior vena cava (SVC) are the sympathetic trunk and the right vagus nerve. The density of the neurofibrillar, receptor and neurocellular elements prevails at the level of confluence of the brachiocephalic veins and at the level of the opening of the azygos and SVC orifices into the right atrium.

Key words: vena cava superior, sources of innervation, nervous system.

К иннервации верхней полой вены

Постоянными источниками иннервации верхней полой вены (ВПВ) являются симпатический ствол и правый блуждающий нерв. Плотность нейрофибрилярных, рецепторных и нейроклеточных элементов преобладает в месте слияния плечеголовных вен и в местах впадения отверстий непарной вены и ВПВ в правое предсердие.

Ключевые слова: верхняя полая вена, источники иннервации, нервная система.

Actualitatea temei. La etapa actuală, studierea elementelor nervoase extra- și intramurale ale venei cave superioare reprezintă un suport considerabil în practica medicală, totodată de a cunoaște rolul acestora în mecanismul de reglare nervoasă în normă și evoluția diferitor maladii la nivelul vasului studiul mai aprofundat a devenit o necesitate și rezultatele obținute pot fi utilizate în grefe la nivelul venei.

Obiectivele lucrării. Scopul lucrării constă în examinarea morfologiei elementelor nervoase în peretele VCS.

Materiale și metode

Morfologia elementelor nervoase din peretele venei cave superioare (VCS) s-a studiat în normă pe indivizii care au fost victime ale unor accidente. Au fost cercetate 41 disecțiuni de vene.

Elementele nervoase intramurale ale VCS s-au investigat prin metoda clasică de impregnare cu nitrat de argint după E. I Rasscazova (1956). Distribuția nervilor intramurali ai VCS au fost cercetate prin metoda macromicroscopică de colorare selectivă a nervilor cu reactivul Schiff după Шубич М. Г., Ходос А. Б. (1964) și unele modificări propuse de M.I. Ștefanetș, B.Z. Perlin (1991).

Debutul cercetărilor a fost studierea surselor de inervație ale VCS prin metoda de disecție anatomică fină după Воробьев și B.Z. Perlin (1992) pe cadavrul uman.

Prin această metodă au fost investigați nervii derivați de la ansa cervicală dreaptă, simpaticul cervical și porțiunea simpatică a trunchiului simpatic drept, ganglionul cervico-toracic (stelat) drept, porțiunile cervicală și toracică a n. vag drept, nervii depresor, recurent, frenic și plexul brahial de pe dreapta, nervii vag și depresor stângi (Чертан Г.Н., 2001).

Identificarea și urmărirea morfologică a surselor de inervație ale VCS și afluenților ei ne demonstrează, că anatomic ele predomină de la acei nervi cu care se află în cele mai apropiate raporturi topografice, îndeosebi cu nervul vag și trunchiul simpatic din dreapta. În cadrul investigațiilor am constatat că, pe măsura apropierii către VCS, nervii și ramurile lor se unesc, formând plexuri vasculare pericavale (fig. 1), care asigură inervarea vasului totodată și a organelor învecinate (a aortei, a inimii, bronhiilor principale, a plămânilor, a esofagului).

Prin metoda de colorare selectivă a nervilor cu reactivul Schiff a fost urmărit caracterul de distribuție a nervilor în peretele VCS, precum și a concentrării lor în fiecare din porțiunea vasului.

Sub acest aspect au fost urmărite anumite elemente nervoase conductile, provenind de la nervul vag și trunchiul simpatic din partea dreaptă. Piesele integrale au demonstrat că, numărul, modul de accesibilitate, pătrundere și conexare a trunchiurilor, fasciculilor nervoși în peretele VCS sunt variate. Unii trunchiuri merg direct spre venă, iar alții se ramifică și abia apoi se includ în plexul nervos perivazal al VCS.

Trunchiurile și fasciculii nervoși se reprezintă ca diviziuni primare. Concentrarea și distribuția nervilor în peretele venei are loc în anumite zone, mai ales, în jurul orificiilor de deversare a venei azigos în VCS și a ultimei în atrium drept, numite ca zone reflexogene. În aceste sectoare au fost identificați și ganglioni nervoși (fig. 2) modul de distribuție în ele este modificat, probabil, de necesitățile fiziologice de moment. Autoreglarea debitului sanguin venos este un proces impus de circumstanțe generale și regionale și răspund la acțiunea acestor factori, exercitând funcțiile lor.

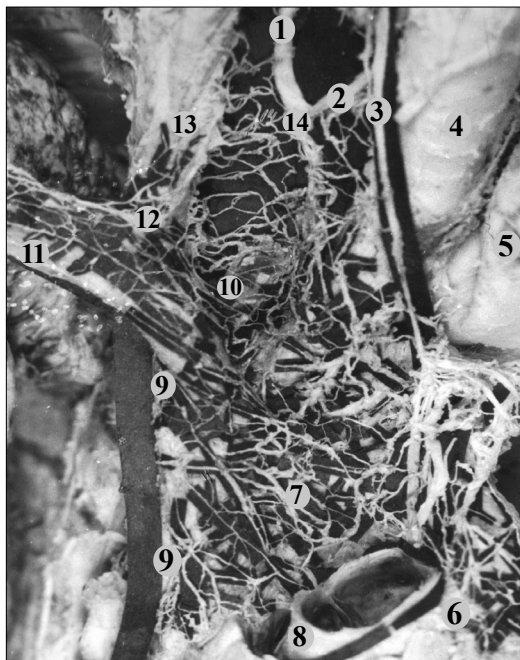


Fig. 1. Plexul nervos unitar pentru VCS, afluențele sale și vasele sangvine magistrale mediastinale. Macropreparat.

Notă: 1. n. vag drept; 2. n. recurent drept; 3. n. depresor drept; 4. traheea; 5. aorta ascendentă (secționată și fixată); 6 trunchiul pulmonar și plexul său nervos; 7. a. pulmonară dreaptă și plexul nervos al acesteia; 8. bulbul aortei ascendente; 9. VCS și plexul nervos caval; 10. v. azigos pe fața posterioară și plexul ei; 11. v. brahiocefalică stângă (secționată și fixată) și plexul nervos al acesteia; 12. locul confluenței vv. brahiocefalice și plexul lui nervos; 13. v. brahiocefalică dreaptă și plexul nervos al acesteia; 14. ramurile nn. vagi și recurent spre v. brahiocefalică dreaptă.

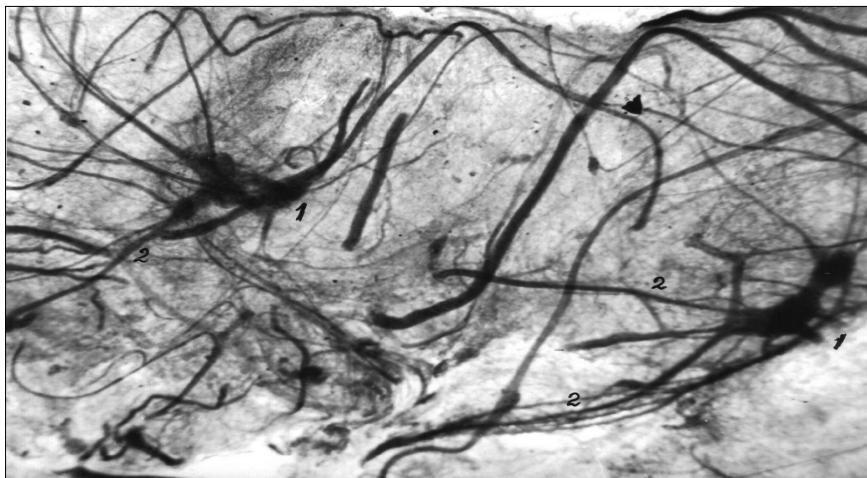


Fig. 2. Microganglioni nervoși fuzionați adiacenți orificiului de deversare al VCS în atrium drept.

Notă: 1. microganglioni nervoși fuzionați; 2. fasciculi ganglionari. Colorare: reactivul Schiff, x 15.

Am intui că, nodul nervos este un centru locoregional de conducere și coordonare a funcțiilor vaselor sus-numite, ori fiecare nodul se reprezintă drept un encefal redus și compact, care poate, fără intervenția sistemului nervos central, să exercite la nivel involuntar, funcțiile SNC.

Intramural, trunchiurile nervoși primari în periadventice încep ramificările în cascadă redistributivă. Prin schimb de fasciculi și fibre nervoase solitare în interiorul adventice se constituie la acest nivel plexuri nervoase macroareolare, reprezentând surse de inervație pentru straturile mai profunde ale peretelui VCS (fig. 3).

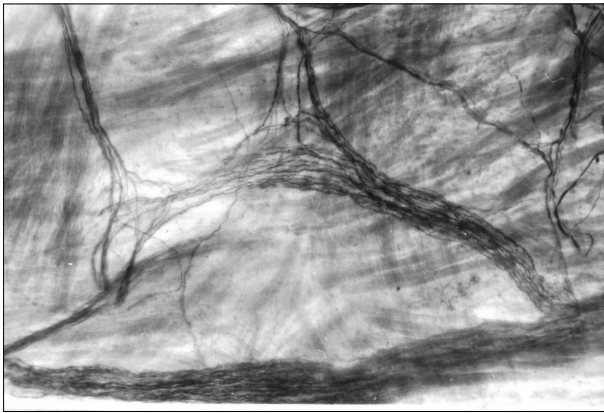


Fig. 3. Fragment al unui plex nervos din adventicea porțiunii II a VCS.

Notă: Impregnare cu nitrat de argint după E. I. Rasskazova, microfoto, x Ob. 10.

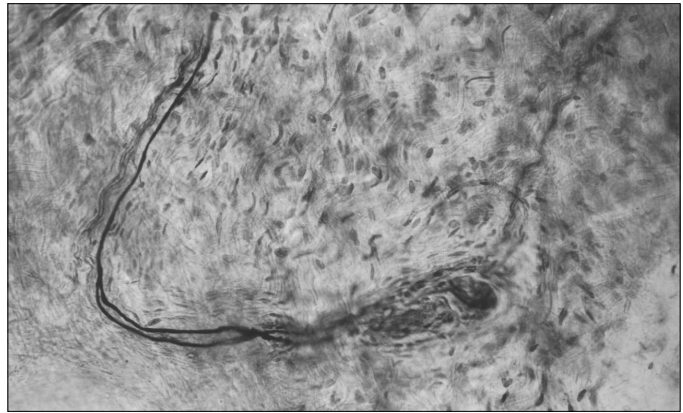


Fig. 4. Fibră receptoare, formând terminațiune nervoasă capsulată din adventicea porțiunii III a VCS.

Notă: Impregnare cu nitrat de argint după E. I. Rasskazova, microfoto, x Ob. 16.

Fasciculi nervoși din peretele VCS sunt alcătuiți din fibre mielinice și amielinice cu prevalența acestora din urmă, care pot devia în profunzimea adventiceii, formând terminațiuni acapsulate și incapsulate (fig. 4), glomerulare arborescente.

Prin microscopia VCS au fost identificate și neurocite. Neurocitele în peretele venei sunt distribuite solitar sau formând aglomerări până la dimensiuni microganglionare (după Иванов Г. Ф., 1957, Certan G. N., 2000, Certan G. N., Andrieș V. N., 2002), (fig. 5).

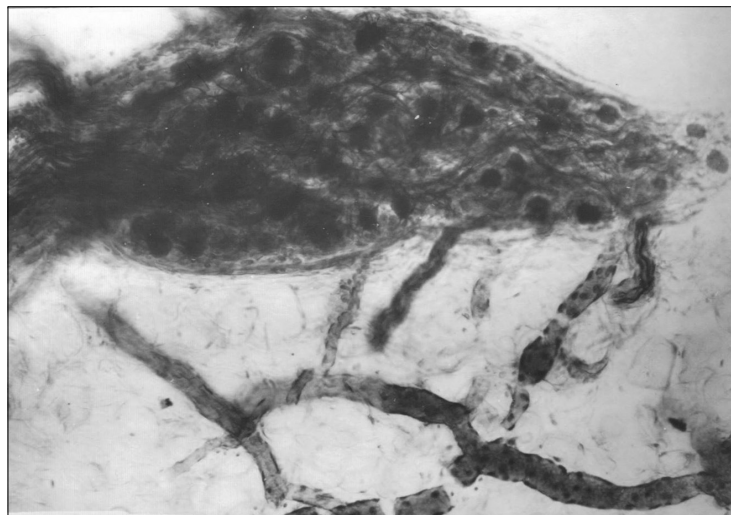


Fig. 5. Microganglion nervos oblongat adiacent vaselor sangvine în porțiunea III a VCS.

Notă: Impregnare cu nitrat de argint după E. I. Rasskazova, microfoto, x Ob. 10.

Microganglionii nervoși sunt localizați predilect în zonele de deversare a venelor brachiocefalice, azigos și VCS în atrul drept. Ei prezintă centri nervoși periferici (după Куприянов В. В., 1959), nivel la care se închide arcul reflex local dintre vena magistrală și afluențele sale.

În cercetările microscopice s-au făcut opțiuni de elucidare a morfologiei celulelor nervoase din componența microganglionilor. După formă am întâlnit celule nervoase multipolare și mai puțin pseudounipolare. O parte din celulele multipolare sunt, fie simpatice eferente, fie motorii de tip Doghiel I, restul din ele reprezintă celule nervoase de tip Doghiel II, ele fiind jalonul de legătură între sistemul nervos vegetativ și celulele de tip Doghiel I, clasate la motorii, ai căror axoni ajunși în media VCS constituie un arc reflex local și autonom. Așadar, avem motive de a crede că celulele aferente ale VCS contactează cu neuronii motorii din vv. brahiocefalice, azigos și atrul drept, iar neuronii motorii din peretele VCS corelează reverberant la cei receptivi din pereții afluențelor sale.

Concluzii

Folosind metodele clasice și moderne în studierea inervației VCS, am constatat existența surselor de inervație, existența legăturilor necesare dintre VCS și afluențele ei. Structura neurohistologică ne-a dat posibilitatea să înțelegem mai profund mecanismul de reglare a circulației venoase în sistemul venei.

Bibliografie

1. Certan G. N. Morfostructura elementelor nervoase în peretele venei cave superioare. // Probleme medico-biologice și farmaceutice. Zilele Universității 18-19 octombrie, 2000, vol. I, p. 48-53.
2. Certan G. N. Sursele de inervația ale venei cave superioare. Analele științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”, vol. I, 17-18 octombrie, 2001, p. 85-91.
3. Certan G. N., Andrieș V. N. și coautorii. Caracteristica macromicroscopică a elementelor nervoase intramurale a venei cave superioare. // Al VI-lea Congres Național al Societății Anatomistilor din România, Volum de rezumate. Iași, 2002, p. 28-29.
4. Certan G. N. The superior vena cava innervation. //XVII International Symposium on Morphological Sciences, Timișoara, România, 2002, p. 351-352.
5. Иванов Г. Ф. Анатомия вегетативных автономных узлов нервной системы. В. кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1957, м. 1, кн. 2.
6. Куприянов В. В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. Медгиз, 1959.
7. Перлин Б. З. и др. Руководство по препарированию сосудов и нервов человека. Кишинев, „Штиинца”, 1992.
8. Чертан Г. Н. К вопросу об источниках иннервации верхней полой вены. // Функциональная нейроморфология, фундаментальные и прикладные исследования. Раз. 2, Минск, 2001, с. 199-202.
9. Штефанец М. И. и Перлин Б. З. Макромикроскопический метод выявления лимфатических сосудов и узлов. //АГЭ, №3, 1991, с. 73-76.
10. Шубич М. Г., Ходос А. Б. Гистологический метод окраски нервных элементов в тотальных анатомических препаратов// АГЭ, 1964, том. 47, №7, с. 102-104.

Plexul nervos cavo-hepatic – componenta extraportală a aparatului nervos al ficatului

V. I. Covaliu, V. B. Covaliu

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova
*Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com

The cavo-hepatic nervous plexus – the component of extraportal nervous apparatus of liver

V. I. Covaliu, V. B. Covaliu

In macro-microscopic investigation is described the space morphology of the plexus nervous of cavo-hepatic region, formed by cavo-hepatic branch of the right diaphragm nerve, ascendant branches of the right celiac node and branches of the last intercostals nerves. Plexus nervous of cavo-hepatic region presents the nerve supplying of the hepatic veins, the hepatic segment of the vena cava inferior, the liver and penetrate the organ trough the „second liver portae” at the level of the sulcus venae cavae inferioris.

Key words: cavo-hepatic nervous plexus; cavo-hepatic branch of the right diaphragm nerve; ascendant branches of the right celiac node.

Кавально-печеночное нервное сплетение как экстрапортальный компонент нервного аппарата печени

На макро- микроскопическом уровне исследования описывается пространственная морфология кавально-печеночного нервного сплетения, формирующегося из кавально-печеночной ветви правого диафрагмального нерва, восходящих ветвей от правого чревного узла и ветвями нижних межреберных нервов. КПНС участвует в иннервации печени, печеночных вен, печеночного сегмента нижней полой вены и проникает в орган через вторые «ворота» печени на уровне борозды нижней полой вены.

Ключевые слова: кавально-печеночное нервное сплетение; кавально-печеночная ветвь правого диафрагмального нерва; иннервация печени, печеночных вен; восходящие ветви от правого чревного узла.

Actualitatea. Multitudinea și importanța vitală a funcțiilor complexe ale ficatului este determinată de particularitățile circulației sanguine intrahepatice, acestea fiind condiționate, la rândul lor, de arhitectonica și relațiile

dintre cele trei rețele vasculare ale patului circulator intrahepatic – ramurile arterei hepatice și ale venei porte, zonele de origine a venelor hepatice, cărora în atare context le revine rolul unicului sistem de scurgere a sângelui venos de la ficat, afluxul sanguin fiind asigurat de două magistrale aferente (artera hepatică proprie și vena portă).

Studiile morfologice, fiziologice și clinice au acreditat pe parcursul anilor ideea despre prezența la nivelul ficatului, în pereții venelor hepatice, a unor dispozitive speciale gen „ecluză”, așa-zisele „sfinctere venoase”, constituite din musculatura lisă a mediei vaselor sanguine, care ar regla fluxul sanguin nu doar la nivelul ficatului și al bazinului venei porte, dar și în marea circulație (H.H.Бурденко, 1938; E.B.Колпаков, 1949, 1952; В.В.Парин, Ф.З.Меерсон, 1965; H.Dale, 1929; H.Elias, A.Feller, 1931; L.B.Arey, I.R.Simonds, 1920).

Literatura de specialitate prezintă doar relatări solitare privind morfologia pereților venelor hepatice în condițiile normei (H.K.Деличиева, 1955; A.M. Азарова, 1964) și în ciroză hepatică (Л.Г.Мамедбекова, 1959-1966; A.Ф.Гусаров, 1965). Din comunicările fragmentare și răzlețe (H.K.Деличиева, 1955; A.M.Азарова, 1964; I.G.Russu, A.Vaida, D.Dumitrașcu, O.Lucaci, 1961) desprindem informații foarte vagi despre morfologia aparatului nervos intramural al venelor hepatice la om. Un studiu experimental privind sursele de inervație a venelor hepatice a fost realizat pe câini (M.Я.Сапожкова, 1967).

Obiectivele lucrării. Pornind de la aceste premise, ne-am propus să realizăm un studiu mezoscopic și microscopic pentru a stabili sursele de inervație a venelor hepatice la om, arhitectonica și relațiile plexurilor nervoase intrahepatice cu plexul venei cave inferioare.

Material și metode

În prezentul studiu au fost cercetate venele hepatice prelevate în examen necropsic, de la 128 cadavre. Sursele de inervație a segmentului intrahepatic al venei cave inferioare și a venelor hepatice, morfologia plexurilor nervoase din această zonă au fost studiate la nivel mezoscopic prin colorarea selectivă a nervilor cu acid fuxin-sulfuros (reactivul Schiff) în prescripția Шубич М., Ходос А. (1964). În scopul verificării traiectului nervilor spre venele hepatice am realizat o serie de experiențe neurohistologice pe câini prin extirparea ganglionilor celiaci ai plexului solar, secționarea nervilor plexului hepatic anterior și denudarea arterei hepatice proprii.

Rezultate și discuții

Analizând rezultatele studiului mezoscopic și ale experienței neuromorfologice, am demonstrat că sursele de inervație a segmentului intrahepatic al venei cave inferioare și a venelor hepatice principale provin din nervul frenic drept, ramuri ale nervilor intercostali inferiori și ramuri directe de la ganglionul celiac drept al plexului solar.

Nervul frenic drept lansează către vena cavă inferioară și venele hepatice o ramură constantă, care se desprinde de la trunchiul principal al nervului sau de la ramurile primare anterioare ale acestuia, penetrează centrul tendinos al diafragmului, descinde pe fața anterioară a venei cave inferioare și atinge pereții venei cave și ai venelor hepatice principale.

Frecvența depistării și zona constantă de distribuire a ramificațiilor sale au servit drept argumente elocvente și ponderabile pentru a denumi această ramură a diafragmaticului „*ramura cavo-hepatică a nervului frenic drept*”, deși menționăm, că formațiunea în cauză nu este identică cu *ramura frenico-abdominală*, care prezintă o conexiune constantă cu plexul nervos diafragmatic inferior, plex localizat în adventicea arterei frenice inferioare pe fața respectivă a diafragmului (H. Luschka, 1853; P. Poirier et A. Charpy, 1889; И.Н. Маточкин, 1935, 1938; В.Я. Бараков, 1965; А.П. Тетерин, 1966; В.С. Карпушин, 1968).

Pe lângă ramura directă a nervului frenic drept către vena cavă inferioară și venele hepatice, am constatat prezența unor formațiuni nervoase ganglionare, localizate la nivelul ramificării nervului frenic drept, sau în adventicea venei cave inferioare. Materialele, care certifică prezența formațiunilor ganglionare în zona de ramificare a frenicului drept și în pereții venei cave inferioare, obținute în cercetarea noastră, confirmă observațiile similare ale altor autori (H. Luschka, 1853; E.И. Иванова, 1962; М.В. Постников, 1965; А.П. Тетерин, 1966; В.С. Карпушин, 1967, 1968).

Б.А. Долго-Сабуров (1947) considera, că nervii frenici pe lângă fibrele nervoase eferente aparținând neuronilor motori ai măduvei spinale conțin și fibre nervoase ascendente, axoni ai neuronilor din ganglionii plexului solar.

Această constatare a și fost confirmată de materialele investigațiilor experimentale ale lui М.В. Постников, (1965).

În studiul nostru, pe piese anatomice, colorate cu acid fuxin-sulfuros, am avut posibilitatea să vizualizăm la nivel mezoscopic asemenea conexiuni dintre *ramura cavo-hepatică* a nervului frenic drept (fig. 1) și ramurile ascendente ale plexului celiac, nervii rezultați din fuzionare orientându-se către gurile de deversare ale venelor hepatice, ramificându-se în pereții acestora.



Fig. 1. Nervul diafragmatic drept (5) și ramura cavo-hepatică (7) pentru venele hepatice principale (3, 4). Conexiune (11) cu nervii ascendenți din plexul solar. Piesă mezoscopică colorată cu reactivul Schiff.

Suntem tentați să admitem că, în cazurile conexiunilor dintre *ramura cavo-hepatică* a nervului frenic drept și ganglionii plexului nervos al venei cave inferioare și numeroasele ramuri emergente de la atare ganglioni acestea conțin fibre nervoase senzitive provenite din nervul frenic, precum și fibre nervoase vegetative din plexul celiac.

Ganlioni nervoși intramurali de dimensiuni reduse (microganglioni) au fost semnalati în pereții diferitor vase venoase magistrale și de alți cercetători (Б.А. Долго-Сабуров, 1958; В.М. Годинов, 1947; И.Д. Лев, 1955; В.В. Куприянов, 1959), care afirmă că la nivelul ganglionilor intramurali ai plexurilor nervoase vasculare se produce comutarea căilor vegetative eferente de la fibrele nervoase preganglionare la conductorii postganglionari. Celulele nervoase izolate, sau aglomerările de mici dimensiuni ale acestora, localizate intramural sau perivascular, în ansamblu cu aparatele pericelulare și axonii lor emergenți (fibre nervoase amielinice) reprezintă componente ale inervației eferente a vaselor sanguine.

Un interes deosebit prezintă materialele studiului nostru, care demonstrează participarea nervilor segmentari intercostali la inervația porțiunii intrahepatice a venei cave inferioare și a venelor hepatice.

Pe piesele mezoscopice aceste trunchiulețe nervoase au fost observate la nivelul centrului tendinos al diafragmului, însă nu s-au stabilit nici un fel de conexiuni cu ramurile nervilor frenici. Materiale cu privire la participarea nervilor intercostali inferiori (Th_{VII-XII}) la inervația diafragmului se contin în tratate anatomice clasice (H. Luschka, 1853; P. Poirier, A. Charpy, 1889), dar și în studii morfologice mai recente. В.С.Карпушин, 1967, 1968, descrie penetrarea și ramificarea nervilor intercostali inferiori în centrul tendinos la foetus și nou-născut.

În studiul mezoscopic am observat ramuri nervoase ascendente de la ganglionul celiac drept al plexului solar (fig. 2) spre gurile venelor hepatice mari și spre vena lobului caudat al ficatului.

Venele hepatice reprezintă o zonă de maximă densitate a multiplelor elemente nervoase de origine diferită. Către aceste magistrale venoase acced nervi de origine spinală (ramuri ale nervului frenic drept și ale nervilor intercostali inferiori) și componente ale sistemului nervos vegetativ (ramuri ale plexului celiac). Deoarece toate componentele aparatului nervos al venelor hepatice formează un plex nervos polivalent și unitar, admitem, că în această zonă a patului circulator venos se constituie o zonă complexă de interferență a unor nervi de origine diferită.

Astfel de teritorii, în care se suprapun ramificații ale nervilor spinali și componente ale sistemului nervos vegetativ, au fost denumite de către profesorul Boris Perlin „*zone de interferență somato-vegetativă*”.

Elementele constitutive ale plexului nervos al venei cave se orientează către gurile de deversare ale venelor hepatice. În imediata proximitate cu gurile venelor hepatice principale nervii plexului nervos caval își modifică direcția și, încercuind cu ramurile de conexiune orificiile venelor hepatice, formează structuri specifice arciforme, alteori chiar complet circulare. De la aceste construcții arciforme și inelare se detașează trunchiuri nervoase de diferit diametru, care se extind și se ramifică în pereții venelor hepatice principale.

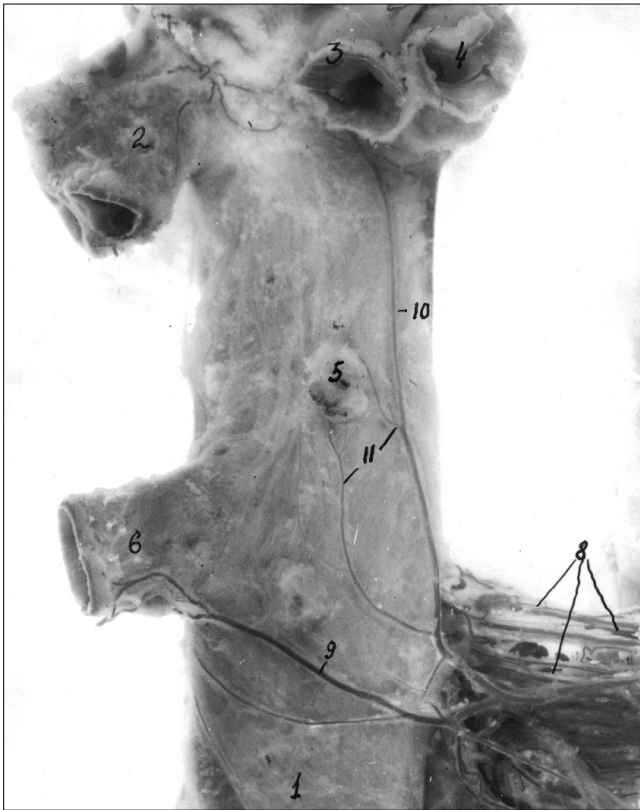


Fig. 2. Ramuri ale plexului celiac (9, 10 11) pentru vena cavă inferioară (1) și venele hepatice mari (2-6). Piesă mezoscopică colorată cu reactivul Schiff.

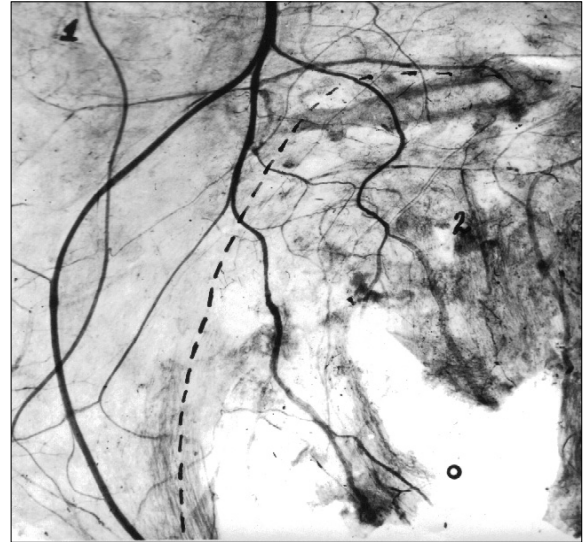


Fig. 3. Vena hepatică dreaptă. Conexiuni nervoase inelare și arciforme în jurul gurii venei afluențe. Piesă mezoscopică colorată cu reactivul Schiff.

Așadar, constatăm că sursele de inervație a venelor hepatice la om își au originea în plexul nervos local al venei cave inferioare. Din zonele proximale gurilor de deversare a venelor hepatice nervii plexului nervos caval penetrează în pereții venelor hepatice principale și prin numeroasele lor ramuri și conexiuni contribuie la formarea plexurilor nervoase secundare ale venelor hepatice.

În linii mari, aceste plexuri locale ale venelor hepatice nu se deosebesc de plexul caval inferior prin caractere morfologice speciale. Aici, ca și la nivelul stratului adventiceal al venei cave, plexurile prezintă rețele nervoase tridimensionale, atât doar că trunchiurile nervoase din componența lor sunt mai fine, iar ansele reticulare – mai mărunte. Plexurile nervoase ale venelor hepatice principale, în special la nivelul zonelor de deversare, manifestă o tendință clară de diferențiere spațială în conformitate cu straturile superficial și profund ale peretelui vascular.

Stratul adventiceal superficial conține o rețea nervoasă cu anse largi, macroareolară, constituită din nervi de calibru mai mare, ramurile cărora penetrează în profunzime, formând o rețea fină microareolară.

În zonele de tranziție a elementelor nervoase din plexurile locale ale venelor hepatice principale pe pereții afluenților de ordinul I, iar ulterior pe venele hepatice de ordinele II și III, trunchiurile nervoase și fasciculele de fibre nervoase, care ating zonele de deversare a afluenților, de asemenea formează construcții arciforme și inelare (fig.3) prin conexiunile lor transversale și longitudinale.

De menționat, că pe măsura distanțării de la gurile de deversare a venelor hepatice principale și aprofundarea în parenchimul hepatic, simultan cu diminuarea calibrului afluenților se constată descreșterea gradată a densității componentelor plexurilor nervoase locale.

Modificările calitative și cantitative ale nervilor vasculari precum și a arhitectonicii spațiale tridimensionale a plexurilor nervoase locale, care survin pe măsura aprofundării lor în parenchimul hepatic ne sugerează ideea, că cea mai mare parte din componentele aparatului nervos intramural vascular provine din plexul nervos al venei cave inferioare și penetrează ficatul în direcție dorso-ventrală.

Aceste concluzii se confirmă și prin rezultatele experienței morfologice. În operații de secționare a elementelor plexului hepatic anterior prin denudarea arterei hepatice proprii pe câini, la 5-6 zile după operație am constatat modificări degenerative secundare doar pe un număr nesemnificativ de fibre nervoase mielinizate din plexurile nervoase locale ale venelor hepatice principale. Prezența pe aceleași lamele a numeroaselor fibre mielinice intacte certifică indubitabil, că venele hepatice se inervează nu doar din plexurile hepatice anterior și posterior,

care pătrund în organ prin tradiționalul hil hepatic, dar și din ramurile ascendente directe ale plexului celiac către vena cavă inferioară și venele hepatice principale.

Absența modificărilor degenerative secundare ale fibrelor nervoase mielinizate din componența plexurilor venelor hepatice la nivelul gurilor de deversare în rezecția plexului nervos hepatic din adventicea arterei hepatice atestă o altă origine și un traiect distinct al nervilor, care ating zonele de deversare ale venelor hepatice principale. Aceste circumstanțe însă, cu certitudine, nu exclud participarea plexurilor hepatice anterior și posterior la formarea aparatului nervos al venelor hepatice de calibru mic și foarte mic, posibil la nivel sublobular.

Analiza rezultatelor studiului mezoscopic denotă, că inervația porțiunii intrahepatice a venei cave inferioare și a venelor hepatice la om se realizează în conformitate cu anumite legități de ramificare și distribuire a nervilor originari din aceleași surse. Dat fiind că plexurile nervoase locale ale venei cave inferioare, plexurile venelor hepatice principale și ale afluenților acestora au origine comună și prezintă caractere morfologice identice, considerăm că ar fi rațional să reunim toate aceste formațiuni într-o entitate unitară distinctă, care s-ar denumi **plexul nervos cavo-hepatic** (fig. 4).

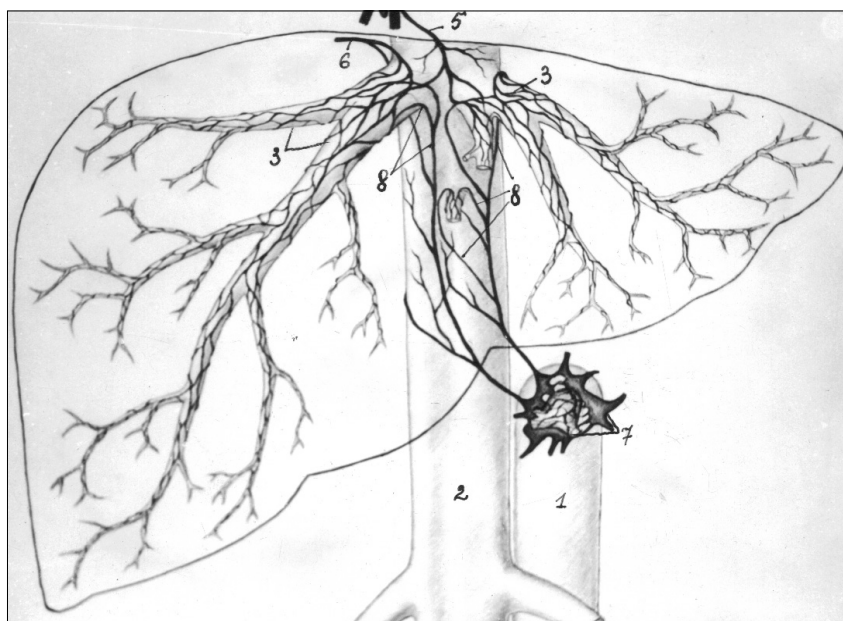


Fig. 4. Sursele de inervație a venelor hepatice mari. Ramura cavo-hepatică a frenicului drept (5), ramură a nervului intercostal (6) și ramuri ascendente din plexul celiac (8).

Este cunoscut faptul, că plexul hepatic, în conformitate cu normele topografiei anatomice divizându-se în *plexurile hepatice anterior și posterior*, lansează nervi comitanți ai ramificărilor arterei hepatice, ale venei porte și pe traiectul ducturilor biliare. Elementele constituante ale *plexului nervos cavo-hepatic* pătrund în ficat dinspre vena cavă inferioară, pe traiectul venelor hepatice și, cu certitudine, contribuie nu doar la inervația acestor magistrale venoase, dar aparțin și aparatelor de reglare nervoasă a funcțiilor ficatului.

Acest punct de vedere este susținut, de asemenea de către I.G. Russu, A. Vaida, D. Dumitrașcu, O. Lucaci (1961), autorii tratând elementele nervoase penetrante în ficat pe traiectul venelor hepatice ca un fascicul nervos suplimentar aparținând sistemului inervațional al ficatului.

Morfologia *plexului nervos hepato-caval*, raporturice lui cu segmentul intrahepatic al venei cave inferioare și venele hepatice, localizarea deosebită și penetrarea în organ pe traiectul căilor de evacuare a sângelui venos – toate acestea sunt argumente în favoarea formulării unei concluzii de principiu: ficatul, în conformitate cu tradițiile și rigorile anatomice, prezintă un organ cu două hiluri.

Prin hilul hepatic (*porta hepatis*), în prezentarea clasică tradițională, în ficat pătrund artera hepatică, vena portă, *plexurile hepatice anterior și posterior*, căile biliare părăsind organul. Cea de a doua poartă a organului, localizată la nivelul șanțului venei cave inferioare, servește pentru accesul nervilor și drenarea sângelui venos prin venele hepatice.

Concluzii

1. Inervația venelor hepatice principale se realizează din mai multe surse: nervul frenic drept, ramurile nervilor intercostali inferiori și ramurile emergente de la ganglionul celiac drept al plexului celiac.

a) Nervul frenic drept lansează o ramură permanentă – *ramura cavo-hepatică* către vena cavă inferioară și venele hepatice principale, formând conexiuni cu microganglioni nervoși ai plexului nervos caval, sau cu ramuri ascendente ale plexului celiac.

b) *Ramurile nervilor intercostali inferiori* se orientează transversal spre gurile de deversare ale venelor hepatice principale, întregind plexurile nervoase ale acestora.

c) *Ramurile ascendente din ganglionul celiac drept* ating cu ramificațiile lor zonele de deversare ale venelor hepatice mari și ale numeroaselor vene hepatice de calibru mic, formând conexiuni cu *ramura cavo-hepatică* a nervului frenic drept.

2. În pereții venei cave inferioare, ai venelor hepatice principale și afluenților acestora se constată prezența unui plex comun, *plexul nervos cavo-hepatic*, constituit din rețeaua superficială macroareolară și rețeaua profundă microareolară. Conexiunile arciforme și inelare din zonele de confluență a venelor reprezintă dispozitive speciale pentru distribuirea uniformă a elementelor nervoase către pereții vaselor confluențe.

Bibliografie

1. Arey L.B., Simonds I.P. The relation of the smooth muscle in the hepatic veins to shock phenomena . Anat.Record, 18, 1920
2. Dale H.H. Chemical factors in control of circulation. Lancet, 8 1929.
3. Elias H., Feller A. Uber einen muscularen Drosselmechanismus an der Lebervenenmundugen. Ztschr.ges.exp.Med., 77, 1931
4. Luschka H. Der Nervus phrenicus des Menschen. Tubingen, 1853.
5. Poirier P., Charpy A. Traite d'anatomie humaine, v.III, Paris, 1899.
6. Russu I.G., Vaida A., Dumitrașcu D., Lucaci O. Inervația venelor suprahepatice la om. Morfologia normală și patologică, v.6, Nr. 2, 1961.
7. Азарова А.М. Об иннервации стенки внутриорганных ветвей печеночных вен. Матер. к макро-микроскоп. анатомии. Киев, 1964. / О структуре стенок печеночных вен. Там же.
8. Бараков В.Я. Сегменты внутриоргального распределения диафрагмальных нервов и зоны иннервации диафрагмы человека. Сб. тр. Самарканд. мед. инст-та, т.35, вып. 5, 1965.
9. Бурденко Н.Н. К учению о шоке. Клин. мед., т.16, в.1, 1938.
10. Гоудинов В.М. К иннервации вен воротной системы человека. Сб. посв. 50-летию научн.педагогич. деят. В.Н.Тонкова, т.38, 1947.
11. Гусаров А.Ф. Морфологические изменения внутрипечен. кровеносных сосудов при постнекротическом и и септальном циррозах печени. Дисс., Ростов-на-Дону, 1965.
12. Деличиева К.Н. О мышечных жомах у устьев печеночных вен человека. Тр.каф.норм.анатомии Саратовск. мед.инст-та, в.1, 1955./К иннервации печеночных вен у их устья. Там же.
13. Долго-Сабуров Б.А. О вегетативных компонентах диафрагмального нерва. Тр. ВМА, т.38, 1947. –Иннервация вен. Медгиз, 1958.
14. Карпушин В.С. Нервы мышечной и сухожильной частей диафрагмы человека и некоторых животных. Автореф.дисс.Рязань, 1967./Топографо-анатомическое распределение нервов в мышечной и сухожильной частях диафрагмы человека. Тр.Рязан. мед.инст-та, т.25, 1968.
15. Колпаков Е.В. Сравнительное исследование мышечных шлюзов печеночных вен. Мед. журн. АН УССР, т.19, в.2, 1949. /О локализации шлюзов в сосудах печени. Проблемы реактивности и шока. М., 1952.
16. Куприянов В.В. Нервные аппараты сосудов малого круга кровообращения. Медгиз, 1959.
17. Лев И.Д. О чувствительной иннервации почечных вен человека. Урология, №4, 1955.
18. Мамедбекова Л.Г. – Изменения тонкой морфологии нервного аппарата печеночных вен при некоторых заболеваниях. Азерб.мед.журн., № 12, 1960. /Гистопатология и особенности возрастных изменений нервного аппарата печеночных вен. Автореф.дисс., Баку, 1966.
19. Маточкин И.Н. К морфологии вегетативных нервов диафрагмы человека. Тр. Казанск. мед. инст-та, 1935. /К вопросу об участии вегетативных нервов в иннервации диафрагмы человека. Тр. Казанск. мед.инст-та, 1938.
20. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Портальное кровообращение и портальная гипертензия. Очерки клинич. физиолог. кровообращения. 1965.
21. Постников М.В. Анатомические и эксперимент. данные об иннервации органов брюшной полости диафрагмальными нервами. Автореф.дисс., Душанбе, 1965.
22. Сапожкова М.Я. Иннервация печеночных вен. Автореф.дисс., Омск, 1967.
23. Шубич М.Г. Гистохимический метод окраски нервных элементов в тотальных анатомических препаратах. Арх.АГЭ, № 7, 1964.

Inervația extraorganică a glandelor mamare la cățea

S. Didoruc

Universitatea Agrară de Stat din Moldova, Chișinău
*Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com

Extraorganic innervation of mammary gland in/at/with bitch

S. Didoruc

The purpose of this research is to examine the sources of extraorganic innervation of mammary glands with bitches. The research shows the structural analysis of nerves distribution in each mammary compartment, it also distinguishes extraorganic nervous anastomoses. There has been described every nervous branch that contributes to extraorganic innervation of mammary glands and the presence of extraorganic nervous anastomoses in mammary formations. This research presents numerous original pictures with corresponding commentaries.

Key words: anastomoses, plexus, mammary glands, border of rib, subcutaneous space, dissection, terminal branches.

Introducere

Glanda mamară este un organ cu o poziție deosebită printre formațiunile anexe de origine ectodermică ale aparatului genital feminin datorită rolului biologic pe care-l are asupra dezvoltării cățeilor, cel puțin în prima perioadă a vieții acestora, prin secreția celui mai adecvat și echilibrat element (laptele) și prin „înregistrarea” produsului de concepție cu primul „echipament defensiv” – imun (Paștea E., 1985; Enciu V., Țurcanu Șt., 2011).

Dezvoltarea glandei mamare începe în primele perioade a embriogenezei prin apariția a doua îngroșări ectodermice lineare, numite *crestele mamare*, pe ambele părți ale pieptului și abdomenului, de la membrele anterioare și până la cele posterioare, cu proveniența lor din epiteliul stratului malpighian al epidermisului. Apoi din loc în loc, pe măsura dezvoltării embrionului, crestele mamare prezintă de-a lungul lor 5-7 noduli care cresc și se rotunjesc fiind sistematizați în noduli pectorali, abdominali și inghinali. Acești noduli vor constitui punctul de plecare al viitoarelor glande mamare și care persistă sau dispar în număr variabil, după numărul de mamele pe care-l are fiecare specie animală (Gheție V., 1971; Овчинникова Р.Е., 1977; Coțofan V., Enciu V., 2000; Акаевский А.И., 2005; Howard E. Evans., Alexandr de Lahunda., 2010).

În procesul de creștere și dezvoltare a aparatului lactogen și pregătirea lui de secreție, structura și funcția glandei mamare suferă modificări fundamentale. Trebuie deremarcate că, în toată perioada dezvoltării individuale corporale, începând din perioada embrionară, glanda mamară nu are repaus morfogenetic (Чумаченко П.А., 1991; Соловьёва Л.П., Пышненко Н.П., 2007).

După rolul pe care îl deplinește, ca mecanism de dezvoltare ontogenetică și de funcționarea ciclică, ea este în strictă legătură cu aparatul genital femel. Morfogeneza glandei mamare variază nu numai în dependență de arapența aspectuală dar și în cadrul aceleiași specii (Сайко С.Г., 1988).

Conform datelor autorilor (Сайко С.Г., 1990; Чумаченко П.А., 1991; Абрамова Л.Л., 1998; Меерзон Т.И., 2004; Тельцова Е.О., Кококина А.В., 2007; Соловьёва Л.П., Пышненко Н.П., 2010), s-a constatat că, la diferite specii de mamifere (nucă, vulpe-polară, pisică, câine, iepure, veverițe, arici, suine, rumegătoare mici și alte specii), dezvoltarea glandei mamare și a elementului epitelial glandular în ansamblu și în particular, se desfășoară identic.

Examinarea monografiilor, lucrărilor științifice ale savanților internaționali și autohtoni, împreună cu analiza datelor statistice ale medicilor veterinari din clinici, demonstrează o sporire a cazurilor de malformații mamare la canide. Ca rezultat, în marea lor parte, malformațiile mamare necesită tratament prin metodele de intervenție chirurgicală (Волышкин К.Д., Медведев Г.Ф., 2001; Поповици М.С., Буданчев А.И., 2002).

De aceea studiul asupra legităților organizației structurale a glandelor mamare, examinat ca un sistem policonstitutiv organospecific, în dinamica de vârstă, cu analiza restructurărilor adaptaționale, este o problemă actuală în medicina veterinară fundamentală, aplicativă și terapeutică (Seicu F., Drugociu Gh., 1989; Меерзон Т.И., 2004; Пышненко Н.П., 2008).

Obiectivele temei

- Evidențierea și examinarea, prin disecție anatomică fină, ale surselor de inervație extraorganică a glandelor mamare și distribuția lor în formațiunile cutanate a mamelelor.
- Vizualizarea intercalațiilor nervoase ale ramurilor nn. intercostali V-VIII la nivelul distribuției lor în regiunea glandelor mamare pectorale craniale și caudale.

- Vizualizarea anastomozelor nervoase a ramurilor nn. intercostali IX-XIII la nivelul distribuției lor în regiunea glandelor mamare abdominale craniale și caudale.
- Studiul distribuției ramurilor nervoase ale nervilor spinali lombari în regiunea glandei mamare inghinale.

Material și metode

Colectarea materialului pentru studiul anatomic s-a efectuat în cadrul clinicilor și cabinetelor veterinare în conlucrare cu medicii veterinari de liberă practică.

Studiul a fost efectuat pe un lot de 5 câini de rasa mixtă cu vârsta cuprinsă de între 7 și 9 ani. Animalele utilizate în procesul de studiu macroscopic și eutanaziate la solicitarea stăpânului, au fost supuse procesului de conservare în soluție de formalină 5% și clorură de sodiu de 10% pe parcursul a 2 săptămâni după ce au fost preparate. În procesul de disecție anatomică a surselor de inervație extraorganică a glandelor mamare, cadavrele au fost acoperite cu tifon umezit cu glicerina și apă 1:1. Disecția nervilor sa realizat sub controlul lupei monoculare (AFMA-100/LF). Fotografierea surselor de inervație la nivelul fiecărui compartiment mamar, s-a efectuat cu aparatul de fotografiat SAMSUNG-ES 70, în cadrul laboratorului de anatomie, la catedra anatomia și igiena animalelor.

Rezultate și discuții

În rezultatul studiului macroscopic, s-a confirmat că glandele mamare, multiple la cățea, primesc numeroase surse de inervație provenite din ramurile ventrale ale nervilor spinali toracali și nervilor spinali lombari. Reieșind din faptul că la cățele numărul glandelor mamare constituie câte 5 mamele pe fiecare parte a feței ventrale corporale, ele sunt clasificate ca glandele mamare pectorale craniale – I pereche, glandele mamare pectorale caudale – II pereche, cu poziționarea în regiunea pectorală a trunchiului; glandele mamare abdominale craniale – III pereche, glandele abdominale caudale – IV pereche, cu poziționarea în regiunea ombilicală, și glandele mamare inghinale – V pereche cu poziția în regiunea inghinală (fig. 1).

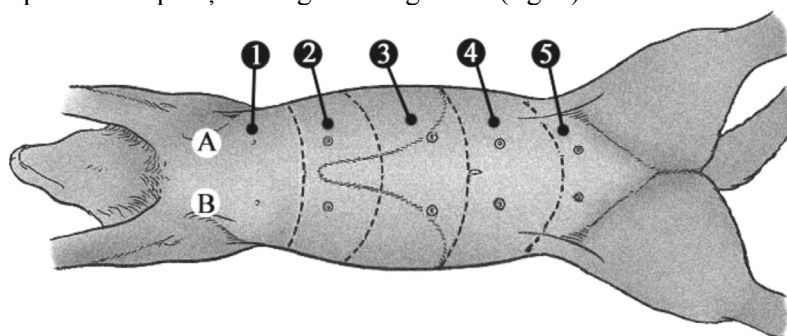


Fig. 1. Distribuția glandelor mamare la cățea pe fața ventrală a corpului.

Notă: A – Partea stângă; B – Partea dreaptă; 1 – Gl. mamare pectorale craniale; 2 – Gl. mamare pectorale caudale; 3 – Gl. mamare abdominale craniale; 4 – Gl. mamare abdominale caudale; 5 – Gl. mamare inghinale.

Sursele de inervație extraorganică a compartimentului pectoral mamar

La inervația formațiunilor cutanate ale glandelor mamare pectorale contribuie ramurile (rr.) cutanate ale nervului (n.) toracal cutanat lateral și ramurile laterale și mediale ale nn. intercostali IV-VIII.

N. toracal cutanat lateral are o origine în C_8 și T_1 împreună cu n. toracal dorsal și intră în componența plexului brahial unde în rândul său este poziționat la marginea caudală a plexului. Din plexul brahial se detașează împreună cu n. ulnar de care se separă după un scurt traiect și apoi având o direcționare caudală între marginea ventrală a mușchiului (m.) *latisimus dorsi* și marginea superioară a m. pectoral ascendent, rr. sale superficiale cutanate se distribuie în m. cutanat al trunchiului la nivelul regiunii toracale. Ramurile care se desprind din n. toracal lateral se anastomozează cu nn. intercostali II-IV și formează un plex intercostobrahial, ramurile căruia pătrund în m. *latisimus dorsi* și m. triceps brahial, dar ramurile care se anastomozează cu nn. V-IX intercostali formează plexul mamar, fibrele nervoase ale căruia se distribuie în formațiunile musculo-cutanate ale glandelor (gl.) mamare pectorale craniale și caudale pe fețele laterale ale acestora. Ramura cutanată a n. toracal lateral cu anastomozele primite de la nn. intercostali au o direcție caudală ce corespunde traiectului unei linii care se continue de la tuberculul olecranian spre treimea medie a cartilajelor costale VII-IX.

Ramurile profunde musculare ale n. toracal cutanat lateral se distribuie prin mai multe filete nervoase în m. pectoral ascendent, m. scalen dorsal, m. rect toracal și porțiunea cranială a m. rect abdominal.

Nn. intercostali V-VIII sunt plasați la nivelul marginilor caudale ale coastelor omonime în șanțurile vasculare și însoțiți de artere și vene intercostale. Dispunându-se pe acest traiect inițial, se poziționează între mm. intercostali extern și intern, apoi între m. intercostal intern și fascia endotoracică, până în regiunea condrocostală și cu poziționarea printre m. intercostal intern și m. transvers toracal până în regiunea condrosternală.

Fiecare nerv intercostal emite ramuri dorsale motorii pentru mm. dorsali și ventrali ai coloanei vertebrale, și ramurile ventrale care de obicei sunt mai groase, pentru mm. intercostali externi și interni și m. dințat dorsal cranial. Fiecare n. intercostal primește ramurile de conexiune de la sistemul vegetativ la nivelul pătrunderii lor spre exterior din canalul medular. Nn. V, VI intercostali emit rr. pentru m. dințat ventral toracal. La nivelul treimii medii a spațiilor intercostale V-VIII, fiecare n. intercostal emite ramurile ventrale cutanate laterale și mediale pentru regiunea sternală a trunchiului (fig. 2).

Ramurile cutanate laterale ale *n. intercostal al V-lea* pătrund în spațiul subcutanat la nivelul inserției m. oblic extern abdominal, m. dințat ventral toracal și m. scalen dorsal. Pe traiectul subcutanat se anastomozează cu n. toracal cutanat lateral și emite o ramură pentru partea cranio-laterală a gl. mamare pectorale craniale.

Ramurile cutanate mediale se continuă în șanțul vascular costal până la regiunea condrosternală, poziționându-se la nivelul coastei între m. intercostal intern și fascia endotoracică, iar la nivelul cartilajului costal între m. intercostal intern și m. transversal al toracelui. La nivelul spațiului al V-lea intercostal pătrunde prin m. intercostal intern la nivelul inserției costale m. rect abdominal și se continue spre reg. mediană a gl. mamare perforând m. pectoral ascendent. La nivelul gl. mamare pectorale craniale el inervează fața medială a glandei și emite ramurile de comunicare cu nn. intercostali IV-lea și VI-lea.

Reg. cranio-medială a gl. mamare pectorale craniale se inervează de către ramura cutanată mediană a n. intercostal IV.

Nervul intercostal VI-lea cu ramurile sale cutanate laterale pătrunde spre spațiul subcutanat la nivelul intersecțiilor m. oblic extern abdominal și m. dințat ventral toracal. La nivelul reg. condrocostale se anastomozează cu n. toracal cutanat lateral și împreună emit o ramură pentru reg. caudo-laterală a gl. mamare pectorale craniale.

Ramurile cutanate mediale au o direcție asemănătoare cu traiectul nn. intercostali V, VII, VIII, și pătrund spre spațiul subcutanat medial la nivelul spațiului intercondrocostal VI-lea pe fața medială a m. rect abdominal și prin inserția sternală a m. pectoral ascendent. La nivelul gl. mamare pectorale craniale se distribuie în reg. caudo-medială a acesteia.

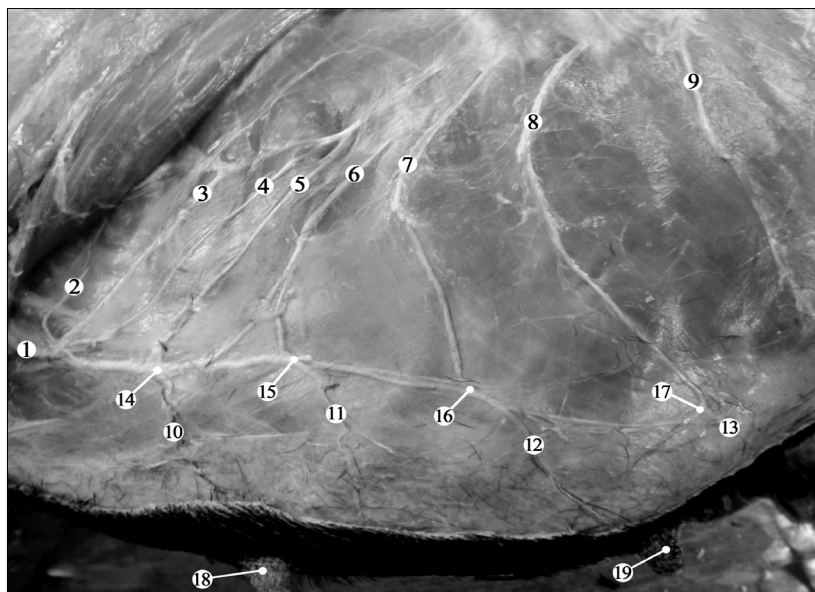


Fig. 2. Ramurile plexului intercostobrahial.

Notă: 1 – N. toracal cutanat lateral; 2–9 Rr. laterale cutanate ale nn. intercostali; 2 – N. intercostal al II-lea; 3 – N. intercostal al III-lea; 4 – N. intercostal al IV-lea; 5 – N. intercostal al V-lea; 6 – N. intercostal al VI-lea; 7 – N. intercostal al VII-lea; 8 – N. intercostal al VIII-lea; 9 – N. intercostal al IX-lea; 10 – R. nervoasă a regiunii cranio-laterale gl. mamare craniale; 11 – R. nervoasă a regiunii caudo-laterale gl. mamare craniale; 12 – R. nervoasă a regiunii cranio-laterale gl. mamare caudale; 13 – R. nervoasă a regiunii caudo-laterale gl. mamare caudale; 14,15,16,17, – Localizarea anastomozelor nervoase între n. toracal cutanat lateral și nn. intercostali; 18 – Mamelonul gl. mamare pectorale craniale 19 – Mamelonul gl. mamare pectorale caudale.

N. intercostal VII pe traiectul său la nivelul treimii mijlocii a spațiului intercostal VII pătrunde, prin m. intercostal intern sub m. intercostal extern și, ca urmare, se poziționează la distanța de 3-4 cm între acești mușchi, apoi pătrunde în spațiul subcutanat la nivelul inserției costale a m. oblic extern abdominal și se continue spre traiectul n. toracal cutanat lateral cu care se anastomozează și emit împreună o ramură pentru reg. cranio-laterală a gl. mamare pectorale caudale.

R. cutanată mediană pătrunde spre spațiul subcutanat medial la nivelul feței mediale a m. rect abdominal și a inserției sternale a m. pectoral ascendent la nivelul spațiului intercostal VII și inervează reg. cranio-medială a gl. mamare pectorale caudale emițând ramurile de anastomoză pentru n. intercostal VI.

N. intercostal VIII cu ramurile sale perforante proximale pătrunde la nivelul inserției costale a m. oblic extern abdominal pe marginea caudală a coastei VIII și se anastomozează cu n. toracal cutanat lateral la nivelul reg. cartilajului costal. Împreună cu precedentul emit ramurile pentru reg. caudo-laterală a gl. mamare pectorale caudale.

Ramurile cutanate mediale ale n. intercostal VIII pătrund prin startul muscular pectoral la nivelul reg. cartilajului xifoid între fața medială a cartilajului coastei a IX-a și a procesului xifoidian. La nivelul pătrunderii spre spațiul medial subcutanat, trunchiul respectiv este însoțit de ramurile superficiale ale arterei și venei epigastrice craniale. Se distribuie în regiunea medio-caudală a gl. pectorale mamare caudale emițând ramurile de anastomoză cu n. intercostal IX.

Ramurile cutanate laterale a n.n. intercostali II-V, la nivelul pătrunderii spre spațiul sub cutanat intră în contact direct cu fața medială a *m. latissimus dorsi*, emițând ramurile motorii pentru precedentul și la nivelul marginii ventrale a mușchiului pătrund în spațiul subcutanat unde efectuează anastomoze cu n. toracal cutanat lateral. Fiecare ramură nervoasă a nn. intercostali cutanați laterali și mediali pe tot traiectul lor, emit ramuri motorii pentru mușchii cu care intră în contact direct sau indirect și ramurile senzitive pentru formațiunile cutanate și glandulare ale glandelor mamare.

Sursele de inervație extraorganică ale compartimentului abdominal mamar

Inervația extraorganică a glandelor mamare abdominale este asigurată de ramurile nervoase ale nn. intercostali IX-XIII, care sunt plasați caudal de coastele omonime și, având un traiect comun cu artera și vena intercostală, se continuă în șanțul vascular spre arcada hipocondrală.

La nivelul traiectului costal, nn. intercostali emit ramurile motorii și senzitive dorsale și ventrale. Rr. dorsale se îndreaptă spre reg. toracală unde se distribuie în mușchii dorsali ai coloanei vertebrale și pielea reg. corespunzătoare. Rr. Ventrale, poziționându-se caudal de coaste la nivelul treimii medii a acestora, emit ramurile laterale cutanate și mediale musculo-cutanate intercostale.

Fiecare nerv intercostal care participă la inervația glandelor mamare abdominale are o poziție dublă, cu ramurile de proveniență în peretele cutiei toracale și cu rr. distribuite descendent în peretele cavității abdominale (fig. 3).

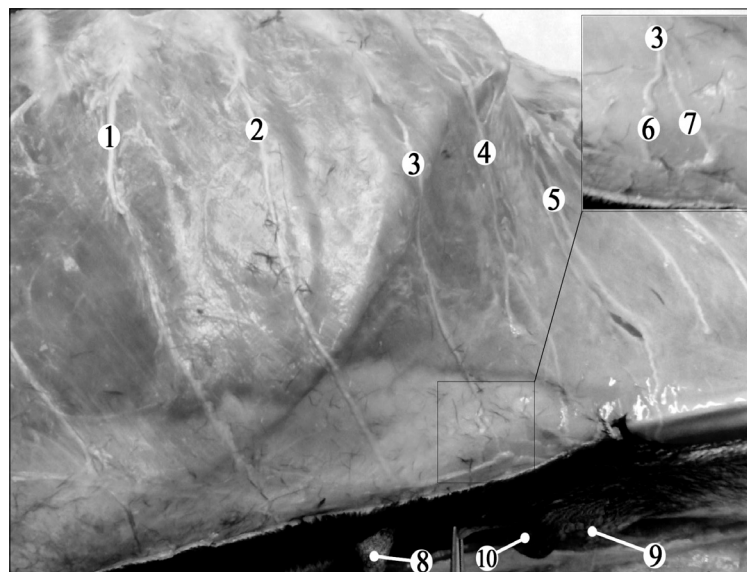


Fig. 3. Inervația extraorganică a compartimentului abdominal mamar.

Notă: 1 – N. intercostal IX; 2 – N. intercostal X; 3 – N. intercostal XI; 4 – N. intercostal XII; 5 – N. intercostal XIII; 6 – R. nervoasă gl. a mamare abdominale craniale; 7 – R. nervoasă a gl. mamare abdominale caudale; 8 – Mamelonul gl. mamare abdominale craniale; 9 – Mamelonul gl. mamare abdominale caudale; 10 – Mamelonul accesoriu la nivelul gl. mamare abdominale caudale.

R. laterală cutanată a *n. intercostal IX* are un traiect descendent ce se prelungește ventral, oblic în sens caudal până la nivelul reg. abdominale. Spre spațiul subcutanat pătrunde prin *m. intercostal intern* și se continue în jur de 3-4 cm. sub *m. intercostal extern*, după ce pătrunde prin locul de inserție costală a *m. oblic extern abdominal* devenind subcutanat. La nivelul reg. condrocostale emite o ramură de anastomoză cu *n. toracal cutanat lateral* și se distribuie în partea cranială a *gl. mamare craniale abdominale*, emițând rr. terminale pentru partea laterală și medială a glandei și ramurile de conexiune cu *n. intercostal XIII*.

R. medială la nivelul porțiunii toracale se poziționează între *m. intercostal intern* și fascia endotoracică, iar la nivelul peretelui abdominal între *m. transvers al abdomenului* și *m. oblic intern al abdomenului*. Spre reg. mamelei pătrunde prin lama internă a aponevrozei *m. oblic intern*, *m. rect abdominal*, lama externă a aponevrozei oblicului intern și aponevroza *m. oblic extern*. Ramificațiile terminale se distribuie în *m. rect abdominal* și reg. medială a *gl. mamare craniale*.

R. laterală a *n. intercostal X* se continue spre reg. abdominală poziționându-se în spațiul subcutanat costal, lateral de *m. oblic extern al abdomenului* și la nivelul reg. abdominale pe aponevroza acestuia. Ramificațiile terminale se distribuie în reg. latero-cranială a *gl. mamare abdominale craniale*.

Rr. perforante mediale sunt mai subțiri și se termină în reg. medială mamară efectuând un traiect asemănător *n. intercostal IX* cu excepția distribuției terminale.

N. intercostal XI cu ramura laterală subcutanată are o direcție caudală și urcă pe suprafața *m. oblic extern al abdomenului* la nivelul reg. hipocondrale și, ca urmare, poziționându-se în spațiul subcutanat al peretelui abdominal, se termină cu ramificațiile sale în reg. glandelor mamare abdominale. Porțiunea terminală a fibrei laterale cutanate se bifurcă în două ramuri pentru a se distribui în partea caudo-laterală a *gl. mamare abdominale craniale* și partea cranio-laterală a *gl. mamare abdominale caudale*.

R. laterală cutanată a *n. intercostal XII* pătrunde spre spațiul subcutanat la nivelul unghiului condrocostal al coastei XII și se continue spre *gl. mamară* emițând ramurile motorii pentru oblicul extern al abdomenului. Rr. terminale se distribuie în reg. laterală a *gl. mamare abdominale caudale*.

Rr. mediale ale nn. intercostali XI-XII la nivelul reg. ventrale a abdomenului pătrund spre *gl. mamară abdominală caudală* perforând aponevroza *m. oblic intern*, partea dorsală a *m. rect abdominal* și aponevroza *m. oblic extern*, distribuindu-se în porțiunile craniale și mediale a glandei mamare.

N. intercostal XIII se poziționează caudal de a 13 coastă și se bifurcă lateral și medial la nivelul inserției vertebrale a *m. transvers al abdomenului*. R. superficială la nivelul treimii medii a coastei, face flexura caudală ce se îndreaptă descendent între *m. transvers al abdomenului* și *m. oblic intern al abdomenului*. În spațiul subcutanat pătrunde cu 2-3 cm caudal de porțiunea liberă a ultimei coaste între burțile 4-5 ale *m. oblic extern al abdomenului*. Pe peretele abdominal se poziționează pe fața laterală a *m. oblic extern* având un traiect descendent și caudal, distribuindu-se în marginea caudo-laterală a *gl. mamare abdominale caudale*.

R. profundă se continuă ventral spre reg. abdominală între *m. oblic intern* și *m. transvers al abdomenului*. La nivelul marginii dorsale a *m. rect abdominal* emite rr. cutanate pentru reg. caudo-medială a *gl. mamare abdominale caudale*.

Ramificațiile terminale ale ramurilor mediale ale nn. X-XIII se termină în *m. rect abdominal*.

Sursele de inervație extraorganică a compartimentului inghinal mamar

Inervația glandelor mamare se datorează ramurilor nervoase provenite din *n. iliohipogastric cranial*, *n. iliohipogastric caudal* și *n. ilioinghinal* (fig. 4).

N. iliohipogastric cranial provine din fibre nervoase a *n. lombar I (L₁)* și are o direcție caudal descendentă poziționându-se între *m. psoas minor* și *m. pătrat al lombelor*, trece prin aponevroza *m. transvers abdominal* la nivelul marginii libere a procesului transversal *L₂*, unde se împarte într-o ramură laterală și alta medială cu traiectul descendent.

R. laterală trece spre spațiul cutanat prin *m. oblic intern* și prin burțile 3-4 ale *m. oblic extern al abdomenului* poziționându-se în ultima instanță între *m. oblic extern* și *m. pielosul trunchiului*. La nivelul *gl. mamare inghinale* distribuția ramurilor terminale se întinde spre partea cranială a acestea. R. ventrală emite ramurile de conexiune cu *n. intercostal XIII*.

N. iliohipogastric caudal provine din *L₂* urmează lateral spre al 3-lea proces transversal vertebral lombar, între *m. psoas minor* și *m. pătrat al lombelor*, unde emite ramurile de conexiune cu *n. genitofemural*. Pătrunde spre startul muscular la nivelul marginii libere a procesului transversal *L₃* prin aponevroza transversului abdominal, și se divide în trei ramuri două profunde și una superficială.

R. superficială laterală pătrunde prin a 2-a burță a *m. oblic extern al abdomenului* pe traiectul procesului

transversal vertebral L₅, continuându-se cu direcția descendentă înaintea marginii m. tensor al fasciei lată până la marginea latero-medială a glandei inghinale.

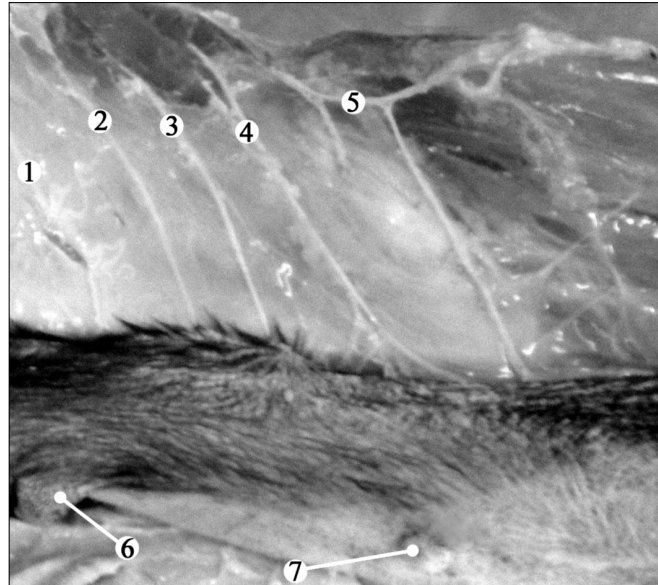


Fig. 4. Ramurile lateral-cutanate ale glandelor mamare inghinale.

Notă: 1 – N. intercostal XIII; 2 – N. iliohipogastric cranial; 3 – N. iliohipogastric caudal; 4 – N. ilioinghinal. 5 – N. cutanat lateral femural; 6 – Mamelonul gl. mamare abdominale caudale; 7 – Mamelonul gl. mamare inghinale.

Rr. ventrale au o direcție descendent oblică, detașându-se între m. transvers al abdomenului și m. oblic intern, urmează până la reg. inghinală. Pe traiectul său emit ramuri motorii pentru mușchii pereților abdominali.

N. ilioinghinal provine din fibre nervoase L₃ și traversează spațiul dintre fețele mediale al m. psoas minor, m. pătrat al lombelor și marginea cranială a m. psoas major. La nivelul marginii libere a procesului transvers lombar vertebral L₄ dă naștere ramurilor motorii pentru mm. abdominali superiori și mm. flancului. În spațiul subperitoneal emite ramurile de anastomoză cu n. cutanat lateral femural care, la rândul său participă la formarea n. genitofemural.

Rr. laterale pătrund spre exterior la nivelul 1-2 burți ale m. oblic extern unde se distribuie în marginea caudo-laterală a mamelei.

Ramurile mediale pe traiectul lor descendent prin terminațiile motorii se distribuie în mușchii pereților abdominali.

Concluzii

- Ramurile laterale cutanate ale nn. intercostali II-IX, prin anastomozele lor cu n. toracal cutanat lateral formează plexul intercostobrahial, care dă naștere ramurilor cu distribuție mamară.
- Ramurile laterale ale nn. intercostali IX-XII nu respectă convexitatea arcurilor costale prezintă un traiect caudo-ventral, și inervează formațiunile anatomice ale peretelui abdominal.
- Fibrele nervoase terminale care se distribuie la nivelul glandelor mamare sunt însoțite de vase sanguine care, la rândul său participă la vasculariția mamară.
- În general, glandele mamare sunt inervate de către ramurile nervoase laterale cutanate ale n. toracal lateral, nn. intercostali IV-XIII, nn. iliohipogastrici cranial și caudal și n. ilioinghinal.

Bibliografia

1. Coțofan V., Enciu V. și alții. Anatomia animalelor domestice. Timișoara: Ed. Orizonturi Universitare., Vol. №3, 2000.
2. Enciu V., Țurcanu Șt. și alții. Anatomia și fiziologia animalelor domestice. Chișinău: UASM, 2011.
3. Gheție V. Anatomia animalelor domestice. Ed. Academiei R.S.R., Vol. №1, 1971.
4. Howard E. Evans., Alexandr de Lahunda. Guide to the Dissection of the Dog. Seventh Edition. Saunders Elsevier, 2010.
5. Paștea E., și alții. Anatomia comparată a animalelor domestice. București: Ed. Did. Și Pedag., Vol. №1, 1985.
6. Popovici M.C., Budanțev A.I. Obstetrica veterinară, ginecologie și biotehnologii în reproducția animalelor. Chișinău: Ed. Litera, 2002.
7. Seicu F., Drugociu Gh., Boitor I. Reproducerea normală și patologică la animale domestice. București: Ed. Cereș, Vol. №2, 1989.

8. Абрамова Л.Л. Суточная динамика гистоструктуры молочной железы лактирующих коз // Ветеринария. Москва: Колос, № 9, 1998.
9. Акаевский А.И., Юдичев Ю.Ф., Селезнёв С.Б. Анатомия домашних животных. Москва: Аквариум, 5-е изд., 2005.
10. Волюшкин К.Д., Медведев Г.Ф. Акушерство гинекология и биотехника размножения животных. Минск: Урожай, Том 2, 2001.
11. Меерзон Т.И. Морфогенез молочной железы собаки. Автореферат дис. канд. биол. наук: 16.00.02 / Оренбург. гос. аграр. ун-т. Оренбург, 2004.
12. Овчинникова Р.Е. Макро-микроскопическое строение молочной железы у свиней двух-, шести-, семимесячного возраста // Тр. Свердл. СХИ. Свердловск: Том. 43, 1977.
13. Пышненко Н.И. Морфофункциональная характеристика молочной железы взрослых собак. Автореферат дис. канд. биол. наук: 16.00.02. Пышненко Наталья Ивановна; Место защиты: Морд. гос. ун-т им. Н.П. Огарева. Саранск, 9 08-5/1780, 2008.
14. Сайко С.Г. Особенности макро-микроскопического строения молочной железы американской норки в зависимости от возраста и морфофункционального состояния половой системы // Тр. Свердл. СХИ. Свердловск: Т. 54, 1988.
15. Сайко С.Г. Морфологические особенности молочных желёз у половозрелых самок американской норки // Макро- и микроморфология с.-х. животных и пушных зверей. Меж. вуз. темат. Сб. науч. тр. / Ом. СХИ. Омск, 1990.
16. Соловьёва Л.П., Пышненко Н.П. Микроструктура молочной железы у небеременных не щенившихся самок собак // Вет. мед. и зооте. Агробизнес, Том №1, 2010.
17. Соловьёва Л.П., Пышненко Н.П., Тельцова Е.О., Кококина А.В. Морфология молочных желёз не лактирующих собак // Матер. респуб. науч.-технич. конф. / Мордов. гос. ун-т. Саранск, 2007.
18. Чумаченко П.А., Шлыков И.П. Молочная железа: морфометрический анализ. Воронеж: ВГУ, 1991.

Dezvoltarea și formarea surselor de inervație și a rețelei nervoase a periostului oaselor autopodiilor la bovine

***V. Enciu**

Universitatea Agrară de Stat din Moldova, Republica Moldova, Chișinău

*Corresponding author: E-mail: enciu@bk.ru

Development and formation of sources of innervation and nervous network periosteum of bones autopodium in cattle

V. Enciu

This article presents the sources of innervated periosteum bones of thoracic and pelvic autopodium of cattle in prenatal and postnatal ontogeneses. Using macro-microscopic methods, it is established that periosteum nervous elements have the greatest density in the epiphysis area, round places of an attachment of tendons, ligaments, in zones of growth of bones and in sites adjoining the articular capsules. The periosteum receptor devices of investigated bones are presented by the free and non-free nervous terminations, and also incapsulated smaller bodies with various degrees of complexity.

Key words: autopodium bones periosteum, horned cattle, periosteum nerves, age features, Schiff coloration, density texture, receptors, blood network.

Становление и развитие источников иннервации и нервной сети надкостницы костей автоподиев у крупного рогатого скота

В работе представлены результаты исследования источников иннервации надкостницы костей грудного и тазового автоподиев у крупного рогатого скота в пренатальном и постнатальном онтогенезе. Макро-микроскопическими методами установлено, что нервные элементы надкостницы имеют наибольшую плотность в области эпифизов, вокруг мест прикрепления сухожилий, связок, в зонах роста костей и в участках прилегающие к суставным капсулам. Рецепторный аппарат надкостницы исследованных костей представлен свободными и несвободными нервными окончаниями, а также инкапсулированными тельцами различной степени сложности.

Ключевые слова: надкостница костей, крупный рогатый скот, нервы подкостницы, возрастные особенности, окраска реактивом Шиффа, плотность тканей, рецепторы, сосудистые сети.

Actualitatea temei. Extremitățile distale ale membrilor la bovine sunt expuse permanent unor procese traumatiche și inflamatorii, care pot fi complicate de infecții. Din cauza bolilor acropodiilor animalele nu se pot

deplasa la pășune, scad în greutate, se reduce sau dispare cu totul producția de lapte, scade apetitul sexual și în mod semnificativ nivelul de reproducere. Reproducătorii masculi refuză din cauza rănilor acropodiilor pelvine actul monteii, iar animalele de tracțiune își pierd capacitatea de muncă. Diminuarea productivității, a capacității de muncă și tratamentul bolilor autopodiilor majorează sinecostul producției. Utilizarea acestor animale prin abataj nu este rentabilă, carnea fiind de cele mai multe ori de calitate inferioară din cauza slăbirii. Răspândirea geografică vastă și marele pagubu produse de podopatiile bovinelor au trezit interesul științific al cercetătorilor din multe țări (Suedia - Anderson L., 1984; Irlanda - Arkins S., 1986; Marea Britanie - Baggot D., 1988; Australia - McLennan M., 1988; Franța - Rousseau I., Bochet N., 1989; Noua Zeelandă - Tranter W., 1991; Canada - Greenough P., Weaver A., 1997; SUA - Hernandez J., 2001, Pasul D., R. Smith, 2006; Ucraina - Borisevici B.V. et al, 2008; Federația Rusă - Lukyanovskii V.A., 1997, Spânu M.D., 2008; Kirillov A.A, 2009; România - Muste A., 2003; Gasca D., 2009; R. Moldova - Enciu V., 2007-2009).

Experiența clinică acumulată și numeroasele studii experimentale indică o dependență strânsă a patogenezei bolilor țesutului osos de starea periostului, țesuturilor moi și a sistemului nervos regional. În condițiile de patologie au de suferit elementele nervoase, afectarea cărora provoacă schimbări trofice ulterioare în oase, capsulele articulare și mușchi (Pankov V., N. Dedukh, 1992; Simenach BA, 1992).

O mare contribuție la studiul inervației periostului a diferitor oase la om și animale o au Kowalski P.A., 1968; Pavlovski Iu.A., 1972; Hrustaliova I.V., 1970, Bibikova L.A., Ivanova T.S., 1975; Sidorova A.G., 1979, Enciu V.Z., 1990, 2009. Încă în anul 1925, Turner G.I, cercetînd rolul aparatului nervos al periostului în vindecarea fracturilor, a menționat, că asupra procesului de inflamare a osului influențează pragul de iritare a nervilor periferici și a terminațiilor nervoase din regiunea fracturii. Autorul indică că pentru înțelegerea profundă a tabloului anatomic care apare în cazul leziunilor și bolilor oaselor, nu este îndeajuns să ne limităm la cunoașterea trunchiurilor principale ce participă la inervarea unui sau altui os. În aceste cazuri este important de a studia aspectele topografice ale traiectului nervilor periferici și a ramificațiilor lor, deoarece acestea suferă modificări în primul rînd.

Deteriorarea rețelei nervoase a osului afectează negativ dezvoltarea elementelor osteogene și încetinește procesul de formare a calusului (Felix W., 1925; Koenig E., 1935; Petrov V.S., 1957). Informații interesante cu privire la inervația periostului oaselor membrilor pelvine la câine au fost obținute de Prisenko V.G. (1977) prin secționarea măduvei spinării. Autorul a constatat că, chiar și după 360 de zile de la operație, în periost sunt observate elementele neuronale la diferite etape ale procesului distructiv.

Studiul asupra inervației periostului oaselor autopodiilor la bovine ar permite înțelegerea mecanismului tulburărilor trofice ale țesutului osos și, prin urmare, ar deschide posibilitatea elaborării unor măsuri direcționate și eficiente de prevenire și tratament al bolilor extremităților distale la bovine. Cunoașterea morfologiei aparatului nervos al periostului oaselor și a țesuturilor moi ale degetelor la bovine, vor permite identificarea anumitor schimbări în structura, creșterea și dezvoltarea diverselor elemente nervoase în raport cu vârsta, condițiile de întreținere a animalelor și de a înțelege mai profund patogeneza maladiilor din această regiune.

Obiectivele lucrării. Luînd în considerație actualitatea acestei probleme, atît pentru morfologi cît și pentru clinicieni, am considerat că e necesar de a studia problema dată. În baza celor expuse mai sus, au fost trasate următoarele obiective:

1. Precizarea surselor de inervație a periostului oaselor autopodiilor la bovine în aspect de vîrstă.
2. Studiarea aparatului nervos periostal intraorganic pentru identificarea structurii sale microscopice, stabilirea configurației arhitectonice a rețelei nervoase periostale a oaselor autopodiilor la bovine.

Material și metode de cercetare

În calitate de material de cercetare au servit autopodiile membrilor toracice și pelviene de bovine, prelevate la întreprinderea «CARMEZ» S.A. din Chișinău. Animalele proveneau de la fermele de animale și din sectorul particular din Republica Moldova. Au fost folosite bovunele din rasa roșie de stepă și rasa neagră-pestriță, de diferite sexe și vîrstă, cu stări de îngrășare bună și satisfăcătoare, cu aspectul fizic corect și dezvoltat, practic sănătoase. Condițiile de întreținere și hrănire a animalelor au corespuns normelor zootehnice. Vîsta fetușilor a fost determinată conform tabelului propus de Șipilov V.S. (1980), iar vîrsta animalelor – în baza documentelor de însoțire din fermele de la care au fost livrate. Caracteristica materialului investigat este prezentată în tabelul 1.

Materialul și metodele studiilor morfologice ale rețelei nervoase a periostului oaselor autopodiilor la bovine

Vârsta animalelor	Numărul animalelor			Metoda de cercetare	
	Total	din care		Anatomică (disecție fină)	Macro-microscopică (Shiff)
		Femele	Masculi		
Fetuși 1 luna	2	3	4	5	6
Fetuși 2-3 luni	5	2	3	-	6
Fetuși 4-5 luni	5	3	2	5	5
Fetuși 6 luni	5	3	2	3	3
Fetuși 7-8 luni	6	3	3	4	4
Fetuși 9 luni	5	2	3	5	3
Nou-născuți	5	2	3	2	2

Ca obiect de cercetare a servit aparatul nervos și vasele sanguine asociate lui ale periostului autopodiilor la bovine.

Studiul anatomic a fost efectuat pe calea disecției fine a nervilor (cu ajutorul lupei binoculare), pe preparate proaspete și fixate în soluție de formol cu concentrația de 3-5%, care ulterior au fost spălate, timp de 24 de ore, în apă curgătoare. Disecția pornea de la plexurile brahial și lombosacrat. Pe traiectul nervilor în direcția distală s-au descoperit trunchiuri și ramuri care intrau în periost, în orificiile nutritive ale oaselor și în capsulele articulare. Secționarea anatomică fină s-a realizat în complex cu metoda macro-microscopică elaborată de *Vorobiov V.P.* În acest caz, cu ajutorul microscopului MBS-9, s-au putut observa și cerceta ramuri și ramificații foarte fine emise de trunchiurile periostale.

Studiul traiectului și ramificațiilor nervilor și vaselor periostale ale oaselor autopodiilor la nivel macro-microscopic a fost realizat pe preparate totale colorate cu reactivul Schiff în prescripția *Șubici M.G.* și *Hodos A.B.* (1964), prin intermediul microscopului stereoscopic binocular MBS-9.

Această metodă a permis studierea surselor de inervație a periostului vaselor regiunii, de a elucida zona de distribuție a diferitor nervi și relația lor cu vasele și nervii ce provin din alte surse de inervație și vascularizare și de asemenea modul de pătrundere a nervilor în țesutul osos.

Un studiu mai aprofundat al acestor structuri a continuat după deshidratarea și decolorarea preparatelor în glicerină. Datele obținute au fost prelucrate prin utilizarea metodelor statistice.

Rezultate și discuții

Prin metodele macroscopică și macro-microscopică de secționare, s-a constatat că modificările de vîrstă ale nervilor autopodiilor sînt supuse legităților generale de creștere absolută și relativă a organismului. Aceste legități asigură diferențierea și specializarea sistemelor de integrare strictă cu necesitățile întregului organism, cu mecanismele de compensare și adaptare la condițiile schimbătoare ale mediului de viață. Cea mai înaltă intensitate de creștere în lungime și diametru a trunchiurilor nervoase s-a stabilit în prima perioadă a dezvoltării prenatale, cînd acești indicii creșteau pe parcursul unei luni de 1,5-2 ori. Cel mai înalt temp de creștere relativă și absolută a magistralelor nervoase a fost stabilit de noi la fetușii de 3-4 luni. Dinamica creșterii în lungime și grosime ale trunchiurilor nervoase magistrale a fost urmărită de noi pe baza nervului median la membrul toracic (tab. 2) și pe baza nervului plantar lateral al autopodiului pelvin (tab. 3).

O creștere intensă a trunchiurilor nervoase, cît și a fetușilor în general, s-a observat și la fetușii de 5 luni. În această perioadă nervul median în regiunea metacarpului are o lungime de 5,25 cm, iar nervul plantar lateral din regiunea metatarsului atinge o lungime de 5,73 cm. Cea de-a doua perioadă a dezvoltării prenatale se caracterizează printr-o scădere a intensității de creștere a valorilor absolute și relative. Creșterea trunchiurilor nervoase și a vaselor sanguine magistrale reprezintă aproximativ 30 % lunar. Modificările de grosime ale trunchiurilor nervoase magistrale ale autopodiilor la bovine sînt într-o strînsă relație cu parametrii de lungime a lor. Creșterea în grosime a nervilor la fetușii de 5 luni atinge 70% din grosimea nervilor la nou-născuți. În perioada prenatală rămasă (pînă la 9 luni) crește încă cu 30%.

Tabelul 2

**Dinamica creșterii în lungime și grosime a nervului median (la nivelul metacarpului)
în perioada prenatală de dezvoltare la bovine**

Vîrsta fetușilor (luni)	Numărul fetușilor cercetați	Lungimea nervului, în cm (M ± m)	Grosimea nervului, în mm (M ± m)	Lungimea fătului, în cm (M ± m)
1	2	3	4	5
2	5	0,93 ± 0,08	0,22 ± 0,06	6,54 ± 0,63
3	5	1,98 ± 0,11	0,42 ± 0,12	13,43 ± 0,92
4	5	3,51 ± 0,18	0,67 ± 0,17	24,35 ± 1,11
5	5	5,25 ± 0,25	1,02 ± 0,25	38,23 ± 1,27
6	4	6,25 ± 0,48	1,31 ± 0,29	50,52 ± 1,43
7	6	8,38 ± 0,67	1,82 ± 0,30	60,37 ± 1,67
8	5	11,25 ± 0,75	2,40 ± 0,33	75,25 ± 1,89
9	4	15,32 ± 0,77	3,21 ± 0,36	87,57 ± 1,97
Total	39			

Tabelul 3

**Dinamica de creștere în lungime și grosime a nervului plantar lateral (la nivelul metatarsului),
în perioada prenatală de dezvoltare la bovine**

Vîrsta fetușilor (luni)	Numărul fetușilor cercetați	Lungimea nervului, în cm (M ± m)	Grosimea nervului, în mm (M ± m)	Lungimea fătului, în cm (M ± m)
1	2	3	4	5
2	4	0,95 ± 0,02	0,20 ± 0,005	6,58 ± 0,07
3	4	2,22 ± 0,05	0,65 ± 0,02	14,53 ± 0,36
4	4	4,48 ± 0,04	0,68 ± 0,02	14,67 ± 0,45
5	4	5,73 ± 0,02	0,81 ± 0,02	38,75 ± 0,41
6	5	6,49 ± 0,04	0,96 ± 0,01	51,26 ± 0,41
7	6	12,24 ± 0,13	1,12 ± 0,03	61,19 ± 0,45
8	5	14,55 ± 0,08	1,18 ± 0,02	75,76 ± 0,47
9	5	16,42 ± 0,08	1,23 ± 0,01	87,91 ± 0,54
Total	37			

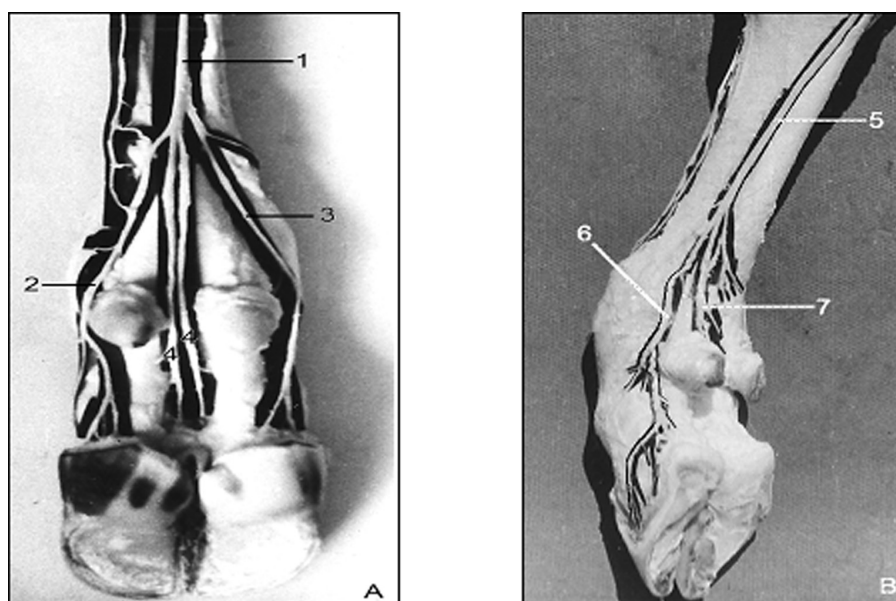


Fig. 1. Nervii autopodiilor

Notă: A – suprafața palmară; B – suprafața plantară; 1 – n. median; 2 – n. digital palmar lateral al degetului IV; 3 – n. digital palmar medial al degetului III; 4 – nn. axiali ai degetelor III și IV; 5 – n. plantar medial; 6 – n. plantar medial al degetului III; 7 – nn. axiali plantari ai degetelor III și IV.

Astfel, la bovine către lunile 4-5 a dezvoltării prenatale are loc procesul de formare a principalelor trunchiuri ce diverg din plexurile branhial și lombosacrat. În această perioadă de dezvoltare embrionară trunchiurile respective emană o cantitate redusă de ramuri periostale, numărul lor fiind în creștere la sfârșitul perioadei prenatale. Cercetările macro-microscopice au pus în evidență faptul că în periostul oaselor autopodiilor elementele nervoase vin din trunchiurile nervoase învecinate provenite din tendoane, capsule, fascii, din plexurile nervoase paravazale. Nervii pătrund în periost independent sau acompaniați de vasele sanguine.

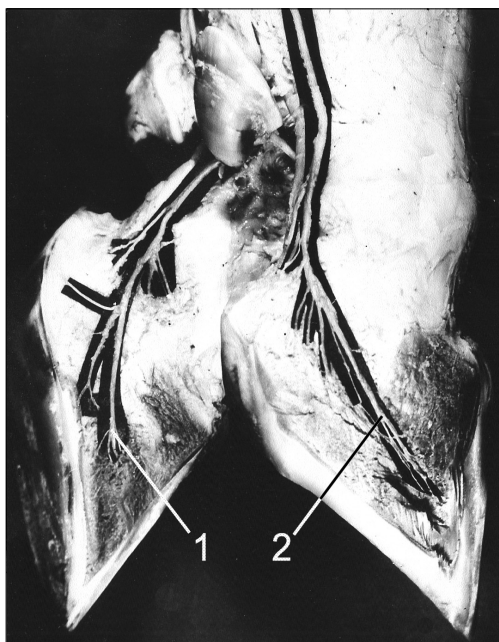


Fig. 2. Ramurile periostale ale nervilor axiali plantari ai degetelor.

Notă: 1 – ramurile terminale ale nn. în periostul falangelor II și III ale degetului IV; 2 – ramurile terminale ale nn. în periostul falangelor II și III ale degetului III.

Studiul macro-microscopic al preparatelor totale de periost colorate cu reactivul Schiff au relevat faptul că, pătrunzând în periost, trunchiurile nervoase formează o rețea nervoasă bine dezvoltată. Cea mai înaltă densitate a rețelei nervoase s-a depistat în locul de inserție a tendoanelor, ligamentelor, în zona de creștere a oaselor și în porțiunile adiacente ale capsulelor articulare. În periostul oaselor carpiene și tarsiene elementele vasculonervoase intră pe marginile de inserție a capsulelor formând rețele intensitate a cărora este mai evidentă pe fața dorsală a acestor oase. În periostul oaselor metapodiilor masa principală a nervilor pătrunde în organ la nivelul epifizelor. Incluzându-se în periost, nervii se îndreaptă în direcții diferite (longitudinal, oblic, transvers) în raport cu axul longitudinal al oaselor metacarpiene și metatarsiene. Unele elemente nervoase însoțesc vasele periostale constituind complexe vasculonervoase, altele sunt independente. Pe traiectul lor trunchiurile nervoase realizează multiple schimburi de fascicule cu trunchiulețele învecinate, realizând plexuri nervoase de diferită complexitate. Densitatea acestor plexuri crește în direcția epifizelor. Periostul fețelor palmare și plantare ale oaselor metapodiilor prezintă rețele nervoase, care cedează după intensitate celor dispuse pe fața dorsală. O parte din trunchiurile nervoase ale fețelor palmară și plantară, împreună cu vasele sanguine, pătrund prin orificiile interosoase pe fața dorsală, distribuindu-se radial în periostul epifizei proximale și, în evantai, în periostul epifizei distale.

Periostul falangelor I și II este interțesut cu aparatul ligamentar regional. În locul de inserție al elementelor tendinoase și ligamentare au fost depistate rețele neurovasculare dense formate din ramificații flexuase. O parte din ele au un traiect curbat emițând ramuri ascendente și descendente sub formă de arborizații. Unele trunchiuri nervoase după divizările multiple formează ramuri, care însoțesc și înconjoară spiralat vasele sanguine (fig. 3, 4, 5).

Numeroasele ramuri nervoase ce ajung în stratul podofilos al falangei a III-a, prezintă ramificații, care se distribuie radial, au un traiect liniar în direcția marginii solare și nu prezintă ramuri de conexiune. Trunchiulețele mai mici acompaniate de vasele sanguine pătrund prin orificiile nutritive în interiorul osului.

Concomitent cu studiul plexelor nervoase periostale am reușit să depistăm și terminațiuni nervoase capsulate de tipul Vater-Pacini, care de obicei sunt dispuse pe traiectul fasciculelor vasconervoase în țesutul conjunctiv lax,

înconjurate de ramificațiile vasculonervoase ale stratului adventicial al periostului. Corpusculii pot fi dispuși solitar sau în grupuri.

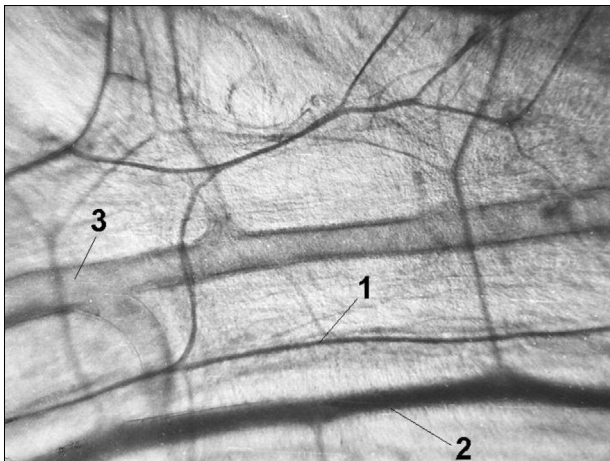


Fig. 3. Aspecte de ramificare a nervilor în periostul oaselor metatarsiene.

Notă: Vițel nou-născut: 1 – nerv; 2 – arteră; 3 – venă. Colorație cu reactivul Schiff. x 32.

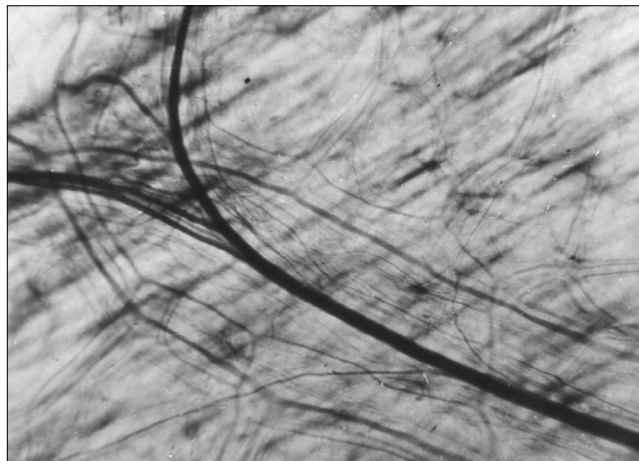


Fig. 4. Ramificații ale trunchiului nervos în periostul feței dorsolaterale a primei falange.

Notă: Vițică nou-născută: Colorație cu reactivul Schiff. x 32.

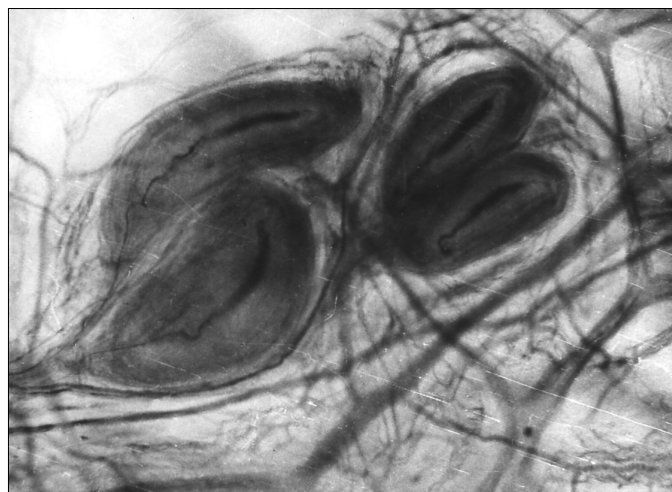


Fig. 5. Corpusculi Vater-Pacini în stratul adventițial al periostului. Epifiza proximală a oaselor metacarpiene.

Notă: Vițel nou-născut. Colorație cu reactivul Schiff. x 32.

Concluzii

1. Principalele surse de inervație a oaselor autopodiului toracic la bovine sunt ramurile provenite din n. radial superficial, n. ulnar și n. median: n. digital comun al degetelor III și IV, nn. digitali ai degetului IV, nn. dorsal lateral, palmar lateral și palmar medial al degetului III, n. comun digital palmar al degetelor III și IV. Periostul oaselor autopodiului pelvin este inervat de nervii tibial și fibular cu ramificațiile lor: nn. plantari lateral și medial, nn. fibulari superficial și profund, n. subcutanat al gambei și autopodiului.

2. Cei mai mulți dintre nervii periostali ai oaselor autopodiilor au o origine secundară. Aceștia au fost definiți ca nervi capsuloperiostali, tendonoperiostali, ligamentoperiostali, musculoperiostali și vasculoperiostali.

3. În grosimea periostului trunchiurile nervoase directe se ramifică după tipul magistral. Nervii ce însoțesc vasele sanguine pot avea un traiect difuz. Orientarea traiectelor nervoase în periost depinde în mare măsură de direcțiile fasciculelor fibroase, vaselor sanguine și direcția de acțiune a forței musculare.

Bibliografia

1. Бибикова Л.А., Иванова Т.С. Афферентная иннервация синовиальной оболочки в норме и при деформирующем артрозе// Вестник хирургии. – 1975 – №3. – с. 122.
2. Борисевич В.Б. и др. Цитомегаловирусная инфекция копытец у коров. //Вісник державного вищого навчального закладу «ДАУ». Науково-теоретичний збірник. №2 (19) т. 2, Житомир, 2007, с. 58-63.

3. Енчу В.З. *Рецепторный аппарат надкостницы плюсневых костей крупного рогатого скота.* // Функциональные и биохимические аспекты морфологии домашних животных. Сборник научных трудов СХИ. – Кишинев, 1990. – с. 50 – 55.
4. Енчу В.З. *Диагностика и лечение некоторых заболеваний дистального отдела конечностей у крупного рогатого скота.* // Ученые записки . «Витебская ордена «Знак Почёта» Государственная Академия Ветеринарной Медицины», Том 43, вып. 1, Витебск 2007, с. 76-78.
5. Енчу В.З. *Морфологические изменения артериальных сосудов при септических поражениях пальцев у коров.* // Аграрний вісник причорномор'я. Збірник наукових праць, 42.1. Одесса, 2008, с. 58-62.
6. Кириллов А.А. *Лечение крупного рогатого скота с гнойным пододерматитом.* // Ученые записки . «Витебская ордена «Знак Почёта» Государственная Академия Ветеринарной Медицины», Том 45, выпуск 2, ч. 1, Витебск 2007, с. 23-26.
7. Ковальский П.А. *Об ошибках результатов метода дегенерации и условия для их исключения* // Науч. Записки Белоцерковского СХИ. – 1968. – Т. 16. – с. 157 – 164
8. Лукьяновский В. А., (1985) – *Профилактика и лечение заболеваний копытец у коров.* Москва, Россельхозиздат. 128 с.
9. Павловский Ю.А. *Иннервация скелета тазовых конечностей домашних животных:* Автореф. дисс. канд. вет. наук. – Киев, 1972, с. 23.
10. Панков Е.А., Дедух Н.В. *Нейрогормональная регуляция развития и восстановительных процессов костей и хрящевой ткани.* // Вестник Российской АМН. №5, М., 1992 с. 10-14.
11. Петров В.С. *Рентгено-морфологическое исследование особенностей поверхностного обмена костной ткани в условиях нарушения ее иннервации* // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1957. -№10. – с. 11-15.
12. Присенко В.Г. *Анализ изменений нервного аппарата надкостницы костей задних конечностей собак при перерезке спинного мозга в поздние сроки после операции* // Тр. Крымского мед. ин-та. – 1977. Т. 72. – с. 14-15.
13. Сидорова А.Г. *Валлеровская дегенерация и этапы ее развития:* Автореф. дис. канд. биол. наук. – М., 1979. – 18с.
14. Сименач Б.И. и др. *Наследственно предрасположенные заболевания суставов.* // Вестник Российской АМН. №5, М., 1992 с. 14-17.
15. Спыну М. и др. *Динамика восстановления нейротрофики кожи после обработки раны конечности животного криогенном.* // Știința agricolă № 1, UASM, Chișinău, 2009, p.53-57.
16. Турнер Г.И. *Избранные произведения.* Л., 1958. – 206 с.
17. Шубич М.Г., Ходос А.Б. *Гистохимический метод окраски нервных элементов в тотальных анатомических препаратах.* // Архив АГЭ. Т.47, вып. 7, М., 1964, с. 102-104.
18. Хрусталева И.В. *Анатомические исследования нервов скелета грудных конечностей фалангоходящих домашних животных в связи с принципом сегментации:* Автореф. дисс. докт. биол. наук. – М., 1970, с. 24.
19. Anderson B. J. și coaut. (1984) – *Cloning and expression in Escherichia coli of the gene encoding the structural subunit of Bacteroides nodosus fimbriae.* Journal of Bacteriology; 160, p. 748-754.
20. Arkins, S. (1981) *Lameness in dairy cows. Parts I and II.* Irish Veterinary Journal. 35, p. 135-140; p. 163-170.
21. Baggot, D. G. Russell, A. M. (1988) – *Lameness in cattle.* British Veterinary Journal 137, p. 113-132.
22. Enciu, V.– *Inervația și vasculara formațiunilor capsulo-ligamentare ale articulației jaretului la bovine.* / Lucrări științifice. Vol.7, Chișinău, 1999, p.185-189.
23. Enciu V. *Utilizarea preparatului „Formacast” în tratamentul afecțiunilor acropodiale la bovine.* // Știința agricolă № 2, UASM, Chișinău, 2009, p.56-63.
24. McLennan, M.W.– *Incidence of lameness requiring veterinary treatment in Queensland.* Australian Veterinary Journal. 65, 1988, p. 144-147.
25. Muste, A. *Ortopedia animalelor mari.* Cluj-Napoca: Ed. Risoprint, 2003, p. 205-251.
26. Hernandez J., (2001) – *Effect of lameness on the calving-to – conception interval in dairy cows.* JAVMA, Vol.218, No. 10. p.1611.
27. Gâscă D. *Studiul anatomo-clinic al afecțiunilor podale la bovine în diferite sisteme de creștere.* / Simpozion științific internațional „35 ani de învățământ superior medical veterinar din Republica Moldova”, Chișinău ,2009, p. 216-221.
28. Greenough PR, Weaver AD. *Lameness in Cattle*, 3rd ed. Toronto: WBSaunders, 1997, p. 109-111.
29. Felix W. *Bezeinungen der Nervensysteme zur Entzündung und Knochenregeneration.* Dtsch. Ztschr. F. Chir. – 1925. – B.193.
30. Koenig E. *Die Behandlung langsam oder gar nicht heilender Knochenbrüche.* Munch, med., Wschr., – 1935. – 22.
31. Rousseau, J., Bochet, N. – *Le parage fonctionnel une intervention periodique indispensable* // Elevage bovin, V. 139, 1984, p. 11-14.
32. Step D., R. Smith., (2006) *Nonrespiratory Diseases of Stocker Cattle.* Vet. clinics of North America. Vol.22, N2, Saunders, Philadelphia, p. 425-429.
33. Tranter, W. (1991) – *A case study of lameness in three dairy herds.* New Zealand Veterinary Journal 39, p. 88-96.
34. Watson, C. (1999) – *Lameness in cattle – Lesion and diseases of the skin – Part I.* U. K. Vet. (January-February) 4 No.1, p. 51-60.

Reactive and destructive reactions of dorsal root ganglion neurons in the simulation of deep skin wounds healing at different rates

*S. O. Fetisov, S. N. Semenov, N. T. Alexeeva

Burdenko State Medical Academy of Voronezh, Voronezh, Russia

*Corresponding author: E-mail: fetisovbiol@yandex.ru

Abstract

In an experiment on 216 male white rats, the changes occurring in the neurons of the dorsal root ganglion (DRG) for different models of healing the deep wounds of the skin were studied. Naturally healing wounds with purulent complicated process, as well as the healing of aseptic and purulent wounds in the application of platelet concentrate (PC) were simulated as an experimental treatment factor. A connection between the severity of the manifestations of morphological changes in neurons and the rate of skin wound healing was established. The least pronounced changes correspond to aseptic wounds in the application of the PC; the most prominent correspond to purulent wounds with the introduction of the PC. Differences in the reactions of A- and B-populations of sensory DRG neurons were also observed.

Key words: dorsal root ganglion, A- and B-type of neurons, deep skin wounds, platelet concentrate.

Реактивные и деструктивные реакции нейронов спинномозговых узлов при моделировании глубоких ран кожи с различной скоростью заживления

В эксперименте на 216 самцах белых крыс были изучены изменения, происходящие в нейронах спинномозговых ганглиев при различных моделях исцеления глубоких ран кожи. Были смоделированы естественно заживающие раны осложненные гнойным процессом, а также заживление асептических и гнойных ран при применении тромбоцитарной массы, как экспериментального фактора лечения. Установлена связь между тяжестью проявления морфологических изменений в нейронах и скоростью заживления ран кожи. Наименьшие изменения соответствуют асептическим ранам, наиболее выраженные соответствуют гнойным ранам. Наблюдались также различия в реакции чувствительных нейронов спинномозговых узлов А-и В-популяций.

Ключевые слова: узел заднего корешка, нейроны типов А и В, глубокие раны, кожа, тромбоциты, тромбоцитарная масса.

Studying the role of the afferent part of the nervous system in the process of regeneration can contribute to a better understanding of mechanisms of neurogenic regulation in this process with the purpose of developing methods to control it, in particular, ways of stimulating the regeneration process [6, 9].

For the identification of disease process in a case of surgical pathology, it becomes important to study the dysfunction of regulating mechanisms [4] since sensory neurons are one of the essential components of the autoregulation mechanism. Nowadays, a study of neurons of dorsal root ganglions (DRG) with the help of innovated methods for expediting the healing process of skin wounds, as the result of direct links between their morphofunctional state and the speed of reinnervation of the injured region, represents a certain interest.

The purpose of our research is to study changes in neurons of the dorsal root ganglions of the lumbar segments L_{III} - L_V during a process of healing with different rates of repair. We used the following models of the wound healing process:

1. Healing of conditional aseptic wounds (AW).
2. Healing of wounds complicated with purulent process (PW).
3. Healing of conditional aseptic and purulent wounds with the use of platelet concentrate (PC) as an experimental factor that changes the speed of healing process [1, 5] (AW + PC, PW + PC).

Leaving the detalization of clinical aspects of the healing process and mechanisms of the functioning of platelet concentrate, it is important to note that the use of the latter for the healing of aseptic wounds provided the fastest rates of healing.

The second fastest healing was attributed to natural healing in conditional aseptic wounds. The phase of active inflammation took place during the first 1-2 days, the phase of proliferation ended at around the 5th day, after which the processes occurring in the wound were directed towards reorganization of cicatrix. The purulent wounds demonstrated significant difficulty in healing and a decline in the speed of skin reparation. The model of the most complicated wound process represented the purulent wounds treated with platelet concentrate. That process showed the prolongation of the all stages of healing by 1-3 days.

Material and methods

The experiment was conducted by the Department of Normal Human Anatomy and the Institute of Chirurgical Infections of Voronezh State Medical Academy N. N. Burdenko. The study was done on 216 male adult white outbred rats weighing 250-280 gm. In pathogen-free conditions, we made an incision of 1 cm in length and 0.5 cm in depth on an anterior surface of the left thigh. The animals were organized into 5 groups: one group for the intact control and 4 experimental groups. In the first experimental group (conditional aseptic wounds), the process of wound healing had a conditional course place. Into the wounds of the second group of animals we applied platelet concentrate with concentration of thrombocytes not less than $10^6/\mu\text{l}$. To modulate the purulent process, we deposited a culture of *Staphylococcus aureus* in the formed wound recess in a dose of 10^{10} microbes in 1 ml of 0,9% solution of sodium chloride. In 3 days after the incorporation of microbes, the platelet concentrate was applied once into the wounds of some animals.

In order to take experimental material out from the rats, we narcotized them by ester and performed decapitation. The animals were derived from the experiment on the 1st, 3d, 5th, 7th, 14th, and 28th days by equal groups of 7 in each, including the group of the intact control. We performed the incision of the lumbar ganglions $L_{III}-L_V$ as they correspond to the neurons that innervate the wound region. A taken material was fixed in Karnua solution, embedded in histomix and cut in $6\ \mu\text{m}$ sections. The sections were stained in cresyl violet acetate.

On the light-optical level we studied the following characteristics of the neurons: the area of the profile field of the neuron, the area of the nucleus, and calculated the nuclear-cytoplasmic ratio. To determine the area of profile field of the nucleus and neuron, we performed digital photomicrography and processed obtained images using a graphics tablet and the program ImageJ ver. 1.68. Acquired figures of the area in pixels translated into μm^2 with the help of an integrated program and precalibrated converter.

While studying the neurons of dorsal root ganglions, we chose cells with morphofunctional characteristics of different functional states: the neurons that do not have noticeable changes, the neurons with reactive or reversible changes, and the neurons with destructive changes.

The estimation and comparison of a relative number of cells of described groups in 6 fields of vision were performed for each DRG. The characteristics of the reactive changes of the neurons were considered as the following: the presence of perinuclear chromatolysis, general hyper- and hypochromic cytoplasm, cases of shrinkage of the cells, and pericellular edema. The cells that had apparent pycnosis of the body, shrinkage of the nucleus with possible exit of the nucleolus, vacuolization, extreme hyper- and hypochromatism with impossible identification of basic cellular components were considered to be destructively changed neurons [7, 9].

Based on literature data [8] and analysis of the results of morphometrical studies, which showed the bimodal distribution of morphometric parameters of neurons of DRG, we identified two basic groups of the neurons: A-cells with an average diameter of $30\ \mu\text{m}$ and a light perikarion as well as condensed distribution of Nissl substance; B-cells with an average diameter less than or equal to $30\ \mu\text{m}$, round cells with dark perikarion and diffused distribution of Nissl substance.

Statistical analysis of the obtained results was performed using a software package Statistica 6.0. The statistical analysis of the samples of absolute values of studied parameters showed the deviation from the normal distribution law. As a result, the comparison in separate groups was performed using the Mann-Whitney test; the results were considered reliable at $p < 0.05$. The comparison of relative values was conducted using the Fisher method.

The results of the study

The undertaken study demonstrated that in DRG of the control group, a major part of neurocytes were represented by cells without any patterns of reactive changes. Each neuron had one core of round shape with well-marked nucleolus. Nissl substance was heterogeneous: some neurons had large clumps of Nissl substance in perinuclear cytoplasm; in the other part of neurons, tigroid substance was dispersed throughout the cytoplasm. In DRG of the control animals, neurons with reactive changes, in general, constituted 6.4%, which according to literature data can be considered as a manifestation of normal functional polymorphism of cells.

The changes in DRG on the 1st day after making the incision were characterized by the appearance of primary irritation of neurons. It was observed that the number of cells with chromatolysis and expanded pericellular space increased.

On the 3rd day of the experiment in the neurons of DRG, the processes of chromatolysis increased, which were in a form of an expansion in the lightened region between the nucleus and tigroid substance which was displaced to the periphery of cytoplasm.

The total quantity of cells with the features of reactive changes constituted $26.7 \pm 1.2\%$, while within histological sections of DRG, morphologically changed cells often formed isolated groups, out of boundaries in which resided unchanged neurons (fig. 1).

Similar changes in the neurons of DRG were found on the 5th day of the experiment. In one week after making the incision, a portion of the neurocytes with reactive changes increased. Among such neurons in large numbers we found cells with a condensed chromatophilic substance under the cellular membrane and with ectopia of the nucleus, which can be considered to be features of axonal reaction [2, 3].

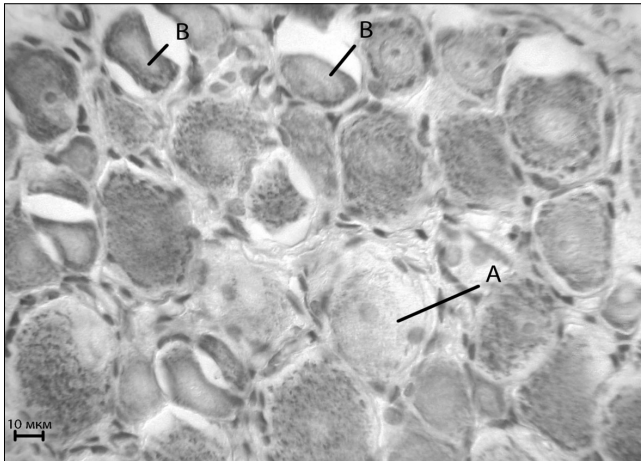


Fig. 1. Reactive changes in DRG neurons, 5th day of experiment, aseptic wounds. A – cell with chromatolysis, B – cells with piknosis. Cresyl violet. X 320.

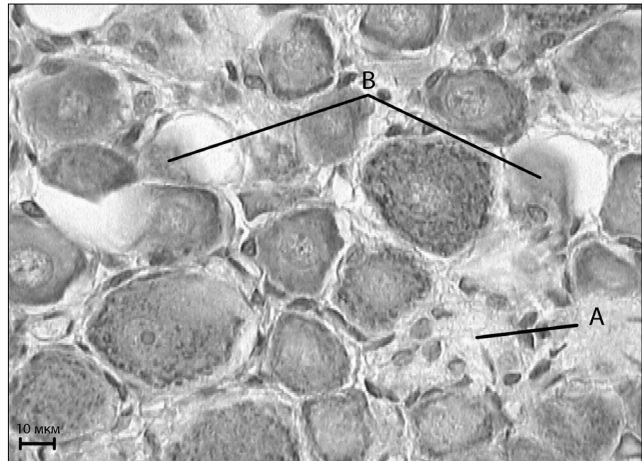


Fig. 2. Destructive reactions in DRG neurons 14th day after injury. A – glial node, B – neurons with destructive reactions. Cresyl violet. X 320.

The impact of group of posttraumatic factors on this stage led to the partial elimination of neurons and initiated the processes of destruction, as a result of which the formation of regions with destructively changed cells took place. On the 14th day after the incision, neuronal reaction was expressed more strongly, and unequal and blurred edges as well as shrinkage with the formation of wide perineuronal cavities were noticed in large number of cells. In that period, we often observed cells with total chromatolysis and poorly noticeable borders of nuclei. As the result of irreversible changes that led to death of neurons, sole glial nodules were formed [2, 3], as consequence of neuronophagia and following the migration of satellite glia (fig.2).

In 28 days, saved neurons of DRG came back to a normal state and the condensed form of the chromatophilic substance in the cytoplasm was restored. The number of cells with reactive changes decreased; however, the number of cells with destructive changes remained on the same level.

Studying the changes in neurons of model animals with different speeds of healing showed that, with the general direction of preserving the morphological changes, the magnitude and dynamics were significantly different. In close relationships of reactively changed cells at the end of 1st day of wound process, on the 3rd and 5th day of the experiment the number of cells with reactive changes in platelet concentrate wounds increased, the proportion ($p < 0.05$) of which were higher than those in the animals with a naturally wound healing process. From the 7th till the 28th day, the number of reactively changed cells in platelet concentrate wounds were lower than those in the control group (fig. 3).

It is particularly interesting that the number of cells with destructive changes in aseptic wounds, where the use of platelet concentrate was responsible for lowering the number of such cells, was more obvious at 28th day (fig. 4). The purulent process was characterized by a higher portion of cells with various deviations with the same dynamics as natural wound healing.

Studying the dynamic in the balance of A- and B-cells with different forms of reversible reactions showed that it depends on the specifics of the healing process, which complies with the large number of cells with destructive changes in prolonged healing (fig. 5, 6). It is observed that reactive changes in large numbers primarily occur in B-cells than in big A-cells. The highest numbers of reactive neurons are observed in DRG for wounds complicated with purulent process, and the lowest number is seen in clean wounds treated with platelet concentrate.

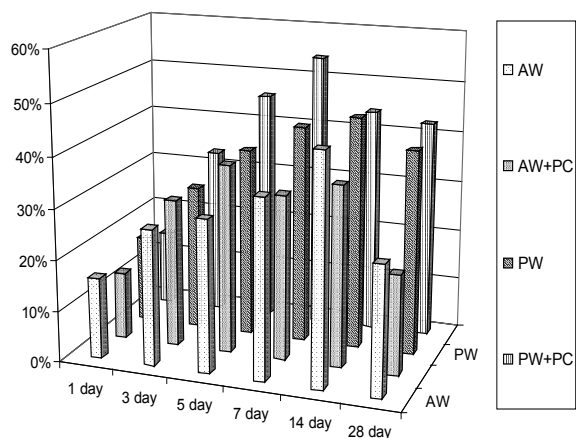


Fig. 3. Proportion of reactive changed neurons.

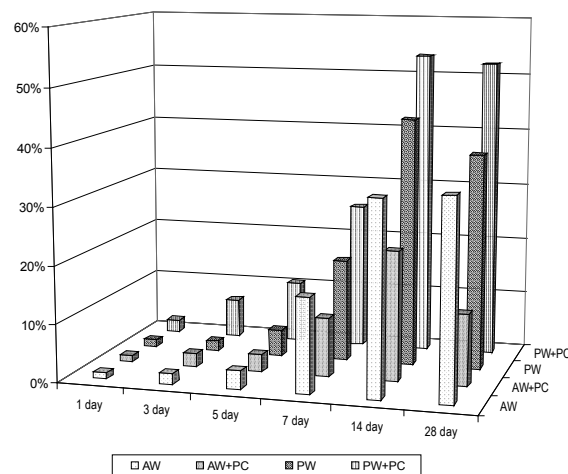


Fig. 4. Proportion of neurons with destructive reactions.

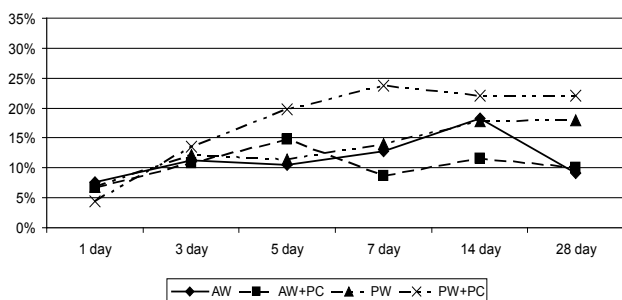


Fig. 5. Dynamics of the relative amount of A-type neurons with reactive changes.

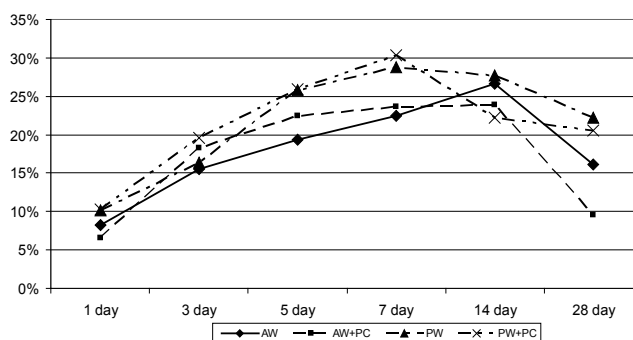


Fig. 6. Dynamics of the relative amount of B-type neurons with reactive changes.

The analysis of the dynamics in correlation of the studied groups of neurons differentiating themselves on the basis of area parameters shows that they restructured during the whole duration of the experiment. In the beginning period (up to and including the 3rd day), a decline in the relative numbers of B-cells took place, which then changed with constant increase up to and including the last day of the experiment. The A-cells demonstrated an opposite dynamic. It was noted that there is a link between dynamic changes and experimental factors: the use of platelet concentrate for clean wounds decreased the significance of restructurisations in the initial period of experiment, yet the presence of purulent process increase the range in correlation among the groups of the cells proportionally to the severity of wound process. The changes in the correlation of various cell groups were due to the following processes: increase or decrease of the area of the studied cells and onset of irreversible destructive changes in different times of the experiment, which led to the elimination of cells of different sizes [18].

The wound process not only impacted tinctorial qualities of the neurons, but also changed their morphometric parameters. Moreover, relative changes in volume of A- and B-cells occurred not only with different expression, but also at distinct times of wound healing. More apparent manifestation of B-cells were observed on the 5th day, while the main peak of A-cells' changes occurred on the 14th day. In this case, the measurements were done in the left neurons of DRG, and as a result of the sizes of cells uncomplicated inflammation were less different from those of the control. Yet in groups with aseptic wounds, marked changes in sizes reflected the state of reactively altered cells.

Conclusion

The neurons of DRG react to deep skin wounds with the complexity of compensatory and adaptive reactions, expressed in the formation of cell populations with various reactive and destructive changes.

The alterations in sizes of cells of saved neurons of DRG and their N/C ratio point at complex morphofunctional changes accompany various stages of wound healing. It is noted that there are differences in the reactions

of A- and B-cells to the lesion: more intensive reactive changes in B-cells and the increase of them at the beginning of the research, while less intensive reversible processes in A-cells with the decrease of their number in late period of the study in comparison to the control.

The presence of purulent process in wounds and its complication causes more apparent changes in neurons of DRG throughout the duration of the experiment. The greatest speed of recovery demonstrates the model of conventional aseptic wounds with the use of platelet concentrate.

References

1. Глухов А.А. Гистохимический анализ репаративных процессов в асептических экспериментальных ранах при использовании гидроимпульсной санации и тромбоцитарного концентрата / А.А. Глухов, С.Н. Семенов, Н.Т. Алексеева, А.П. Остроушко // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Том 3, №4 – С. 368-373.
2. Ермолин И. Л. Морфология спинномозгового узла в норме и в условиях деафферентации у взрослой крысы: автореф. дис. ...доктора биол. наук / И. Л. Ермолин; Нижегородская мед. акад. – Нижний Новгород, 2006. – 29 с.
3. Сергеев С.М. Гистоструктура спинномозговых узлов (L4-L5) после устранения диастаза седалищного нерва / С.М. Сергеев, И.И. Марков, В.А. Ваньков // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 75–77.
4. Спиридонов В.К. Роль афферентных нейронов в поддержании структурного и метаболического гомеостаза. /В.К. Спиридонов, В.А. Лазарев, Н.Ф. Воробьева// Матер. Всеросс. научн. конф. им. И.П. Павлова. – СПб, 1999. – С. 291-292.
5. Foster T. Platelet-Rich Plasma: From basic science to clinical application / T. Foster, B. Puskas, B. Mandelbaum et al. // The Am J Sports Med. – 2009. – vol.37. – P. 2249-2251.
6. Li J. Pathophysiology of acute wound healing / J. Li, J. Chen, R. Kirshner// Clinics in dermatology – 2007. – Vol.25. – P. 9–18.
7. McKay-Hart A. Primary sensory neurons and satellite cells after peripheral axotomy in the adult rat: timecourse of cell death and elimination / A. McKay-Hart, T. Brannstorm, M. Wiberg et al// Exp. Brain Res. – 2002. – Vol. 142, № 3. – P. 308-318.
8. Tandrup T. A method for unbiased and efficient estimation of number and mean volume of specified neuron subtypes in rat dorsal root ganglion // J Comp Neurol. – 1993. – Vol.329, №2. – P. 269-276.
9. Terenghi G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors // J. Anat. – 1999. – Vol.194, №1. – P. 1-14.

Corpii adipoși periaortici și pericardiaci: aspecte actuale

*T. Hacina

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: tamara_hacina@rambler.ru

The periaortic and pericardiac fat pads: actual aspects

T. Hacina

This article contains controversial opinions from a literature review about the location, morphology, and functional importance of the periaortic and pericardiac fat pads, which has increased the interest for clinicians in recent years. The author's research results concerning these aspects are presented.

Key words: ascending aorta, periaortic fat pad, cardiac fat pad, atrial fibrillation.

Периаортальные и околосердечные жировые тельца: актуальные аспекты

Статья содержит анализ противоречивых данных, имеющих в клинической и морфологической литературе о жировых тельцах аорты, сердца и перикарда, которые в настоящее время приобрели особую актуальность для специалистов торакальной хирургии. Приводятся данные собственных исследований по теме.

Ключевые слова: восходящая аорта, периаортальные жировые тельца, околосердечные жировые тельца, фибрилляция предсердий.

Actualitatea temei

Cea mai elocventă dovadă a actualității temei abordate o constituie lista impresionantă a articolelor referitoare la corpii adipoși periaortali, epicardiali și cardiaci, publicate în ultimul deceniu de către clinicieni, cât și studiile morfologice relativ modeste și, totodată, controversate în, care se elucidează această problemă.

Obiectivele lucrării

- 1) Argumentarea necesității stringente a cercetărilor morfologice cu privire la țesutul adipos periaortic și pericardiac.
- 2) Stabilirea priorităților în interpretarea acestui aspect.
- 3) Completarea informației la temă cu rezultatele investigațiilor proprii.

Material și metode

Investigațiile proprii sunt precedate de analiza profundă a literaturii la temă. Materialul de investigație include 247 de corduri umane cu aorta toracică, de la persoanele ce diferă ca sex și vârstă, prelevate în timp de cel mult 24 de ore după deces. Studiul s-a realizat prin intermediul metodei de injectare, prin colorație cu reactivul Schiff, prin aplicarea metodelor histologice: colorația cu hematoxilină-eozină și după van Gieson, precum și a celei imunohistologice.

Rezultate și discuții

Realmente toate vasele corpului uman sunt înconjurate de țesut adipos care, în mod tradițional, servește drept suport pentru *vasa vasorum* și *nervi vasorum*. Grație experimentului, a devenit cunoscut rolul țesutului adipos perivascular în modelarea răspunsului vascular la acțiunea agentului vasoactiv prin secreția substanțelor proaterogenice [1, 2, 15, 22]. Observațiile noastre confirmă corelația direct proporțională dintre gradul de dezvoltare al țesutului adipos periaortal și modificările aterosclerotice în aortă. Cercetătorii acordă o atenție deosebită aglomerărilor regionale ale adipocitelor în regiunea cordului [1, 14, 28], vaselor magistrale, în special ale trunchiului pulmonar [23] și ale aortei [10, 30, 33, 34], ce conțin dispozitive nervoase responsabile de reglarea activității cardiace.

Necunoașterea morfologiei corpiilor adipoși periaortali în unele cazuri, poate genera erori de diagnostic [7], în altele poate provoca complicații postoperatorii [12, 13]. În această ordine de idei, nu poate fi trecută cu vederea utilizarea frecventă de către autori a cuvântului “enigmă” de către autori [11, 16, 28] și caracterul articolelor în care se conțin mai multe întrebări decât răspunsuri [5, 3, 8, 25, 26, 27]. În condițiile în care intervențiile chirurgicale pe cord au devenit de rutină (bypass-ul coronar, plastia valvei aortale ș.a.), iar în timpul lor se efectuează manopere pe aorta ascendentă: ea fiind locul de acces, de aplicare a pensei hemostatice, a circulației extracorporale, de introducere a canulei, de efectuare a cardioplegiei anterograde. Deci investigațiile detaliate ale morfologiei aparatului neurovascular al acestei porțiuni aortice, inclusiv corpiilor adipoși, capătă o actualitate deosebită.

În ultimii ani, s-a acumulat un material factologic bogat referitor la apariția complicațiilor postoperatorii frecvente, cum sunt: fibrilația atriilor și hemoragiile, atunci când corpiii adipoși ai aortei ascendente au fost disecați [12, 13, 18, 29, 31, 33, 34]. În același context, e de menționat că unii investigatori presupun că dereglările ritmului cardiac apar în urma traumării fibrelor nervului vag în timpul intervențiilor operatorii [1, 3, 8, 18, 20, 29, 33, 34]; alții susțin că ele se observă în rezultatul întreruperii căilor de drenaj limfatic al cordului [12, 13].

De remarcat că, că după analiza literaturii la temă, am atestat un număr impunător de lucrări ce abordează problema vizată, însă adesea terminologia folosită este confuză.

Robertson H.F. (1930) a descris trei acumulări adipoase pe traiectul aortei ascendente: a) de-a lungul șanțului aortopulmonar anterior, b) pe fața posterioară, mai sus de artera coronară stângă, c) la originea aortei – în jurul porțiunilor incipiente ale arterelor coronare [21]. Autorului îi aparține remarcă despre necorespunderea gradului de dezvoltare a corpiilor adipoși periaortici cu gradul de dezvoltare a țesutului adipos în general. Noi, de asemenea, am observat situații când corpiii adipoși aortali sunt bine dezvoltati în cațexie și, invers, slab evidențiați – la obezi. Datele noastre însă nu confirmă ideea lui Gross (1921), Davis (1927), Campbell (1939) și Robertson (1930) despre proliferarea țesutului adipos periaortal în funcție de vârstă. Cât privește caracterul mai pronunțat al corpiilor adipoși ai aortei ascendente, în cazurile maladiilor cardiace, rezultatele noastre sunt similar celor susmenționate, în special cu privire la boala ischemică cronică.

În conformitate cu datele lui Verrier R.L. [28], se disting 3 *corpi adipoși cardiaci*:

- I – între atrium drept și vena pulmonară dreaptă (*PV FP*);
- II – între vena cavă inferioară și atrium stâng (*IVC-ILA FP*);
- III – între vena cavă superioară și rădăcina aortei (*SVC-AO*).

Oh S. și coaut. cu coautorii [20], utilizând termenul “*corpi adipoși epicardiali*”, descriu unul al venei pulmonare drepte și altul localizat între vena cavă inferioară și atrium stâng. Aceștia, probabil, sunt corpiii adipoși cardiaci I și II.

Robertson H.F., în cadrul aceleiași denumiri “*corpi adipoși epicardiali*”, caracterizează alte structuri – depuneri de adipocite de-a lungul traiectului arterelor coronare și al ramurilor lor [21].

În lucrările ce aparțin lui White M.C., găsim descrierea a trei *corpi epicardiali ai cordului*, ce conțin ganglionii parasimpatici [31]:

- a) corpul adipos anterior, localizat pe fața anterioară a atrilor între aorta și artera pulmonară dreaptă (*AFP*);
- b) corpul amplasat între vena cavă superioară și atrul drept (*SVC-RA FP*);
- c) corpul cu sediu între vena cavă inferioară și atrul stâng (*IVC-LA FP*).

În baza investigațiilor realizate, autorul constată impactul corpului epicardial anterior intact după bypass-ul coronar: se păstrează tonusul parasimpatic, deși nu are loc reducerea frecvenței fibrilației atriale postoperatorii.

Kazemi B. și coaut. [8] prin termenul “*corpul periaortic adipos anterior*” (*AFP*) subînțeleg depunerile adipoase între aortă și trunchiul pulmonar. Ei au constatat lipsa efectului semnificativ, asupra incidenței fibrilației atriale postoperatorii, tonusului vegetativ, morbidității și mortalității operatorii în caz de înlăturarea lui. Referitor la rolul corpului periaortic anterior, informațiile unilaterale: împ. ce unii autori [8] susțin că înlăturarea corpului periaortic anterior nu are un efect esențial asupra incidenței fibrilației atriale, a morbidității și mortalității postoperatorii, iar păstrarea lui previne atenuarea acțiunii parasimpatice după bypass-ul coronar, deși nu reduce nici frecvența acestei complicații, nici cheltuielile spitalicești postoperatorii [31]; alții [3] sugerează opinii diferite.

Unii cercetători au obținut, pe cale experimentală, date despre efectul de scurtă durată al disecției corpurilor adipoși epicardiali ai venei pulmonare drepte și ai venei cave inferioare cu atrul stâng [20].

Nakajima și coaut. [19] utilizează termenul “*pernuța adipoasă sinoatrială a atrului drept*”, fără a indica localizarea ei. Nu este clar dacă e vorba de una dintre structurile adipoase ale cordului sau ale aortei. Experimentele efectuate de ei, care constau în înlăturarea acestei structuri și în stimularea nervului vag, au demonstrat lipsa diminuării frecvenței contracțiilor atriale și suprimarea creșterii ratei în cadrul stimulării simpatice.

Zev Davis, 2000, [34] sub denumirea “*corp adipos aortic*” descrie o acumulare adipoasă subepicardică, localizată transversal pe fața anterioară a aortei ascendente, a cărei înlăturare în timpul intervențiilor chirurgicale contribuie la creșterea semnificativă a cazurilor de fibrilații atriale postoperatorii. În următorii 3 ani, același cercetător, comparând frecvența fibrilației atriale postoperatorii la pacienți cu păstrarea corpului aortal adipos intact cu cazuri în care el a fost extirpat, a obținut rezultate similare și a concluzionat că ritmul cardiac nu depinde de această formațiune structurală [33].

Anume această formațiune în ultimii ani, trezește un interes deosebit din punct de vedere practic; și, totodată, fiind caracterizată de mulți autori sub diverse denumiri (tab.1) [5, 11, 12, 16, 17, 25, 26, 27, 30].

Terminologia care se referă la una și aceeași structură anatomică este prezentată în tabel; se observă că nici un termen nu reflectă pe deplin esența, morfologia, localizarea ei.

Termeni folosiți	Autorii
Plica semilunară, creasta, vincula aortală	Rindfleisch, 1884
Corpul adipos periaortic	Davis, 1927
Inelul adipos	Smetana, 1930
Pernuța adipoasă epicardială	Robertson, 1930
Creasta aortică	Parke, Michels, 1966
Plica aortică ascendentă	Lebona, 1991
Plica aortică transversală	Gross, 1921; Davis, 1927; Hafferl, 1957; Felix Unger, W.Gerald Rainer, 1999; George Falkowski, Ilya Dzigivker, Dani Bitran, 2001
Pernuța adipoasă a aortei	Zev Davis, H. Kurt (2000, 2004)
Creasta transversală	J. J. Morrison, M. Codispoti, C. Campanella, 2003

Lui G. Lebona îi aparține descrierea variantelor morfologice ale acestei structuri adipoase [9] și paraganglionilor în componența ei [10]. Noi, pe baza studierii a 247 de aorte umane, am descris-o sub denumirea “corpul adipos Rindfleisch”, în semn de respect față de morfologul care și-a concentrat atenția și a descris o structură adipoasă a aortei ascendente. Descrierea localizării (între aorta și trunchiul pulmonar) și termenii folosiți de acest autor – “plica semilunară, creasta, vincula aortală” – au provocat în ultimii ani o discuție aprinsă în literatura de specialitate [5, 11, 16, 17, 25, 26, 30, 29]. Deci, conform localizării, după B. Kazemi, formațiunea corespunde corpului periaortic anterior, iar în viziunea lui Z. Davis, potrivit denumirii - corpului adipos aortic.

Bazându-ne pe examinarea unui număr impunător de subiecte, am extins clasificarea variantelor morfologice ale corpului localizat predominant transversal la nivelul joncțiunii bulbotubulare a aortei, am reliefat particularitățile vascularizației structurilor lui paraganglionice, am studiat dispozitivele nervoase la acest nivel, corelațiile căilor drenajului limfatic cu acest corp adipos.

Studierea corpiilor adipoși prezintă interes și din punctul de vedere al localizării zonelor reflexogene ale aortei. Paraganglionii localizați între aorta ascendentă și trunchiul pulmonar, la om și la alte mamifere, a fost denumită de către Penitschka (1930) paraganglion aorticum supracardiale. Paraganglionii coronarieni se află la baza aortei, ei au fost descriși de J. Balcomb și coaut. (2011). Rezultatele pe care le-am obținut cu privire la variabilitatea și la concentrația structurilor baro- și hemoreceptoare în componența corpului adipos transversal, la fel și particularitățile de vascularizație ale acestei zone, vizibile, spre deosebire de alte structuri adipoase aortice la fetușii de la 16 săptămâni, ne sugerează ideea că această depunere adipocitară reprezintă o zonă reflexogenă.

Ce este comun pentru toși corpii adipoși cardiaci și aortali? Autorii descriu influența lor asupra activității cordului. Astfel, I corp cardiac conține ganglioni parasimpatici ce contribuie la inhibiția totală a nodului sinuzal; al II-lea corp include structurile parasimpatice responsabile de inervația nodului atrioventricular și de reglarea conductibilității cordului [28]. Chiou C.W. și coaut. (1977) s-au referit la funcția celui de-al treilea corp adipos cardiac ca „stație principală” a reglării conductibilității cordului; corpul adipos transversal al aortei – zona reflexogenă s.a. Ultimul corp (dintre cei amintiți) este descris de Gross (1921) și de Robertson (1930) ca o structură ce conține o rețea de anastomoze ale arterelor coronare, având o funcție de circulație colaterală în caz de insuficiență coronară. C. Lindsay (2004) a exprimat unele suspiciuni privind funcția compensatorie, motivându-și opinia prin dimensiunile mici ale vaselor sangvine ale acestei regiuni în comparație cu arterele coronare. Parke și Michels (1966), Morrison și coaut. (2003) explică formarea plicii în cauză drept urmare a contracțiilor auriculului drept ca o structură biomecanică fără funcții fiziologice. Dar acest punct de vedere nu poate explica prezența plicii la fetuși și la nou-născuți și lipsa dependenței dimensiunilor plicii de vârsta subiecților. R. Lupinski [12, 13] exprimă o părere contrară: pernuța adipoasă aortală prezintă o parte anatomică a cordului, cu rol clinic, deci înlăturarea ei în timpul intervențiilor chirurgicale condiționează patogeneza fibrilației atriale. Spre deosebire de alți autori, acest efect nu este explicat prin lezarea structurilor nervoase din componența ei, însă prin lezarea căilor de drenaj limfatic de la nodul sinuzal. Este relevant faptul că autorul face trimitere la lucrarea lui R. Verrier și S. Zhao [28], de fapt, ultimii au descris corpii cardiaci, nu cei aortici. Unica structură pe care ei au caracterizat-o ca fiind în raport cu aorta, este al treilea corp adipos aortal, însă el nu este situat pe fața anterioară a aortei ascendente.

Batal O. și coaut. [1] susțin ipoteza despre rolul depunerilor adipoase ale atrului stâng, fără a indica localizarea lor, în apariția fibrilației atriale. Nu este clar, e vorba despre cel de-al doilea corp adipos cardiac sau despre o altă structură.

Rezultatele contradictorii, atestate frecvent cu privire la funcția formațiunilor adipoase, pot fi explicate prin faptul că există o terminologie diversă imperfectă, folosită pentru una și aceeași structură. În opinia noastră, corpii, sau pernuțele adipoase, pot fi clasificați în două grupuri: periaortali și pericardiaci, după modul lor de localizare, sau toate sunt numite formațiuni cardiace, cu indicarea concretă a localizării, având în vedere că toate, într-o măsură sau alta, influențează activitatea cordului.

Problema perfecționării terminologiei formațiunilor adipoase ale aortei a fost pusă de către F. Unger și G. Rainer [26] în anul 1999, care au argumentat necesitatea de a introduce un termen nou pentru o structură de pe fața anterioară a aortei ascendente, ce a căpătat o semnificație deosebită în cardiocirurgie, deci formațiunea în cauză deocamdată încă nu a fost descrisă detaliat și desemnată printr-o denumire adecvată. Actualmente G. Falkowski și coaut. (2001) o numesc plica Rindfleisch, referindu-se la lucrarea apărută sub redacția lui J. Tandler (1913) și la colecția imaginilor ale lui F. Netter (1969). De aceeași părere este și Lindsay [11] care o numește “plica Rindfleisch” cu referire la Stedman’s Medical Dictionary, 1982. Felix Unger (2005) contestă acest punct de vedere, insistând asupra opiniei, precum că plica transversală și structura descrisă de Rindfleisch, sunt structuri diferite, având ca argument datele primului autor despre localizarea ei între cele două vase magistrale – aorta ascendentă și trunchiul pulmonar. Morrison J.J. și coaut. (2003) o descriu ca o structură relevantă sub aspect chirurgical, numind-o creasta transversală sau creasta aortei ascendente. Lor le aparține descrierea vizuală și prima examinare histologică [11]. Autorii citați caracterizează vascularizația bogată a structurii date, prezența vaselor cu traiectul de-a lungul axei plicii și fibrele nervoase ce traversează plica, ei admit prezența paraganglionilor în perioada prenatală și înlocuirea lor prin adipocite în perioada copilăriei, dar neagă existența acestor structuri la adulți. Nu sunt suficient argumentate nici cauzele formării corpiilor adipoși, în particular a crestei transversale, nici funcțiile lor. Rindfleisch a considerat acumularea de țesut adipos între aortă și trunchiul pulmonar ca o “cameră” necesară la unele etape ale ciclului cardiac, presupunând rolul ei în patogenia aneurismelor arcului aortic, însă, ulterior, nici un cercetător n-a susținut această idee.

În ultimii ani, tot mai frecvent se scrie despre rolul **corpilor adipoși pericardiaci** în chirurgia toracală: pentru protejarea suturilor postoperatorii și profilaxia dezvoltării fistulelor bronhopleurale, aortoesofagiene, traheo-aortale [4, 14]. Pediculul corpului adipos pericardial se utilizează în cardiocirurgie în calitate de tampon pentru

hemostază în locurile greu accesibile pentru aplicarea suturilor. Alias, realizările medicinei practice le depășesc pe cele teoretice, obținute de morfologi și fiziologi.

Așadar, problemele rămân deocamdată nerezolvate pe deplin; cardiochirurgii manifestă o anumită îngrijorare în legătură cu frecvența fibrilațiilor atriale postoperatorii [12, 18]. În articolul lui J. Steinberg [24] se indică cheltuielile imense, necesare pentru salvarea vieților omenieții în caz de aceste complicații.

Concluzii

- La etapa actuală se poate constata fără echivoc că aspectele morfo-funcționale, cât și cele clinice, ale corpurilor adipoși periaortali și pericardiaci au fost subapreciate timp îndelungat.
- Una dintre problemele actuale o constituie cea a terminologiei adecvate a structurilor adipoase ale aortei, ale cordului și pericardului.
- Sunt necesare investigații complexe, morfologice și fiziologice, de la nivelul macroscopic până la cel ultra-microscopic al tuturor elementelor componente ce țin de formațiunile adipoase menționate.

Bibliografie

1. Batal O. et al. Left Atrial Epicardial Adiposity and Atrial Fibrillation. *Circulation: Arrhythm. Electrophysiol.* 2010; 3: 230-236.
2. Chun-Ho Yun et al. Pericardial and thoracic peri-aortic adipose tissues contribute to systemic inflammation and calcified coronary atherosclerosis independent of body fat composition, anthropometric measures and traditional cardiovascular risks. *Europ. J. Radiol.* 2011.
3. Cummings E. et al. Preservation of the anterior fat pad paradoxically decreases the incidence of postoperative atrial fibrillation in humans. *J. Am. Col. Card.* 2004; 43; 6: 994-1000.
4. Economopoulos G. C. et al. Pedicled pericardial fat pad: A useful hemostatic supplement. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59:768-770.
5. Falkowski G. et al. Plica transversae aortae – fold of Rindfleisch. *Ann. Thorac. Surg.* 2001;71:761-762.
6. Ghuen-Wang Chiou et al. Efferent Vagal Innervation of the canine atria and atrioventricular nodes. The third fat Pad. *Circulation*, 1977; 95:2573-2584.
7. Ionescu A. et al. Periaortic Fat Pad Mimicking an Intramural Hematoma of the Thoracic Aorta: Lessons for Transesophageal Echocardiography. *J. Am. Soc. of Echocardiogr.*, 11; 5: 487-490.
8. Kazemi B. et al. Influence of anterior periaortic fat pad excision on incidence of postoperative atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2011; 40(5):1191-1196.
9. Lebona G.T. Morphological variations of the human ascending aortic fold. *J.Anat.* 1999;183:275-279.
10. Lebona G.T. The presence of paraganglia in the human ascending aortic fold: histological and ultrastructural studies. *J.Anat.* 1993; 183:35-41.
11. Lindsay C.H. John. Crista aortae ascendens, Ascending aortic fold or Rindeich's fold – an enigma. *Clin. Anat.* 2004;17: 159-160.
12. Lupinski B. R. Aortic fat pad new atrial fibrillation post cardiac surgery. *Cardiac lymphatics revisited. ANZ J. Surg.* 2007; 77; supp/1: A9-A9 (1).
13. Lupinski R. W. Aortic fat pad and atrial fibrillation: cardiac lymphatics revisited. *ANZ J. Surg.* 2009;79; 1-2: 70-74.
14. Melissano G. et al. Pericardial Fat Pad and Thoracic Aortic Surgery. *EJVES Extra.* 2003; 5; 4: 57-60.
15. Montani J.P. et al. Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *Intern. J. Obesity.* 2004; 23:333-365.
16. Morrison J.J. et al. Surgically relevant structure on the ascending aorta. *Clin. Anat.* 2003;16(3):253-5.
17. Morrison J.J, Codispoti M, Campanella C. Reply to Crista aortae ascendens, ascending aortic fold or Rindfleisch's fold – an enigma. *Clinical anatomy*, 2004, 17:161-162.
18. Nair S.G. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann. Card. Anaesth.* 2010;13; 3: 196-205.
19. Nakajima K. et al. Autonomic control of the location and rate of the cardiac pacemaker in the sinoatrial fat pad of parasympathetically denervated dog hearts. *J. Cardio. Electrophysiol.* 2002;13(9):902-3.
20. Oh S. et al. Vagal denervation and atrial fibrillation inducibility: epicardial fat pad ablation does not have long-term effects. *Heart Rhythm.* 2006 ;3(6):701-708.
21. Robertson H.F. The vascularization of the epicardial and periaortic fat pads. *Am. J. Path.*, 1930, 6 (2):209-215.
22. Sam J. Lehman et al. Peri-aortic fat, cardiovascular disease risk factors, and aortic calcification: The Framingham Heart Study. *Atheroscler.* 2010; 210;2: 656-661.
23. Shrirang D. Nadkarni et al. The fatty ridge and fatty cushion of the pulmonary trunk. *Anatom. Record.* 1977; 187; 1:107-111.
24. Steinberg S. et al. Postoperative atrial fibrillation: a billion-dollar problem. *J. Am. Col. Cardiol.* 2004; 43; 6:1001-1003.
25. Unger F. et al. The plica transversae aortae – fold of Rindfleisch: reply. *Ann. Thor. Surg.* 2001; 71; 2:761-762.
26. Unger F. et al. The plica transversae aortae: an addendum to the anatomic nomenclature of the heart. *Ann Thoracic Surg* 68 (1999), p. 2391.

27. Unger F. Reply to "Ascending aortic fold or Rind eich's fold – an enigma". Clin. Anat. 2005;18: 396.
28. Verrier R.L. et al. The Enigmatic Cardiac Fat Pads: Critical but Underappreciated Neural Regulatory Sites. J. Cardio-vasc. Electrophysiol. 2002; 13: 902-903.
29. Wesley W. Parke et al. Surgically relevant structure on the ascending aorta. Clin. Anat. 2004; 17: 159-160.
30. Wesley W. Parke et al. The human aortic ridge and cushion. The Anatom. Records. 1966;154; 1: 185-193, 1966.
31. White C. M. et al. Impact of epicardial anterior fat pad retention on postcardiothoracic surgery atrial fibrillation incidence. J. Am. Col. Cardiol. Fondat. 2007;49; 3:298-305.
32. White M.C. et al. Impact of Epicardial Anterior Fat Pad Retention on Postcardiothoracic Surgery Atrial Fibrillation Incidence. J. Am. Col. Cardiol. 2007;49; 3:298-303.
33. Zev Davis et al. Aortic Fat Pad Destruction and Post Operative Atrial Fibrillation. J.Card. Electrophysiol. Rev. 2003; 7; 2 :185-188.
34. Zev Davis et al. Retaining the Aortic Fat Pad during Cardiac Surgery decreases postoperative atrial fibrillation. Heart Surg. Forum. 2000; 3 (2): 108-112.

The features of research of the cerebrum of fetuses and newborns

*** V. V. Kolesnyk, I. Yu. Olijnyk**

Bukovinian State Medical University of Chernivtsi, Ukraine

*Corresponding author: E-mail: kurvatura@mail.ru

Особенности исследования головного мозга плодов и новорожденных

Авторы предлагают методологические подходы к изучению мозга плодов и новорожденных. Некоторые из них (оценка скорости гирификации и ее соответствия сроку гестации плода с помощью визуализации поверхности полушарий головного мозга; перфузии сосудов головного мозга фиксатором Караганова) оригинальные, информативны и могут успешно использоваться морфологами в их научной работе.

Ключевые слова: головной мозг, плоды, новорожденные, подходы исследования.

Actuality of the theme

According to the publications of scientific sources from the last five years, the cerebral pathology of fetuses and newborns represents a topical problem of modern health protection. This fact encourages researchers (morphologists) to carry out new scientific inquiries, as normal development of the brain may be disturbed under the influence of many factors, which is stipulated by both a high sensitivity of the brain during critical periods of development and by the irreversibility of some consequences of these effects. Extreme manifestations of the action of different pathogenic factors are defects of the development of an organ that are not compatible with life or result in a steady decrease of the intellectual ability or physical disabilities.

Mental disorders, diseases of the nervous system and the sense organs occupy a leading position in the pattern of diseases. Congenital malformations of the central nervous system of a fetus make up from 10% to 30% of the overall congenital pathology. Primarily, this belongs to anomalies of the ventricular system of the fetal brain [4].

A retrospective analysis of 1,542 records of children's dissections performed by I. Yu. Oliinyk, Yu. T. Akhtemichuk, Yu. I. Koval' et al. [7] at the Chernivtsi Regional municipal medical institution "Pathoanatomical bureau" during 2001 to 2008 has demonstrated that the total rate of congenital malformations in Bucovina makes up 20.4%. Congenital malformations were detected in all age groups. The predominant majority of them consisted of children in the first year of life. Abnormalities of the system of blood circulation (33.0%), the nervous system (21.0%), and multiple congenital malformations (9.5%) predominated in the nosological pattern.

Material and methods

Using classical methodological training aids and our own experience, we propose a number of approaches to the pathomorphological research of the brain of fetuses and newborns.

Results and discussions

An essential growth of the total incidences of congenital malformations in Bucovina over a period from 2007 to 2008 stipulated the inclusion of the fetus miscarriages, weighing 500g [7] into a statistical record. In

accordance with the report of V. P. Pishak et al. [9], congenital malformations rank third after perinatal causes and accident within the framework of mortality of children of the Chernivtsi region aged from 0 to 14 years. A recent study of the pattern of congenital malformations in Bukovyna's children in research done by Bukovinians authors [10] has shown that defects of the central nervous system (32.63%) are the most predominant.

The situation is not just territorial for Bukovyna, or Ukraine as a whole. Using an analysis of the level of children's disabilities in St. Petersburg (Russia), N. Yu. Yanushanets [12] asserts that diseases of the nervous system make up 21.4% of all the diseases that cause disabilities in childhood. Children's disabilities due to hydrocephaly according to the findings [3], is still higher and constitutes 36.3%. At the same time, about 50,000 disabled children are registered in Russia through the review process of a medicosocial expert commission of 16-year old adolescents.

An unfavourable situation, of our way of thinking, is partially the consequence of the imperfection of diagnosis, remedial and prophylactic measures. This dictates a task of in-depth and complex research of the brain of fetuses and newborns whose successful solution depends, to a certain extent, on the quality of the material and methodological approaches to the pathomorphological investigation of the brain.

The brain is carefully removed out of the cranial cavity in a complex with the cerebellum in the process of fetal and neonatal autopsy based on the method of Khrushchevsky-Sperl-Zeifridova [1] and with the view of further organometry [2] and is placed with the basal surface downwards on a preparation table. Using a caliper and a metal ruler, the linear parameters of the brain are measured with the accuracy up to 1mm: the length (the largest distance between the temporoparietal lobes of the right and left hemispheres of the brain), the height (the vertical distance between the highest point of the medial margin of the right or left cerebral hemisphere and the lowest point of the corresponding temporal lobe). The mass of the organ is determined with the accuracy of 1g. on an electronic balance. The volume of the organ is evaluated based on the amount of milliliters of the physiological solution, which the brain displaces from a graduated cylinder.

On the process of a macroscopic investigation of the brain of fetuses and newborns, it is important that the peculiar features of the relief of the surfaces of the cerebral hemispheres should be studied and macrophotographing should be documented. This particular research makes it possible to evaluate the tempo of relief formations on the surfaces of the cerebral hemispheres and its correspondence to the gestational age, which takes into account the fact that in case of an uncomplicated course of pregnancy, three stages are determined in the surface terrain formation of the cerebral hemispheres that is evaluated on the basis of the succession of the appearance of first order sulci [11]. The first is during weeks 20-21 of the intrauterine development (IUD). The sulci are present only on the medial surface of the hemispheres (the sulci-calcarine, parietooccipital, sulcus of the corpus callosum), while the convexital cerebral surface looks smooth. The second is during weeks 22-23 of IUD there occurs the formation of the principal sulcus of the first order, which enables the demarcate of the large hemispheres into portions. The third is during weeks 24-25 of IUD. The formation of all the sulci of the first order is completed. It is possible to discern the dyschronic development of the brain in fetuses and newborns by slowing down the tempo of gyrification during weeks 2-3 of IUD, because the formation of the cortical terrain of the hemispheres, at the expense of a successive appearance of first order sulci, prior to the beginning of the 20th week of gestation, is not completed.

The macroscopic method of visualization makes it possible to detect congenital malformations of the brain: prosencephaly (a group of malformations of the anterior cerebral vesicle), holoprosencephaly (the brain looks like a hemisphere with a single open ventricular cavity); atelencephalia (the absence of the large hemisphere and subcortical nuclei with a preserved cranium); macro-, microcephalia, microgyria, and polygyria (polymicrogyria-a cerebral malformation that is characterized by the presence of numerous tiny gyri and is manifested, as a rule, by mental retardation), pacygyria (a dilatation of the gyri of the cerebral large hemisphere and a decrease of the number of the cerebral sulci), agyria (a malformation with a slight marked character of the cortical gyri of the brain owing to a disturbed migration of neuroblasts in the embryogenesis), as well as a number of genic syndromes that declare themselves by multiple congenital malformations (agnothia-holoprosencephaliae, Dondy-Walker, Walker-Warburg, Patau, etc.) [6].

While working with the brain, without its fixation, there arise deformities of the organ structures. A qualitative fixation of the brain is achieved by its dipping, for a term of several 24-hour periods to two weeks, into a 10% neutral solution of formal with an addition of corrosive sublimate (10mg of mercury dichloride per 100 ml of a 10% solution of neutral formal). The brain fixed in this way acquires an elastic flexible consistency, which facilitates the performance of manipulations associated with a targeted study of the organ. With a view

of a prolonged fixation, the brain is submerged into a solution of neutral formal dissected into the halves in the horizontal plane at the level of the commissure of the fornix.

It is extremely important to perform autopsies within the next 2 hours upon the certification of clinical death. Early proper autopsies enable a qualitative material sampling for a bacteriological, bacterioscopic (smears - imprints from the pia maters and the ependymic lining of the lateral ventricles), immunofluorescent, and immunohistochemical investigations, thus avoiding artifacts at all the stages of material handling up to the preparation of histologic specimens and blocks for electron microscopy.

Material sampling should be carried out simultaneously for the whole complex of planned investigations. An evaluation of the material must be performed at different structural levels – organic, tissular, cellular, sub-cellular, and molecular, which enable the establishment of the dynamics of quantitative and qualitative changes in the object under study. Sampling of the material for a bacterioscopic and bacteriologic examination allows for the specification of the etiology of an inflammation. Smears – imprints from the pia mater of the brain of the cerebral basal surface and visually changed segments of the ventricular ependyma should be evaluated after staining specimens according to Gram [5, 8].

Taking the cerebral tissue for a histological analysis, using a survey and selective stainings [5], should be implemented in the anatomical portions of the brain, taking into account a projection on the elements of the ventricular system. The lateral fragment of the middle one third of the superior frontal sulcus corresponds to the anterior horns of the lateral ventricles; the medial fragment of the posterior one third of the said sulcus to the bodies; the posterior horns – the area of the lower parietal lobe which is bounded by the superior and the middle temporal fissures. An approach to the third ventricle located in the midsagittal plane and bounded by the medial surfaces of the thalami is realized under visual control following a preliminary performance of a horizontal section of the brain at the commissure of the fornix. The sylvian aqueduct is easily accessible for visualizing and research on transverse serial sections of the cerebral peduncles, the IVth ventricle – on a sagittal – medial section of the medulla oblongata.

One of the indispensable conditions of a complex morphologic research of the brain is a study of the histological characteristics of the vascular plexuses and the pia mater from the basal surface of the cerebral hemispheres, which takes a direct part in the production and absorption of the liquor. Upon fixing the brain in nature, formal pieces of the tissue are dissected from the above-mentioned anatomical segments of both hemispheres measuring 0.5 x 0.5 cm, including the cortex, the white substance, germinative matrix, and the ependymic lining. Paraffin sections, 18-20 mm thick are prepared from the fixed material, they are stained with Erlich's hematoxylin with additional eosin staining, as well as a 0.5% solution of cresyl violet and thionine according to Nissl's method [5, 8] and are embedded in balsam.

The cyto- and angioarchitectones of the brain are studied based on survey specimens. The use of elective staining permits the detection of peculiar features of the structure of the cytoarchitectonic layers of the neocortex, the white substance, the germinative matrix, the ependyma, and their cellular elements.

Later, histostereometric (the thickness of the cerebral parenchyma, cytoarchitectonic layers, germinatives zones) and the cytometry indices are calculated on survey specimens. They enable the evaluation of the degree of atrophy of the cerebral parenchyma, and also relations of the volume parameters of the nuclei of neurons, glial cells, and ependyma. The cytometry index is computed according to K. Tashke, who used formulas depending on the form of a nucleus: $V = \pi/G \times (LB^2)$ or $V = \pi/6 \times D^3$, where:

L - Larger diameter of a nucleus of an ellipsoid form;

B - Smaller diameter of a nucleus of an ellipsoid form;

D - The diameter of spherical cells.

For the purpose of studying the structural characteristics of the elements of the ventricular system and the cerebral parenchyma at the subcellular level, material sampling for electron microscopy should be performed during the first 20 minutes of the autopsy.

A qualitative fixation of the tissue may be achieved, using the method of perfusion of the cerebral vessels with the aid of Karavanov's fixation. Upon dissecting the thorax and mediastinum, 300-350 ml of 25% glutaraldehyde are introduced into the vascular system of a fetus (a newborn) via the left ventricle of the heart and the pressure of 20-30 mm of the mercury column during 10-15 min. It is necessary to create the outflow of blood from the lumen of the open right internal jugular vein to prevent an induced elevation of pressure in the vascular system, and, respectively the emergence of artifacts at the moment of perfusion pieces of the tissue, measuring 0.3 x 0.3 cm are excised from the above – mentioned zones of the cerebral parenchyma, which are dipped into 2% glutaraldehyde on the phosphate buffer (pH 7.3) for further fixation.

Findings

Thus, taking into account the organospecific features of the brain (soft, jelly-like consistency, the watery character) and the complexity of visualization of the liquor system associated with them, we propose some methodological approaches to a study of the brain of fetuses and newborns, which includes special methods of fixation and a complex evaluation of pathomorphologic changes at all levels of the structural organization. An evaluation of the rates of gyrification and their correspondence to the gestational age of a fetus or a newborn, a perfusion of the cerebral vessels with the aid of Karavanov's fixator are original, informative, and may be used successfully by morphologists in their research work.

References

1. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. Руководство (3 изд., дополненное) / Г.Г. Автандилов. – М.: РМАПО, 2007. – 480 с.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
3. Барашнев Ю.И. Роль гипоксически-травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства / Ю.И. Барашнев, А.В. Розанов, В.О. Панов [и др.] // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2006. – Т. 51, № 4. – С. 41-46.
4. Волков А.Е. Пренатальная диагностика редких пороков центральной нервной системы / А.Е. Волков // Пренатальная диагностика. – 2005. – Т. 4, № 3. – С. 179-185.
5. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина, 1982. – 304 с. 6. Лазюк Г.И. Тератология человека / [Лазюк Г.И., Кириллова И.А., Кравцова Г.И., Кручинский Г.В. и др.]; под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991. – 480 с.
7. Олійник І.Ю. Структура природжених вад на Буковині у 2001-2008 рр. / І.Ю. Олійник, Ю.Т. Ахтемійчук, Ю.І. Коваль [та ін.] // Вісник морфології. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 415-418.
8. Олійник І.Ю. Методичні основи гістопатологічних і гістохімічних досліджень / І.Ю. Олійник. – Чернівці, 2001. – 73 с.
9. Пішак В.П. Епідеміологія уроджених вад розвитку в дітей Буковини / В.П. Пішак, М.О. Ризничук, В.Г. Остапчук // Здоровя дитина: основи раціонального харчування: матер. VI наук.-практ. інтернет-конференції з міжнарод. участю (18 лютого 2011 р.). – Чернівці: БУКМЕА, 2011. – С. 65. 10. Пішак В.П. Частота та структура уроджених вад розвитку в дітей Чернівецької області / В.П. Пішак, М.О. Ризничук, В.Г. Остапчук // Здоровя дитина: основи раціонального харчування: матер. VI наук.-практ. інтернет-конференції з міжнарод. участю (18 лютого 2011 р.). – Чернівці: БУКМЕА, 2011. – С. 64-65.
11. Проценко Е.В. Особенности формирования рельефа коры полушарий большого мозга у новорожденных с экстремально низкой массой тела при физиологическом течении и невынашивании беременности / Е.В. Проценко, Л.П. Перетятко, Н.А. Миронычева // Архив патологии. – 1996. – Вып. 1. – С. 51-54.
12. Янушанец Н.Ю. Анализ уровня и структуры детской инвалидности вследствие заболеваний нервной системы в Санкт-Петербурге / Н.Ю. Янушанец // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2006. – Т. 51, № 4. – С. 53-56.

Morphofunctional changes in the structure of rats' adrenal glands cortex zones by alcohol intoxication and the effect of antioxidant

*A. G. Kvaratskheliya, S. N. Semyonov, S. O. Fetisov, N. N. Voronezh

Burdenko State Medical Academy of Voronezh, Voronezh, Russia

*Corresponding author: E-mail: anna_kvar_83@mail.ru

Studies have shown that prolonged involuntary alcohol intoxication causes significant structural and functional reorganization of the cortex of the adrenal glands. Natural antioxidant α -tocopherol has a modifying influence on changes in the cells of the adrenal glands cortex in case of alcoholization, with the intensity and direction of this effect depends on whether the use of alcohol is being continued.

Key words: the cortex of adrenal glands of rats, alcohol, antioxidant.

Морфофункциональные изменения в структуре зон коры надпочечников крыс под влиянием алкогольной интоксикации и антиоксиданта

Исследования показали, что длительная непроизвольная алкогольная интоксикация приводит к значительной структурной и функциональной реорганизации коры надпочечников. Природный антиоксидант α -токоферол имеет модифицирующее влияние на изменения в клетках коры надпочечников железы в случае алкоголизации, интенсивность и направленность этого влияния зависит от того, продолжается ли употребление алкоголя.

Ключевые слова: кора надпочечников крыс, алкоголь, антиоксидант.

Introduction

Exogenous influences cause changes in basic physiological systems of the body in much greater extent than the endogenous biological irritants. Therefore, studying the influence of these factors on various tissues and organs is becoming more and more important.

One of the most important glands that regulates the activity of the body and response to the biological effects of exogenous irritants is the adrenal gland, in particular the adrenal cortex. Unfortunately, the literature has almost no data obtained from the use of a systematic approach to characterize the features of the structural organization of the morpho-functional system “the adrenal cortex”, performing the function of the effector component of adaptation. Research of the past decades, devoted to the study of the adrenal glands, showed that their morphological state could assess the adequacy of adaptive response of the organism to various stressors. The effect of weak stressors causes a reaction in the adrenal cortex glomerular zone at first. The action of long-term stressors leads to the highest reaction manifestations of the beam part and reticular zones. The action of strong stressors leads to an almost simultaneous, but different in severity, involvement of all the structural and functional zones of the adrenal glands in the implementation of the adaptive response of the organism.

The aim of the study is to evaluate the influence of alcohol intoxication of rats due to morphometric parameters of the cortex of adrenal glands in the treatment by antioxidants. Experimentation was preceded by a selection of animals with different tolerances to alcohol. Ethyl alcohol, because of its physicochemical properties and characteristics of biological and toxic effects is sharply distinguished from a wide variety of psychoactive compounds with the potential to cause the development of dependency. Systematic use of the ethyl alcohol, unlike most other psychoactive substances, with high probability leads to the development of pathological processes in different organs and tissues of the body. Information accumulated to date on the mechanisms of toxic action of ethanol can clearly mark out its direct and indirect toxic effects.

Material and method

Experimental studies were conducted at the Department of the normal anatomy of the Voronezh N.N. Burdenko State Medical Academy, and the Department of Human and Animal Physiology, Voronezh State University in the autumn-winter period of 2007-2010. Selection of animals with different tolerances to alcohol preceded the pilot studies. At the initial stage, 510 male outbred albino rats weighing 200-250 g were provided free access to food, water, and a 15% ethanol solution for 3 weeks. Daily measurements were related to each animal's consumption of water and alcohol solution.

At the end of the observation period, according to the amount of consumption of ethanol and water, three major groups of 72 rats were formed that consumed only water and no more than 10% ethanol: Group 1 – 76 rats – alcohol in a total volume of fluid drunk per day; Group 2 – preferred only solution with a share of alcohol consumption 90-97% of the total fluid intake; Group 3 – 362 rats who consumed throughout the day, both liquid (10% to 85% ethanol solution and, correspondingly, from 90% to 15% water). Thus, in the studied population of outbred male albino rats, the proportion of animals not consuming alcohol amounted to $14.1 \pm 1.5\%$, and the animals that had switched to the constant consumption of alcohol – $14.9 \pm 1.6\%$. For the next major experimental research, animals were taken from the 1st and 2nd groups.

Then, after a week “recovery” period, during which the animals selected for the experiment were kept on a standard diet of water and no alcohol, all rats were transferred to the previous contents of the food consumption that included a 15% ethanol solution with a total exclusion of water for 30 days.

The choice of a 15% ethanol solution was determined by the instructions as to the optimization of such a concentration for forming the changes corresponding to chronic alcohol intoxication among experimental animals during a relatively short period.

Thus, one part of the rats subjected to the forced alcoholization, and the other part – to alcohol intoxication, which can be roughly defined as “voluntary”. Half of the animals in both groups, during the 10 days of alcohol abuse, were injected intraperitoneally with α -tocopherol in an amount of 0.1 mg per 100 g of body weight (20% oil solution).

Therefore, according to the scheme of the main experiment, the material was investigated out of 188 animals, which were formed into 6 groups: Group 1 (vivarium control) consisted of 20 intact rats kept on a general diet, the rats in group 2 (α -tocopherol control) were injected by α -tocopherol in the amount similar to the previous ones (20 rats) for 10 days before the end of the experiment, group 3 – animals after forced alcoholization (36 rats), Group 4 – animals after the “voluntary” alcoholization (38 rats), Group 5 – rats after forced alcoholization and

the introduction of α -tocopherol (36 rats), Group 6 - rats after a "voluntary" alcohol abuse and the introduction of α -tocopherol (38 rats).

For morphological studies of the rats' adrenal glands cortex they were subjected to decapitation, abdominal dissection and removing the adrenal glands under ether anesthesia at the end of the period of alcoholization.

The animals were carried out under ether anesthesia at the same time. The brain, pituitary, and adrenal glands were removed after decapitation and weighed. The mass of the organs was assessed in absolute and relative terms and then calculated: the relative weight of the adrenal gland weight – in milligrams per 100 g body weight.

Excised tissue blocks of adrenal glands were fixed for 24 hours in Bouin's mixture, and then, after dehydration in ascending alcohol concentrations and posting I-II dioxane were poured into the filling mixture "Gistomiks." Morphological studies of zones of the cortex of adrenal glands were performed on serial 6 microns thick paraffin sections. For the analysis of the histological and morphological changes, they were stained with hematoxylin and eosin. After staining, the sections were dehydrated by alcohols of increasing concentration, enlightened by meta-xylene and embedded into balsam. The state of the cortex was assessed by visual microscopy and morphometry, in which the width of the cortical areas and the volumes of the nuclei were measured. Also, a histochemical study of the functional state of the adrenal cortex was performed.

In determining the amount of cores, given their elliptical shape, the diameter was measured twice and then converted into mkm^3 ellipsoid formula $V = lb^2\pi/6$, where l – a larger diameter, b – a smaller diameter. Statistical processing of the results was performed using the package Statistica 6.0 (Stat Soft). The results are presented as $M \pm \sigma^2$ (M – arithmetic mean; σ – standard deviation). Evaluation of reliability indices of mean values of the comparison groups was performed using Student's t-test and, if abnormal distributions of nonparametric Mann-Whitney test (significance level $p < 0.05$).

Results

During the experiment, the mass of the rats of the control group increased by 45.5%, the weight of animals subjected to forced alcoholization – by 15.3%, the relative increase in weight after the "voluntary" alcohol abuse was 25.6%. However, if the dynamics of mass in the control group was linear (fig. 1), the same dynamics of the animals of the 2nd and especially 1st group deviated considerably from linearity.

For the animals of the control group, the mass of the right adrenal gland was 22.3 ± 1.4 mg, left – 22.6 ± 1.1 mg; the rats treated for 80 days with 15% ethanol were expressed with the asymmetry: the right adrenal gland weighed 26.75 ± 2.1 mg, and the left – 30.0 ± 2.4 mg, which was significantly ($p < 0.05$) more than in the group. The right adrenal gland of animals of group 2 weighed 24.0 ± 2.3 mg, and the left – 26.0 ± 2.6 mg, in the third group, the right adrenal gland weighed 26.0 ± 2.8 mg, and the left – 26.0 ± 2.6 mg.

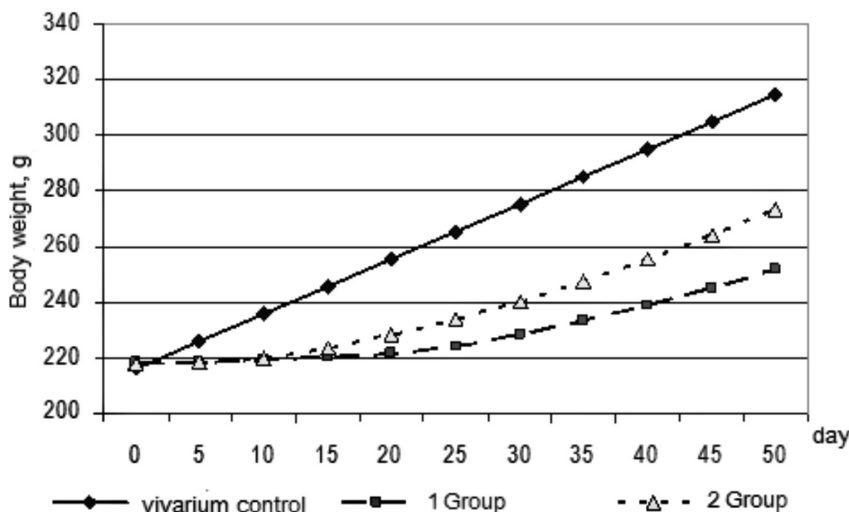


Fig. 1. Dynamics of changes in body weight of alcoholized and the control group animals.

One of the indicators of the functional activity of the cells is the size of their nuclei. Studies have shown that in the control group the volume of the nuclei of the glomerular zone was 89.6 ± 2.3 mkm^3 , the beam and the reticular zones 132.6 ± 2.4 mkm^3 and 79.0 ± 2.7 mkm^3 respectively. After the forced alcohol intoxication during the 80 days, the amount of cell nuclei in the glomerular area was significantly increased ($p < 0.05$) and amounted to 94.7 ± 2.5 mkm^3 in the beam area – 138.8 ± 2.4 mkm^3 and the netted area – 83.0 ± 2.2 mkm^3 .

Introduction of an antioxidant during 20 days in the background of ongoing alcohol abuse led to an even greater increase in the volume of the nuclei. In the glomerular zone, the volume of nuclei was $98.6 \pm 2.5 \text{ mkm}^3$ in the beam area – $152.7 \pm 3.2 \text{ mkm}^3$, and in the netted area – $81.3 \pm 2.8 \text{ mkm}^3$.

In the animal group, which began to be given water and administered antioxidant after 60 days of alcohol abuse, karyometric indicators of the glomerular cells and the reticular zones ($91.5 \pm 2.3 \text{ mkm}^3$ and $79.6 \pm 2.2 \text{ mkm}^3$, respectively) did not differ significantly from the respective figures of the control, and the increase of cell nuclei of the beam area was less significant ($139.6 \pm 2.4 \text{ mkm}^3$).

Histology of adrenal glands after forced alcohol intoxication during the 60 days was as follows: connective tissue capsule thinned with signs of dissociation and edema. The endocrine cells of the glomerular zone had sharply vacuolated cytoplasm; some cells were close to a vacuolar degeneration. The sudan negative zone practically has not been determined. The beam zone was represented by strands of hypertrophied endocrine cells; some cells underwent the vacuolar degeneration. This picture reflects the state of the body in the phase of maladjustment.

The histological picture of the adrenal glands of rats that had used alcohol during the 70 and 80 days showed thinning of the connective tissue capsule. The endocrine glomerular zone had vacuolated cytoplasm. Sudan zone has not been determined. In some places, the lumen of vessels had a “gape.” These indicators are the morphological equivalent of a deep depletion of adaptation.

The histological picture of the adrenal glands of rats of groups 4 and 5 reflected the structural restoration of the organs. The structure was determined by the preservation of the adrenal glands and clear architectonic of all zones. The connective tissue capsule was thinned, but there were no signs of edema. Signs of the glomerular cell hypertrophy and the beam areas were preserved. The sudan negative area was determined by individual sites. In a number of visual fields, the pyronin positive cytoplasm and nucleoli of cells in glomerular and beam zones were marked. There is a tendency towards a normalization of the structure and ultrastructure of all three zones of the cortex. However, on the border of the cortex and medulla in the individual sections there is micro cystic cavity, apparently caused on the site of cell death after stress. Structural and functional assessment of the width (thickness) of the cortical areas in the study of histological sections showed significant changes, as their absolute values and the ratio of the width of each zone to the total width of the cortex. The results showed that the forced alcoholization leads to an overall increase in the width of the cortex, particularly pronounced in animals treated with α -tocopherol. This increase was primarily the result of the expansion of beam zone, while the relative width of the glomerular was significantly reduced.

One of the indicators of the functional activity of cells is the size of their nuclei. Studies have shown that in the control group the volume of the glomerular nuclei, the beam, and the reticular zones corresponded normally. After the forced alcohol intoxication during the 80 days, the amount of cell nuclei in glomerular area was significantly increased, the same pattern was observed in the beam, and in the reticular zones.

Introduction within 20 days of an antioxidant in the background of ongoing alcohol abuse resulted in even more significant increase in the volume of the nuclei.

In the group of animals, which after 60 days of alcohol abuse began to be given water and administered antioxidant karyometric indicators of glomerular cells and reticular zones did not differ significantly from those of the control parameters, and the increase of cell nuclei of the beam area was less significant.

Derivation

The research results reveal the possibility of developing methods for the directed correction of changes occurring in the cortex of the adrenal glands in the compulsory and voluntary intoxication of the stress through antioxidant effects of α -tocopherol. But, at the same time, at this stage of the research, we can conclude a need for careful monitoring of corrective action of antioxidants in alcohol intoxication, amplifying the destructive effects in organs exposed to the toxic stress.

List of references

1. Altshuler V.B. Pathological craving for alcohol. – M. – 1994.
2. Alyabyev F.W. Patterns of morphological changes of the adrenal glands in acute alcohol intoxication and general body hypothermia: PhD Thesis MD / FW Alyabyev. – Novosibirsk, 2008. – 22 p.
3. Alyabyev F.W. Morphometric parameters of adrenal glands of rats in the dynamics of general hypothermia / F.Alyabyev, A. Parfireva, C.Logvinov // Morphology. In 2007. – T. 132, № 6. – P. 52 – 56.
4. Kvaratskheliya AG Structural and functional alteration of the adrenal cortex during alcohol intoxication / A. Kvaratskheliya, SN Semenov // VIII All-Russian Conference on Pathology cage. – Moscow, 2010. – P. 118 – 119.

5. Paukov B.C. Pathological anatomy of alcoholism / B.C. Paukov, A. Ugryumov // Alcohol and public health in Russia. – M., 1998. – P. 202 – 204.
6. Magalhaes J.P., Eliaers F., Remacle J. Stress-induced premature senescence as alternative toxicological method for testing the long-term effects of molecules under development in the industry // Biogerontology. – 2000. – № 1. – P.179–183.

Acțiunea câmpului electromagnetic pulsat de frecvență joasă asupra proliferării și morfologiei celulelor stem mezenchimale

*C.Lîsîi¹, I.Sainsus², V. Nacu¹

Universitatea de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemițanu»

¹Laboratorul “Inginerie tisulară și culturi celulare”.

²Laboratorul Institutului de Fizică al AȘM

*Corresponding author: E-mail: lisii.corneliu@yahoo.com.

Action of low frequency pulsed electromagnetic fields on proliferation and morphology of the mesenchymal stem cells

C.Lîsîi, I.Sainsus, V. Nacu

Stimulation of cell division is the source of physiological recovery that provides the most reliable perspective in tissue engineering. A non-invasive and accessible method of amplifying the process of cell division is using electromagnetic fields. Our purpose was to analyze the oscillating electromagnetic fields capacity to influence the cellular proliferation *in vitro*. For this purpose, we used cell cultures of mesenchymal stem cells, derived from 14 days avian embryos. Cells were subjected to a quasi-rectangular pulse of electromagnetic field with duration of 300 μs, a frequency of 7.5 Hz, 2 hours each day for 7 days. The results indicate a 25% increase in the number of cells subjected to the magnetic field, and this report was not influenced by the cell density. The cell morphology showed no difference between groups. These results suggest the possibility of using low frequency pulsed electromagnetic fields in tissue engineering with the purposes to accelerate mesenchymal stem cell division, which can be applied in bone regeneration therapy.

Key words: Stem cell, pulsed electromagnetic field, cell culture, tissue engineering, bone regeneration.

Действие низкого частотного импульсного электромагнитного поля на пролиферацию и морфологию мезенхимальных стволовых клеток

Стимуляция физиологического деления клеток является источником восстановления клеток, который обеспечивает наиболее надежные перспективы в тканевой инженерии. Использование электромагнитных полей является неинвазивным и доступным методом усиления процесса деления клеток. Целью этой работы был анализ способности пульсных электромагнитных полей влиять на клеточную пролиферацию *in vitro*. Для этой цели использовали культуру мезенхимальных стволовых клеток, полученных из птичьих эмбрионов. Клетки подвергались квази-прямоугольным пульсным электромагнитным полям с длительностью 300 μs, частота 7,5 Гц, 2 часа каждый день в течение 7 дней. Полученные результаты указывают на 25% рост количества клеток в группе подвергнутом магнитному полю чем в контрольной, и результат не зависит от плотности клеток. Морфология клеток не выявила различий между группами. Эти результаты свидетельствуют о возможности использования низкочастотных пульсных электромагнитных полей в тканевой инженерии с целью ускорить деление мезенхимальных стволовых клеток.

Ключевые слова: стволовые клетки, импульсные электромагнитные поля, культура клеток, тканевой инженерии, стволовые клетки.

Câmpurile electromagnetice pulsate (CEMP) sunt aplicate clinic pentru a stimula regenerarea osoasă [15]. Inițial, eficiența CEMP era asociată cu accelerarea formării matricei osoase din cauza apariției locale a unui curent electric slab, indus de câmpul magnetic [4,11].

Studiile ulterioare au indicat că câmpurile electromagnetice pot vindeca fracturile osoase și încetinesc pierderea de matrice osoasă la animale [3,9,13,19], aceasta a orientat aplicarea clinică în domeniul regenerării osoase. În pofida aplicării cu succes a câmpurilor electromagnetice au fost raportate și studii cu privire la efectele negative asupra proliferării și a diferențierii osteoblastelor [20, 21]. Sub influența câmpurilor magnetice specifice a fost determinat că activitatea fosfatazei alcaline crește, însă proliferarea osteoblastică este limitată [19]. Studiile actuale au demonstrat că aprovizionarea tisulară fiziologică cu celule funcționale mature este asigurată de proliferarea și diferențierea celulelor stem tisulare [16].

De asemenea a fost sugerată ideea că sursa de suplimentare cu celule stem a țesuturilor este asigurată de celulele stem mezenchimale provenite din măduva osoasă. Terapia cu CEMP este utilizată cu succes pentru tratarea fracturilor osoase, osteoporozei [24;14]. Însă mecanismul acțiunii CEMP asupra proliferării și diferențierii celulelor osoase rămâne nedefinit.

Materiale și metode. Obținerea culturilor de celule

În cadrul experimentului au fost utilizate celule fetale din embrioni de pui. Embrionii au fost crescuți în incubator la 37°C atmosferă umedă, la a 14-a zi au fost extrași, iar din ei s-au separat primordiile oaselor, care au fost strivite și introduse într-o soluție de tripsină cu amestecare continuă într-un omogenizator magnetic, peste 20 min tripsina a fost inactivată cu mediu nutritiv suplimentat cu FBS 15%. Suspensia celulară s-a centrifugat, supernatantul a fost extras, iar precipitatul celular a fost resuspendat în mediu nutritiv și numărat în camera Goreev. Suspensiile celulare au fost translocate și cultivate în 2 cutii cu 24 de godeuri (Biofil).

Densitatea celulară a constituit 20,0x10⁵; 65,0x10⁵; 85,0x10⁵ celule per godeu în 0.5 ml de *Dulbeccos modified Eagle medium* suplimentat cu 15% FBS, glutamină, insulină și streptomycină, la 37°C, 5% CO₂, umiditatea de 95% timp de 7 zile.

Menționăm că o cutie a servit drept lot de control, iar cutia experimentală a fost introdusă într-un solenoid în care a fost creat câmpul magnetic necesar.

Câmpul electromagnetic pulsat a fost indus cu ajutorul unui generator de impulsuri electrice și a unui solenoid care au fost calibrate cu un osciloscop pentru a furniza un câmp electromagnetic oscilant cu durata de 300μs, frecvență de 7,5 hz, densitatea câmpului magnetic de 0,13mT, iar câmpul electric indus a fost de 2mV/cm. Aparatul a fost construit astfel ca cutiile cu culturi celulare să se afle în intensitatea maximă a câmpului magnetic, care se dezvoltă în centrul solenoidului, unde și au fost plasate cutiile cu celule. Generatorul a funcționat câte 2 ore zilnic timp de 7 zile.

Supravegherea celulelor a fost realizată prin intermediul microscopului invertat cu contrast de fază (KXD) la ziua 3 și 7, ulterior au fost colorate conform tehnicii Romanovski cu eozină și azur, după care au fost vizualizate la microscopul optic invertat (Olympus), unde celule au fost numărate în câmpul vizual și raportate la godeu.

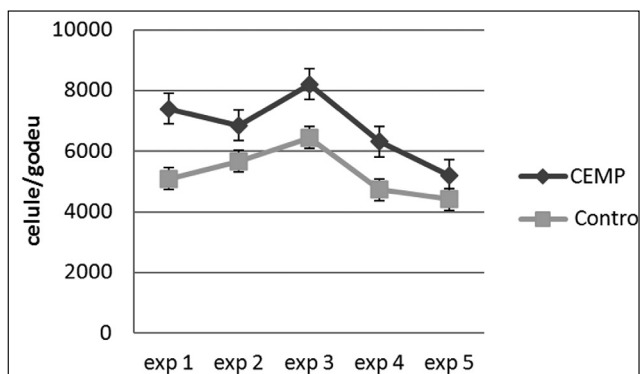


Fig.1. Numărul de celule rezultate de la densitatea inițială 20,0x10⁵cel/godeu. Notă: CEMP- câmpuri electromagnetice pulsate, exp- numărul experimentului.

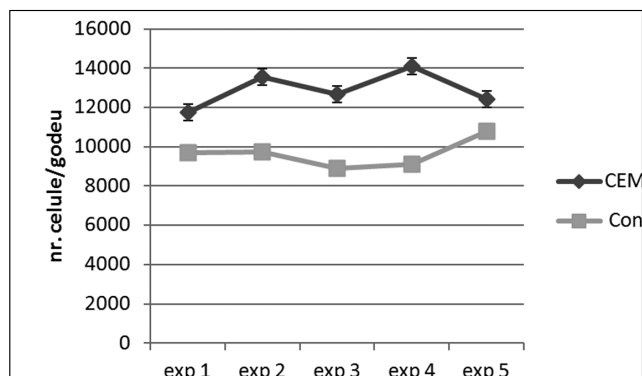


Fig.2. Numărul de celule rezultate de la densitatea inițială 65,0x10⁵cel/godeu. Notă: CEMP- câmpuri electromagnetice pulsate, exp- numărul experimentului.

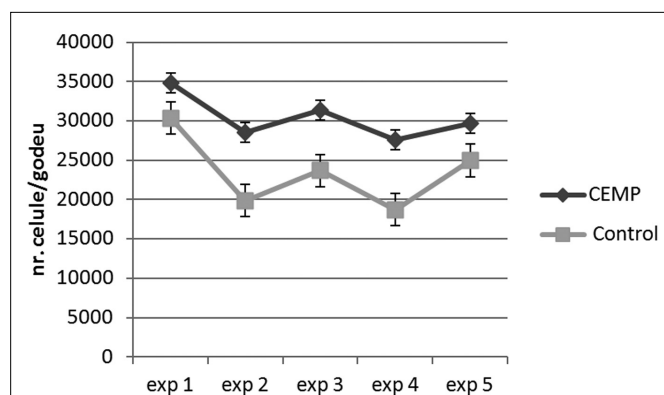


Fig. 3. Numărul de celule rezultate de la densitatea inițială 85,0x10⁵cel/godeu. Notă: CEMP- câmpuri electromagnetice pulsate, exp- numărul experimentului.

Rezultate și discuții. Experimentul a fost repetat de cinci ori, pentru a determina care este influența câmpului electromagnetic pulsant asupra procesului de diviziune celulară după criteriul cantitativ (fig.1; fig.2; fig.3).

Astfel am observat că numărul de celule din proba supusă acțiunii câmpului magnetic pulsant a fost mai mare în medie cu $24.55 \pm 3.13\%$ ($p < 0,05$) decât proba de control (fig.4), în cazul densităților inițiale diferite de celule per godeu ($20,0 \times 10^5$; $65,0 \times 10^5$; $85,0 \times 10^5$ cel/godeu) diferența medie a fost de doar $1.62\% \pm 0.7191$ (fig. 5).

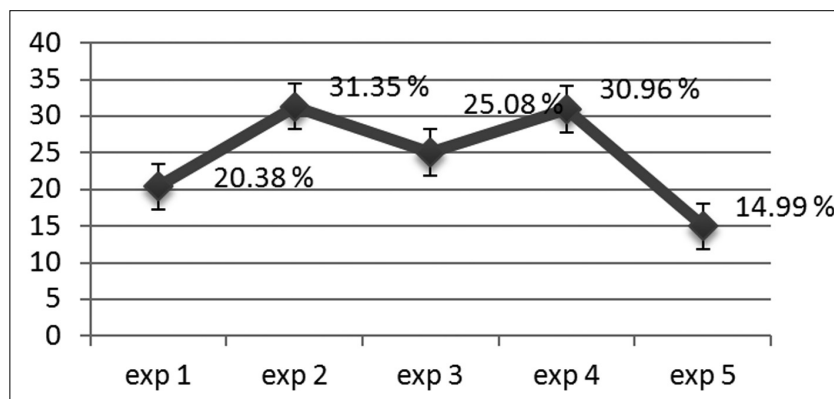


Fig.4. Raportul dintre numărul de celule din lotul CEMP și lotul martor în funcție de numărul experimentului.

Notă: CEMP – câmpuri electromagnetice pulsate.

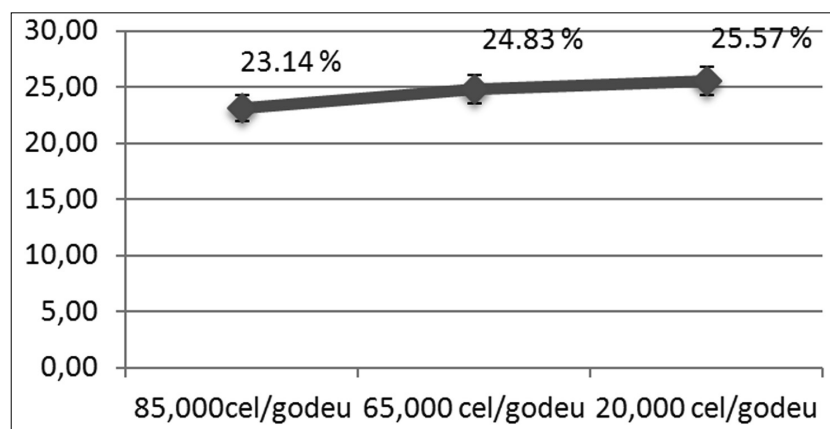


Fig.6. Raportul dintre numărul de celule din lotul CEMP și lotul martor în funcție de densitatea celulară inițială.

Notă: CEMP – câmpuri electromagnetice pulsate.

După aspectul morfologic am determinat celule de tip *fibroblast-like* care în funcție de timp își schimbau morfologia de la celule scurte în a 2–3 zi, la celule lungi cu procese celulare mari în a 7 zi, manifestând o tendință de confluență determinată prin detectarea coloniilor, proprietățile date fiind caracteristice celulelor stem mezenchimale.

Astfel evidențiem o creștere moderată a numărului de celule în culturile supuse CEMP. A fost demonstrat că regenerarea osoasă are loc nu doar pe seama stimulării osteoblastelor, dar și din contul accelerării apoptozei osteoclastelor [8,19], însă sursa dominantă de aprovizionare a țesutului osos cu celule este considerată măduva osoasă hematogenă [22], care conține celule stem mezenchimale capabile să se diferențieze și să formeze țesut cartilajinos, conjunctiv, osos [24]. Studiile efectuate au sugerat că CEMP stimulează proliferarea și diferențierea osteoblastelor *in vitro* [10], însă alte cercetări au relevat că regenerarea osoasă este stimulată de nivelul ridicat de fosfatază alcalină, iar câmpurile electromagnetice au efect limitat asupra proliferării osteoblastelor [19]. Lucrarea noastră demonstrează că rolul CEMP în regenerarea osoasă este amplificarea diviziunii celulelor stem mezenchimale. Mecanismul acțiunii rămâne neelucidat, însă conform [23], CEMP induce vibrația forțată a tuturor ionilor liberi pe suprafața membranei celulare [12], presupun că conductivitatea membranei plasmatică și nucleare se reduce considerabil pe parcursul impulsurilor electromagnetice. Aceste cercetări orientează acțiunea CEMP asupra modificării potențialului electric transmembranar și stimularea diviziunii celulare prin alterarea echilibrului electrolitic și inducerea ciclului de diviziune celulară. Toate aceste teorii nu au fost argumentate definitiv, cert este că câmpurile electromagnetice pulsate sunt capabile de a stimula diviziunea celulelor stem mezenchimale.

Concluzii

Rezultatele noastre argumentează utilizarea câmpurilor electromagnetice pulsate în situațiile clinice când într-un timp limitat este necesar de a obține o cantitate mai mare de celule stem mezenchimale. Astfel acest studiu ne sugerează implementarea CEMP în ingineria tisulară și în special în regenerarea osoasă.

Referințe

1. Beresford JN. 1989. Osteogenic stem cells and the stromal system of bone and marrow. *Clin Orthop Relat Res* 240: p. 270–280.
2. Brighton CT, Hozack WJ, Brager MD, Windsor RE, Pollack SR, Vreslovic EJ, Kotwick JE. 1985. Fracture healing in the rabbit fibula when subjected to various capacitively coupled electrical fields. *J Orthop Res* 3: p. 331–340.
3. Brighton CT, Katz MJ, Goll SR, Nichols CE III, Pollack SR. 1985. Prevention and treatment of sciatic denervation disuse osteoporosis in the rat tibia with capacitively coupled electrical stimulation. *Bone* 6: p. 87–97.
4. Brighton CT, Tadduni GT, Pollack SR. 1985c. Treatment of sciatic denervation disuse osteoporosis in the rat tibia with capacitively coupled electrical stimulation. Dose response and duty cycle. *J Bone Joint Surg Am* 67: p. 1022–1028.
5. Chang K, Chang WHS, Yu YH, Shih C. 2004. Pulsed electromagnetic field stimulation of bone marrow cells derived from ovariectomized rats affects osteoclast formation and local factor production. *Bioelectromagnetics* 25:134–141.
6. Chang WH, Chen LT, Sun JS, Lin FH. 2004b. Effect of pulse-burst electromagnetic field stimulation on osteoblast cell activities. *Bioelectromagnetics* 25:p. 457–465.
7. Chang K, Chang WHS, Huang S, Huang S, Shih C. 2005. Pulsed electromagnetic fields stimulation affects osteoclast formation by modulation of osteoprotegerin, RANK ligand and macrophage colony-stimulating factor. *J Orthop Res* 23: p. 1308–1314.
8. Chang K, Chang WHS, Tsai MT, Shih C. 2006. Pulsed electro-magnetic fields accelerate apoptotic rate in osteoclasts. *Connect Tissue Res* 47: p. 222–228.
9. de Haas WG, Watson J, Morrison DM. 1980. Non-invasive treatment of ununited fractures of the tibia using electrical stimulation. *J Bone Joint Surg Br* 62-B:, p.465–470.
10. Diniz P, Shomura K, Soejima K, Ito G. 2002. Effects of pulsed electromagnetic field (PEMF) stimulation on bone tissue like formation are dependent on the maturation stages of the osteoblasts. *Bioelectromagnetics* 23:, p.398–405.
11. Friedenbergs ZB, Brighton CT. 1966. Bioelectric potentials in bone. *J Bone Joint Surg Am* 48:, p.915–923.
12. Garner AL, Chen G, Chen N, Sridhara V, Kolb JF, Swanson RJ, Beebe SJ, Joshi RP, Schoenbach KH. 2007. Ultrashort electric pulse induced changes in cellular dielectric properties. *Biochem Biophys Res Commun* 362:139–144
13. Grace KL, Revell WJ, Brookes M. 1998. The effects of pulsed electromagnetic field on fresh fracture healing: Osteochondral repair in the rat femoral groove. *Orthopedics* 21:297–302.
14. Halleux C, Sottile V, Gasser JA, Seuwen K. 2001. Multi-lineage potential of human mesenchymal stem cells following clonal expansion. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2:71–76.
15. Heckman JD, Ingram AJ, Loyd RD, Luck JV, Jr., Mayer PW. 1981. Nonunion treatment with pulsed electromagnetic fields. *Clin Orthop Relat Res* 161:58–66.
16. Korblyng M, Estrov Z. 2003. Adult stem cells for tissue repair—a new therapeutic concept? *N Engl J Med* 349:570–582.
17. Luben RA. 1991. Effects of low-energy electromagnetic fields (pulsed and DC) on membrane signal transduction processes in biological systems. *Health Phys* 61:15–28.
18. McLeod KJ, Rubin CT. 1992. The effect of low-frequency electrical fields on osteogenesis. *J Bone Joint Surg Am* 74:920–929.
19. McLeod KJ, Donahue HJ, Levin PE, Fontaine MA, Rubin CT. 1993. Electric fields modulate bone cell function in a density dependent manner. *J Bone Miner Res* 8:977–984.
20. Norton LA. 1982. Effects of a pulsed electromagnetic field on a mixed chondroblastic tissue culture. *Clin Orthop Relat Res* 167:280–290.
21. Norton LA, Witt DW, Rovetti LA. 1988. Pulsed electromagnetic fields alter phenotypic expression in chondroblasts in tissue culture. *J Orthop Res* 6:685–689.
22. Owen M, Friedenstein AJ. 1988. Stromal stem cells: Marrow-derived osteogenic precursors. *Ciba Found Symp* 136:42–60.
23. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A, Margaritis LH. 2002. Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun* 298:95–102.
24. Pittenger MF, Mackay AM, Beck SC, Jaiswal RK, Douglas R, Mosca JD, Moorman MA, Simonetti DW, Craig S, Marshak DR. 1999. Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells. *Science* 284:143–147.

Иннервация надкостницы костей кисти

Е. Лопотенку

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova
Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

Innervation of the periosteum of the bones of the hand

E. Lopotencu

There are found a lot of sources of nerve supply of the hand bones periosteum by microscopic and macro-microscopic investigations using elective staining of nerves. A large single receptor area of the proprioceptors was described by formation of intersystemic and intrasystemic interconnections, also by zones of superposition and interference. The receptor apparatus of the hand bones periosteum is characterized by high level of incapsulated and anincapsulated receptors. All elements of the nervous apparatus of the hand bones periosteum (nerve trunks, bundles, single nerve fascicle, incapsulated and anincapsulated nerve ends) increase in size gradually in the distal direction. More obvious is observe this feature at the palmar surface of the hand bones periosteum, where statistically the amount of single incapsulated and anincapsulated nerve ends truly increase from carpal part to distal phalanges.

Key words: periosteum, hand, receptors, peripheral nervous system.

Среди многочисленных источников иннервации надкостницы костей кисти, обнаруживаемых при макроскопической и макро-микроскопической препаровки при электроктивном выявлении нервов, образуются межсистемные и внутрисистемные связи, зоны смещения и перекрытия, которые образуют единое мощное рецептивное поле проприорецепции. Рецепторный аппарат надкостницы костей кисти характеризуется высокой степенью насыщенности неинкапсулированными и инкапсулированными окончаниями. Количественное представительство всех компонентов нервного аппарата надкостницы костей кисти (нервных стволиков, пучков и их толщины; одиночных нервных волокон, неинкапсулированных и инкапсулированных окончаний и их размеров) постепенно увеличивается в дистальном направлении. В наиболее отчетливой форме это присуще надкостнице ладонной поверхности костей кисти, где содержание одиночных нервных волокон и инкапсулированных рецепторов статистически достоверно увеличивается от запястья к дистальным фалангам.

Ключевые слова: надкостница, кисть, рецепторы, периферическая нервная система.

Актуальность темы

Надкостница, являющаяся неотъемлемой частью кости как органа, выполняет ряд важных функций. С участием надкостницы осуществляется прикрепление мышц к кости. Надкостница, обладающая пружинящими свойствами, защищает кость. Надкостница выполняет важную роль в процессе остеогенеза в период роста организма и при регенерации костей. Велика ее роль в адаптивных реакциях костной ткани и течении в ней патологических процессов.

Естественно, что такое многообразие функций может осуществляться благодаря наличию в ней хорошо развитого сосудисто-нервного аппарата.

Кисть, образующая дистальный отдел верхней конечности, выполняет многочисленные дифференцированные движения как активные, так и пассивные. Поэтому нервный аппарат периоста костей кисти является важным источником проприоцептивной импульсации, поступающей в центральную нервную систему от кисти в целом. Естественно ожидать, что значительная функциональная нагрузка, падающая на нервный аппарат надкостницы костей кисти, не могла не сказаться на его общей морфологии в качественном составе и количественном распределении нервных элементов. Поэтому, выяснение источников иннервации и строения нервного аппарата надкостницы костей кисти может способствовать познанию общих закономерностей иннервации соединительнотканых образований и структурной организации периферического звена и проводниковой части проприоцептивного анализатора. Установление уровня отхождения и количества постоянных и непостоянных источников иннервации надкостницы костей кисти представляет интерес и для практической медицины. Сведения о распространении в ней нервов, их взаимосвязях, зонах перекрытия, концентрации рецепторных структур могут быть учтены при анестезии и микрохирургических операциях, при реплантации кисти или ее отдельных частей. Таким образом, эти данные представляют интерес для нейроморфологов, нейрофизиологов и клиницистов различного профиля.

Цель и задачи исследования. Учитывая функциональную значимость кисти как органа труда, наиболее часто повреждаемого при бытовых и производственных травмах, а также весьма неполные литературные данные о нервном аппарате надкостницы костей кисти, мы предприняли настоящее исследование. Его целью явилось получение целостной картины нервного аппарата надкостницы костей кисти.

Исходя из вышеизложенных фактов, перед нами были поставлены следующие задачи:

1. Выяснить источники иннервации надкостницы костей кисти путем макромикроскопической препаровки по В. П. Воробьеву.
2. Установить структуру нервного аппарата надкостницы костей кисти в макромикроскопическом поле видения после элективного окрашивания.
3. Определить микроморфологию нервного аппарата надкостницы костей кисти и ее соответствие структуре тканевого субстрата.
4. Произвести математический анализ строения внутринадкостничного нервного аппарата надкостницы костей кисти.

Материал и методы

Объектом исследования явилась надкостница костей кисти: запястья, пясти, проксимальных, средних и дистальных фаланг 137 трупов различного пола и возраста, погибших в результате несчастных случаев или умерших скоропостижно.

Источники иннервации костей кисти изучались на 12 трупах людей среднего возраста путем макромикроскопической препаровки по В. П. Воробьеву. Макромикроскопическое исследование нервов надкостницы костей кисти осуществлялось после элективного окрашивания реактивом Шиффа по М. Г. Шубичу и А. Б. Ходосу (1964) на 86 объектах от 76 трупов.

Гистологически внутринадкостничный нервный аппарат костей кисти исследовался по отдельным частям: всего изучено 72 объекта от 45 трупов. Нервы выявлялись методом импрегнации нитратом серебра по Е. И. Рассказовой. Обработка цифрового материала проводилась вариационно-статистическим методом по И. Т. Шевченко, О. П. Богатову и Ф. П. Хрипту (1970).

Результаты исследования

Используя макромикроскопическую препаровку по В. П. Воробьеву, а также элективное выявление нервов, удалось установить, что источниками иннервации надкостницы костей кисти являются собственно надкостничные нервы, отходящие непосредственно от крупных нервных стволов, ответвления периваскулярных сплетений, а также тонкие нервные веточки, проникающие в надкостницу из капсул суставов, мышц, кожи, сухожилий, сухожильных влагалищ.

Надкостница тыльной поверхности костей запястья и пясти иннервируется надкостничными ветвями заднего межкостного нерва, прободающими нервами глубокой ветви локтевого нерва, проникающими между II и III, III и IV, IV и V пястными промежутками, а также латеральным кожным нервом предплечья, тыльной ветвью локтевого и поверхностной ветвью лучевого нервов (рис. 1).

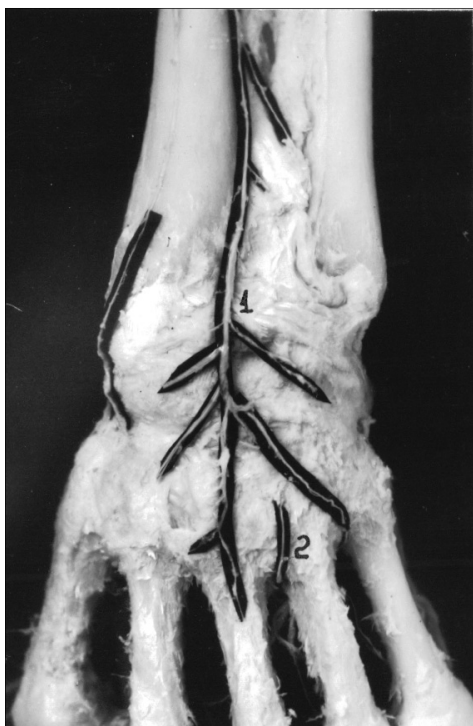


Рис. 1. Задний межкостный нерв предплечья (1), разветвляющийся в надкостнице костей запястья и пястья; 2 – прободающая ветвь глубокой ветви локтевого нерва. Фото с препарата.

Надкостница ладонной поверхности костей запястья и пясти нервоснабжается надкостничными ветвями глубокой ветви локтевого нерва, срединного, ответвлениями переднего межкостного нервов, латерального кожного нерва предплечья, ладонной ветви срединного нерва.

Значительное место в иннервации надкостницы костей пясти занимают мышечно-надкостничные ветви, проникающие из окружающих межкостных мышц.

В надкостницу тыльной поверхности дистальных частей костей пясти внедряются тонкие нервные веточки, отходящие от тыльных пальцевых нервов поверхностной ветви лучевого и тыльной ветви локтевого нерва, следующие с ладонной поверхности костей пясти.

Основным источником иннервации надкостницы фаланг пальцев кисти являются надкостничные ветви собственных ладонных пальцевых нервов срединного и поверхностной ветви локтевого нерва за исключением надкостницы тыльной поверхности проксимальных фаланг. Надкостница этой области иннервируется надкостничными ветвями тыльных пальцевых нервов поверхностной ветви лучевого и тыльной ветви локтевого нервов, либо от тыльных ветвей срединного и поверхностной ветви локтевого нервов. Элективное выявление нервов показало, что в надкостницу тыльной поверхности дистальной части проксимальных фаланг вступают ответвления надкостничной ветви собственных ладонных пальцевых нервов (рис. 2).

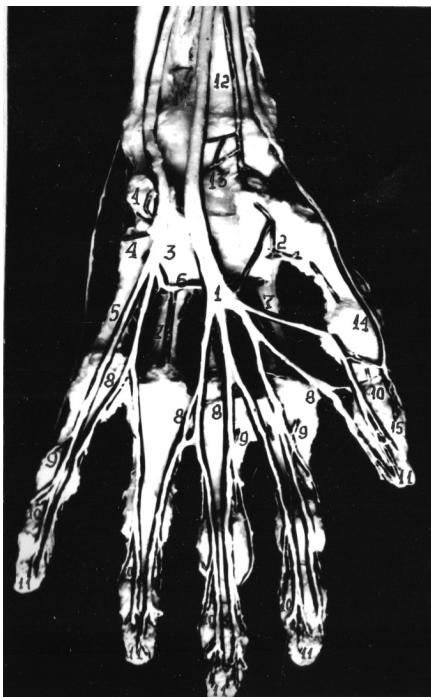


Рис. 2. Нервы надкостницы ладонной поверхности кисти:

1 – срединный нерв; 2 – мышечно-надкостничные ветви к надкостнице первой пястной кости и дорсо-латеральной поверхности трапецевидной кости; 3 – ладонная ветвь локтевого нерва; 4 – надкостничные ветви к гороховидной и крючковидной костям; 5 – поверхностная ветвь локтевого нерва; 6 – глубокая ветвь локтевого нерва; 7 – надкостничные ветви к II-V пястным костям; 8 – собственно-ладонные пальцевые нервы; 9 – надкостничные ветви к проксимальным фалангам; 11 – надкостничные ветви к дистальным фалангам; 12 – латеральный кожный нерв предплечья; 13 – надкостничные ветви к проксимальному ряду костей запястья; 14 – поверхностная ветвь лучевого нерва; 15 – надкостничные ветви к тылу дистальной фаланги большого пальца.
Фото с препарата.

Важную роль в иннервации надкостницы костей кисти играют нервные веточки, отходящие от периваскулярных нервных сплетений лучевой артерии и артериальной сети тыла запястья, глубокой ладонной артериальной дуги, собственных ладонных пальцевых артерий. К постоянным источникам иннервации надкостницы костей кисти, обнаруживаемых при элективном окрашивании нервов следует относить нервные веточки, вступающие в надкостницу из окружающих соединительнотканых образований: из капсул лучезапястного и межфаланговых суставов, из сухожилий мышц, кожи, сухожильных влагалищ. Зона их распространения не велика. Следует указать и на наличие обратного, более мощного рекуррентного хода нервов (надкостнично-капсулярные, надкостнично-сухожильные нервы и др.), но особенно тесная связь наблюдается с кортикальным слоем кости. В этом случае много тонких сосудов и нервов проникает в отверстия метаэпифизарной области.

Как правило, нервы вступают в надкостницу вместе с сосудами, образуя сосудисто-нервные комплексы (рис. 3).

Надкостница пластинчатая соединительнотканная оболочка и соответственно ее слоям образуются нервные сплетения: поверхностное крупнопетлистое – в адвентициальном слое и глубокое – мелкопетлистое в фиброэластическом слое.

Характерным для надкостницы костей кисти является глубинное распределение нервов. Поэтому в

надкостнице содержится многоэтажное нервное сплетение, компоненты которого соединены при помощи вертикальных связей. Наиболее мощное нервное сплетение содержится в надкостнице I, II, V пальцев кисти.

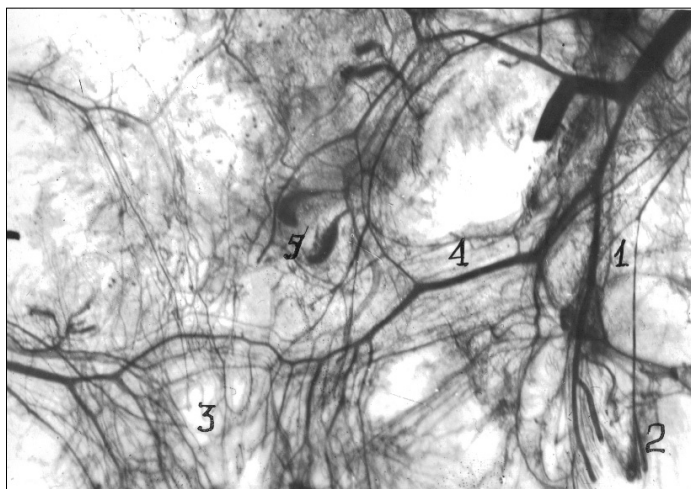


Рис. 3. Сосудисто-нервный комплекс в надкостнице дистального отдела тыльной поверхности проксимальной фаланги 2 пальца: 1 – ответвление надкостничной ветви собственного ладонного пальцевого нерва, отходящего от срединного нерва; 2 – сухожильно-надкостничная ветвь; 3 – образование внутрисистемной нервной связи; 4 – сосуды; 5 – тельца Фатер-Пачини. Окрашивание реактивом Шиффа. Фото X 8.

Распространяются нервы в надкостнице коротких трубчатых костей по определенному принципу: в области концов костей образуются сосудисто-нервные аркады, а в надкостнице диафизов прослеживается продольный ход нервов.

Распределяются нервы в надкостнице костей кисти неравномерно. Лучше развиты нервные сплетения надкостницы тыльной поверхности костей запястья и пясти и в надкостнице ладонной поверхности фаланг пальцев кисти. Исключение составляет надкостница дистальных фаланг, где на тыльной поверхности больше нервов. В свою очередь в надкостнице ладонной поверхности костей кисти четко прослеживается усложнение нервных сплетений в области дистального ряда костей запястья, дистальных частей костей пясти и фаланг пальцев кисти, а в надкостнице тыльной поверхности это явление менее выражено.

Между разветвлениями надкостничных ветвей, происходящих из многочисленных источников в надкостнице костей кисти образуются межсистемные и внутрисистемные нервные связи, формируя зоны перекрытия. Это положение особенно наглядно демонстрируется в надкостнице тыла запястья и пясти. Имеется постоянная нервная связь между задним межкостным нервом предплечья и прободающим нервом глубокой ветви локтевого нерва, проходящим между III и IV пястными костями (Т. А. Клекова, 1947; А. А. Румянцева, 1955). Зоны смещения и перекрытия, внутри и межсистемные связи можно наблюдать в надкостнице каждой пястной кости, каждой фаланги пальцев кисти.

Возникшее в надкостнице костей кисти многоэтажное нервное сплетение, содержащее чувствительные окончания, вместе с воспринимающим аппаратом мышц, сухожилий и суставов, составляет мощную рефлексогенную зону проприоцепции, которая регистрирует афферентную импульсацию, возникающую при осуществлении сочетанных движений в многочисленных суставах кисти (рис. 4).

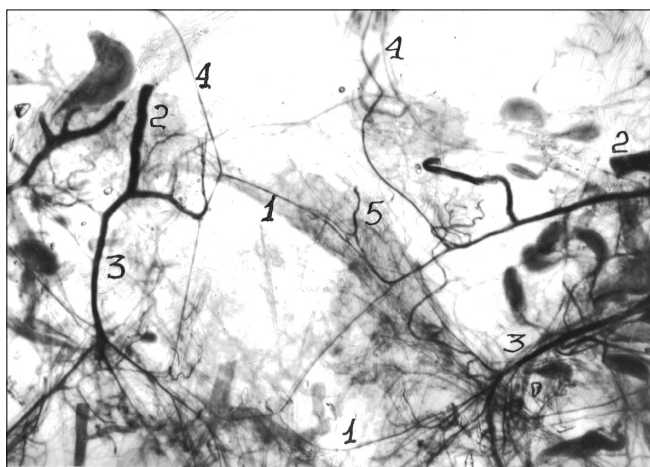


Рис. 4. Связи надкостничных ветвей правого и левого собственно пальцевых нервов: (1) – в надкостнице дистального конца ладонной поверхности проксимальной фаланги второго пальца; 2 – надкостничные ветви; 3 – разветвления нервов, вступающих в надкостницу дистального конца проксимальной фаланги; 4 – периостальные нервы, направляющиеся к проксимальному концу фаланги; 5 – надкостнично-сухожильные нервы. Окраска реактивом Шиффа. Фото x 10.

Гистологическое изучение строения интрапериостального нервного аппарата показало, что нервные проводники, распространяясь в надкостнице, характеризуются извилистым ходом в адвентициальном слое и прямолинейным – вдоль соединительнотканых волокон фиброэластического слоя. Нервы надкостницы содержат как миелиновые, так и безмиелиновые нервные волокна. Для надкостницы костей кисти характерно преобладание средних (3-6 мкм) и тонких миелиновых (2-4 мкм) нервных волокон.

Одним из важных компонентов нервного аппарата надкостницы костей кисти являются рецепторы, которые отличаются большим полиморфизмом. Как и многие другие авторы, изучавшие иннервацию надкостницы, мы подразделяем их на две большие группы: неинкапсулированные и инкапсулированные рецепторы.

В зависимости от способа ветвления терминальных разветвлений, зоны распространения, развития глиоцитарного компонента среди неинкапсулированных окончаний мы выделяем группу простых и сложных форм.

Среди просто устроенных различаются усовидные формы и маловетвистые кустики (рис. 5). К сложным формам относятся: а) густоветвистые компактные кустики; б) диффузные арборизации и в) неинкапсулированные клубочки. Как простые, так и сложные кустиковидные рецепторы расположены повсеместно в надкостнице костей кисти. Однако последние чаще встречаются в надкостнице тыльной поверхности. Максимальная концентрация их наблюдается в надкостнице дистальной части тыла пястных костей вблизи образования пястно-фаланговых суставов. Как правило, располагаются они в рыхлых прослойках адвентициального и фиброэластического слоев, а также в уплотненных структурах адвентициального слоя, где хорошо развиты сосудистые сети (рис. 6).



Рис. 5. Богато-ветвистое кустиковидное окончание в рыхлых прослойках адвентициального слоя тыльной поверхности III пястной кости. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 100.

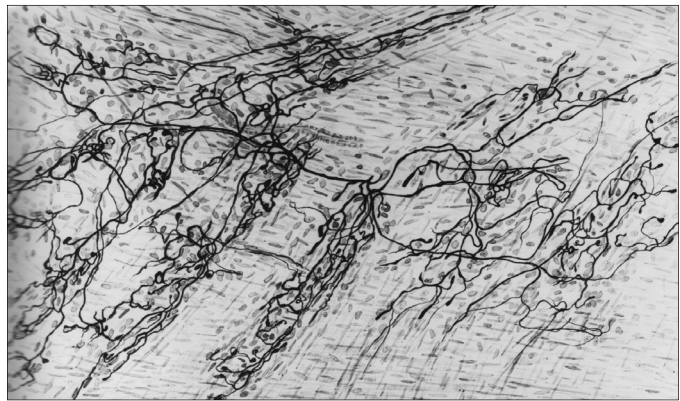


Рис. 6. Богато-ветвистые арборизации в фиброэластическом слое надкостницы тыльной поверхности дистальной части II пястной кости. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400.

Эти рецепторы характеризуются полиморфизмом конечных структур, относительной компактностью терминальных разветвлений, хорошо развитым ядерноплазматическим компонентом. Обычно они занимают довольно большую территорию. Часто в образовании таких рецепторных приборов участвуют от двух-трех до девяти-двенадцати миелиновых волокон. Концевые структуры таких окончаний могут контактировать как с окружающим тканевым субстратом, так и со стенками сосудов (рис. 7).

Т. А. Григорьева (1954) определила их как сосудистотканевые, Б. З. Перлин – как периферические отделы «анализатора тканевого обмена». Среди них можно выделить группу сосудисто-периневрально-тканевых нервных окончаний (Д. А. Сигалевич, 1963; В. А. Богачов, 1970; В. И. Зяблов, 1966; М. И. Штефанец, 1972). Таким образом, для большинства рецепторов характерна поливалентность. Очевидно, поливалентные рецепторы регистрируют не только биохимические сдвиги в тканевом субстрате, но они могут также регистрировать различные механические деформации в окружающем тканевом субстрате, в стенках сосудов и периневральных влагиалищах.

В фиброэластическом слое мы также наблюдали сложные формы рецепторов, занимающие сравнительно большую площадь, отличающиеся прямолинейным расположением терминальных разветвлений вдоль соединительнотканых волокон; концевые структуры представлены преимущественно в виде заострений, ядер глиоцитов сравнительно мало. Подобные окончания мы рассматриваем как тензиорецепторы (разновидность механорецепторов), регистрирующие самые незначительные колебания соединительнотканного

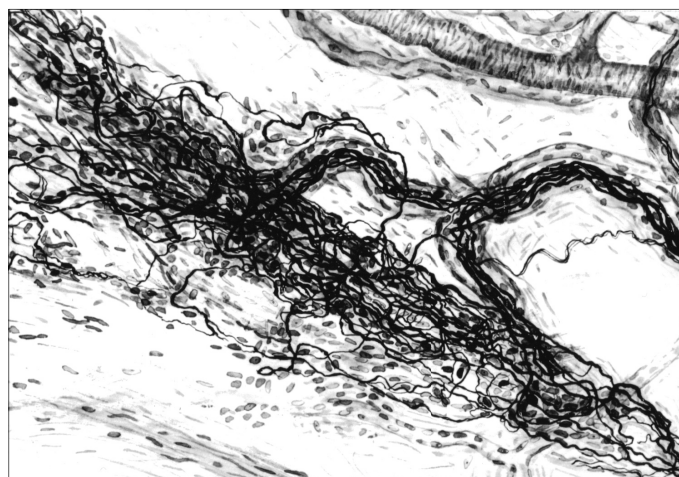


Рис. 7. Сложно-устроенное распространенное кустиковидное окончание в надкостнице ладонной поверхности проксимальной фаланги II пальца. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400.

остова надкостницы. Тезис В. В. Куприянова (1964) о симбиотических взаимоотношениях между нервной и соединительной тканями, полностью подтверждает полученные данные о структуре и форме неинкапсулированных окончаний.

Инкапсулированные рецепторы залегают преимущественно в адвентициальном слое надкостницы вблизи прикрепления сухожилий мышц, капсул суставов, связок, а также рядом с нервами и сосудами. Они могут располагаться солитарно и в виде групповых скоплений. Редко наблюдались инкапсулированные окончания в плотных структурах фиброэластического слоя (рис. 8).

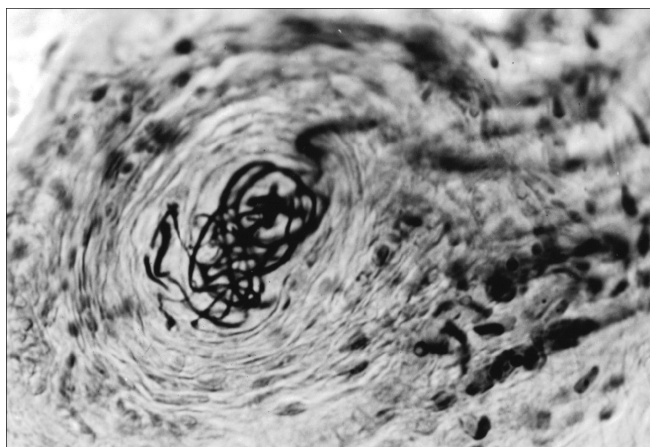


Рис. 8. Инкапсулированный клубочек в адвентициальном слое тыльной поверхности надкостницы III пястной кости. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400.

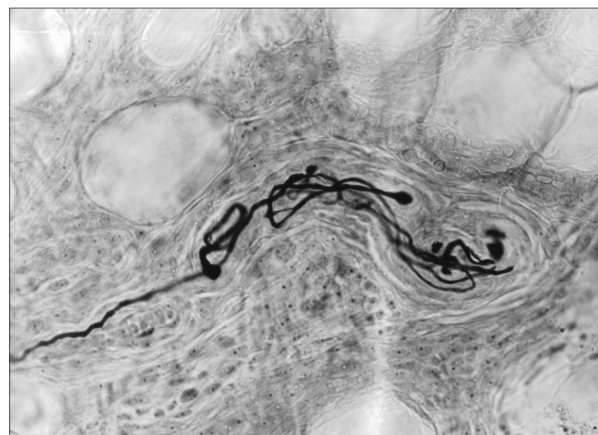


Рис. 9. Колба Краузе в рыхлых прослойках адвентициального слоя надкостницы тыльной поверхности III пястной кости. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400.

В более рыхлых участках фиброэластического слоя, где имеется много сосудов, встречается инкапсулированные клубочки и колбы Краузе; изредка тельца Фатер-Пачини.

В группе инкапсулированных окончаний обнаруживались инкапсулированные клубочки, тельца Фатер-Пачини и Гольджи-Маццони, колбы Краузе (рис. 9, 10, 11, 12).

Инкапсулированные окончания вступают в тесные взаимоотношения с интраорганными сосудами надкостницы. Наружная капсула этих рецепторов тесно контактирует с артериями, артериолами и венулами, но чаще с капиллярами.

Очевидно, инкапсулированные рецепторы наряду с другими формами окончаний участвуют в регуляции регионарного кровотока. В надкостнице костей кисти нередко встречались кустиковидные рецепторы удлиненной формы, окруженные уплотненной прослойкой строго ориентированных коллагеновых волокон, напоминающей капсулу рурфиноподобного тельца, которые некоторыми авторами рассматриваются как переходные формы между неинкапсулированными и инкапсулированными окончаниями (рис. 13).

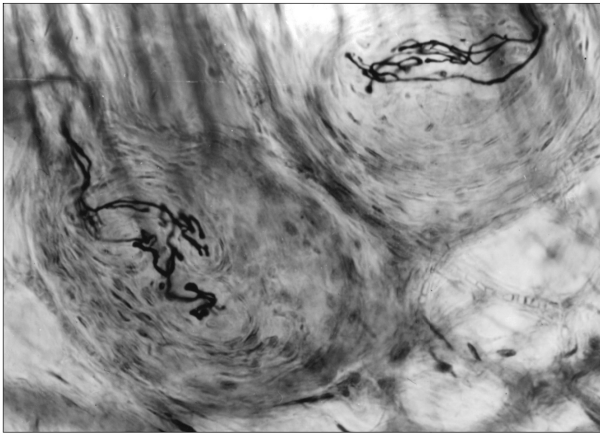


Рис. 10. Две колбы Краузе, расположенные под общей капсулой. Надкостница ладонной поверхности III пястной кости. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400.

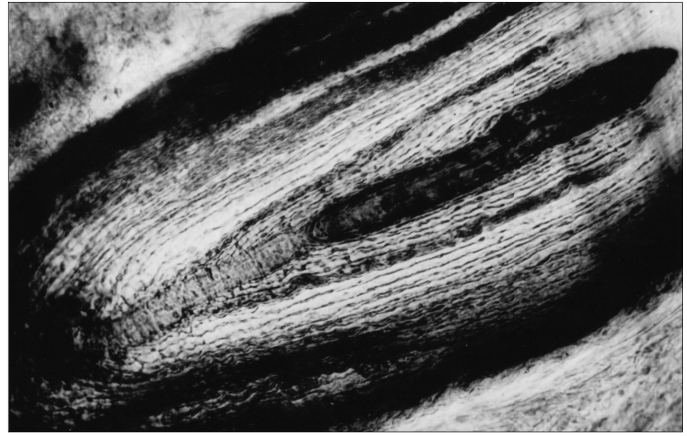


Рис. 11. Тельце Фатер-Пачини в надкостнице ладонной поверхности средней фаланги II пальца. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 120.

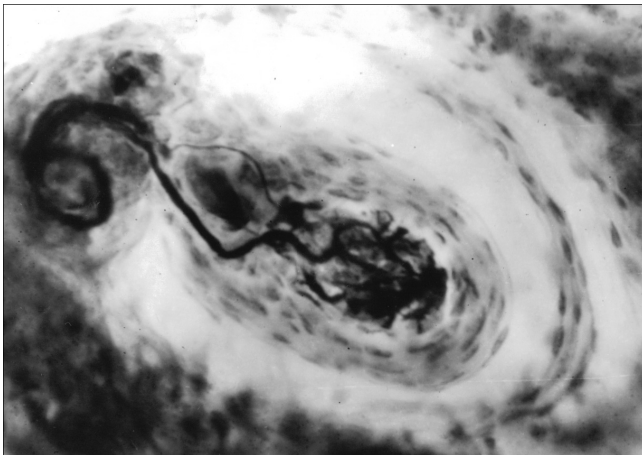


Рис. 12. Тельце Гольджи-Маццони в адвентициальном слое надкостницы проксимальной фаланги II пальца. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 400

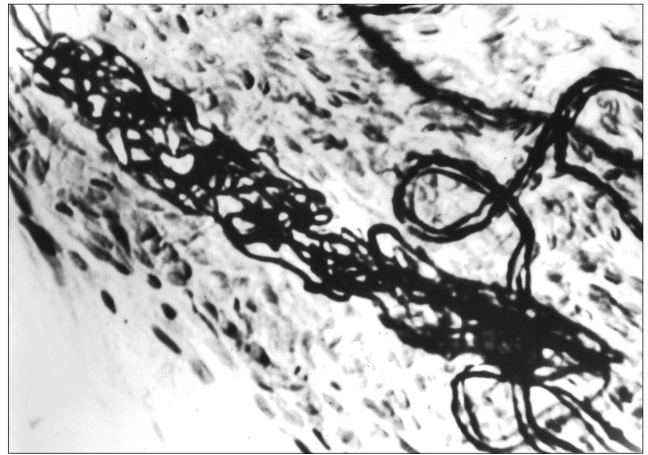


Рис. 13. Руффиниподобное тельце в адвентициальном слое надкостницы проксимальной фаланги V пальца. Импрегнация по Е. И. Рассказовой. Микрофото x 200.

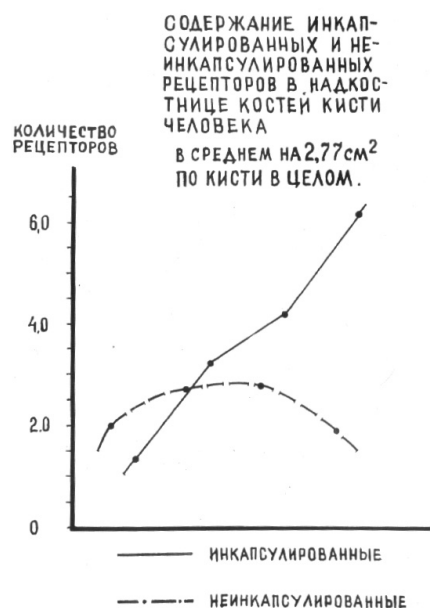
Используя метод морфометрии и статистической обработки полученных данных, мы ставили перед собой задачу дать более объективную характеристику интраорганного нервного аппарата надкостницы костей кисти. Несмотря на большую вариабельность в распределении нервных элементов в надкостнице костей кисти, этот метод позволяет их систематизировать и выявить определенные взаимоотношения между различными компонентами нервного аппарата.

Статистическая обработка материалов по рецепторному аппарату позволила установить определенные закономерности в их распределении. В надкостнице тыльной поверхности кисти преобладают неинкапсулированные нервные окончания ($p > 0,05$). Более насыщена рецепторными приборами надкостница костей пясти (неинкапсулированных – $3,82 \pm 0,3$, инкапсулированных – $3,48 \pm 0,4$ рецепторов). В надкостнице ладонной поверхности костей кисти в большем количестве встречаются инкапсулированные рецепторы, причем при сравнительно небольших различиях в распределении неинкапсулированных окончаний отмечается планомерное увеличение количества инкапсулированных рецепторов в дистальном направлении – от $1,5 \pm 0,04$ в надкостнице костей запястья, до $7,58 \pm 0,68$ в надкостнице средних фаланг. При морфометрии в надкостнице отмечается гармоническое увеличение длины и ширины всех видов рецепторов по направлению от проксимальных к дистальным отделам кисти: кустиковидных окончаний, инкапсулированных клубочков, пластинчатых телец и концевых колб. Рецепторы наибольшего размера наблюдались в надкостнице проксимальных фаланг. Самые крупные тельца Фатер-Пачини имеются в надкостнице средних фаланг. Исключение составляет надкостница дистальных фаланг, характеризующаяся мелкими кустиковидными рецепторами ($p < 0,001$).

В надкостнице костей запястья преобладают несвободные окончания ($2,01 \pm 0,2$) над инкапсулированными окончаниями ($1,29 \pm 0,2$) ($p < 0,05$). В надкостнице костей пясти нет существенных различий в распределении неинкапсулированных ($2,7 \pm 0,73$) и инкапсулированных окончаний ($3,21 \pm 0,3$) ($p > 0,05$).

В надкостнице проксимальных и средних фаланг в большем количестве наблюдаются инкапсулированные окончания (соответственно $4,16 \pm 0,5$ и $6,19 \pm 0,7$ против $2,75 \pm 0,2$ и $1,93 \pm 0,2$). Эти данные приводятся с участка надкостницы равной площади одного препарата (в среднем $2,77 \text{ см}^2$).

Эти данные нашли свое отражение в линейной диаграмме, иллюстрирующей динамику явления.



Кривая неинкапсулированных рецепторов имеет вид дугобразной линии или параболы, указывающей на несущественные различия в распределении этих окончаний в надкостнице костей кисти. Кривая инкапсулированных рецепторов имеет вид почти прямой линии, свидетельствующей о том, что количество этих окончаний увеличивается в дистальном направлении. Обе эти кривые пересекаются в области надкостницы костей пясти, образуя своеобразные «ножницы», что свидетельствует о том, что в надкостнице костей пясти в равной мере встречаются как неинкапсулированные, так и инкапсулированные окончания. В. В. Куприянов, останавливаясь на вопросе о полиморфизме рецепторных структур, подчеркивает, что это явление не только отражение эволюционного процесса, но обусловлено и целым комплексом онтогенетических, общих функциональных и местных структурно-механических факторов.

Специально следует остановиться на зонах преимущественной локализации телец Фатер-Пачини. Ответ на этот вопрос дает проведенное нами макромикроскопическое и микроскопическое исследование. Изредка тельца Фатер-Пачини встречаются в надкостнице костей запястья, чаще в надкостнице костей пясти, за исключением I пястной кости; много пластинчатых телец в надкостнице проксимальных и средних фаланг.

Наибольшее количество телец Фатер-Пачини встречается в надкостнице первой пястной кости и большого пальца. Групповые скопления чаще наблюдаются в надкостнице ладонной поверхности проксимальных и средних фаланг. Очевидно среди многочисленных рецепторных приборов надкостницы костей кисти, групповые скопления телец Фатер-Пачини составляют мощное рецепторное поле, кодирующее быструю и интенсивную проприоцептивную информацию в ЦНС при разнообразных движениях кисти в процессе трудовой деятельности.

Литература

1. Андриеш В.Н., Крачун Г.П., Ястребова Т.А., Штефанец М.И., Бешлиу Е.С. и др. Кровоснабжение и иннервация скелета человека. Учебное пособие. Тирасполь, 2001.
2. Бешлиу Е.С. Иннервация надкостницы костей кисти. Дисс. канд., Кишинев, 1988.
3. E. Beşliu, A. Ioniţa. Aparatul neurovascular al periostului falangelor distale ale degetelor mîinii. Anale Ştiinţifice ale USMF „Nicolae Testemiţanu”, vol.1, Chişinău, 2001.
4. Григорьева Т.А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.

5. Клекова Т.Н. Иннервация костей кисти. Дисс. канд., П., 1947.
6. Куприянов В.В. Симбиотические взаимоотношения нервных элементов и соединительной ткани по морфологическим данным. Матер. симпозиумов пленума правления ВНОФГЭ, М., 1971, стр. 36.
7. Catereniuc I. Inervația formațiunilor capsuloligamentare ale pelvisului uman în stare de normă și în patologie. Teza de doctor în științe medicale, Chișinău, 1998.
8. Отелин А.А. Иннервация скелета. М., 1965.
9. Перлин Б.З. Иннервация твердой мозговой оболочки. Кишинев, 1983.
10. Перлин Б.З., Бешлиу Е.С., Гергележиу Е.В., Дидика Д.М, Коваль В.Б. Нервный аппарат надкостницы костей скелета человека. Тез. докл. X Всесоюзн. съезда АГЭ, Винница, 1986, стр. 265.
11. Румянцева А.А. Иннервация мышц, костей и сумочно-связочного аппарата кисти. Дисс. канд., Казань, 1955.
12. Сигалевич Д.А. Нервный аппарат оболочек нервных стволов конечностей человека. Дисс. докт., Симферополь, 1963.
13. Чуревич А.Г. Внутринадкостничный нервный аппарат пальцев кисти человека. Научн. конф. АГЭ, Курск, 1967.
14. Штефанец М.И. Иннервация надкостницы костей плечевого пояса человека. Дисс. канд., Кишинев, 1972.
15. Poburnaia E.V. Inervația periostului oaselor antebrăului omului. Teza de doctor în științe medicale, Chișinău, 1993.

Comparative study of traumatic damage in the anogenital area in male and female victims of sexual violence

***R. Miteva**

Department of General and Clinical Pathology, Forensic Medicine and Deontology
Faculty of Medicine, Trakia University, Stara Zagora, Bulgaria
*Corresponding author: E-mail: drmiteva72@abv.bg

Abstract

Sexual violence is a problem in every civilised country. It often has health, psychological, social, and judicial consequences, and its early discovery and examination are of major importance. The aim of the present study was to assess the findings of potential sexual trauma in the anogenital area procured during examinations of subjects who have claimed to have been the victims of sexual violence, and to make a comparison between the findings in female and male subjects. A total of 192 records of male subjects and 3139 female subjects that had claimed to be victims of sexual abuse were reviewed. The described cases were processed per the documentary method and statistically in Excel. Conclusions: 1. Ecchymoses in the anal area as a result of sexual violence were found twice as frequently in men, 20.57%, than in women – 9.94%. 2. Fissures (tearing of the mucosa in the anal area) as a consequence of sexual violence are more frequently observed in women – 66.46% than in men, 52.34%.

Key words: sexual violence, men, women, anogenital area injuries

Сравнительное исследование травматических повреждений в ано-генитальной области у мужчин и женщин жертв сексуального насилия

Сексуальное насилие является проблемой любой нормы права. Это часто имеет медицинских, психологических, социальных и правовых последствий и раннего выявления и диагностики является существенным. Целью данного исследования было оценить результаты возможных травм в ано-генитальной области, в результате чего отзывы людей сказали, что они стали жертвами сексуального насилия и сравнить результаты в женских особей, чтобы у человека мужчин. Обработано было 192 случаев мужчин и 3139 случаев женского лица заявили, что они являются жертвами сексуального насилия. Все случаи описанные в переработанном документальных и статистических методов в Excel. Выводы: 1. Синяки в анальной области, в результате сексуального насилия встречаются в два раза больше у мужчин - 20,57%, чем для женщин - 9,94%. 2. Крекинг (разрыв подкладка в области анального отверстия) в результате сексуального насилия, чаще встречается у женщин - 66,46 процента, по сравнению с 52,34% мужчин.

Ключевые слова: сексуальное насилие, мужчины, женщины, ано-генитальной области травмы.

Introduction

Sexual violence is a problem in every civilised country. It often has health, psychological, social and judicial consequences, and its early discovery and examination are of major importance.

Significant advances have been made in the field of medicine related to identifying findings signifying sexual violence.

The medical specialists engaged in this activity are no longer limited to establishing the presence or absence of the hymen as an indication of potential sexual violence.

Various types of anogenital injuries have been established and confirmed, which can be evidence of sexual violence.

Aim: The aim of the present study was to assess the findings of potential sexual trauma in the anogenital area procured during examinations of persons who had claimed to had been the victims of sexual violence, and to make a comparison between the findings in female persons and male subjects.

Material and Methods

A total of 192 records of male subjects and 3139 female subjects that had claimed to be victims of sexual abuse were reviewed. Records were processed by the documentary method and statistically in Excel. Examinations were performed as follows: Men – in knee-elbow position; women – genital inspection by the method of Serdyukov; anal region inspection – on a gynaecology chair or in knee-elbow position.

Results and discussion

The present study included 192 male subjects and 3139 female subject who had claimed to had been the victims of sexual violence.

Of the examined women, 385 had given birth prior to the incident. For the remaining 2754, it was established that in 430 of the cases the hymens would allow intercourse without tearing, whereas in the remaining 2324 cases it would not allow vaginal penetration without being ruptured (fig. 1).

Among them, 610 (26.25%) were intact, while 1714 (73.75%) cases exhibited recent or old defloration lacerations (fig. 2).

In 377 (12%) of the examined women there were traumatic injuries in the genital area, regardless of the presence or absence of defloration lacerations. Their distribution is shown in figure 3.

As it is evident from the Figure, bruising of the external genitalia is most commonly observed in 40% (150 cases) of the women, followed by ecchymosis in approximately 30% (109 cases).

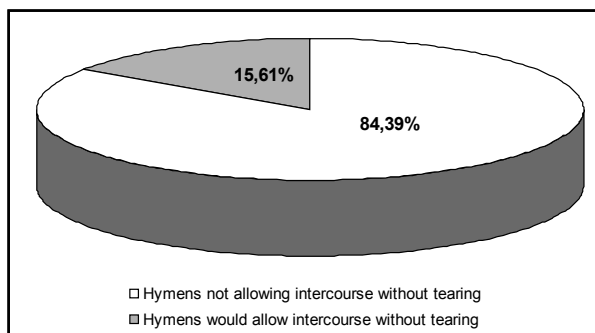


Fig. 1. Distribution of hymens in accordance with whether they would allow intercourse with or without laceration.

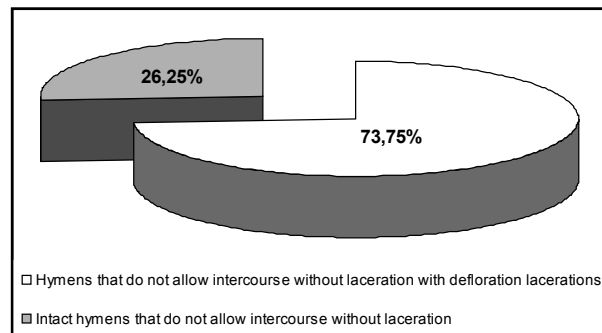


Fig. 2. Hymens that do not allow intercourse without lacerations.

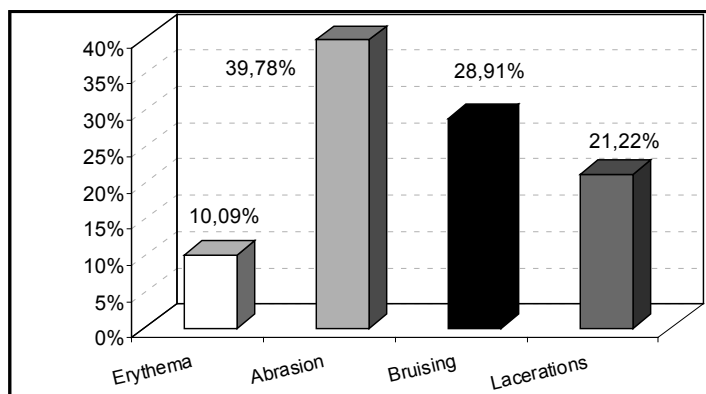


Fig. 3. Traumatic damage of the external genitalia of women who were the victims of sexual violence.

During a study by Heger A. et al., 2002 [2], it was established that 68% of the girls and 70% of the boys reported sexual abuse, described as penetration into the vagina or anus. Further examinations determined that injuries confirming the incident could be observed in 6% of the boys and 1% of the men.

According to Emans, S.J. et al., 1987 [1], it is important to determine whether there were other actions that could be considered sexual violence. Findings such as erythema, ecchymosis, bruising, or hymen rupturing could be the result of sexual violence, yet they can also be observed in girls that have not been victims of violence.

D. Muram, 1989 [8], reported that erythema or oedema in the genital area could be caused by genital manipulation or penetration caused by an older person. They could also be the result of poor hygiene, rash, masturbation, etc.

It is important to note that not all girls who had reported vaginal penetration exhibited erythema, bruising, ecchymosis, or hymen tearing.

In our study, we established that in 161 (5.13%) of female cases and in 107 (55.93%) of the male cases that had reported sexual violence, traumatic injuries could be found in the anal area.

McCann et al., 1988 [7], reported that children who had been subjected to repeated sexual violence (anal sex) exhibited relaxation of the external anal sphincter, yet not of the internal sphincter. Physical examination revealed a funnel-like shape of the anal orifice. Among the cases we studied, it was established that such injuries could be found in 7 (4.35%) of the women and in 4 (3.73%) of the men with traumatic damage in the anal area.

Paul, D. M., 1990 [9], described superficial injuries of the anal area exhibited as surface bruising, ecchymosis, and erythema, which are not established until up to 4 days after the trauma. The author also noted that, even when lubricant is applied, the penetration into the anus almost invariably causes injury of the anal orifice. He emphasised the importance of the child's anamnesis of acute pain not only on the day of the incident, but also several days after it.

We found only 1 (0.93%) case of a man with prolapse in the area of the anal orifice. Hobbs C.J. and Wynne J.M., 1989 [4], reported that complete loss of anal sphincter control was rarely observed, which is indicative for full anal penetration.

They suggest that a single anal penetration could cause ecchymosis, bruising, injuries, etc. Prolapse of the anal canal was observed in very young children who were abused numerous times.

Figure 4 and figure 5 visualise the results for traumatic damage in the anal area of men and women who were victims of sexual violence.

In 8.41% (9 cases) of the men and 4.97% (8 cases) of the women who reported violent sexual intercourse, there was erythema of the mucosa in the anal area. In 14.02% (15 cases) of the men and 14.28% (23) of the women bruising could be observed, while in 20.57% (22 cases) of the men and 9.94% (16) of the women ecchymosis was registered.

McCann et al., 1989 [6], considered that perianal erythema and the increase in perianal pigmentation could be caused by bad hygiene. They believed dilation over 20 mm was indicative of anal penetration.

According to Hobbs CJ, Wynne JM, 1989 [4], however, not every dilation is caused by anal penetration. They reported that in children this could be due to the lower third of their intestines with fecal masses (fig. 6).

In 52.34% (56 subjects) of the men and 66.46% (107 subjects) of the women included in our study, we observed fissures on the external anal sphincter mucosa.

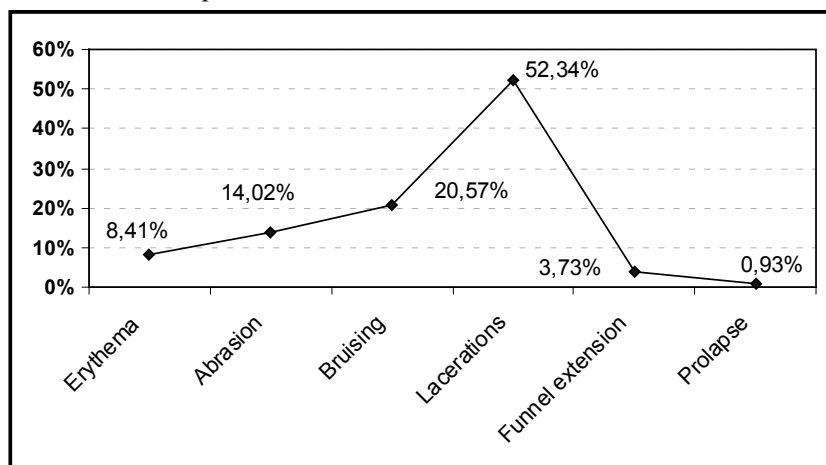


Fig. 4. Traumatic damage in the anal area in male victims of sexual violence.

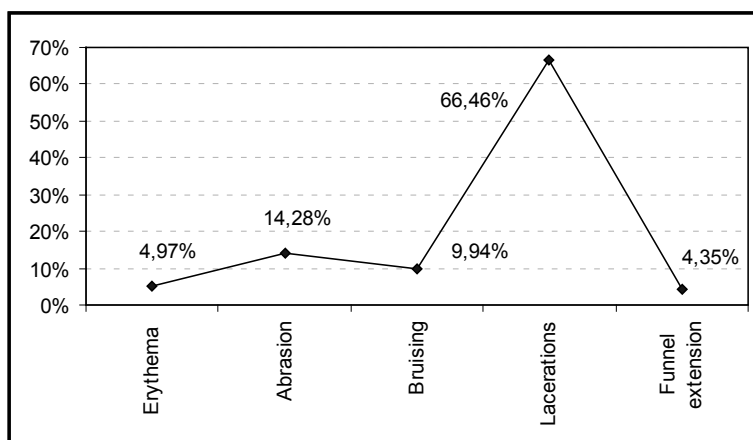


Fig. 5. Traumatic damage in the anal area in female victims of sexual violence.

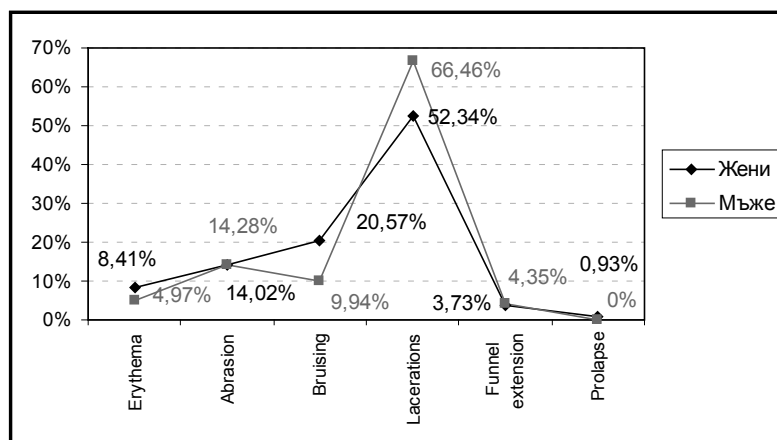


Fig. 6. Comparative representation of traumatic injury in the anal area of male and female victims of sexual violence.

In his report, Gubler Ch. et al., 2005 [5], points out that the fissures in this area could be caused by infectious diseases, or Lichen sclerosus and Crohn's disease.

It is evident from Figure 6 that in half of the men, and in three out of five women with traumatic damage in the anal area, tearing could be observed (fissures, injury). The ecchymosis as an injury in anal intercourse is observed significantly more often among men, 20.57%, than in women, 9.94%. Heppenstall-Heger A. Et al., 2003 [3], reported that in 52% of the cases, an anal injury due to sexual violence was exhibited as ecchymosis, bruising and wounds.

In conclusion, it should be noted that social workers, parents and guardians, and lawyers rely too much on the medical examination when diagnosing sexually abused persons, which cannot be confirmed or rejected as a finding with certainty.

Conclusions

1. Ecchymoses in the anal area as the result of sexual violence were twice as common in men, 20.57%, than in women 9.94%.

2. A fissures (tearing of the mucosa in the anal area) as a consequence of sexual violence was observed more often in women, 66.46%, than in men – 52.34%.

References

1. Emans S.J., E. Woods, N. Flagg, and A. Freeman, „Genital Findings in Sexually Abused, Symptomatic and Asymptomatic Girls,“ *Pediatrics* 79 (1987): 778-785
2. Heger A, Ticson L, Velasquez O, Bernier R, Children referred for possible sexual abuse: medical findings in 2384 children., *Child Abuse Negl.* 2002 Jun;26(6-7):645-59.
3. Heppenstall-Heger A., G. McConnell, L. Ticson, L. Guerra, Julie Lister, T. Zaragoza, Healing Patterns in Anogenital Injuries: A Longitudinal Study of Injuries Associated With Sexual Abuse, Accidental Injuries, or Genital Surgery in the Preadolescent Child, *PEDIATRICS*, 2003, 112, 829-837

4. Hobbs CJ, Wynne JM., „Sexual Abuse of English Boys and Girls: The Importance of Anal Examination,” *Child Abuse and Neglect* 13 (1989): 195-210
5. Gubler Ch., Wildi St. M., Hetzer Fr. H., Demartines N., Fried M., Anal lesions and suspected sexual abuse in a 17-year-old girl, *SWISS MED WKLY* (2005) ; 135:92
6. McCann J., J. Voris, M. Simon, and R. Wells, “Perianal Findings in Prepubertal Children Selected for Nonabuse: A Descriptive Study,” *Child Abuse and Neglect* 13 (1989): 179-193.
7. McCann, J., Voris, J., & Simon, M. (1988). Labial adhesions and posterior fourchette injuries in childhood sexual abuse. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 659-662.
8. Muram D., “Child Sexual Abuse: Relationship Between Sexual Acts and Genital Findings,” *Child Abuse and Neglect* 13 (1989): 211-216
9. Paul, D. M. The pitfalls which may be encountered during an examination for signs of sexual abuse. *Medical Science and the Law*, (1990). 30, 3-11.

Morfologia și proprietățile biochimice ale celulelor conținătoare de serotonină din endometrul șobolancelor virgine

*E. Pelin, T. Globa

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: elina_pelin23@mail.ru

Morphology and biochemical properties of cells containing serotonin in the endometrium of virgin female rats

E. Pelin, T. Globa

The population of cells of the DES (Diffuse Endocrine System) containing serotonin, is localized mainly in the functional endometrium, as a rule, forming groups. These cells have an oval and round shape. The cells of the DES located in the endometrium show specific properties: serotonin granules with specific fluorescence are contained in the cytoplasm, and are capable of grasp serotonin - precursors (tryptofan and 5-hydroxytryptofan) and to synthesize from them serotonin. All these characteristics illustrate, that these cells are part of DES.

Key words: serotonin, apud cells, endometrium, tryptophan, 5-hydroxytryptophan

Морфология и биохимические свойства клеток, содержащих серотонин в эндометрии самок крыс

Популяция клеток ДЭС (Диффузной Эндокринной Системы), содержащих серотонин локализована преимущественно в функциональном слое эндометрия в виде клеточных скоплений. Клетки имеют овальную или округлую форму. Клетки ДЭС, расположенные в эндометрии, демонстрируют специфические свойства: содержат в цитоплазме гранулы, обладающие специфической для серотонина флуоресценцией, способные захватывать вещества-предшественники (триптофан и 5-гидрохитриптофан) и синтезировать из них серотонин. Все перечисленные свойства указывают на принадлежность описанных клеток к ДЭС.

Ключевые слова: серотонин, клетки диффузной эндокринной системы, эндометрий, триптофан, 5-гидрохитриптофан.

Introducere

În pofida faptului, că în ultimii ani a crescut vădit interesul față de celulele seriei APUD și tumorilor derivate din acestea (apudoame) [10], SED (Sistemul Endocrin Difuz) uterin în normă și în diferite stări patologice rămâne încă insuficient studiat [1, 2, 5, 6, 12, 18]. Celulele endocrine și hormonii lor peptidici combină mai multe aspecte caracteristice activității sistemului nervos și endocrin [4, 5, 9].

O caracteristică comună și definitorie a celulelor din componența acestui sistem este că ele conțin amine biogene, fiind produse prin capacitatea lor de a absorbi și decarboxila precursorii aminici [8; 9; 11]. Din substanțele biologice active secretate de celulele SED un loc deosebit îl ocupă serotonină [6, 14].

Uterul are capacitatea de a acumula în cantități mari această amină [14], ce se explică prin activitatea înaltă a 5-hidroxitriptofandecarboxilazei și scăzută a monoaminoxidazei [7, 8]. Rolul serotoninei în procesele diferențierii și proliferării celulare, atât fiziologice, cât și blastomatoase, deschid și posibilitatea utilizării acestei amine în practica medicală [3, 14].

Cea mai înaltă concentrație de serotonină în cadrul sistemului genital feminin a fost depistată în trompele uterine [10], urmate de cervix, ovare și uter [2], însă cantitatea de triptofan era aproximativ același în toate regiunile [10]. Serotonina face parte din grupa indolaminelor și se sintetizează din aminoacidul esențial triptofan [14].

Biosinteza serotoninei are loc în două etape, fiecare din ele fiind catalizate de enzime diferite. Prima etapă constă în hidroxilarea triptofanului în poziția 5 cu ajutorul triptofan-5-hidroxilazei, în rezultatul căreia se formează 5-hidroxitriptofanul (5-HTP) [11].

Etapă a doua constă în decarboxilarea 5-hidroxitriptofanului. Această reacție este catalizată de 5-hidroxitriptofandecarboxilaza [11].

Material și metode

A fost studiat uterul – organ implicat în diferite procese fiziologice, ce decurg în organismul feminin, dar în ultimii ani frecvent implicat și în diferite procese patologice.

Materialul a fost colectat de la 54 de șobolane virgine, care au fost împărțite în 4 loturi (tabelul 1).

Tabelul 1

Repartizarea animalelor experimentale pe loturi

№	LOTUL	Numărul de animale
I.	Șobolani-femele virgine intacte în faza diestrus (repaus) a ciclului estral	16
II.	Șobolani-femele virgine după administrarea triptofanului (100 mg/kg intraperitoneal)	13
III.	Șobolani-femele virgine după administrarea 5-hidroxitriptofanului (100 mg/kg intraperitoneal)	12
IV.	Șobolani-femele virgine după administrarea serotoninei exogene (25 mg/kg intraperitoneal)	13

1. Evidențierea celulelor sistemului APUD care conțin serotonină

Evidențierea celulelor, aparținente sistemului APUD uterin a fost efectuată prin metoda histoluminescență elaborată de V. Lutan (1983) [17] și bazată pe înregistrarea fluorescenței proprii a serotoninei intracelulare. Materialul supus studiului – uterul de șobolan) după extragerea de la animalele sacrificate, a fost imediat congelat în criostat la temperatura de -15°C și de asemenea în criostat se pregăteau secțiuni cu grosimea de 15 μm . Secțiunile au fost montate pe lame de sticlă și uscate în șuvoi de aer fierbinte cu temperatura de circa 70°C timp de 15 minute. Pentru evidențierea luminescenței proprii a serotoninei secțiunile au fost studate cu ajutorul microscopului cu fluorescență ЛЮМAM-И-3 la următoarele condiții: lampa cu arc de mercur DRŞ-250, unda de excitație 300 nm, unda de emisie 550 nm. În aceste condiții serotonină emană lumină de fluorescență de culoare galbenă, care se evidențiază cert pe fondalul luminescenței slabe nespecifice de culoare verde a altor structuri.

2. Morfometria

Modificările eventuale în populația de serotoninocite și în fiecare celulă au fost determinate prin morfometrie, care includea atât caracteristici citometrice generale, cât și parametri specifici pentru serotoninocite. Morfometria a fost efectuată cu ajutorul unei grile metrice montate la microscopul cu luminescență (un cm^2 împărțit în mm^2). La mărirea $\times 90$ au fost studiate celulele din endometru pe o suprafață constantă din secțiunile treimii medii a uterului.

Morfometria include următorii parametri:

- determinarea dimensiunilor celulelor – lungimii, lățimii, numărului de granule serotoninice intracelulare și intensitatea fluorescenței acestora, ce denotă concentrația de serotonină într-o celulă. Volumul unei celule a fost calculată după formula lui Arnold [13]: $V = (AB)^2$, unde A și B sunt diametrele celulei. Numărul de granule serotoninice intracelulare, dimensiunile acestora și concentrația de serotonină caracterizează starea funcțională și faza ciclului secretor a serotoninocitelor: faza acumulării, sintezei, secreției, degranulării (depleția) serotoninocitelor.
- determinarea densității populației serotoninocitelor în endometru uterului; acest indice caracterizează intensitatea proliferării populației de serotoninocite.
- determinarea densității granulelor serotoninice extracelulare pe 1 mm^2 și a intensității fluorescenței acestor granule; acest indice denotă intensitatea secreției serotoninocitelor și difuzia aminei din granulele expulzate în spațiul extracelular.

3. Metode farmacologice

a) Administrarea șobolanei intacte a triptofanului 100 mg/kg intraperitoneal cu 1 oră înainte de sacrificare; serotoninocitele, inclusiv și cele uterine, posedă mecanisme de captare selectivă a triptofanului și transformarea acestuia cu ajutorul enzimei intracelulare 5-triptofanhidroxilaza în 5-hidroxitriptofan. Analiza comparativă cantitativă a populației de serotoninocite (densitatea populației, numărul, dimensiunile și intensitatea fluorescenței granulelor specifice intracelulare) inițial și după administrarea triptofanului denotă capacitatea serotoninocitelor de a capta și anaboliza triptofanul, ceea ce este în dependență de starea funcțională a uterului. De menționat, că capacitatea de a capta triptofanul și de a sintetiza din acesta serotonina este un indice absolut specific doar pentru celulele APUD.

b) Administrarea șobolanului intact a 5-hidroxitriptofanului (100 mg/kg) intraperitoneal cu 1 oră înainte de sacrificare. Serotoninocitele, inclusiv și cele uterine, posedă mecanisme de captare selectivă a 5-hidroxitriptofanului și transformarea acestuia cu ajutorul enzimei intracelulare 5-hidroxitriptofandecarboxilaza în 5-hidroxitriptamin (serotonină). Analiza comparativă cantitativă a populației de serotoninocite (densitatea populației, numărul, dimensiunile și intensitatea fluorescenței granulelor specifice intracelulare), inițial și după administrarea 5-hidroxitriptofanului denotă capacitatea serotoninocitelor de a capta și anaboliza 5-hidroxitriptofanul, ceea ce este în dependență de starea funcțională a uterului. De menționat, că capacitatea de a capta 5-hidroxitriptofanul și de a sintetiza din acesta serotonina este al doilea indice absolut specific doar pentru celulele APUD.

c) Administrarea șobolanului intact a serotoninei exogene (25 mg/kg intraperitoneal) cu 1 oră înainte de sacrificare. Serotoninocitele, inclusiv și cele uterine, posedă mecanisme specifice de captare selectivă a serotoninei din mediul intern și de a depozita intracelular sau pentru a fi degradată prin intermediul MAO. Capacitatea de a capta și înmagazina serotonina exogenă este al treilea indice specific pentru serotoninocite.

Morfologia celulelor conținătoare de serotonină din endometru uterin în repaus estral

Studiul microscopic al lamelor histologice obținute din uterul șobolanelor virgine, în stadiul de repaus estral (lotul martor), studiate la microscopul cu luminiscentă a demonstrat prezența celulelor depozitare de serotonină. Aceste celule erau situate preponderent în endometru și manifestau luminiscentă specifică galbenă cauzată de prezența serotoninei. Numărul acestor celule în miometru era mult mai mic, iar în perimetru practic lipseau. Aceasta denotă repartizarea neuniformă a serotoninei în uter.

Marea majoritate a celulelor erau repartizate în stratul funcțional al endometrului, fiind mai puține în endometru bazal. Forma celulelor era diferită: predominau cele de formă ovală și iregulată, dar erau și celule de formă rotundă. Densitatea lor era de $2010,47 \pm 101,59$ celule pe 1 mm^2 . Celulele erau localizate solitar sau în grupuri a câte 2-3 celule. Volumul lor constituia $2964,32 \pm 67,63 \text{ mcm}^3$. Toate celulele conțineau granule intracelulare „încărcate” cu serotonină. În mediu fiecare celulă din endometru conținea $17,77 \pm 0,14$ granule. Intensitatea fluorescenței a acestor celule era de $0,18 \pm 0,002$ unități. În jurul celulelor se depistau multe granule extracelulare, ce se aflau atât în nemijlocita apropiere a celulelor, cât și diseminate solitar. Aceste granule, la fel ca și celulele, erau numeroase în endometru. În mediu densitatea lor era de $29491,38 \pm 930,14$ granule pe 1 mm^2 , iar intensitatea fluorescenței granulelor extracelulare respectiv de $0,05 \pm 0,002$ unități.

Rezumând datele obținute în studiul morfologic se poate constata, că în uter există o populație numeroasă de celule ce aparțin seriei APUD, care conțin serotonină. Populația este repartizată predominant în endometru funcțional, unde celulele demonstrează cele mai remarcabile proprietăți: sunt aranjate solitar, dar pot forma și aglomerări, conțineau în citoplasmă granule specifice ce înmagazinau serotonina (practic toată serotonina intracelulară era acumulată în granule), posedă capacitatea de secreție, principalul mecanism fiind, probabil, exocitoza cu prezența granulelor serotoninice extracelulare.

Captarea și hidroxilarea triptofanului

După administrarea triptofanului în baza studiului microscopic al lamelor histologice, obținute la criostat în endometru uterin s-a constatat prezența celulelor și granulelor extracelulare, ce fluorescează specific.

La fel ca și la animalele din lotul martor, serotoninocitele predominau cantitativ în endometru și anume în endometru funcțional comparativ cu cel bazal. Densitatea lor constituia $2168,12 \pm 58,28$ celule pe 1 mm^2 . Forma celulelor era ovală sau iregulată. S-au depistat și câteva celule rotunde. Celulele erau dispuse adesea în grupuri a câte 3-4, dar se întâlneau și celule solitare. Volumul celulelor din endometru era mare, atingând în mediu $3310,83 \pm 84,68 \text{ mm}^3$. Celulele endometrului conțineau multe granule intracelulare. În mediu numărul lor era de $33,64 \pm 0,31$ într-o celulă amplasată în endometru. Intensitatea fluorescenței în celule a fost egală cu $0,31 \pm 0,003$. În afară de celulele descrise se depistau și granule extracelulare, situate, în special, în jurul celulelor.

Vizual ele erau de dimensiuni mai mici decât cele intracelulare. Densitatea lor era de $36491,03 \pm 1061,63$ granule pe 1 mm^2 în endometru. Intensitatea fluorescenței granulelor extracelulare în endometru era de $0,08 \pm 0,003$.

Deci, administrarea triptofanului modifică populația celulelor conținătoare de serotonină din uter. Are loc mărirea numărului și densității populației celulare în endometru, crește volumul celulelor și numărul de granule serotoninice intracelulare, sporește intensitatea fluorescenței specifice, ceea ce denotă intensificarea procesului de sinteză și acumulare intracelulară a serotoninei. Totodată crește și numărul de granule serotoninice extracelulare, ceea ce mărturisește despre intensificarea și a procesului de secreție. Reieșind din cele expuse mai sus putem constata, că în celulele endometrului are loc hidroxilarea triptofanului în poziția 5 cu ajutorul triptofan-5-hidroxilazei, în rezultatul căreia se formează 5-hidroxitriptofanul (5-HTP), care se transformă apoi în serotonină. Aceasta este o dovadă convingătoare a apartenenței acestor celule la sistemul SED.

Captarea și decarboxilarea 5-hidrohidroxitriptofanului

După administrarea 5-hidrohidroxitriptofanului în lamelele histologice cu secțiunile uterelor animalelor din lotul dat au fost depistate multe celule fluorescente în endometru. Ele erau aranjate, în special, în treimea sa internă, multe fiind aproape de lumen în stratul funcțional al endometrului. Mai puține se localizau în endometrul bazal. Celulele aveau diferite forme, dar predominau cele de formă iregulată. Densitatea lor în endometru era de $2136,25 \pm 57,65$ celule pe 1 mm^2 , ceea ce aproximativ corespunde cu datele obținute la administrarea triptofanului, dar era mai sporită decât în lotul martor. Volumul celulelor din endometru a fost egal, în mediu, cu $2780,23 \pm 67,13 \text{ mcm}^3$, ceea ce este puțin mai mărit decât în lotul martor. Toate celulele fluorescente din uter conțineau o cantitate variabilă de granule, ultimele fiind ceva mai mici decât în lotul, în care a fost administrat triptofanul. În mediu o celulă din endometru conținea $29,4 \pm 0,25$ de granule, ceea ce depășește numărul de celule în lotul de control. Intensitatea fluorescenței a acestor celule este de $0,29 \pm 0,002$ în endometru. În jurul celulelor se depistau granule extracelulare, densitatea lor fiind în endometru de $40282,37 \pm 934,89$ la 1 mm^2 , ce este cu mult mai mare decât în lotul martor. Intensitatea fluorescenței granulelor extracelulare era de $0,09 \pm 0,002$ în endometru.

Experiențele au demonstrat, că administrarea 5-hidroxitriptofanului sporește fluorescența celulelor conținătoare de serotonină din endometru, ceea ce denotă creșterea în acestea a concentrației de serotonină și capacitatea lor de decarboxilarea 5-hidroxitriptofanului cu sinteza ulterioară a serotoninei. Aceasta este încă o dovadă a apartenenței celulelor studiate la sistemul endocrin difuz.

Captarea și depozitarea serotoninei exogene

După administrarea serotoninei exogene marea majoritate de celule cu fluorescență specifică erau localizate în endometriul funcțional, mai puține celule erau în cel bazal. Densitatea acestor celule în endometriu era destul de mare și constituia $2288,1 \pm 83,35$ pe 1 mm^2 . Ele aveau forma ovală sau iregulată, în unele cazuri rotundă, erau repartizate solitar sau în grupuri a câte 4-5 celule. Volumul lor era de $3047,17 \pm 88,96 \text{ mcm}^3$ și conținea o cantitate variabilă de granule intracelulare fluorescente. În mediu fiecare celulă avea $34,76 \pm 0,29$ de granule. Intensitatea fluorescenței era de $0,33 \pm 0,002$, ce este cu mult mai mare decât cea din din aceiași regiune la animalele din lotul martor. În jurul acestor celule se observau granule fluorescente extracelulare cu dimensiuni diferite. Densitatea lor în endometru era de $40342,4 \pm 1153,16$ granule pe 1 mm^2 , iar intensitatea fluorescenței era de $0,08 \pm 0,002$ (tabelul 2).

Tabelul 2

Morfometria celulelor conținătoare de serotonină în endometrul uterului șobolanilor din lotul martor și după administrarea triptofanului, 5- hidroxitriptofanului și serotoninei exogene

Parametrii	Lotul martor	Lotul cu triptofan	Lotul cu 5-hidroxitriptofan	Lotul cu serotonină exogenă
Densitatea celulelor pe 1 mm^2	$2010,47 \pm 101,59$	$2168,12 \pm 58,28$	$2136,25 \pm 57,65$	$2288,1 \pm 83,35$
Volumul celulelor, mcm^3	$2964,32 \pm 67,64$	$3310,83 \pm 84,68$	$2780,23 \pm 67,13$	$3047,17 \pm 88,96$
Granule intra-celulare	$17,77 \pm 0,14$	$33,64 \pm 0,31$	$29,4 \pm 0,25$	$34,76 \pm 0,29$
Intens. fluores. celul.	$0,18 \pm 0,002$	$0,31 \pm 0,00$	$0,29 \pm 0,002$	$0,33 \pm 0,002$
Granule extracelulare la 1 mm^2	$29491,38 \pm 930,14$	$36491,03 \pm 1061,63$	$40282,37 \pm 934,89$	$40342,4 \pm 1153,16$
Intensit. fluores. gran extracelulare	$0,05 \pm 0,002$	$0,08 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,002$	$0,08 \pm 0,002$

Deci, administrarea serotoninei exogene conduce la acumularea serotoninei în celulele serotoninice uterine, ceea ce dovedește capacitatea lor de a capta și depozita serotonina intracelular. Aceasta este încă o dovadă a apartenenței serotoninocitelor la sistemul APUD uterin.

Comparând rezultatele obținute în cele trei serii de experimente cu valorile lotului martor putem conchide următoarele. În endometrul șobolanilor intactă există celule, care au capacitatea de a capta predecesori endogeni, de a sintetiza și depozita serotonina. Experiențele au demonstrat, de asemenea, capacitatea acestor celule de a capta și predecesori exogeni și de a sintetiza din acestea serotonina. Toate aceste date dovedesc apartenența acestor celule la sistemul endocrin difuz (SED) uterin.

Astfel, celulele luminescente din endometriu conțin serotonină (serotoninocite), captează activ serotonina extracelulară, inclusiv cea exogenă, posedă enzime specifice pentru metabolismul serotoninei: triptofanhidroxilaza, care transformă triptofanul în 5-hidroxitriptofan și 5-hidroxitriptofandecarboxilaza, care transformă 5-hidroxitriptofanul în serotonină.

Bibliografia

1. Aguire P., Sully R.E., Wolfe H.J., DeLellis RA. Endometrial carcinoma with argyrophil cells: a histochemical and immunohistochemical analysis. *Hum. Path.*, 1984, v.15 (3), P. 210-217.
2. Amenta F, Vega JA, Ricci A, Collier WL. Localization of 5-hydroxytryptamine-like immunoreactive cells and nerve fibers in the rat female reproductive system. *Anat Rec* 1992 Jul; 233 (3): 478-84.
3. Boyd CA Amine uptake and peptide hormone secretion: APUD cells in a new landscape. 2001; 531(3):581
4. Day IN The diffuse neuroendocrine system: a molecular perspective *Mol Cell Probes* 1987; 1(4):275-295
5. Demeure MJ. PHziology of the APUD system. *Semin Surg Oncol* 1993 Sep-Oct, 9 (5): 362-7
6. Fetissov F., Berger Y., Dubois MP, Arbeille – Brassart B., Lansac J., Sam-Giao M., Jobard P. Endocrine cells in the female genital tract. *Histopathology*, 1985, v.9, p.133-145.
7. Gershon MD Roles played by 5-hydroxytryptamine in the physiology of the bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13:15-30.
8. Ghulam H, Mohd S APUD system: the anatomical, histological and clinical perspectives. *JK-Practitioner* 2002; 9(4):260-261.
9. Helga F, Kuhnel W (eds.) In *Color Atlas of Human Anatomy: Internal Organs*. 2008; Vol. 2, pp.356-370. Theme Publishing Group, New York.
10. Juorio AV, Chedrese PJ, Li XM. The influence of ovarian hormone on the rat oviductal and uterine concentration of noradrenaline and 5-hydroxytryptamine. *Neurochem Res* 1989 Sep; 14(9):821-7.
11. Kühn DM. Tryptophan hdroxylase regulation. Drug-induced modifications that alter serotonin neuronal function. *Adv Exp Med Biol* 1999; 467: 19-27.
12. Montuenga LM, Graute L, Burrell MA The diffuse endocrine system: from embryogenesis to carcinogenesis. *Prog Histochem Cytochem* 2003; 38: 152-172.
13. Toni R. The neuroendocrine system: organization and homeostatic role. *J Endocrinol Invest* 2004; 27 (6 Suppl): 35-47.
14. Wanke IE. Reproduction and the APUD system. *Semin Surg Oncol* 1993 Sep-Oct; 9 (5): 394-8
15. Автандилов Г.Г. В кн. Медицинская морфометрия. Москва. Медицина. 1990.
16. Курский М. Д., Бакшеев Н.С. Биохимические основы механизма действия серотонина. Киев, 1974, 294 с.
17. Лутан Василий Степанович Способ определения серотонина в клетках нервной ткани на гистологическом препарате. Авторское свидетельство № 1193497, от 22 июля 1985, G01N1/30; A61B10/00.
18. Райхлин НТ, Махник Г, Катенкамт Д Некоторые представления об АПУД-системе (Диффузной эндокринной системе), АПУД-система: достижения и перспективы изучения в онкорadiологии и патологии. 1988, с. 5-26, Обнинск.

Inervația periostului oaselor antebrăului la om

E. Poburnaia

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova
Corresponding author: E-mail: catereniuc@yahoo.com

The nerve supply of the periosteum of the forearm bones of the human adults

E. Poburnaia

Based on complex using of the macro-microscopic investigations method of the periosteum nerves and their selective coloration by Shiriff reactive was studying the nerves of periosteum of the forearm region. The microstructure and architectonics of the nervous apparatus of the periosteum is presented in correspondence with their establishment in different bone parts, what give a possibility to appreciate from various points of view data of the investigated object.

Key word: periosteum, bones, receptor, nerve supply, plexuses.

Иннервация надкостницы костей предплечья человека

Комплексно, с использованием макромикроскопического метода исследования нервов надкостницы после их электрокрасивания реактивом Шиффа, изучен нервный аппарат надкостницы костей предплечья. Микроструктура и архитектура нервного аппарата надкостницы представлены в соответствии с их расположением в разных отделах кости, что даёт возможность всесторонне оценить полученные данные изучаемого анатомического субстрата.

Ключевые слова: надкостница, кости предплечья, рецепторы, иннервация, сплетения.

Actualitatea temei

Periostul este una din părțile componente ale osului ca organ. Acoperindu-l din exterior, el are funcție nu numai de protecție dar și trofică, realizată prin intermediul aparatului nervos bine dezvoltat, vaselor sanguine și limfatice. Stratul cambial al periostului conține celule osoase (osteoblaste) care contribuie la formarea osului. Funcția de regenerare a periostului, în fracturi și alte traume, a făcut posibilă utilizarea acestuia ca auto- și heterotransplant. Studiarea aparatului nervos al periostului oaselor antebrățului prezintă un interes deosebit. Fracturile oaselor antebrățului sunt destul de frecvente și deseori sunt însoțite de deplasarea fragmentelor.

Toate acestea duc la apariția unor dereglări ale reflexelor somato-vegetative în urma cărora se formează un focar de excitație care, la rândul său, are un rol primordial în evoluția procesului patologic.

În cazul fracturilor, în special al radiusului în regiunea tipică, se lezează și numeroase fibre nervoase senzitive ale nervilor median, ulnar, interosos posterior, care participă la inervația oaselor, periostului, vaselor sanguine și aparatului ligamento-capsular (E. A. Tășciuk, 1959).

În sursele accesibile există puține informații care ar conține o descriere completă a inervației periostului oaselor antebrățului (Ș. S. Izosimova, 1958; G. V. Potapenco, 1958; V. A. Nedorezova, 1981, și al.). Luând în considerare particularitățile oaselor antebrățului, frecvența fracturilor sale și tratamentul complicat, am decis că e necesară studierea mai detaliată a aparatului nervos al acestor oase.

Scopul lucrării. Explorarea surselor de inervație a periostului oaselor antebrățului, folosind metoda macromicroscopică de disecție anatomică elaborată de V. P. Vorobiov. Studiarea macromicroscopică a structurii aparatului nervos al periostului oaselor antebrățului prin colorarea selectivă a elementelor nervoase. Studiarea microstructurii aparatului nervos al periostului radiusului și ulnei.

Material și metode

Sursele de inervație au fost studiate pe 14 cadavre umane prin metoda de disecție anatomică, elaborată de A. K. Belousov (1889), P. A. Sokolov (1940), B. Z. Perlin (1955).

Studiarea macromicroscopică a nervilor periostului în condițiile colorării selective cu reactivul Schiff în prescripția M. G. Șubici și A. B. Hodos (1964) pe 18 obiecte.

Pentru studierea histologică a aparatului nervos au fost folosite 20 radiusuri și 23 ulne, prin impregnarea elementelor nervoase cu nitrat de argint (E. V. Rasskazova, 1956).

Rezultate și discuții

Cercetarea aparatului nervos al periostului oaselor antebrățului prin disecarea macromicroscopică elaborată de V. P. Vorobiov și depistarea selectivă a nervilor ne-au permis să stabilim că sursele prin capale de inervație a periostului acestor oase sunt ramurile nervilor median, radial și ulnar cele mai numeroase ramuri pornesc de la nervul median, cele mai puține – de la nervul ulnar. Ramuri nervoase spre periost pornesc atât nemijlocit de la nervul median cât și de la ramurile musculare ale acestui nerv, de la nervii interosos anterior, nervul anterior al membranei interosoase.

Nervul interosos anterior lansează ramuri spre periost, oase, membrana interosoasă, mușchi, ligamente și capsule articulațiilor cotului, radiocarpiană (fig. 1) o parte mai mică de nervi periostali își au originea de la nervul anterior al membranei interosoase (nervul Rauber).

Ultimul, în majoritatea cazurilor, pornește de la nervul interosos anterior, dar poate porni și de la nervul median și ramurile lui, sau de la conexiunea dintre nervul median și ulnar. Ulterior el se divide în 2 ramuri: radială și ulnară, cu diferit grad de dezvoltare. Ele de obicei se ramifică în periostul oaselor antebrățului în regiunea proximală și medie.

Nervul radial, în special ramura profundă a lui, și prelungirea sa nervul interosos posterior participă la inervația periostului fețelor posterioare ale ambelor oase, membranei interosoase și a oaselor.

Ramura superficială a nervului radial participă foarte rar la inervația periostului regiunii distale a radiusului, de aceea e considerată o sursă auxiliară.



Nervul ulnar, pe parcursul său lansează ramuri spre mușchi, capsula articulației cotului, periosul olecranonului și a apofizei coronoide (fig. 1). Mai rar ramurile acestui nerv se răspândesc în periostul regiunii proximale a ulnei.

Studierea preparatelor totale prin colorarea selectivă a demonstrat că periostul oaselor antebratului este inervat de numeroși nervi, ce provin din diferite surse. În dependență de originea lor, nervii intraperiostali pot fi: pur periostali, musculoperiostali, capsuloperiostali, vasculoperiostali, membranoperiostali, osteoperiostali, septoperiostali. Cei mai numeroși sunt nervii musculoperiostali. Ramificațiile acestor nervi formează în periost un plex nervos unic, în a cărui componență distingem fragmente cu anse mai mari și cu anse mai mici, cu un polimorfism vădit, însă majoritatea lor au o formă alungită (fig. 2).

Fig. 1. Sursa de inervatie ale periostului oaselor antebratului.

Notă: 1 – nervul median; 2 – trunchi nervos de la nervul median; 3,4,5 – fibre nervoase ale nervului median către capsula și ligamentele articulației cotului; 6 – fibre nervoase ale nervului median către membrana interosoasă (7) periostul marginii interosoase a ulnei (8) și orificiul nutritiv al ulnei (9); 10 – ramuri musculoperiostale ale nervului ulnar către periostul apofizei coronoide a ulnei; 11 – nervul interosos anterior; 12 – nervi musculoperiostali către periostul radiusului; 13 – nervi musculoperiostali către periostul ulnei. Macrofoto.

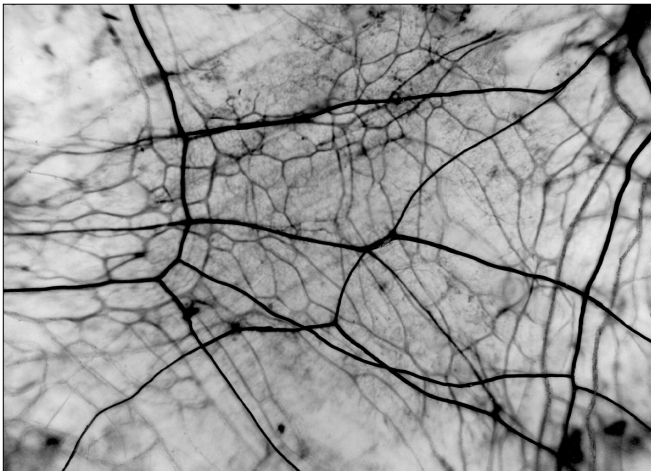


Fig. 2. Plex neurovascular în periostul feței posterioare a radiusului. Macromicrofoto. Colorare cu reactivul Schiff, x 2.

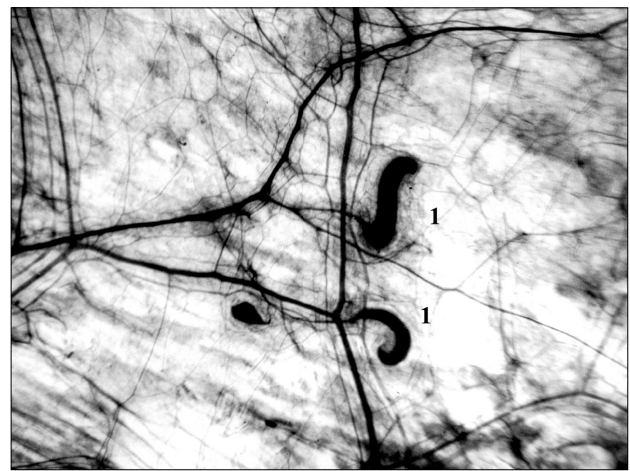


Fig. 3. Plex neurovascular în periostul feței anteromediale a ulnei. 1– receptori incapsulați. Macromicrofoto. Colorare cu reactivul Schiff, x 1,5.

Uneori, de la acești nervi se depistează și terminațiuni nervoase incapsulate (fig. 3). Colorarea elementelor nervoase direct pe os a demonstrat că ramurile musculoperiostale se răspândesc în periost nu numai în regiunile de fixare a mușchiului prin care parvin, ci și în zonele de fixare a mușchilor vecini, formând zone de suprapunere.

Acestea sunt mai bine dezvoltate în periostul feței laterale a radiusului și sunt formate de ramificațiile nervilor interosoși anterior și posterior.

Studierea preparatelor prin metoda macromicroscopică, dovedit că fiecare nerv periostal sau musculoperiostal, nu are o regiune de ramificare strict localizată, înșă formează diferite, anastomoze intra- și intersistemice dintre diferiți nervi, fiind, în așa fel un mecanism compensator.

Studierea preparatelor histologice a demonstrat că aparatul nervos al periostului oaselor antebratului este

prezentat de trunchiulețe nervoase de dimensiuni relativ mari, fascicule nervoase și fibre separate. În periost nervii și vasele sanguine formează plexuri neurovasculare.

Stratul adventiceal al periostului dispune de un plex nervos superficial cu anse mari, format, în principal de trunchiulețe nervoase de grosime relativ mai mare sau mijlociu. Fasciculele nervoase fine și fibrele nervoase separate, unindu-se între ele formează o microrețea. Ambele plexuri constituie partea componentă a unui plex nervos unic.

Aparatul de recepție este bine dezvoltat, prezentat de terminații nervoase de forme variabile și sunt reprezentate prin receptori neîncapsulați și încapsulați. Terminațiile nervoase neîncapsulate pot avea aspect de: a) formațiuni simple; b) arborescente compacte; c) arborescente cu caracter difuz; d) glomerule neîncapsulate. În periostul segmentelor proximale ale oaselor se întâlnesc terminații nervoase simple sau arborescente compacte, pe când în cele mijlocii și distale sunt răspândite arborescente cu caracter difuz. La formarea terminațiilor nervoase participă o fibră nervoasă sau mai multe (fig. 4).

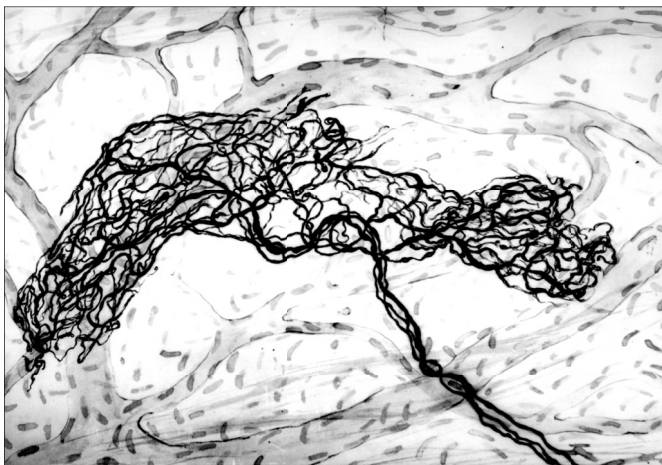


Fig. 4. Terminație nervoasă neîncapsulată în periostul feței mediale a ulnei. Microfoto. Impregnare cu nitrat de argint, x 300.

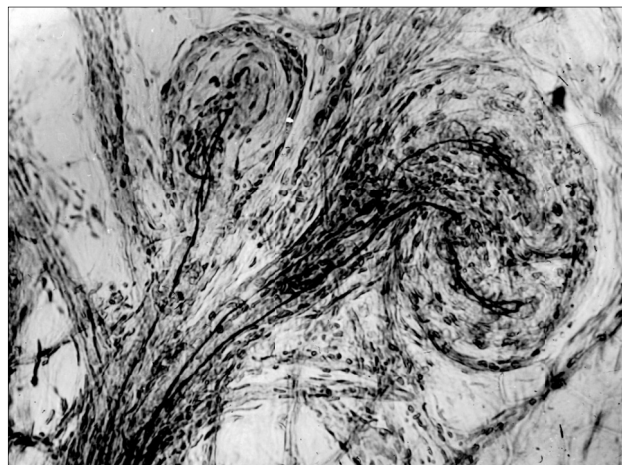


Fig. 5. Terminații nervoase încapsulate în periostul feței mediale a ulnei. Microfoto. Impregnare cu nitrat de argint, x 200.

Aceste terminații nervoase fac parte din mecanoreceptori (tensioreceptori), care înregistrează gradul de întindere a fibrelor țesutului conjunctiv. În majoritatea lor, aceste formațiuni sunt polivalente.

Terminațiile nervoase încapsulate sunt reprezentate de către corpusculii Vater-Pacini, Golgi-Mazzoni, corpusculii terminali Krause și glomerulele încapsulate. Ele sunt situate în locurile de fixare a mușchilor în vecinătatea trunchiurilor nervoase și a vaselor sanguine, solitar sau în grup (fig. 5).

Corpusculii Vater-Pacini, Golgi-Mazzoni, Krause sunt localizați numai în stratul adventiceal al periostului; glomerulele încapsulate pot fi și în stratul fibroelastic. Corpusculii localizați în periostul porțiunii proximale a ambelor oase sunt de dimensiuni mici, pe când cei din periostul porțiunilor distale au dimensiuni mai mari și forme variate. În periostul regiunii proximale a feței anterioare a radiusului se află aglomerări de corpusculi (în grupuri până la 10). Corpusculii terminali Golgi-Mazzoni se întâlnesc destul de rar în periostul oaselor antebrațului. Localizarea terminațiilor nervoase încapsulate în apropierea vaselor sanguine sau nemijlocit în adventicea pereților arterelor și venelor a permis multor autori să-i considere drept baroreceptori.

Concluzii

- Sursele principale de inervație a periostului oaselor antebrațului sunt reprezentate prin ramurile nervilor median, ulnar și radial. Drept sursă suplimentară poate fi ramura superficială a nervului radial.
- Nervii periostali pot fi grupați în: nervi pur periostali, musculoperiostali, capsuloperiostali, vasculoperiostali, membranoperiostali, periostali osoși, septoperiostali. Cei mai numeroși sunt nervii musculoperiostali.
- Periostul oaselor antebrațului conține un aparat nervos diferențiat. Fasciculele nervoase însoțite de vase sanguine formează un complex neurovascular și este concentrat în regiunile distale ale oaselor antebrațului.
- Distribuția terminațiilor nervoase depistate în periostul acestor oase nu e uniformă, cu o structură diferită și arii de răspândire. O varietate aparte de terminații nervoase constituie terminațiile polivalente (receptori vasculotisulari sau vasculoperinevrotisulari).

Bibliografie

1. Изосимова Ш.С. О микроморфологии рецепторной иннервации надкостницы верхней конечности человека. Автореф. дисс. к. м. н., Казань, 1958.
2. Недорезова В.А. Нервы костей предплечья человека (макромикроскопическое и микроскопическое исследование). Автореф. к. м. н., Симферополь, 1981.
3. Потапенко Г.В. Иннервация надкостницы костей предплечья. Тр. II Украинской конф. АГЭ, Харьков, 1958.
4. Poburnaia E.V. Inervația periostului oaselor antebrăului omului. Autoref. tezei de doctor în științe medicale, Chișinău, 1993.
5. Тыщук Е.А. Анатомическая характеристика синдрома боли при переломах лучевой кости в типичном месте. Ортопедия, травматология и протезирование, I, 1959, стр. 34–36.

Rolului catepsinelor B și L în resorbția colagenului în procesul de regresie a cirozei hepatice experimentale

*V. Rîvneac, V. Gudumac, E. Rîvneac, O. Tagadiuc

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

*Corresponding author: E-mail: victorrivneac@yahoo.com

Role of the cathepsins B and L in the collagen resorbption during the regression of the experimental liver cirrhosis

V. Rîvneac, V. Gudumac, E. Rîvneac, O. Tagadiuc

The activity of cysteinic proteinases (CP) – cathepsins B and L and the content of hydroxyproline (HYP) were investigated in cirrhotic rat liver and during the recovery from hepatic cirrhosis. It was determined an increase of CP activities in cirrhosis and during the postcirrhotic period. The modifications revealed a phase character. A high positive correlation between the dynamics of investigated enzymes activity and the modification of HYP level during the recovery period indicate to a direct impication of CP in fibrous tissue resorbption in liver.

Kez words: cathepsins B, cathepsins L, resorbption.

Была изучена активность цистеиновых протеиназ (ЦП) – катепсинов В и L, а также содержание оксипролина в цирротически измененной печени и при регрессии экспериментального цирроза печени у крыс. При циррозе и в постцирротический период происходит увеличение активности изученных ЦП, а динамика изменений имеет фазовый характер. Высокая положительная корреляция между динамикой активности исследованных ферментов и изменением количества оксипролина во время регрессии цирроза печени доказывает непосредственное участие ЦП в резорбции фиброзной ткани в печени.

Ключевые слова: катепсин В, катепсин L, резорбция.

Tradițional s-a creat o atitudine pesimistă față de fibroza hepatică și un timp îndelungat a fost unanim acceptat, că odată apărută, fibroza devine ireversibilă. Însă, pe parcursul ultimilor decenii, tot mai numeroși cercetători își îndreaptă eforturile spre studierea țesutului conjunctiv fibros în ciroză, ca subiect al degradării și resorbției [2].

Datele experimentale sugerează că reducerea excesului de colagen se realizează printr-un proces de resorbție activă și nu apare doar ca rezultat al sistării neoformației fibrilare. În rezultatul acestor investigații, mecanismul resorbției țesutului fibros excesiv în ficat a devenit subiectul principal al cercetărilor în problema reversibilității cirozei hepatice.

Actualmente, este general acceptat conceptul, bazat pe datele experiențelor efectuate *in vitro* și postulat de către Woessner J. [7], conform căruia etapa inițială în degradarea matricei extracelulare (MEC) este un proces proteolitic extracelular, care se poate solda cu scindarea colagenului sub acțiunea colagenazei. Fragmentele generate prin aceste atacuri proteolitice pot fi fagocitate de către macrofagi și supuse ulterior prelucrării intralizo-zomale. În prezent enzime-cheie în biodegradarea MEC sunt considerate a fi exo- și endopeptidazele matriceale (metalo-, serin-, cistein- și aspartil-proteinazele) [1], sintetizate de către celulele țesutului conjunctiv, mediul de acțiune al său fiind atât cel intracelular, cât și cel extracelular [9].

Se consideră că circa 90% ai proteolizei intralizo-zomale se realizează pe baza activității coerente a endopeptidazelor cisteinice – catepsinelor B, H și L [3]. Aceste proteinaze manifestă *in vitro* o specificitate excepțională față de substratele proteice în general și față de colagen în special. Interesul față de proteinazele cisteinice a sporit

enorm după ce s-a demonstrat că catepsina B exercită funcții reglatoare, se implică în activizarea postsintetică a precursorilor de hormoni peptidici și enzime (în special, a collagenazei) [5].

Catepsina B manifestă activitate dipeptidilcarboxipeptidazică, endopeptidazică, carboxi-peptidazică și este aptă să destructureze componentele principale ale matricei intercelulare: collagenul, inclusiv cel insolubil, și proteoglicanii, clivajul fiind realizat la valorile pH-ului de 4,0-6,0 [4]. Ea atacă de asemeni și segmentul spiralat al moleculei de collagen, element prin care diferă de mecanismul de acțiune a collagenazei. În ficat, catepsina B este localizată în celulele Kupffer, celulele endoteliale și în hepatocite [6].

Catepsina L scindează collagenul insolubil la pH 3,5, de altfel la acest pH activitatea specifică a enzimei crește de 5-10 ori peste cota atinsă de catepsina B. Efectul calitativ al catepsinei L asupra collagenului se bazează pe dezintegrarea peptidelor terminale, eliminând la fel și legăturile transversale. În ficat catepsina L a fost detectată imunohistochimic în celulele sinusoidale care, probabil, sunt celule Kupffer [6].

Totuși investigațiile privind participarea diferențiată și rolul catepsinelor lizozomice în degradarea collagenului în ficat s-au dovedit a fi puțin numeroase, fapt ce ne-a determinat să realizăm un studiu al particularităților de implicare a catepsinei L și B în resorbția țesutului fibros în ficat în procesul de regresie a cirozei hepatice experimentale.

Scopul prezentului studiu a urmărit determinarea activității proteinazelor cisteinice lizozomice (catepsinelor B și L) în țesutul hepatic cirozat și în procesul de regresie a cirozei hepatice experimentale, precum și corelația activității enzimelor studiate cu nivelul hidroxiprolinei tisulare.

Metodele de investigație

Ciroza hepatică a fost provocată la animale de laborator (șobolani albi masculi) prin injecții subcutanate bisăptămânale a soluției de 50 % de tetracloră de carbon (CCl_4) în ulei de măsline 3,0 ml la kilocorp în decurs de 13 săptămâni. Prelevarea materialului investigațional s-a efectuat la etapa dezvoltării maxime a cirozei hepatice și pe parcursul primei luni a perioadei de regresie a cirozei (la 7, 14, 21, 30 zile după ultima injecție a noxei hepatotrope) și după 2 luni de regresie.

Procedeu de determinare a activității catepsinei L este bazat pe hidroliza enzimatică a azocazeinei [8]. *Procedeu de determinare a activității catepsinei B* este bazat pe proprietatea enzimei de a hidroliza N, α -benzoi-D,L-arginină-p-nitroanilidhidrocloridul (BAPNA) (SERVA, Germania) cu formarea p-nitroanilinei [8]. *Procedeu de determinare a hidroxiprolinei (HYP)* este bazat pe proprietatea cloraminei B de a oxida HYP și pe condensarea ulterioară a produselor oxidării cu p-dimetilaminobenzaldehidă [10].

Rezultatele obținute

Activitatea catepsinelor B și L în ficat la dezvoltarea maximă a cirozei s-a dovedit a fi sporită esențial, depășind valorile înregistrate în lotul martor cu 17% ($p < 0.05$) și 150 % ($p < 0.05$) respectiv (tab. 1).

Tabelul 1

Conținutul de hidroxiprolină și activitatea catepsinelor B și L în țesutul hepatic la diferite etape de regresie a cirozei hepatice experimentale ($M \pm m$)

Condiții de experiment	Hidroxiprolina $\mu\text{mol/g}$	Catepsina B $\text{nM/s} \times \text{g}$	Catepsina L $\text{NM/s} \times \text{g}$
Valorile martor	$3,97 \pm 0,28$ (100%)	$0,127 \pm 0,008$ (100%)	$0,385 \pm 0,012$ (100%)
Ciroza	$11,13 \pm 0,77^*$ (280%)	$0,317 \pm 0,059^*$ (250%)	$0,448 \pm 0,022^*$ (117%)
7 zile de regresie	$13,34 \pm 0,80^{***}$ (336%)	$0,351 \pm 0,042^{**}$ (277%)	$0,656 \pm 0,033^{***}$ (170%)
14 zile de regresie	$10,06 \pm 0,62^{***}$ (254%)	$0,301 \pm 0,042^{**}$ (237%)	$0,494 \pm 0,013^{***}$ (128%)
21 zile de regresie	$10,48 \pm 0,64^{***}$ (264%)	$0,357 \pm 0,027^{***}$ (281%)	$0,595 \pm 0,009^{***}$ (155%)
30 zile de regresie	$8,68 \pm 0,45^{***}$ (219%)	$0,374 \pm 0,007^{***}$ (294%)	$0,493 \pm 0,044^*$ (128%)
60 zile de regresie	$7,14 \pm 0,52^{***}$ (180%)	$0,229 \pm 0,032^{**}$ (180%)	$0,425 \pm 0,054^*$ (110%)

Notă: * – diferență statistic semnificativă cu lotul martor, $p < 0,05^{**}$ – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Pe parcursul perioadei de regresie a cirozei activitatea proteinazelor examinate rămâne sporită. Astfel, nivelul funcțional al catepsinei L, înregistrând valori maxime după 7 zile și 21 zile, ajunge să depășească cu 70% ($p < 0.001$) și cu 55% ($p < 0.001$) respectiv parametrii de referință. De remarcat faptul, că la 14 zile se atestă o diminuare temporară a activității enzimei, care la acest termen depășește valorile martor doar cu 28% ($p < 0.001$). La 30 zile de regresie, activitatea catepsinei L manifestă o tendință de reducere, deosebindu-se de valorile referențiale cu 28% ($p < 0.05$). Nivelul de activitate a catepsinei B în perioada de regresie a cirozei este în creștere ascendentă, înregistrând cota maximă la 30 zile – 294 % ($p < 0.001$) și o diminuare temporară la 14 zile – 237% ($p < 0.01$).

Diferența parametrilor de activitate a enzimelor cercetate se datorește, probabil, inducției lor selective în perioada de regresie a cirozei.

Deci ciroza hepatică provoacă o sporire esențială a activității proteinazelor lizozomice, care continuă a fi elevată și în perioada regenerării postcirotice a ficatului. Prezența a două maxime pe curbele dinamicii de activitate a enzimelor cercetate este, probabil, o manifestare a caracterului fazic al procesului studiat, precum și a implicării în procesele proteoglicolitice atât a sistemelor enzimatică lizozomice ale elementelor celulare ale țesutului conjunctiv (mai ales la etapele inițiale), cât și ale hepatocitelor (cu precădere la etapele mai avansate ale procesului de regresie a cirozei). Scăderea activității enzimelor după 14 zile de regresie corespunde, probabil, micșorării numărului de macrofage, fibroblaste și alte celule ale țesutului conjunctiv, care are loc în această perioadă.

Pentru a verifica relațiile funcționale ale enzimelor cu resorbția collagenului în ficat s-a realizat analiza corelațională (tab. 2), care a relevat atât un grad înalt de corelație între dinamica de activitate ale enzimelor investigate, cât și o corelație substanțială a acestora cu nivelul de hidroxiprolină tisulară.

Tabelul 2

Indicii coeficienților de corelație (r) între dinamică de activitate a proteinazelor investigate și nivelul hidroxiprolinei tisulare (HYP)

	Catepsina L	HYP
Catepsina B	0,71	0,82
Catepsina L		0,79

Notă: $r = 0 - 0,3$ – corelație scăzută; $r = 0,3 - 0,7$ – corelație medie; $r = 0,7 - 1$ – corelație înaltă.

Aceste date atestă faptul acțiunii coerente a catepsinelor collagenolitice întru catabolizarea matricei extracelulare hepatice pe parcursul perioadei investigaționale, precum și implicarea directă a acestor enzime în degradarea țesutului conjunctiv în ficat.

Concluzii

În ciroza hepatică și în perioada postcirotică are loc sporirea activității proteinazelor cisteinice catepsinelor B și L în ficat, dinamica enzimozactivității manifestând un caracter fazic.

Catepsinele B și L sunt implicate direct în degradarea collagenului în ficat în procesul de regresie a cirozei hepatice experimentale, fapt demonstrat de gradul înalt de corelație pozitivă între modificările activității lor și cantității de hidroxiprolină în ficat.

Bibliografia

1. **Barrett A.J.** Introduction: the classification of proteinases // Protein Degradation in Health and Disease. – Amsterdam-Oxford-New-York, 1980. – P.1-13.
2. **Benyon R.C., Iredale J.P.** Is liver fibrosis reversible? // Gut. – 2000. – Vol.46. – P.443-446.
3. **Bohley P., Kirschke H., Langner J. et al.** // Acta Biol. Med. Germ. – 1976. – V.35. – P.301-307.
4. **Cardozo C., Kurtz C., Lesser M.** Degradation of rat lung collagens by cathepsin B. // J of Laboratory & Clinical Medicine. – 1992. – Vol. 199, N 2. – P. 169-175.
5. **Kirschke H., Barret AJ., Rawlinds N.** Proteinases 1: lysosomal cysteine proteinases. // Protein Profile.-1995.- Vol.2, N 14. – P.1581-1643.
6. **Ii K., Hizawa K., Kominami E. et al.** Different immunolocalizations of cathepsins B, H and L in the liver // J.Histochem.Cytochem. – 1985. – V.33, N 11. – P.1173-1175.
7. **Woessner J.F.** Biological mechanisms of collagen degradation // Treatise on Collagen.- New York, 1968. – Vol.2, Part B.- P.253-330.

8. **Короленко Т.А., Пупышев А.Б., Музураковская А.В.** Исследование внутри-лизосомального катаболизма белка с использованием лизосомотропных препаратов – ингибиторов протеолиза и протеинов. // *Вопр. мед. химии.* – 1987. – Т.33. – №5. – С.93-6.
9. **Рывняк В.** Механизмы инволюции экспериментального цирроза печени // *Автореф.... доктора мед.наук.* – Москва, 1990.
10. **Шараев П.Н.** Метод определения свободного и связанного оксипролина в сыворотке крови. // *Лаб.дело,* 1981. – N 5. – С.283-285.

Safe and durable plastination of anatomical preparations

***D. Sivrev¹, M. Gulubova², N. Pirovski¹, N. Dimitrov¹, A. Georgieva¹**

¹Department of Anatomy, Medical Faculty, University of Thrace, Stara Zagora, Bulgaria

²Department of General and Clinical Pathology, Medical Faculty, University of Thrace, Stara Zagora, Bulgaria

*Corresponding author: E-mail: dsivrev@yahoo.com

Abstract

Many years of experience from researchers in plastination of anatomical objects are introduced. The method is particularly relevant now, when there is a shortage of corpse training material for students in medicine, dentistry, and veterinary medicine. The reasons for failures of the plastination are analyzed: reduced duration of the plastination phases, operating temperature, composition of the plastination agent, and external contamination. Anatomical preparations made are absolutely safe for human health.

Key words: Plastination, Biodur, S10 technique, Anatomy, Education.

Безопасность и прочность пластинации анатомических препаратов

Внедряется многолетний опыт работы с исследователями в области пластинации анатомических объектов. Этот метод особенно актуален сейчас, когда не хватает трупов для обучения студентов-медиков, стоматологов и ветеринаров. Причины неудач пластинации проанализированы: сокращенная продолжительность фазы пластинации, рабочая температура, состав агента пластинации и внешние загрязнения. Изготовленные анатомические препараты абсолютно безопасны для здоровья человека.

Ключевые слова: пластинация, Биодур, техника S10, анатомия, образование.

Timeliness of the topic: The study of morphological features in human and animals on corpse materials is the basis of anatomical education for medical students. Preservation and long-term storage of biological material is a major problem facing anatomists worldwide for centuries. The application of conservation techniques over the millennia was based on the latest physical and chemical factors for that time, but the prepared anatomical preparations have many shortcomings – most notably damage to human health, which is why research in this area continues today. Using plastinated anatomical objects for teaching anatomy is expensive in the short term, but in a long-term strategy, it is financially advantageous, as established morphological preparations are virtually timeless and can be used for decades without any special storage conditions. They are absolutely safe for human health and therefore can be studied by students and trainees in medicine, dentistry, and veterinary, for a long time without using special protective equipment.

Material and methods

In the plastination process, two types of materials are used: organic matter (human and animal corpses or parts from them) and chemical agents (fixatives, dehydrating and impregnating agents, accelerators, colors, and gas-curing agents).

Physical and chemical changes that occur in the tissues after death hinder its preservation and exploration. Their organic ingredients are destroyed irreversibly by the action of microorganisms and the proteolytic enzymes present in cells whose function becomes uncontrollable after death. This resulted in the absence or insufficient protective measures into the decay and death of the tissue, and the destruction of anatomical teaching preparations that were made. Classic preservatives have a deleterious effect on the human body – causing inflammation and allergic reactions of the exposed mucous membranes, the respiratory organs, and airways.

In plastination methods, dehydrating and impregnating agents enter the dead tissue with a constantly changing cycle speed, and fill the tissue at a specific rate based on the tissues type.

The most commonly used technique for plastination, S10, is applied in its classical form, provided to us by the inventor of this method Gunther von Hagens, as well as our own modifications, differentially applicable to each case – on the eyeball, brain plates, lungs, and liver.

Results and discussion

With the S10 plastination technique, soft, elastic, durable, and safe for human health products could be produced. According to the classical method of plastination, this technique is primarily used for soft tissue plastination – organs, body parts, or whole corpses.

The plastination is not always successful – due to objective reasons sometimes the products could have some defects, obscure anatomy or gross profile and an atypical surface. The most common defects and their causes are:

1. A change in the volume of finished bodies;

Due to:

- Failure of the temperature control during the working process of the dehydration phase;
- Prolonged exposure to the air of the biological material after the impregnation phase;
- Too fast impregnation – impregnating agent entering the tissues slower than the exiting of the dehydrating agent.

2. A color change of manufactured preparations;

The most common reasons are:

- Drying out of the organic material during fixation or before it;
- Using formalin fixative – darkens the color;
- Contaminated containers or acetone during dehydration;
- Soiled impregnation containers or excesses of colors during impregnation – this causes expressed spots;
- Extended phase of drying – white spots appear.

3. Defects: deformation, cracking of the surface, rupture of nerves, blood vessels or parts of the body, stained preparations, wrinkling or rippling of the surface of the organ.

Due to:

- Careless handling of biological material;
- Change in the duration of plastination phases;
- Non-correlation between the components of impregnation material.

4. Loss of elasticity, high hardness, increased tearing apart or fragility of the model and a short period of existence are seen in insufficient quantity of tissue impregnation.

The most commonly due to:

- Brief impregnation phase;
- Failure of temperature;
- Prolonged drying.

In world literature, analysis of the causes for failures in the development of plastinated anatomical preparations are rarely performed, and therefore we can not compare our results with other authors.

In our modification, we made brain S10 slices (fig. 1) that retain their elasticity, had a lower cost and standard equipment was used, but little resistance to external mechanical impact.

Worldwide practice is that cerebral plates with high mechanical strength can be manufactured with R40 plastination technique that is more expensive, needs additional equipment and high precision work. Our modification made products with a lower price and clear delineation of brain features and with a sufficient mechanical strength to last for years when properly used for training in anatomy.

Through a combination of several plastination techniques, we managed to prepare an eye ball (fig. 2), but with this preparation, the major difficulty was maintaining the vital appearance of the iris – a problem that we have not yet solved. In available literature, we have not encountered information about attempts for plastination of an eyeball, so that we could not compare our results with other researchers. Solving the problem of preservation or restoration of the iris pattern would provide wonderful materials for training not only for medical students but also specializing in ophthalmology.

Plastination of the liver is not yet performed successfully worldwide. According to our modification of S10

plastination technique and changed ratio of dehydration and impregnation, we received excellent results in the plastination of that organ (fig. 3). Plastinated with the S10 technique, anatomical models of the liver could be used both for teaching anatomy to students, as well as for safe models for operations specializing in surgical diseases.



Fig. 1. S10 modification for brain slices.



Fig. 2. Eyeball and muscles of the eye.

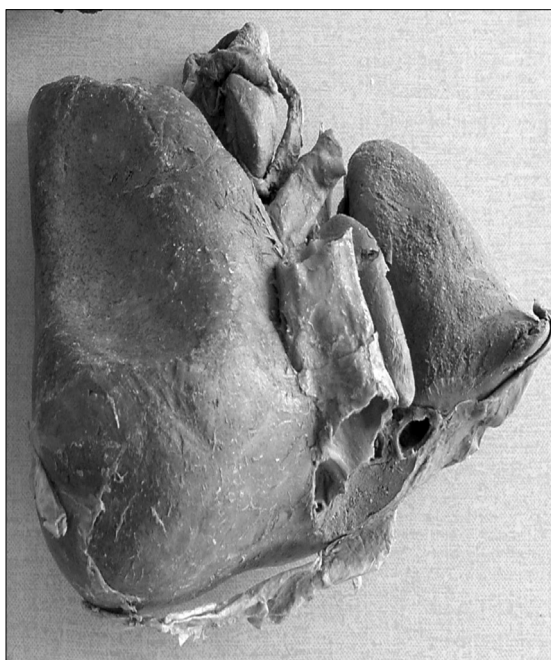


Fig. 3. S10 plastination of the liver.

Conclusions

1. The plastination technology is a revolutionary, modern, and promising protective method which can produce high quality and durable anatomical preparations, which use natural details in the morphological structure of biological material and removes the harmful health effects of classical preservative chemical agents.

2. Plastinated anatomical preparations are practically eternal – they are not self-destructible and may be used for decades for teaching anatomy or as a training model for implementing the operational techniques of students in surgical specialties.

3. Plastinated models are safe for human health. They are stored under normal conditions and can be touched by hand, without any detrimental effects on students.

References

1. Sivrev, D., J. Kayriakov, Zl. Trifonov, D. Djelebov, M. Atanasov. Combined Plastination Method for Preparation of Improved Ophthalmologic Teaching Models. The Journal of International Society on Plastination. 1997;12(2):12-14.
2. Sivrev, D. Optimisation of S10 plastination technique for its application of anatomical preparation. PhD Thesis, Sofia, 2007;106-109.
3. Weiglein, A. Sheet plastination of brain slices according to the P35 and P40 procedures. Journal of the International Society on Plastination, 13(2), 1998;27-42.
4. Weiglein, A. Preservation and plastination. Clinical Anatomy, 15(6), 2002;445.

Morphological aspects of cerebral cortex plasticity in alcohol intoxication

D. A. Sokolov, V. N. Ilicheva

Burdenko State Medical Academy of Voronezh, Voronezh, Russia

Corresponding author: E-mail: anna_kvar_83@mail.ru

Abstract

The paper covers the experimental study of the morphofunctional organization of the CA₁ hippocampal field and the piriform region of a rat's brain cortex in alcohol intoxication, caused by an intraperitoneal introduction of a 15% solution of alcohol. The results showed the morphogenetic mechanisms of nerve cells plasticity developing by the 600th min of alcohol intoxication. They manifest in the formation of hypochromic reparative regeneration, characterized by the increase of the volume of hypochromic neurons, containing two nucleoli and regenerative hypertrophy, characterized by intracellular hyperplasia of the organelles and nuclei.

Key words: cerebral cortex, plasticity, alcohol, neurons.

Морфологические аспекты пластичности коры головного мозга в состоянии алкогольного опьянения

В работе рассматриваются экспериментальные исследования морфофункциональной организации участка CA₁ гиппокампа и грушевидной области коры головного мозга крыс при алкогольной интоксикации, вызванной внутрибрюшинным введением 15% раствора спирта. Результаты показали, что морфогенетические механизмы пластичности нервных клеток развиваются к 600-й минуте алкогольного опьянения. Они проявляются в формировании гипохромной репаративной регенерации, характеризуются увеличением объема гипохромных нейронов, содержащих два ядрышка и регенерационной гипертрофией, характеризующейся гиперплазией внутриклеточных органелл и ядра.

Ключевые слова: кора головного мозга, пластичность, алкоголь, нейроны.

Introduction

The use of ethyl alcohol is widespread among the population in the world. According to the Federal State Statistics Service, in Russia, from 1991 to the present time there is a tendency to an increase in population abusing alcohol [7].

Alcohol as a neurotropic agent causing a variety of functional and morphological changes is poorly understood in terms of mechanisms for its effects on the brain.

A lot of research is devoted to study the influence of alcohol, both on the body as a whole, as well as directly on the brain. Analysis of the literature provides an extensive view of the direction of research in addressing both acute and chronic alcoholism. Among them are the studies of neurophysiological patterns [6], neurochemical and pharmacological manifestations of alcoholism [1] and biochemical abnormalities [10], chronobiological changes [3], and neurological symptoms [4, 15]. It should be noted that great importance is attached to the analysis of morphological and biochemical changes that develop in the organism in chronic alcoholism. Less studied in terms of metabolic manifestations, the question of the influence of acute alcohol intoxication on behavior and conditioned reflex activity remains unanswered.

It has been shown that ethanol at a dose of 0.3 g/kg body weight affects the risk of accidents, while the visible and pronounced signs of conscious motor activity occur at concentrations in the 0.5-0.6 g/kg [9]. Numerous medical and statistical studies have revealed a correlation of high concentrations of alcohol (> 1-2‰) in the blood with mortality in road traffic accidents, fires, falls from heights, and with the risk of injury at plants and factories [13, 14].

Following the adoption of large amounts of alcohol, the alcoholdehydrogenase reaction shifts toward the oxidation of ethanol for acetaldehyde [2]. The metabolism of ethanol in subcellular fractions (nuclear, mitochondrial, microsomal, etc.) of the brain is significantly lower than in the liver [10]. Only a small portion of alcohol is exposed to catalase in peroxisomes of the liver. Formed during the oxidation of ethanol, acetaldehyde is further oxidized in aldehydedehydrogenase reaction. Its small part under the action of PAD-dependent aldehyde oxidase and xanthine oxidase is oxidized to form acetic acid and the active radicals (H_2O^- and $\text{O}^{\cdot-}$), which can stimulate free radical processes, including lipid peroxidation [2].

However, several studies have shown in the development in cerebral cortex cells the presence of reversible changes, even when exposed to large doses of alcohol, i.e., the plasticity of the cerebral structures. The study of structural and functional mechanisms of reactivity and plasticity of the central nervous system is one of the most important problems of modern neuroscience. Plasticity of biological structures is based on their ability to adaptation – protective physiological process which occurs in the organism under the influence of environmental factors, or their cancellation [8]. Morphogenetic mechanisms of plasticity of nervous tissue elements in CNS are provided by the development of various standard forms of morphofunctional variability, based on the set of reactions that cause the complex of structural, functional and metabolic changes in neurons and glia that contribute to the preservation and maintenance of homeostasis at different levels of structural organization of the nervous tissue in the changing conditions of existence. We carried out a comparative histomorphological characteristics of the reactions of archicortex and paleocortex for alcohol intoxication.

Material and methods

The experiment was conducted on 120 inbred albino male rats weighing 180-200 g. Animal care and experiments were carried out in accordance with the recommendations of the Russian Ministry of Health Committee for experimental work with animals, the WHO recommendations, as well as the recommendations of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for experimental and other purposes [12]. Two groups of animals were formed for research. The first group consisted of intact rats. The animals of the second group were injected with a solution of 15% ethanol once, intraperitoneally, with a dose of 2.25 g/kg in aseptic conditions. Euthanasia of animals was carried out under general anesthesia using thiopental in winter time in 60 and 600 minutes after ethanol injection. The object of the research were CA₁ hippocampal field and cortex piriformis, dissected on the cytoarchitecture maps of Paxinos [16]. Fragments of the brain were fixed in 10% buffered formalin solution, pH 7.4, embedded in paraffin. Sections 5 micron thick were stained with toluidine blue according to Nissl.

In studied parts of the hippocampus and the piriform region, the volume of neurocytes and the number of different forms of morphological variability of nerve cells were determined in each animal. In the description of the observed structural and functional changes, the classification of standard forms of morphological variability of CNS under the influence of anthropogenic factors was used [4].

Results and discussion

Sixty minutes after an ethanol injection of a dose of 2.25 g/kg, cortex redistribution of cellular forms of neurocytes was observed in the studied regions of the rat's brain. In CA1 hippocampal field the nerve cells with signs of focal chromatolysis dominated. The number of hypochromic, hyperchromic and pyknotic neurocytes, as well as cells-shadows increased moderately, and the number of normochromic cells decreased, compared with controls. However, we observed unaltered neurons. Nerve cells responding increased in the volume of the body and the nucleus. In the piriform region hyperchromic neurons dominated with an increased volume in body and nucleus; a decrease in the number of normochromic and hypochromic nerve cells was observed, but the number of cells-shadows increased (fig. 1, a-c).

Up to the 600th minute of alcohol intoxication, histomorphological structure of archicortex and paleocortex was highly polymorphic. The number of normochromic and hypochromic neurons decreased as compared with the 60th minute of observation. The number of pyknotic neurons and cells-shadows increased. The content of hyperchromic nerve cells remained practically unchanged. Thus, normochromic neurocytes in part with chromatolysis and cells-shadows were predominant (fig. 1, d-f). The reaction of normochromic and hyperchromic nerve cells was characterized with the decrease of body and nucleus volume, compared with the control. The volume of hypochromic neurons was increased. In the piriform region we observed the following changes: The number of normochromic, hypochromic cells, pyknotic neurons and cells-shadows increased; the amount of hyperchromic nerve cells was significantly less than in the control; the cells reacted by the increase of body

and nucleus volume. Focal and peripheral chromatolysis was observed in the cytoplasm of most normochromic nerve cells. In rare cases, we met vacuole. The volume of bodies and nuclei increased. It should be noted that 600 minutes after ethanol injection in a dose of 2.25 g/kg, in some hippocampal neurons, hyperplasia of the nucleolus was observed. The number of binucleolar neurons in CA₁ was about $22,6 \pm 0,57\%$. Nerve cells with two nucleoli were also observed in the piriform region but much less than in the archicortex. Besides this, the so-called “paired-neurons” previously described in the literature [2] were also observed.

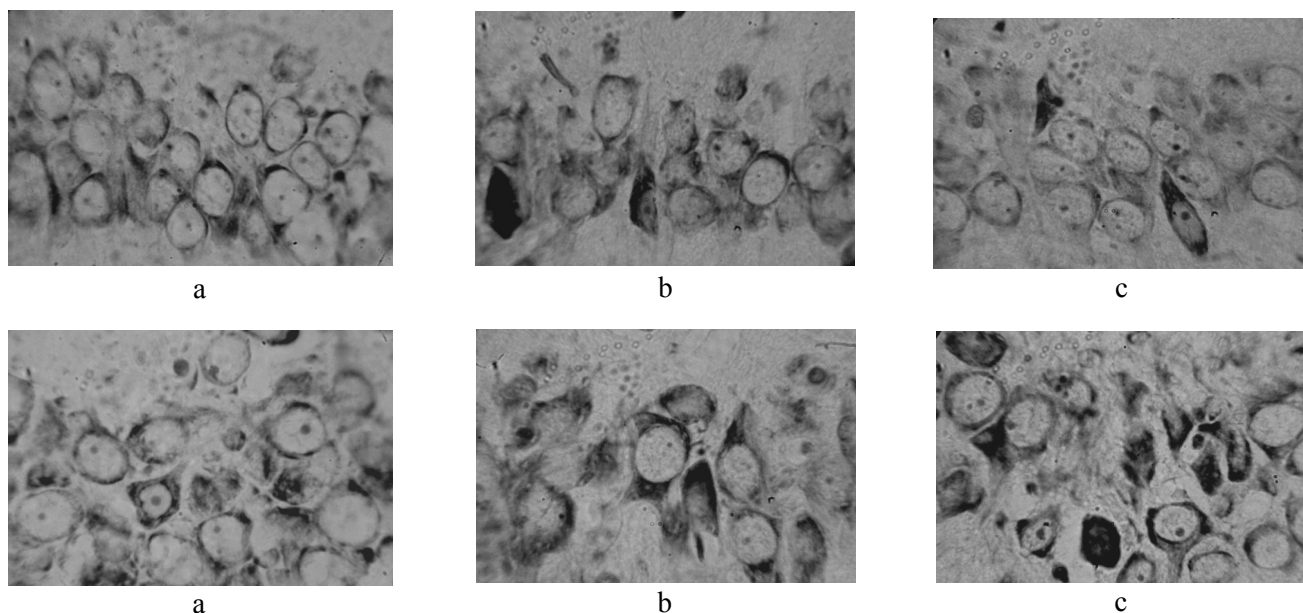


Fig. 1. Morphological organization of archicortex and paleocortex in alcohol intoxication.

Signature: the top row – CA₁ hippocampal field; bottom row – piriform region; a, d – control groups; b, e – 60 minutes after ethanol injection, c, f – 600 minutes after ethanol injection. Nissl’s staining; 100×20 .

Conclusion

Intraperitoneal administration of ethanol in a dose of 2.25 g/kg produces a set of typical non-specific changes in the archicortex and paleocortex of rats for the duration of the experiment.

The increase of the number of normochromic neurons with chromatolysis, observed in archicortex in the 60th minute is a sign of growing neuronal dystrophy and is reversible. The increase of the number of pycnotic neurons and cells-shadows confirms the presence of necrobiotic processes and indicates a decline in the functional activity of the hippocampus. In the piriform region, the signs of neuronal dystrophy were also observed, however, in this case, it has a hypochromic type. Thus, in the early period after administration of ethanol in the studied regions of the rat’s cerebral cortex, alterative changes dominated.

With the increasing of hypo- and hyperchromic forms of cellular destruction in CA1 in the 600th minute of alcohol intoxication, adaptation changes are observed. They proceed according to the type of hypochromic reparative regeneration, characterized by the increase of volume of hypochromic neurons, containing two nucleoli. The morphologic equivalent of adaptation reaction in paleocortex is the presence of hyperchromic neurons without the signs of dystrophy and with increased volume in the body and nucleus. Such changes are indicative of the processes of regenerative hypertrophy, characterized by intracellular hyperplasia of organelles and nuclei. Presumably, the presence of “paired neurons” is also a manifestation of the adaptation process, because there is evidence proving that the convergence and contacting of neighboring neurons caused by increased intracellular movement of cytoplasm is due to a change in cell metabolism by the splitting of phosphates energy [2].

References

1. Буров Ю. В. Нейрохимия и фармакология алкоголизма / Ю. В. Буров, Н. Н. Ведерникова. – М., 1985. – 240 с.
2. Ещенко Н. Д. Действие алкоголя на нервную систему. Биохимические основы развития алкоголизма / Н. Д. Ещенко // Биохимия психических и нервных болезней. Избранные разделы: Учебное пособие. – СПб.: Изд-во С.-Петербур. ун-та, 2004. – С. 152–166.
3. Латенков В. П. Биоритмы и алкоголь / В. П. Латенков, Г. Д. Губин. – Новосибирск, 1987. – 174 с.

4. Лукачер Г. Я. Неврологические проявления алкоголизма / Г. Я. Лукачер, Т. Я. Махова. – М., 1989. – 271 с.
5. Матвеева Т. С. Влияние острой гипоксии на компенсаторно-восстановительные процессы коры головного мозга / Т. С. Матвеева // Функционально-структурные основы системной деятельности и механизмы пластичности мозга: сб. научн. тр. НИИ мозга АМН СССР. – М., 1975. – Вып. IV. – С. 463-466.
6. Мозг и алкоголь / Э. Н. Попова [и др.]. – М.: Медицина, 1984. – 223 с.
7. Никитина С. Ю. Совершенствование статистики смертности от алкоголизма / С. Ю. Никитина, Г. М. Козеева // Вопросы статистики. – 2006. – № 11. – С. 21–23.
8. Петров А. В. Формы и механизмы процессов адаптации / А. В. Петров, Э. Г. Быков // Формы и механизмы процессов адаптации в норме и патологии: сб. научн. тр. под ред. проф. Э. Г. Быкова. – Воронеж, Изд-во ВГМИ, 1987. – С. 5-29.
9. Радиация и алкоголь (очерки радиационной наркологии, или алкогольный «Чернобыль») / И. Б. Ушаков [и др.]. – Воронеж, Изд-во «Истоки», 1998. – 248 с.
10. Сытинский И. А. Биохимические основы действия алкоголя на центральную нервную систему / И. А. Сытинский // Успехи физиологических наук. – 1975. – Т. 6, № 1. – С. 49–84.
11. Федоров В. П. Экологическая нейроморфология. Классификация типовых форм морфологической изменчивости ЦНС при действии антропогенных факторов / В. П. Федоров, А. В. Петров, Н. А. Степанян // Ж. теоретической и практической медицины. – 2003. – Т. 1, № 1. – С. 62-66.
12. Этическая экспертиза биомедицинских исследований: практические рекомендации / под. общ. ред. чл.-корр. РАМН, проф. Ю. Б. Белоусова. – М., 2005. – 218 с.
13. Blaschke J. D. Physical and physiological effects of alcohol and other drugs on drivers / J. D. Blaschke, M. E. Dennis, E. T. Creasey // ITE J. – 1987. – Vol. 57, № 6. – P. 33–38.
14. Haberman P. W. Alcohol and alcoholism in traffic and other accidental deaths / P. W. Haberman // Amer. J. Drug and Alcohol Abuse. – 1987. – Vol. 13, № 4. – P. 475–484.
15. Jargin S. V. Social vulnerability of alcoholics and patients with alcohol-related dementia: a view from Russia // Alcohol. – 2010. – Vol. 45, № 3. – P. 293–294.
16. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. – Elsevier Acad. Press. 2004. – 367 p.

Caracteristica morfofuncțională a elementelor complexului funiculotesticular care influențează hemodinamica glandei genitale masculine

**M. Ștefanet, N. Cherdivarenco, A. Babuci, N. Frunțașu, T. Lupașcu, I. Catereniuc,
T. Titova, D. Batâr, Z. Zorina**

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova
Corresponding author: E-mail: usmf.anatomia@yahoo.com.

The morphofunctional characteristics of elements in the funiculotesticular complex that regulate haemodynamics in the male genital gland

M. Ștefanet, N. Cherdivarenco, A. Babuci, N. Frunțasu, T. Lupașcu, I. Catereniuc,
T. Titova, D. Batar, Z. Zorina

Using macromicroscopic and microscopic methods of investigation, we have determined numerous extra- and intravascular morphological elements. These elements play an important role in the regulation of blood supply to the testis, such as; the formation of the muscular system by striped and smooth muscle fascicles, the spiral and reticular basic principle of structure of the cremaster muscle and conjunctive tissue formations, and para- and perivassal formations, which adhere to the adventitia of the blood and lymph vessels oriented according to the action of the extension forces in the muscular fascicles, different endothelial prominences, sphincters, and anastomoses.

The capacity of adaptation of the vascular and lymphatic systems depends on the degree of development of the muscular system and paravassal elements.

Key words: testis, spermatic cord, cremaster muscle, funiculotesticular complex.

Actualitatea temei

Este cunoscută sensibilitatea ridicată a epiteliului canaliculelor seminifere în caz de dereglare a circulației sângelui, ceea ce reprezintă unul din factorii patogeniei sterilității masculine [3, 5, 8, 6, 7, 10].

Astfel de dereglări pot avea loc în efectuarea diferitelor intervenții chirurgicale asupra testiculului sau a

cordonului spermatic în caz de traume, herniotomie însoțite de comprimarea sau lezarea vaselor sangvine și a nervilor. Chiar și o ușoară extindere sau comprimare a cordonului spermatic poate provoca evidente dereglări ale activității testiculului, inclusiv la stoparea temporară a spermatogenezei [1, 2, 9).

În majoritatea cercetărilor sistemului vascular al testiculelor au fost utilizate metode monovalente, care nu furnizează o imagine complexă despre corelațiile existente între vasele sangvine și limfatice cu elementele substratului și cu componentele cordonului spermatic. Datele literaturii de specialitate nu dezvăluie raportul dintre adventice și elementele paravasculare din sistemul patului circulator al funiculului spermatic.

Scopul lucrării vizează de aprecierea particularităților morfofuncționale a elementelor complexului funiculo-testicular (CFT) care influențează hemodinamica glandei genitale masculine.

Material și metode

În realizarea scopului trasat lotul de studii a inclus 87 piese anatomice totale ale CFT colorate cu reactivul Schiff. Histoarhitectonica substratului și a diferitor formațiuni ale testiculului și cordonului spermatic au fost studiate după colorarea pieselor histologice cu hematoxilina-eozină după Van-Gieson, Mallory, Masson, cu fuxină după Hartt.

Rezultate și discuții

Învestigațiile mezoscopice ne-au demonstrat că cordonul spermatic reprezintă un conductor și distribuitor autentic al vaselor sangvine și limfatice. În componentul vascular al testiculului se evidențiază două rețele: una extraorganică și alta intraorganică. Prima este formată din mai multe surse de vascularizație (*a. testicularis*, *a. ductus deferentis*, *a. cremasterica*), are o structură pluristratificată, și poate fi considerată drept o rețea de distribuție (fig. 1).

Pe lângă acestea în regiunea polului inferior al testiculului (fig. 2), unde se fixează și se răsfrânge ligamentul scrotal, la fel și în porțiunea epididimotesticulară a cordonului spermatic distingem formațiuni vasculare glomerulare.



Fig. 1. Rețea vasculară extraorganică pluristratificată în regiunea epididimotesticulară a cordonului spermatic. Colorat cu reactivul Schiff. x 10.



Fig. 2. Plex vascular de tip glomerular la nivelul polului inferior al testiculului. Colorat cu reactivul Schiff. x 18.

Ele sunt bine pronunțate și în jurul organului Giraldes (fig. 3). Rețeaua vasculară intraorganică este formată exclusiv din ramurile arterei testiculare. Ramificațiile celorlalte artere pătrund în testicul doar în mod indirect, de la rețelele extraorganice.

Utilizarea metodelor macromicroscopice și histologice ne-a permis să evidențiem formațiunile extra- și intravasculare ce contribuie la reglarea circulației sângelui și a limfei. Dintre elementele extravasculare un rol deosebit i se atribuie sistemului muscular al CFT constituit din fascicule de țesut muscular striat și neted, funcțiile cărora sunt determinate și de corelațiile lor cu vasele sangvine și cele limfatice (fig. 4).

Acești mușchi reprezintă un component destul de important, activ care contribuie la ameliorarea circulației sangvine, limfatice și la menținerea unui regim de temperatură necesar pentru spermatogeneza normală. Mușchiul cremaster poate fi considerat ca o pompă musculofibroasă originală, care posedă o structură deosebită, adaptată particularităților funcționale ale testiculului cu toate elementele aferente și eferente, precum și la specificul refluxului venos și limfatic. După natura și componența sa cremasterul este privit ca mușchi polifuncțional al CFT. În condiții normale testiculul se află în permanentă mișcare de rotație spiralată datorită aspectului morfofuncțional și raportului dintre fasciculele



Fig. 3. Organul Giralde în porțiunea scrotală, înzestrat cu o bogată rețea vasculară. Colorat cu reactivul Schiff. x 6.

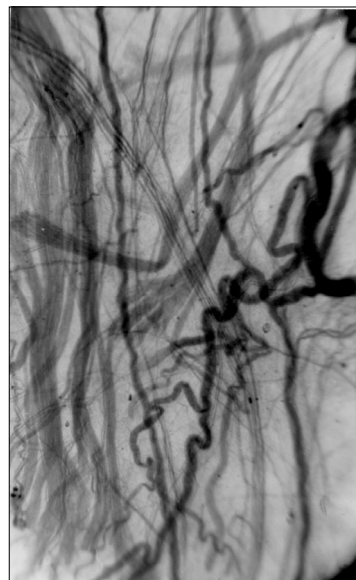


Fig. 4. Porțiunea testiculară a mușchiului cremaster. Fascicule musculare cu ramificări arboriscente (1). Colorat cu reactivul Schiff. x 10.

mușchilor cremaster intern și extern ale căror contractări, relaxări și tonusul favorizează circulația normală a sângelui, în special refluxul venos.

Circulația sângelui este influențată și de ansele musculare, care în porțiunea scrotală a mușchiului sunt destul de numeroase (fig. 5). Este posibil ca aceste anse să îndeplinească și funcția unor pompe musculare, care reglează accesul sângelui la vasele metabolice. Dereglarea funcției acestui mușchi (în atonie, leziuni mecanice, intervenții chirurgicale) contribuie la apariția și dezvoltarea varicocelului și a sterilității [1, 2, 4].



Fig. 5. Porțiunea scrotală a mușchiului cremaster. Arcadele musculo-vascularo-nervoase (1, 2); Colorat cu reactivul Schiff. x 10.

Fasciculele musculare din porțiunea scrotală distală și cea testiculară prin intermediul coardelor conjunctivale se unesc cu ansele plexului pampiniform, unde o parte din ele se prelungesc în stratul superficial al venelor și al vaselor limfatice, iar altele sub formă de spirală înfășoară unele vene separat, sau plexul venos în ansamblu.

Fasciculele cremasterului extern sunt unite prin mușchi netezi, care au un traiect longitudinal puțin spiralat și interescează vasele sangvine sub un unghi de 60–70°. O parte din vase aderă intim la fasciculele de mușchi. Se observă o neconcordanță între traiectul venelor și direcția fasciculelor musculare.

Particularitățile structurale ale cremasterului sunt adaptate la proprietățile morfologice ale plexului pampiniform. O anumită coincidență sau necoincidență a fasciculelor musculare cu traiectul venelor plexului venos

este un mecanism adaptiv suplimentar care favorizează circulația sângelui venos. S-a determinat că contracțiile lente ale fasciculelor cremasterului contribuie activ la ameliorarea circulației venoase.

Specific pentru formațiunile de țesut conjunctiv ale CFT este formarea unei structuri reticulare (fig. 6) de care depinde transmiterea sincronizată a efortului muscular de la fasciculele musculare la tunica vaginală a testiculului, la vene și la vasele limfatice. Prin intermediul carcăsei reticulare are loc nu numai separarea dar și integrarea tuturor elementelor CFT. Prin această structură se efectuează influența tonusului muscular și a contracțiilor musculare asupra vaselor limfatice și a plexului venos pampiniform.



Fig. 6. Rețea musculo-fibro-nervoasă în regiunea polului inferior al testiculului. Colorat cu reactivul Schiff. x 10.

Un rol important în reglarea vascularizației testiculului revine formațiunilor paravasculare. Evidențierea și studierea raportului lor cu vasele cordonului a devenit posibilă numai datorită utilizării metodei macromicroscopice de colorare cu reactivul Schiff a pieselor anatomice totale [11]. Rezultatele obținute confirmă ipoteza, că aceste structuri reprezintă componente active care influențează hemodinamica sangvină și limfatică. Ele se prelungesc în adventicia vaselor și contribuie la păstrarea unei stabilități relative a lumenului în condiții specifice ale circulației sângelui.

O parte din aceste formațiuni constituie ramificațiile capsulei fibroase, ce înconjoară lobulii adipoși, iar o altă parte pornește de la fascia spermatică internă și fascia mușchiului cremaster. Cercetarea preparatelor ne-a demonstrat prezența multiplelor legături dintre elementele cordonului prin intermediul bandulețelor, care formează pentru vasele sangvine și cele limfatice un sistem de integrare, suport, amortizare și protecție. S-a stabilit legătura intimă a tecilor fasciale ale plexului pampiniform cu toate elementele funiculului spermatic, care este bine pronunțată și cu fasciculele mușchiului cremaster. De aceea cremasterul extern poate fi privit ca o pompă musculo-fibroasă pentru elementele vasculare ale cordonului spermatic. În componența tecilor fasciale predomină fasciculele colagenice cu traiect sinuos, care înverigă concentric aceste vase sangvine. În consecință la lezarea plexului venos, aflat în grosimea acestor teci n-are loc colabarea venelor.

După destinație toate diversitățile formațiunilor fibroase pot fi divizate în următoarele grupe: 1 – formațiunile fibroase de la capsula lobulilor adipoși, extremitățile cărora se întretese în adventicia vaselor; 2 – coardele fibroase sub formă de scoabe, care se întâlnesc mai frecvent în tunica vasculoasă și fixează arterele și venele de suprafața internă a tunicii albuginee (fig. 7); 3 – coardele fibroase care se fixează pe suprafața convexă a curburilor vaselor sangvine. Ele contribuie la menținerea formei sinuoșității arteriale și venoase.

Am evidențiat o lansare a fasciculelor de pe pereții venelor în țesutul ce le înconjoară și în fascia mușchiului cremaster, care crează premisele dehiscentei lumenului vaselor plexului pampiniform în caz de leziune. La fel, se determină și coarde fibroase destul de variate după forma și amenajarea sa, care mai cu seamă stabilizează poziția ramificațiilor arteriale. Pe piesele histologice aceste strune au înfățișarea unor fragmente a fasciculelor de collagen, amenajate în jurul vaselor. Ele conțin nervi și vase sangvine și prezintă ca un conductor pentru aceste elemente și un izvor de *vasa vasorum* pentru pereții vaselor. În componența lor se determină fibre nervoase mielinice și amielinice care se întretese în rețelele nervoase perivasculare (fig. 8), peri- și paralimfatice (fig. 9).

Coardele fibroase n-au o direcție haotică, dar corespund orientării forțelor de extindere a musculaturii necesare dirijării circulației sângelui într-o singură direcție. În viziunea noastră, ele înlocuiesc, într-o anumită măsură, absența valvelor în structura venelor plexului pampiniform.

Este remarcabil faptul că numai artera testiculară și ramificațiile ei înainte de a pătrunde în parenchim, sunt înconjurate de un manșon venos bine pronunțat, numit plex pampiniform. O astfel de corelație între aceste elemente este stabilită datorită specificului biologic și funcțional al testiculului. Acest plex venos contribuie la

procesul de termoreglare a sângelui ce curge spre testicul și are un rol mecanic de protejare a arterei de comprimare ce poate avea loc în timpul contracțiilor mușchiului cremaster, precum și în caz de aplicare a altor factori mecanici. Considerăm că plexul pampiniform nu reprezintă plexul venos al cordonului spermatic, ci un plex venos al testiculului, care spre deosebire de alte organe, se află extraorganic.

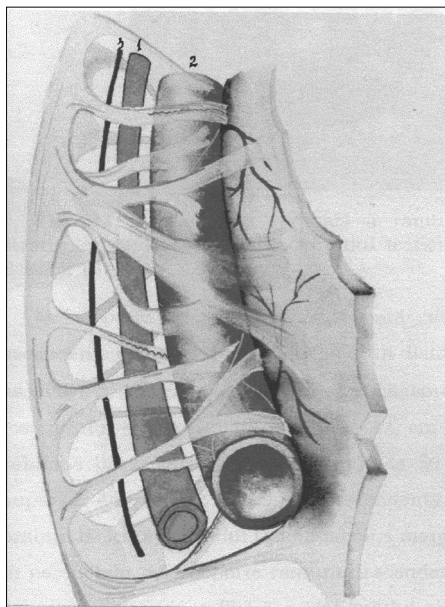


Fig. 7. Fragment al tunelurilor conjunctivale a marginii anterioare a testiculului.
1 – artera; 2 – vena; 3 – nerv.

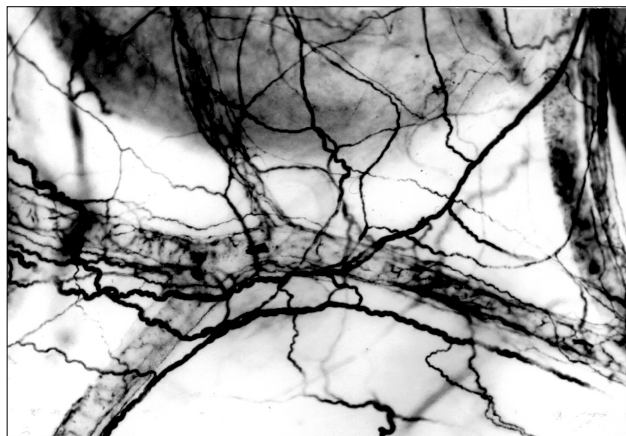


Fig. 8. Porțiunea scrotală a cordonului spermatic. Plex nervos polivalent (fragment).
Metoda Gomori. x 20.

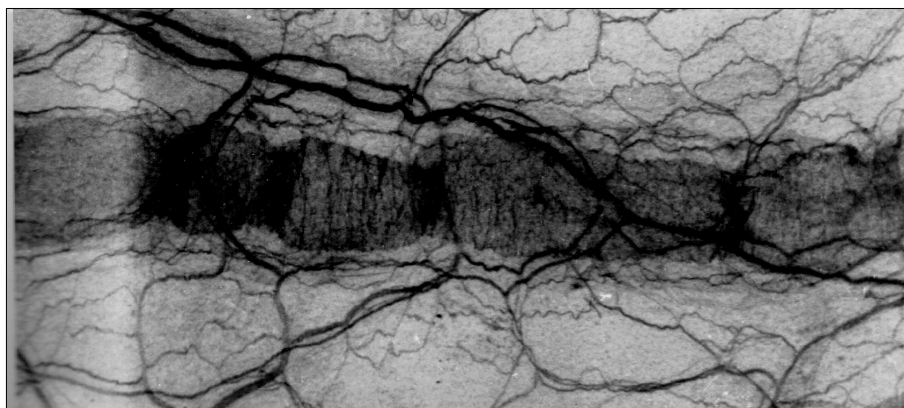


Fig. 9. Rețele nervoase peri- și paralimfatice. Preparat anatomic total. Colorat cu reactivul Shiff. X 18.

Cercetarea pieselor anatomice totale ne-a demonstrat că în perioada de pubertate, odată cu mărirea dimensiunilor testiculului și accelerarea circulației sangvine prin artera testiculară, gradul de dezvoltare a tecilor și bandelețelor fasciale, este încă nesatisfăcătoare, ce poate duce la diminuarea funcției de sprijin a „scheletului moale” paravascular. Aceasta poate servi ca o cauză a reducerii evidente a circulației, ce contribuie la apariția și dezvoltarea varicocelului.

Spre deosebire de vasele cordonului spermatic vasele intratesticulare sunt înconjurate de țesut conjunctiv dens și astfel protejează canaliculele seminifere de influența negativă a modificării presiunii sângelui.

Investigațiile histologice ne permit să evidențiem un bogat mozaic de componenți intravasculari, care contribuie activ la reglarea circulației sângelui: diferite pliuri, trabecule, proeminențe endoteliale sau musculare, vene cu lumenul pluricanalicular, sfinctere, anastomoze.

Concluzii

Vasele CFT se disting prin prezența numeroaselor legături reciproce cu celelalte elemente ale cordonului spermatic realizate prin intermediul diferitor formațiuni de țesut conjunctiv, orientate conform acțiunii forțelor de extindere a fasciculelor mușchiului cremaster; prin ele are loc dirijarea circulației sângelui într-o singură direcție.

Structurile conjunctivale asigură integrarea organică a CFT, lumenul permanent deschis al venelor creând astfel condiții pentru refluxul sângelui venos.

Bibliografie

1. Cohen R. C. Laparoscopic varicocelectomy with preservation of the testicular artery in adolescents. J. Pediatr. Surg, 2001;36:394-6.
2. Goldstein M. Adolescent varicocele. J. Urol. 1995; 153:484-5.
3. Ohtsuka A. Microvascular architecture of the pampiniform plexus testicular artery system in the rat: A scanning electron microscope study of corrosion casts. "Amer. J. Anat.", 1998, 169, № 3, p. 285-293.
4. Schiff J., Kelly C., Goldstein M., Schelgel P. and Poppas D. Managing varicoceles in children: results with microsurgical varicocelectomy. BJU-international Volume 95, page 399, issue 3, 2005.
4. Zanon C., Cirigliano W., Aluminio P., Triulzi M. Our operative technique for inguinal hernia. Panminerva Medica. 35(4):234-6,1998.
6. Абоев З. А. Ультразвуковая диагностика острых заболеваний органов мошонки. Андрология и генитальная хирургия. 2001, №4, с. 84-87.
7. Арбулиев М. Г. Диагностика и лечение острого эпидидимоорхита. Урология 2008, №3, с. 49-52.
8. Кумка М. М. Становление и топография сосудистой системы придатка яичка в пренатальном онтогенезе. Тр. Крымского мед. ин-та, 1989, Т. 125, с. 71-73.
9. Пугачёв А. Г. Детская урология. М., 2009.
10. Степанов В. Н. Острые заболевания органов мошонки, клиника, диагностика, лечение. Урология, 2001, №3, с. 3-8.
11. Штефанец М. И. Способ приготовления макромикроскопического препарата лимфатических сосудов. Авт. свидет. г. Москва, 1991.

Trapezium cefalopancreatic și triunghiul coledocowirsungian

*S. Suman

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău

*Corresponding author: E-mail: sumanser@yahoo.com

Trapezium cefalopancreatic and coledoco-wirsungian triangle

S. Suman

Operations by removing the proximal portion of the pancreas remain some of the most technically complicated. Regards of applied surgical technique, all are based not only on the targeted anatomy, which are needed to determine the amount of tissue resected but also on the deep knowledge of surgical anatomy features biliopancreatoduodenale area.

Key words: trapezium, triangle, biliopancreatoduodenale area.

Цефалопанкреатическая трапеция

Дорсальные и вентральные резекции поджелудочной железы являются операцией выбора при опухолях с низким уровнем малигнизации. Вопросы анатомического строения головки поджелудочной железы подлежат дальнейшему изучению. Была использована анатомическая препаровка. Наиболее важные особенности строения головки поджелудочной железы, взаимоотношения ее с окружающими органами удобнее изучать с учетом предложенной нами цефалопанкреатической трапеции, в том числе и в операционной ране при резекции головки поджелудочной железы.

Ключевые слова: трапеция, треугольник, билиопанкреатико-дуоденальная зона.

Introducere

În prezent, intervențiile chirurgicale, cu înlăturarea porțiunii proximale de pancreas, rămân a fi unele din cele mai complicate, atât din punct de vedere tehnic cât și în funcție de evoluția perioadei postoperatorii.

Arsenalul de procedee chirurgicale în patologia zonei biliopancreatoduodenale este variat, însă practic toate sunt extrem de complicate, cu risc înalt de complicații intra- și postoperatorii [1]. Conform datelor literaturii, numărul complicațiilor după duodenopancreatectomie cefalice (DPC) variază de la 40 % până la 80 %, iar letalitatea postoperatorie – de la 2,7% până la 50% din cazuri [1, 2, 3, 4].

Indiferent de procedeul chirurgical aplicat, în toate intervențiile trebuie de ținut cont de particularitățile structurale și reперele anatomice necesare la stabilirea volumului țesuturilor excizate.

Posibilitatea efectuării exciziilor parțiale pe organele zonei biliopancreatoduodenale poate fi argumentată

prin particularitățile embriogenetice ale organelor cointeresate și prin anatomia chirurgicală a acestora în ontogeneza postnatală [5, 6, 7, 8, 9].

Obiectivul studiului în cauză a constat în stabilirea unor repere care pot facilita accesul la pancreas, ținând cont de raporturile spațiale intime dintre duoden și glanda pancreatică.

Material și metode

Studiul s-a axat pe analiza materialului cadaveric a 20 de organocomplexe biliopancreaticoduodenale, prelevate în Centrul de Medicină Legală al RM, de la cadavrele persoanelor decedate în urma diferitelor patologii (cu excepția tractului digestiv) sau traumatisme, cu vârsta cuprinsă între 18 și 85 de ani.

Organele zonei biliopancreaticoduodenale s-au prelevat în primele 12 ore de la deces. Au fost efectuate cercetări pe 10 organocomplexe nefixate și, respectiv, 10 fixate în soluție de formol de 10%, timp de 15 zile. Segmentul retro- sau intrapancreatic al coledocului (după caz) a fost studiat suplimentar pe 134 de obiecte – organe ale zonei respective, fixate în sol. de formol 10%, la fel, timp de 15 zile.

Metode: disecția anatomică și secțiuni orizontale de tipul histotopogramelor, efectuate prin organele zonei biliopancreaticoduodenale.

Rezultate

Suprafața anterioară a cefalului pancreatic amintește forma unui trapez (fig. 1).

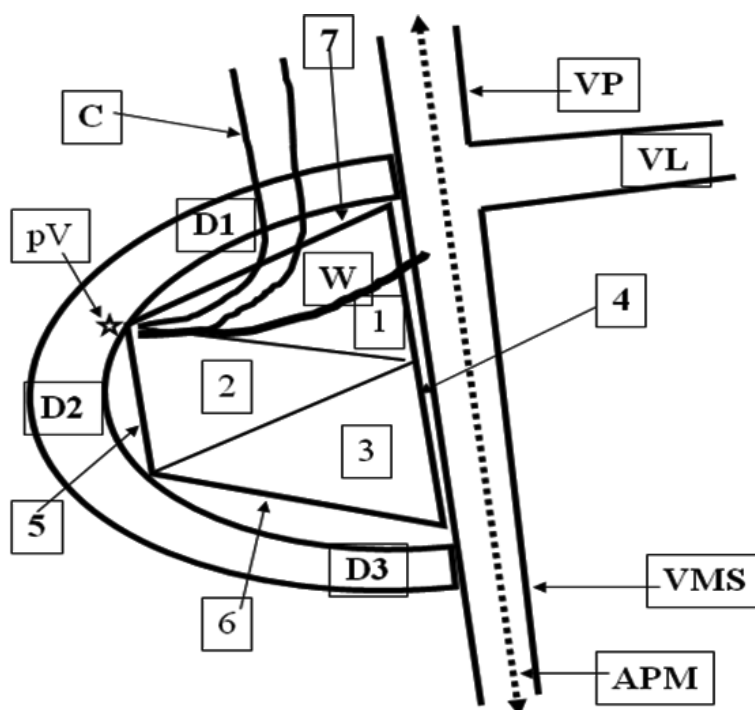


Fig. 1. Reprezentarea schematică a trapezului cefalopancreatic și triunghiului coledocowirsungian.

D1 – duoden orizontal superior; D2 – duoden descendent; D3 – duoden orizontal inferior; pV – papilla Vateri; VP – vena porta; VL – vena lienalis; VMS – vena mezenterica superioară; APM – axul porto-mezenteric; W – canalul Wirsung; 1 – triunghiul superior; 2 – triunghiul mediu; 3 – triunghiul inferior; 4 – baza largă (medial); 5 – baza mică (lateral); 6 – latura inferioară; 7 – latura superioară.

Limitele acestui spațiu trapezoidal sunt: latura superioară corespunde marginii inferioare a segmentului duodenal superior (DI), latura inferioară a trapezului imaginar coincide cu segmentul duodenal inferior (DIII), latura laterală coincide cu marginea medială a duodenului descendent (DII); ea poate fi denumită și baza mică a trapezului cefalopancreatic. Baza largă a trapezului corespunde liniei (axului) portomezenterice.

Așadar, spațiul patrulater, cu limitele sus-menționate, a fost denumit trapezul cefalopancreatic.

În limitele trapezului se deosebesc trei triunghiuri isoscele – superior, mediu și inferior (triunghiurile respective pot fi denumite și proximal, mediu și distal).

În limitele triunghiurilor mediu și inferior nu se proiectează formațiuni anatomice importante, însă în limitele triunghiului superior se proiectează elemente anatomice superficiale și profunde. Superficiale – a. pan-

creatoduodenalis superior anterior; profunde – coledocul intrapancreatic (poate fi retropancreatic) și ductul *Wirsung*.

Apexului triunghiului superior îi corespunde papila *Vater* (Brevet de invenție eliberat de AGPI, seria OȘ, nr. 3726/1777).

Concluzii

Relațiile celor mai importante formațiuni anatomice ale cefalului pancreatic se observă în limitele trapezului cefalopancreatic. Acesta prezintă un instrument de orientare în anatomia cefalului pancreatic – reper major anatomic în tehnica operatorie de excizie parțială a capului de pancreas.

Arhitectura vasculară și raporturile anatomice complexe ale zonei biliopancreaticoduodenale, în mare măsură, determină posibilitățile mobilizării și stabilirea volumului de excizie a *caput pancreas*, cu păstrarea circulației sangvine a duodenului.

Joncțiunea biliopancreatică și papila duodenală mare se proiectează respectiv vârfului triunghiului superior din limitele trapezului cefalopancreatic.

Deci cunoașterea limitelor trapezului cefalopancreatic și ale triunghiului coledocowirsungian facilitează intervențiile chirurgicale în zona respectivă.

Bibliografie

1. Велигоцкий Н. Н., Велигоцкий А. Н., Обуоби Р. Б., Оклея Д. В. Актуальные вопросы хирургии заболеваний органов панкреатодуоденальной зоны. Харківська хірургічна школа. 2001, том.10, №1, с. 70–73.
2. Ершов В. В., Рыбинский А. Д., Аникин А. В. Усовершенствованные панкреатодигестивные анастомозы при панкреатодуоденальной резекции. Хирургия, 2006, №1, с. 38–43.
3. Зыков Ю. А., Никитиченко С. А. Диагностика и лечение рака большого дуоденального сосочка. Хирургия, 1989, № 7, с. 25–28.
4. Козлов И. А., Кубышкин В. А. Резекция головки поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Хирургия, 2004, № 11, с. 64–69.
5. Hideo Nagai. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. J. Hepatobil. Pancreat. Surg., 2003, vol. 10, p. 48–56.
6. Ines Gockel, Mario Domeyer, Tanja Wolloscheck et al. Resection of the mesopancreas (RMP): a new surgical classification of a known anatomical space. World Journal of Surgical Oncology, 2007, vol.5, no 44, p.1–8.
7. Yoshihiro Sakamoto, Motoki Nagai, Nobutaka Tanaka et al. Anatomical segmentectomy of the head of the pancreas along the embryological fusion plane: A feasible procedure?. Surgery, 2000, vol.128, no 5, p.822–831.
8. Talbota M. L., Foulis A. K., Imrie C. W. Total Dorsal Pancreatectomy for Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm in a Patient with Pancreas divisum. Pancreatology, 2005, vol.5, p. 285–288.
9. Кубышкин В. А., Козлов И. А. Анатомические условия выполнения изолированной проксимальной резекции поджелудочной железы. Хирургия, 2004, №5, с.10–15.

Volumul duodenului la om

*S. Suman

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău

*Corresponding author: E-mail: sumanser@yahoo.com

The volume of the lumen of the duodenum of man

S. Suman

This paper describes a method developed by the author, to determine the volume of the lumen of the duodenum. The method involves the use of rapidly hardening mixture of semi-dry consistency, which introduced with 0.5 liter syringe into the lumen of the duodenum retrograde, with ligation at the pyloric part of the stomach.

There were studied 105 organokompleks from persons of both sexes – 61 men and 44 women, aged from 13 to 93 years, mean age was 53.4 years. The results showed that the volume of the duodenum ranged from 75 ml to 496 ml, with an average volume of 275.7 ml. In 47.6% of cases it is below average, that is, 275.7 ml, and the remaining 52.4% of cases it exceeds 275.7 ml.

Key words: the duodenum, the volume of the lumen, the method of establishment.

Объем просвета двенадцатиперстной кишки человека

В статье описывается метод, разработанный автором, для установления объема просвета двенадцатиперстной кишки. Метод предусматривает использование легко твердеющей сухой смеси полужидкой консистенции, которая вводится 0,5-литровым шприцем в просвет двенадцатиперстной кишки ретроградно, при наложенной лигатуре на уровне пилорического отдела желудка.

Всего было изучено 105 органокомплексов, изъятых у лиц обоего пола – 61 мужчина и 44 женщины, в возрасте от 13 до 93 лет, средний возраст составил 53,4 года. Результаты исследования показывают, что объем двенадцатиперстной кишки варьировал от 75 мл до 496 мл, при среднем объеме 275,7 мл. В 47,6% случаев этот показатель ниже среднего, то есть 275,7 мл, а в остальных 52,4% случаев он превышает 275,7 мл.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, объем просвета, метод установления.

Introducere

Duodenul reprezintă unul din compartimentele tractului digestiv care dispune de particularități structurale și funcționale specifice. Totodată, el reprezintă un rezervor (pentru o anumită perioadă de timp) pentru chimul alimentar propulsat din stomac, precum și pentru secreția celor mai voluminoase glande ale corpului uman – ficatul și pancreasul.

Ductele eliminatorii ale celor din urmă formează *carrefour*-ul biliopancreatic [5]. Este vorba despre raporturile structurale și spațiale ale segmentelor terminale ale ductelor eliminatorii biliar și pancreatice cu porțiunile duodenului, inclusiv cu papilele duodenale [1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9].

Particularitățile structurale ale duodenului se caracterizează prin valorile concrete ale unui șir de indicatori metrici, cum ar fi lungimea totală a organului și a compartimentelor lui – DI, DII, DIII și DIV – în parte, diametrul transversal la diferite niveluri, distanța de la pilor la papila duodenală mare (PDM), precum și până la papila duodenală mică (atunci când ea persistă) și al.

Un alt parametru al duodenului, apropo mult mai rar elucidat în literatura de domeniu, este volumul duodenului – acel rezervor în care se acumulează, după cum a fost menționat, mai multe torente fluide: conținutul gastric, secreția glandelor duodenale, bila și suc pancreatic.

Așadar, **obiectivul actualei** relatări constă în reliefaarea particularităților de volum ale duodenului uman, redate prin valori metrice.

Material și metode

Proprietățile volumetricale ale duodenului uman au fost studiate pe 105 piese, prelevate de la persoane de ambele sexe – 61 masculine și 44 feminine. Vârstele lor variau între 13 și 93 de ani, inclusiv a bărbaților – de la 17 la 83 de ani, a femeilor – de la 13 la 93 de ani.

Vârsta medie integral pe lot a constituit 53,4 ani, cea a persoanelor de sex masculin fiind 51,2 ani, iar a celor de sex feminin – 56,4 ani.

Materialele supuse cercetărilor au fost prelevate în secția tanatologie a Centrului Medicină Legală, Chișinău. Distribuția cazurilor analizate pe sexe și perioade de vârstă este prezentată în tabelul 1.

Tabelul 1

Distribuția persoanelor incluse în studiu pe sexe și perioade de vârstă

Sexul	Perioadele de vârstă, ani							Total
	< 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	> 0	
Masculin	2 (3,3%)	7 (11,5%)	6 (9,8%)	12 (19,7%)	24 (39,3%)	7 (11,5%)	3 (4,9%)	61 (58,1%)
Feminin	4 (9,1%)	3 (6,8%)	2 (4,6%)	4 (9,1%)	10 (22,7%)	6 (13,6%)	15 (34,1%)	44 (41,9%)
Total	6 (5,7%)	10 (9,5%)	8 (7,6%)	16 (15,3%)	34 (32,4%)	13 (12,4%)	18 (17,1%)	105 (100%)

Din tabel putem observa că reprezentanților sexului masculin le revin 58,1% din totalitatea cazurilor cercetate. Prin urmare, sexului opus i-au revenit 41,9%. În funcție de perioada de vârstă predominantă, atât printre bărbați cât și printre femei, cei cu vârste cuprinse între 51 și 60 de ani – 34 de cazuri, cu un procentaj de 32,4 la sută din componența lotului studiat. Din punct de vedere socio-biologic, este justificată frecvența joasă a cazurilor 5,7% – la persoane cu vârsta sub 20 de ani, deoarece, în aspect clinic, vârsta reprezintă un factor foarte important, apoi subiecții perioadei respective de vârstă în societate sunt mai bine protejați. O situație firească se observă și la

persoanele de vârstă înaintată, o mare parte dintre care decedează la domiciliu, fiind supuse expertizei medico-legale. Acestui grup de subiecți i-au revenit 17,1% din totalitatea lotului.

Se cunosc mai multe modalități de a studia particularitățile structurale ale duodenului la om. În actualele cercetări organul respectiv a fost studiat printr-o metodă elaborată de către autor. Ea constă în confecționarea modelelor (mulajelor) gipsate ale duodenului prin injectarea în lumenul lui a unui amestec uscat pe bază de gips. Masa introdusă în duoden are consistență semilichidă, se introduce cu ajutorul unei seringi cu volum de 0,5 l, ea este ușor autosolidificabilă.

Următoarea etapă constă în înlăturarea mecanică a pereților duodenului prin disecarea lor. După spălare sub apă curgătoare și îndepărtarea reminiscențelor tisulare, modelele gipsate ale organului se instalează pe un suport pentru a fi studiate, fotodocumentate și păstrate timp îndelungat.

Rezultate și discuții

Astfel, prin metoda succint descrisă mai sus, am confecționat 105 piese – modele gipsate ale duodenului uman – pe care, cu o exactitate înaltă, se pot stabili forma organului, volumul lui, unele dimensiuni liniare, cum ar fi lungimea atât totală, cât și a segmentelor DI, DII, DIII și DIV în parte, diametrul aceluiași segmente duodenale, relieful mucoasei, inclusiv numărul și orientarea spațială (circulară, oblică) ale pliurilor mucoasei, la fel, și lungimea, lățimea lor, și al. Totodată, metoda elaborată oferă posibilitatea de a stabili prezența diverticulelor duodenale, sediul topografic, forma și dimensiunile liniare ale lor, precum și raportul (diametrul bazei) cu lumenul duodenal.

Deși nu se observă raporturi strict interdependente referitoare la forma și volumul organelor, totuși, în plan individual, ele pot fi observate.

La evaluarea stării funcționale a organelor, inclusiv a volumului lor, se ia în calcul gradul de plenitudine al organului, cât și starea lui de evacuitate. Confecționarea modelelor gipsate ale duodenului permite stabilirea volumului duodenului cu un grad suficient de exactitate, în stare de plenitudine totală a organului. Metoda determinării volumului constă în măsurări directe – volumul organului echivalează cu cantitatea lichidului dezlocuit în care se scufundă modelul gipsat al duodenului. În acest scop se folosește un vas din plastic, volumul căruia depășește de 2 – 3 ori pe cel al probelor supuse examinării. Pe peretele vasului este montată o scală gradată în mililitri. Diferența dintre nivelul de până la scufundarea replicilor supuse examinării și cel instalat după scufundarea lor, echivalează cu volumul duodenului dat.

Referitor la volumul duodenului, probele lotului au pus la dispoziție următoarea informație. Volumul lumenului duodenal, stabilit pe modele gipsate, a variat între 75 ml și 496 ml, inclusiv la bărbați între 107 ml și 496 ml, la femei – între 75 ml și 445 ml. Astfel, volumul mediu al lumenului duodenului la bărbați a constituit 294,02 ml, iar în medie pe lot el echivalează cu 275,7 ml.

Unul dintre criteriile care caracterizează mai amplu particularitățile de volum ale lumenului duodenal, este numărul de cazuri (exprimat procentual sau în valori absolute) ce depășesc volumul mediu al organului, egal, după cum s-a menționat anterior, cu 275,7 ml, în raport cu cel al persoanelor cu volum duodenal sub cel mediu. Integral pe lot, acest indicator a constituit 50 (47,6%) de cazuri, inclusiv la bărbați 33 (54,1%) de observații și la femei 17 (38,6%) observații.

O analiză mai amplă a subgrupului vizat demonstrează că numai în 10 cazuri – 6 bărbați și 4 femei – volumul lumenului duodenal depășea 400 de ml; în alte 34 cazuri – 23 bărbați și 11 femei – el oscila între 300 și 400 de ml. De menționat că numai în 8 cazuri – 4 bărbați și 4 femei – indicatorul dat varia de la 276 ml la 300 de ml.

Subgrupul cazurilor în care volumul lumenului duodenal nu depășea pe cel mediu – 275,6ml – stabilit pe lot, număra 55 de observații sau 53,4%, inclusiv 28 bărbați și 27 femei.

La analiza acestui subgrup de cazuri, s-au luat în calcul următoarele particularități: s-a ținut cont de numărul observațiilor în care volumul lumenului duodenal varia între 275,7 ml și 200 de ml. Astfel de cazuri printre bărbați au fost înregistrate 22 (36,1%) în timp ce printre femei cazuri similare au fost 17 (38,6%). Totodată, au fost analizate separat observațiile în care volumul lumenului duodenal era sub 200 de ml. La persoanele de sex masculin asemenea cazuri au fost 6 (9,8%) la număr, iar la cele de sex feminin 10 (22,8%).

De remarcat ca la femei în 5 cazuri volumul lumenului duodenal oscila între 75 ml și 150 ml, în timp ce la bărbați numai într-un singur caz parametrul dat echivala cu 107 ml – cel mai scăzut volum înregistrat la ei.

Diferența dintre valorile lumenului duodenal în funcție de apartenența de sex poate fi remarcată o dată în plus prin faptul că la bărbați ea în 54,1% din cazuri depășea volumul mediu stabilit pe lot, în raport cu cele 38,6% din cazurile înregistrate la femei, sau 33 versus 17 observații bărbați/femei.

Valorile volumului duodenului au fost analizate și sub alt unghi de vedere, și anume: numărul de cazuri pe lot, în care volumul duodenului era sub 200 ml – 16 (15,2%) observații și numărul cazurilor care depășeau 400 de ml – 7 (6,7%). După excluderea valorilor extreme, s-a stabilit numărul cazurilor în care volumul lumenului duodenal oscila între 200 și 300 de ml – 47 (44,8%) observații, ceea ce constituie cea mai înaltă frecvență pe lot a indicatorului vizat.

Firește, în această arie se înscrie și lumenul mediu al duodenului egal, după cum s-a menționat, cu 275,7 ml. Și ultimul subgrup – 35 (33,3%) de persoane la care volumul duodenului varia între 300 și 400 de ml. După cum demonstrează informația cifrică obținută, aproximativ fiecare a treia persoană este posesor al unui asemenea volum al lumenului duodenal – parametru demn de a fi ținut la evidență de către cei ocupați de diagnosticul și medicația patologiilor zonei hepatopancreaticoduodenale.

Informație referitoare la valorile volumului duodenal este prezentată succint în tabelul 2. Ea reflectă parametrii caracteristici duodenului în stare de plenitudine (la bărbați și femei), ceea ce demonstrează concomitent și forma duodenului. Totodată, cifrele indică o predominare ușoară a numărului de cazuri în care lumenul duodenului depășește media pe lot – 55 versus 50 de observații, ceea ce echivalează cu 4,7 la sută din cazurile analizate.

Tabelul 2

Volumul lumenului duodenal stabilit pe modele gipsate, ml

Sexul	Numărul de cazuri < 75,7	Numărul de cazuri > 75,7	Media pe lot	Numărul de cazuri
Masculin	33 (54,1%)	28 (45,9%)	294,9	61 (58,1%)
Feminin	17 (38,6%)	27 (61,4%)	249,0	44 (41,9%)
Total	50 (47,6%)	55 (52,4%)	275,7	105 (100%)

Din șirul de cifre concrete, pe care le avem la dispoziție, putem conchide că variațiile care se referă la volumul duodenului uman, au o anvergură foarte largă. Valorile maxime ale indicatorului le depășesc pe cele minime de multe ori; la femei, de exemplu, de 5,9 ori (445 ml versus 75 ml), iar la bărbați de 4,6 ori (496 versus 107 ml). Apelând la valorile medii pe lot prin prisma apartenenței de sex, putem observa că, la bărbați, media indicatorului vizat depășește același parametru la femei cu 16,6%. Există și alte unghiuri de vedere sub care poate fi analizat volumul duodenului la om.

Concluzii

În totalitatea organismului, pentru duoden, la fel ca și pentru alte organe cavitare, sunt caracteristice stările de plenitudine și evacuitate. Vorbind despre valorile volumului duodenului, în prim-plan prezintă interes starea de plenitudine a lui, care asigură multitudinea proceselor metabolice ce au loc în duoden pentru a menține starea normală a organismului.

Modelele gipsate ale duodenului facilitează mult stabilirea volumului duodenal prin măsurări directe. Tehnica explorării este accesibilă în orice laborator, iar rezultatele obținute au o exactitate suficientă pentru a evalua starea morfologică a organului și particularitățile lui structurale.

Cifrele concrete demonstrează variabilitatea accentuată a valorilor lumenului duodenului uman de la caz la caz.

Bibliografie

1. Abell T.P., Wercman R.F., Familoni B.O. Biliare, pancreatic and sphincter of Oddi electrical and mechanical signals recorded during ERCP. Digestive Diseases and Sciences, 1998; 43 (3); 540 – 546.
2. Albu I., Geogia R. Anatomia clinică. București: Ed. Big ALL, Ediția III, 2004, 298 p.
3. Andronescu A. Anatomia dezvoltării omului. Embriologie medicală. București; Ed. medicală, 1987.
4. Șerbina R. Hidrominamica biliară în perioada postoperatorie precoce și modalitățile de corecție ale hipertensiunii biliare. Teză de doctorat. Iași, România, 2003, 245 p.
5. Vlad M. Carrefour-ul biliopancreatic. București: Ed. Modelism, 1999; 173 p.
6. Александров Т.И. Хирургическая анатомия сосудисто-нервного компонента большого дуоденального сосочка. Дис. канд. Томск, 2006, 119 с.
7. Бредихин С.В. Варианты строения малого дуоденального сосочка и его кровоснабжение. Автореф. канд. дис. Томск, 2005, 22 с.
8. Ермолов А.С., Жарахович И.А., Гукасян А.А. Эндоскопическая папиллотомия. Обзор. Хирургия. 1991; 3:129 – 134.
9. Эктон П.В. Анатомо-функциональное обоснование хирургического лечения доброкачественных заболеваний холедоходуоденального соединения. Автореф. докт. дис. М. 2004, 36 с.

Кровоснабжение межжелудочковой перегородки сердца у людей второго периода зрелого возраста

*В. И. Алиев, И. А. Баландина, Ю. П. Торсунова, Г. А. Хромцова

Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии, ГБОУ ВПО Пермская Государственная медицинская академия им. Академика Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России, Пермь, Россия
*Corresponding author: E-mail: v_aliev@yahoo.com

Blood supplying of the human heart's interventricular septum in the second period of adulthood

V. I. Aliev, I. A. Balandina, Yu. P. Torsunova, G. A. Hromtsova

The researchers studied the hearts of 75 participants in the second mature age, at which defined morphometric characteristics of a vascular channel of the interventricular septum, depending on the type of blood supply to the heart.

These features of the topography of the interventricular septum's arterial branches may be the basis of anatomy typical for different types of blood supply to the heart.

Key words: Blood supply, interventricular septum of the human heart, morphometry.

Авторы исследовали 75 сердец лиц второго зрелого возраста, у которых определяли морфометрические характеристики сосудистого русла межжелудочковой перегородки в зависимости от типа кровоснабжения сердца.

Выявленные особенности топографии артериальных ветвей межжелудочковой перегородки могут служить основой типовой анатомии при различных типах кровоснабжения сердца.

Ключевые слова: кровоснабжение, межжелудочковая перегородка, морфометрия.

Актуальность темы

Одной из актуальных проблем медицинской науки остается изучение особенностей кровоснабжения сердца в возрастном аспекте. Данные, полученные при изучении, позволяют использовать их для профилактики, диагностики и лечения сердечных заболеваний. В этой связи особое значение приобретает детальное знание о возрастных особенностях внутриорганный распределения сосудов в различных слоях и отделах перегородок сердца, а также их количественная и топографо-анатомическая характеристика.

Цель исследования – изучить морфометрические характеристики артериального русла межжелудочковой перегородки в зависимости от типа кровоснабжения сердца и сформулировать их основные закономерности.

Материал и методы

Внутриорганный распределение сосудов межжелудочковой перегородки изучили на 75 препаратах сердца лиц второго периода зрелого возраста, умерших от заболеваний, не связанных с сердечно-сосудистой патологией. В комплексном исследовании архитектоники сосудов перегородок сердца и их топографо-анатомических особенностей, были использованы следующие методы исследования: рентгенологический, анатомическое препарирование, коррозионный, гистотопографический и морфометрический. Исследования показали, что условия кровоснабжения перегородки желудочков отличается в зависимости от типа кровоснабжения.

Мы исследовали 26 (34,67%) сердец людей с правовенечным типом кровоснабжения, 22 (29,33%) сердца людей с левовенечным типом кровоснабжения и 27 (36 %) сердец людей с равномерным типом кровоснабжения.

Результаты и обсуждение

Кровоснабжение перегородки желудочков осуществляется ветвями обеих венечных артерий, однако распределение артерий и их ветвей существенно отличается в зависимости от типа кровоснабжения сердца в целом.

Учитывая различные условия васкуляризации передних и задних отделов перегородки желудочков, выделили две зоны кровоснабжения: переднюю и заднюю, которые отличаются не только источниками васкуляризации и количеством дополнительных сосудов, но и характером распределения перегородочных сосудов. Помимо этого, учитывая различную протяженность передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и типа кровоснабжения в целом, в заднем отделе межжелудочковой перегородки различали задне-верхний и задне-нижний отделы.

При всех типах кровоснабжения сердца наиболее стабильным является питание передних отделов

перегородки желудочков. Кровоснабжение, этого отдела осуществляется, главным образом, передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии, имеющей один или два ствола.

В таблице 1 представлены средние значения длины, диаметра и количества ветвей передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии при разных типах кровоснабжения. Самая длинная передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии равна $9,9 \pm 0,587$ см, наблюдается у мужчин с левовенечным типом кровоснабжения сердца, самая короткая – у мужчин с равномерным типом кровоснабжения – $7,1 \pm 0,248$ см. Внутренний диаметр при каждом типе кровоснабжения относительно стабильный и колеблется от $3,4 \pm 0,122$ мм до $4,3 \pm 0,217$ мм. Максимальное количество ветвей выявили у женщин с равномерным типом кровоснабжения – $21 \pm 0,926$, минимальное значение отмечено у мужчин с правовенечным типом кровоснабжения сердца $17 \pm 0,802$.

Таблица 1

Средние значения длины, внутреннего диаметра и количества ветвей передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (n = 75)

№	Возрастные группы	Тип кровоснабжения	Пол	Длина (см)	Внутренний диаметр (мм)	Кол-во ветвей (шт)
1	Второй период зрелого возраста	Правовенечный	м	$7,7 \pm 0,149$	$3,4 \pm 0,122$	$17 \pm 0,802$
			ж	$7,7 \pm 0,194$	$3,8 \pm 0,166$	$18 \pm 1,155$
		Левовенечный	м	$9,9 \pm 0,587$	$4,2 \pm 0,243$	$20 \pm 1,607$
			ж	$9,7 \pm 0,472$	$4,3 \pm 0,217$	$20 \pm 1,897$
		Равномерный	м	$7,1 \pm 0,248$	$3,5 \pm 0,130$	$21 \pm 0,734$
			ж	$7,6 \pm 0,169$	$3,9 \pm 0,141$	$21 \pm 0,926$

Наши исследования показали, что степень васкуляризации передне-верхних и передне-нижних отделов межжелудочковой перегородки сердца различна. Это определяется, прежде всего, неодинаковым количеством дополнительных ветвей, которые принимают участие в кровоснабжении верхних и нижних отделов перегородки.

Кроме передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии кровоснабжение верхних отделов межжелудочковой перегородки, в ряде случаев, осуществляется дополнительными ветвями диагональной артерии и передними косыми ветвями левой венечной артерии. Еще реже питание передне-верхних отделов перегородки осуществляется дополнительными ветвями от окружающей ветви левой венечной артерии и ветвями длинных передних предсердных артерий.

Источники питания задних отделов межжелудочковой перегородки менее постоянны и подвержены значительной изменчивости. В большинстве случаев они определяются типом кровоснабжения сердца. Так, при левостороннем типе, который в нашем материале отмечен в 29,33% случаев (22 из 75 сердец), весь задний отдел межжелудочковой перегородки кровоснабжается только ветвями, отходящими от огибающей ветви левой венечной артерии.

Проведя анализ средних значений морфометрических показателей длины, диаметра и количества ветвей огибающей ветви левой венечной артерии при различных типах кровоснабжения мы получили следующие данные. При правовенечном типе кровоснабжения сердца огибающая ветвь левой венечной артерии отсутствует. Наибольшие и наименьшие значения длины огибающей ветви левой венечной артерии отмечаются у мужчин, при равномерном типе кровоснабжения – $8,3 \pm 0,257$ см. она максимальна, при левовенечном типе кровоснабжения – минимальна $7,4 \pm 0,129$ см. Внутренний диаметр стабилен при обоих типах кровоснабжения и колеблется от $2,3 \pm 0,110$ до $2,7 \pm 0,104$ мм. Количество ветвей варьирует от $11 \pm 0,480$ до $27 \pm 0,837$ и максимально у мужчин с левовенечным типом кровоснабжения, минимальное значение отмечается у мужчин с равномерным типом кровоснабжения (табл. 2).

При правовенечном типе кровоснабжения в 34,67% случаев (26 из 75 сердец) задние отделы перегородки кровоснабжаются задней межжелудочковой ветвью правой венечной артерии.

Анализ средних значений морфометрических показателей длины, диаметра и количества ветвей задней межжелудочковой ветви правой венечной артерии при разных типах кровоснабжения показал следующие результаты.

При левовенечном типе кровоснабжения задняя межжелудочковая ветвь правой венечной артерии отсутствует. Длина этой артерии имеет стабильные значения при обоих типах кровоснабжения (от $8 \pm$

Таблица 2

**Средние значения длины, внутреннего диаметра и количества ветвей
огибающей ветви левой венечной артерии (n = 75)**

№	Возрастные группы	Тип кровоснабжения	Пол	Длина (см)	Внутренний диаметр (мм)	Кол-во ветвей (шт)
1	Второй период зрелого возраста	Правовенечный	м	-	-	-
			ж	-	-	-
		Левовенечный	м	7,4 ± 0,129	2,7 ± 0,104	25 ± 0,764
			ж	7,5 ± 0,130	2,4 ± 0,095	27 ± 0,837
		Равномерный	м	8,3 ± 0,257	2,3 ± 0,139	11 ± 0,480
			ж	8,1 ± 0,207	2,3 ± 0,110	11 ± 0,707

0,211 до 8,4 ± 0,120 см.), внутренний диаметр также относительно стабилен и колеблется от 2,8 ± 0,107 мм до 3,2 ± 0,076 мм. Максимальное количество ветвей наблюдается у женщин с правовенечным типом кровоснабжения. Их число равно 19 ± 0,463. Минимальное их число определяется у мужчин с равномерным типом кровоснабжения 13 ± 0,620 шт. (табл. 3).

Таблица 3

**Средние значения длины, внутреннего диаметра и количества ветвей
задней межжелудочковой ветви правой венечной артерии (n = 75)**

№	Возрастные группы	Тип кровоснабжения	Пол	Длина (см)	Внутренний диаметр (мм)	Кол-во ветвей (шт)
1	Первый период зрелого возраста	Правовенечный	м	8,4 ± 0,120	3,1 ± 0,096	19 ± 0,463
			ж	8,2 ± 0,138	3,2 ± 0,076	19 ± 0,500
		Левовенечный	м	-	-	-
			ж	-	-	-
		Равномерный	м	8 ± 0,211	2,8 ± 0,107	13 ± 0,620
			ж	8,2 ± 0,239	3 ± 0,144	14 ± 0,535

Исследование показало, что в 36,74% случаев (18 из 49 сердец) питание заднего отдела происходит за счет парных нисходящих ветвей правой и левой венечных артерий. Это наблюдается при равномерном типе кровоснабжения сердца. В этих случаях нисходящие ветви располагаются по обе стороны от задней межжелудочковой борозды, они идут относительно параллельно друг другу, посылая прободающие веточки в задние отделы перегородки (таб. 2 и 3).

В качестве дополнительных источников к этому отделу перегородки отходили веточки от огибающей ветви левой венечной артерии – 1,33% (1 из 75 сердец), от задней ветви левого желудочка – 2,66% (2 из 75 сердец) и от краевой ветви правой венечной артерии – 6,66% (5 из 75 сердец).

Однако, так как в кровоснабжении межжелудочковой перегородки эти ветви участвовали как дополнительные источники кровоснабжения и наблюдались крайне редко, морфометрию их мы не проводили.

Выводы

Особенности артериального кровоснабжения межжелудочковой перегородки сердца у людей зрелого возраста выражаются различиями количественных характеристик длины, внутреннего диаметра и числа артериальных сосудов при разных типах кровоснабжения сердца. Выявленные особенности топографии артериальных ветвей межжелудочковой перегородки могут служить основой типовой анатомии при правовенечном, левовенечном или равномерном типе кровоснабжения сердца.

Литература

1. Антипов, В. Н. Топографо-анатомические особенности перегородочных артерий и их прикладное значение / В. Н. Антипов // Вестник морфологии. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 270-272
2. Бокерия, Л.А. Хирургическая анатомия венечных артерий / Л.А. Бокерия, И.И. Беришвили. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. – 297 с.

3. Евтушенко, А. В. Особенности микроциркуляторного русла венечных артерий в различных отделах сердца / А. В. Евтушенко // Матер. докл. VIII конгр. Международной ассоц. морфологов, г. Орел, 15 сент. 2006 г. // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 49.
4. Соколов, В.В. Возрастные особенности ангиоархитектоники венечных сосудов некоторых отделов сердца человека / В.В. Соколов, А.В. Евтушенко, М.П. Варегин // Российские морфологические ведомости. – 1998. – № 1-2. – С. 178-179.
5. Aleksandrowicz R. Myocardial structure over the coronary arteries and their branches / R Aleksandrowicz, P. Balwierz, R. Barczak, G. Stryjewska-Makuch // Folia Morphol. – 1993. – Vol. 52, № 4. – P. 183-190
6. Beshula O., O. Zenin, R. Basiy, A. Dmitriev The different types of the human coronary artery tree // Scripta Scientifica Medica. – 2008. – Vol. 40, Supl. 1. – P. 50

Морфогенез и физиологическая атрезия желчных протоков

*О. П. Антонюк

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина
*Corresponding author: E-mail: olha_antonyuk@yahoo.com

Morphogenesis and physiological of biliary atresia

O. P. Antoniuc

The accelerated process of epithelial proliferation causes physiological atresia in the bile duct of embryos, which displays a solid phase of their development. Disturbance of the recanalization of the lumen of the bile duct can cause some birth defects.

Key words: bile ducts, physiological atresia, embryogenesis.

Актуальность темы. Для медицинской эмбриологии представляет особый интерес физиологическая атрезия или фетальная окклюзия трубчатых органов и систем. Возникновение физиологической атрезии характерно для пищеварительной, дыхательной, мочеполовой и желчевыводящей систем, что является закономерным процессом в развитии организма на ранних этапах пренатального онтогенеза человека [1-4]. В этом ключе нельзя не согласиться с утверждением А.В. Волковой (1996), которая считает, что изучение основ эмбриологии человека, “знание физиологической динамики развития, его особенностей в разные сроки эмбрионального периода позволяют врачу скорректировать патологию развития”. Довольно часто атрезии с патологическим течением в области общей желчной протоке, что имеет важное клиническое значение. Атрезия желчевыводящей системы – сложная патология развития, при обнаружении которой до сих пор допускается немало диагностических и тактических ошибок на различных этапах обследования и лечения [5-8]. В этой связи важное значение имеет изучение причин возникновения атрезии, а также процессов реканализации желчных протоков, обратное рассасывание эпителиальной «пробки». По данным В.Н. Круцяка (1968), у зародышей 8,0-16,5 мм ТКД (теменно-копчиковой длины), имеет место полное закрытие просвета печеночно-желчного протока в результате пролиферации эпителия и образования эпителиальной «пробки». В литературе недостаточно описано исследование физиологической атрезии желчных протоков [9, 10].

Цель исследования: Более углубленное изучение на новом методическом уровне общих закономерностей феномена физиологической атрезии желчных протоков.

Материал и методы

Исследование проведено на 17 зародышах и предплодах человека 4,0-30,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) методами микроскопии, морфометрии и статистической обработки.

Результаты и их обсуждение

На 4-й неделе (4,0-5,0 мм ТКД) эмбрионального развития с вентральной стороны энтодермальной выстилки кишки возникает печеночный дивертикул, из которого в дальнейшем образуются секреторные отделы печени вместе с системой протоков и желчным пузырем. Первоначально они представляют собой утолщенный участок, состоящий из быстро размножающихся энтодермальных клеток. Клетки вырастают широкими тяжами в мезенхиму поперечной перегородки зародыша. На этой стадии в печеночном дивертикуле можно четко различить краниальную и каудальную части. Краниальная часть имеет размеры 500

х 320 мкм и представляет собой зачаток печени. В каудальной части печеночной закладки формируется закладка желчного пузыря размером 250 x 120 мкм. В дистальном отделе, на фоне компактно расположенных эпителиальных клеток, появляется хорошо заметное просветление. В проксимальном отделе отмечается незначительное сужение, т.е. формируется закладка пузырного протока.

У эмбрионов 5,0-6,0 мм ТКД первичный дивертикул состоит из нескольких частей. Из него в вентральном и краниальном направлениях растет лабиринт ветвящихся и анастомозирующих друг с другом клеточных эпителиальных тяжей, которые расположены более компактно, чем в участках разделяющих их. Эпителиальные тяжи отделены друг от друга прослойкой мезенхимы, толщиной в 50-52 мкм. Из дистальных участков тяжей возникают секреторные отделы печеночных балок, а из проксимальных частей образуются печеночные протоки. В месте первоначального слияния печеночных протоков определяется заметное расширение. Из узкой проксимальной части дивертикула образуется проток желчного пузыря, в который открываются печеночные протоки. Участок первичного дивертикула, расположенный между местом впадения печеночных протоков и двенадцатиперстной кишкой, называется общим желчным протоком.

У зародышей человека 6,5-7,1 мм ТКД проявляются закладки общего желчного и печеночного протока, в виде эпителиальных тяжей, окруженных недифференцированной мезенхимой. Закладка желчного пузыря у зародышей 7,5 мм ТКД представлена сплошным конгломератом клеток округлой формы (рис. 1).

У зародышей 9,5 мм ТКД желчный пузырь, пузырный проток, печеночные протоки расположены в толще ткани печени и отделяются от висцеральной поверхности толстым слоем мезенхимы.

У зародышей 8,5-11,0 мм ТКД в зачатке общего желчного протока вследствие ускоренных процессов пролиферации эпителия возникает физиологическая атрезия, которая отражает солидную стадию его развития.

Критическим периодом для морфогенеза общего желчного протока – период с 6-й по 8-ю неделю внутриутробного развития, когда формируется физиологическая атрезия, которую следует рассматривать как критическую. На исследуемой стадии развития в зачатке желчного пузыря формируется незначительных размеров просвет, как начало реканализации (рис. 2).



Рис. 1. Фронтальный срез зародыша 7,5 мм ТКД.
Окраска гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – зачаток желчного пузыря; 2 – зачаток печени, 3 – зачаток кишечной трубки.

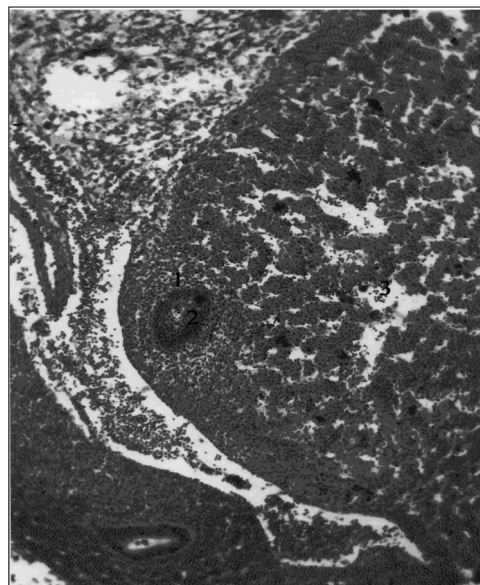


Рис. 2. Фронтальный срез зародыша 11,0 мм ТКД.
Окраска гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – зачаток желчного пузыря; 2 – просвет желчного пузыря, 3 – зачаток печени, 4 – зачаток кишечной трубки.

В зародышей 9,0-10,0 мм ТКД общий желчный проток размещается вблизи от нижней поверхности печени в толще мезенхимы вентрального мезогастрия и направлен сверху вниз и вперед. Краниальная часть пузырного протока расположена внутрипеченочно, а каудальная часть имеет нисходящее направление вне пределов зачатка печени.

Диаметр желчного пузыря у зародышей 11,0 мм ТКД в самой широкой его части равен $130 \pm 2,0$ мкм, эпителиальная части – $60 \pm 2,0$ мкм. Клетки мезенхимы, прилежащие к эпителиальной выстилке, приоб-

ретают определенную ориентацию – располагаются циркулярно в 3-4 ряда. Закладка желчного пузыря постепенно суживается в дорзальном направлении и без резкой границы переходит в пузырный проток, который направляется кзади и медиально, постепенно приближаясь к закладке общего печеночного протока. Как в закладке желчного пузыря, так и в проксимальном отделе пузырного протока определяется скопление интенсивно окрашенных эпителиальных клеток, ядра которых не имеют определенной ориентации, и со всех сторон окружены слоем мезенхимы.

У зародышей 11,0-11,4 мм ТКД на поперечных срезах пузырный проток имеет форму овала, вытянутого в поперечном направлении, диаметр его достигает 40 x 90 мкм. Клетки мезенхимы, окружающей проток, приобретают циркулярное направление.

В предлодах 16,5 мм ТКД в пузырном протоке образуется вторичная полость. Стенка желчного пузыря сформирована двумя слоями: внешний толстый слой мезенхимы, внутренний – слизистая оболочка. В просвете желчного пузыря определяется тонкая перегородка, которая разграничивает просвет на две полости большую и меньшую (рис. 3).

У зародышей 19,8 мм ТКД в стенке двенадцатиперстной кишки прослеживается желчный проток, просвет которого почти отсутствует (рис. 4).

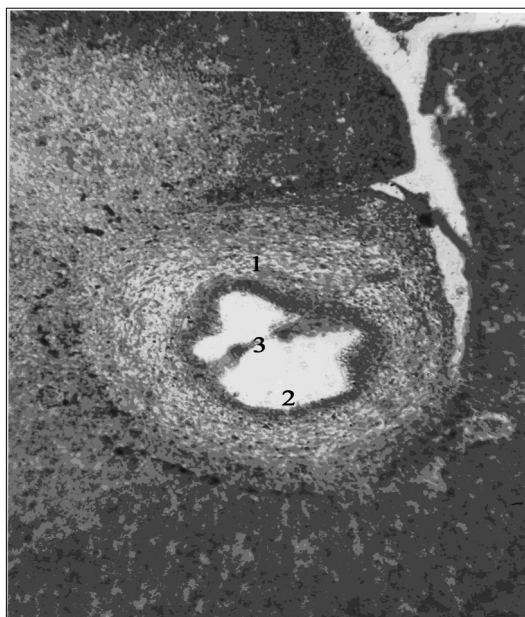


Рис. 3. Фронтальный срез зародыша 16,5 мм ТКД. Окраска гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – желчный пузырь; 2 – слизистая оболочка, 3 – перегородка в просвете желчного пузыря.

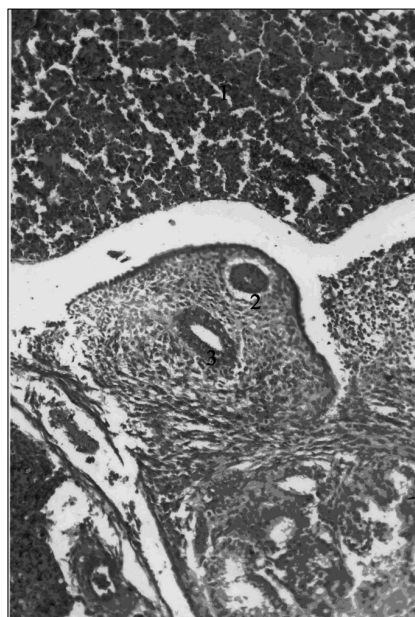


Рис. 4. Фронтальный срез предлода 19,8 мм ТКД. Окраска гематоксилином и эозином. Микропрепарат. Об. 8, ок. 7: 1 – печенька; 2 – общая печеночная протока, 3 – шейка желчного пузыря.

После реканализации формируется полное слияние первичных полостей и восстанавливается просвет желчных протоков. Причина возникновения атрезии состоит в нарушении процесса реканализации просвета желчных протоков вследствие задержки их обратного развития на солидной стадии. Под влиянием тератогенных факторов нарушается процесс обратного развития физиологической атрезии, что приводит к возникновению врожденных пороков общего желчного протока – атрезии и стеноза. Возникновению атрезий желчных протоков могут способствовать инфекционные заболевания беременных (сифилис, листериоз, краснуха), потребление во время беременности алкоголя, различных медикаментов и стероидных гормонов.

Значение феномена физиологической атрезии и последующей реканализации желчных протоков состоит в приспособлении эмбриона к развитию в окружении амниотической жидкости. Высказано предположение, что эпителиальные мембраны на ранней стадии эмбриогенеза выполняют охранную функцию, отделяя полость кишки и протоков от внешней среды. Обратное развитие физиологической атрезии общего желчного протока совпадает по времени с формированием ворсинок в двенадцатиперстной кишке, а также в тощей кишке и появлением у плода элементов сосательных и глотательных движений, определяет готовность к амниотрофному питанию плода.

В работах отдельных авторов [7-10] исследованы причины, ведущие к нарушению развития путей

оттока желчи из зачатка примитивной передней кишки. Желчный пузырь может отсутствовать или быть единственной частью желчных путей, открываясь непосредственно в двенадцатиперстную кишку. Более частым пороком развития является нарушение просвета в сплошном зачатке билиарной системы, что обычно отмечается на отдельном участке, а иногда на протяжении длины желчных путей. Просветы желчных протоков могут отсутствовать или представлены фиброзными тяжами. Локализация и протяженность участка атрезии разные. Возможно изолированное развитие пузырного протока, при этом желчный пузырь представляет собой кисту со слизью, вследствие чего возникает характерный синдром атрезии желчных путей с тяжелой холестатической желтухой. При биопсии печени обнаруживают признаки холестаза с разным количеством гигантских клеток; четко определяются пролиферирующие желчные протоки с фиброзом по билиарному типу. Количество междольковых протоков уменьшено.

Выводы

1. В конце 4-й недели внутриутробного развития у зародышей 4,5 мм ТКД зачаток общего желчного протока появляется в виде эпителиального тяжа, который соединяет печеночный дивертикул с вентральной стенкой первичной кишки.

2. У зародышей 8,5-11,0 мм ТКД в зачатках протоков желчного пузыря и общего желчного протока вследствие ускоренных процессов пролиферации эпителия возникает физиологическая атрезия, которая отображает солидную стадию их развития.

3. В предплодах 21,0-25,0 мм ТКД завершается процесс реканализации просвета протока желчного пузыря и общего желчного протока. Нарушение обратного хода развития желчных протоков в раннем эмбриогенезе может привести к возникновению атрезии желчновыводящей системы у новорожденных.

Литература

1. Лобко П.И. Физиологическая атрезия / П.И. Лобко, Р.М. Петрова, Е.Н. Чайка. – Минск: “Беларусь”. – 1983. – 254 с.
2. Ахтемійчук Ю.Т. Фізіологічна атрезія дванадцятипалої кишки / Ю.Т. Ахтемійчук // Вісник морфології. – 1997. – № 2. – С. 71-72.
3. Марчук В.Ф. Ембріологічні передумови виникнення природжених вад стравоходу та 12-палої кишки / В.Ф. Марчук, Ф.Д. Марчук, А.О. Лойтра // Тези доп. 3-го міжнар. мед. конгресу студентів і молодих учених. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. – С. 314-315.
4. Лобко П.И. Эмбриональная окклюзия и врождённые пороки / П.И. Лобко // Тез. VI Конгресса Междунар. Ассоциации морфологов // Морфология. – 2002. – Т. 121, № 2-3. – С. 93.
5. Biliary atresia: Current concepts and research directions. Summary of a symposium / W.F. Balistreri, R. Grand, J.H. Hoofnagle [et al.] // Hepatology. – 1996. – Vol. 23, Issue 6. – P. 1682-1692.
6. MacGillivray T.E Biliary atresia begins before birth / T.E. MacGillivray, N.S. Adzick // J. Pediatr. Surg. Int. – 1994. – Vol. 9, № 1-2. – P. 116-117.
7. Дегтярева А.В. Атрезия внепеченочных желчных протоков / А.В. Дегтярева // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 2005. – Т. 15. – № 6. – С. 8-16.
8. Embryonic biliary atresia in a very-low-birth-weight premature infant / H.W. Chen, W.M. Hsu, M.H. Chang [et al.] // J. Formos Med. Assoc. – 2007. – Vol. 106, № 1. – P. 78-81.
9. Макар Б.Г. Атрезія жовчних проток / Б. Г. Макар, О.П. Антонюк // Галицький лікарський вісник – 2010.– Т.17, № 2. – С. 10-14.
10. Нариси пренатальної анатомії / Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, Т.В. Хмара та ін.; за ред. Ю.Т. Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с.

Становление структур челюстно-лицевого аппарата человека в течение 10-ой недели пренатального периода развития

*Барсуков А.Н., Барсуков Н.П., Шаповалова Е.Ю., Юнси Г.А.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
ГУ «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И.Георгиевского» (г. Симферополь).

*Corresponding author: E-mail: barzager@mail.ru

Formation of structures of human maxillo-facial apparatus during tenth week of prenatal period of ontogenesis

Barsukov A.N., Barsukov N.P., Shapovalova Ye.Yu., Younsi G.A.

During 10th week of human embryogenesis in the structure of maxillo-facial apparatus forming branches of mandibula are being distinctly defined, which are formed of hyaline cartilage, and alveolar grooves open towards dental anlagen in previously formed osseous basis are being formed. Grooves are filled with mesenchyme in which blood vessels and nerves are located. In the structure of soft tissues of lips and cheeks anlagen of mimic musculature are revealed.

Key words: maxillo-facial apparatus, histogenesis, embryogenesis

В течение 10-й недели эмбриогенеза человека в составе его челюстно-лицевого аппарата чётко обозначаются формирующиеся ветви нижней челюсти, образованные гиалиновой хрящевой тканью, а в ранее образовавшейся костной основе образуются альвеолярные желобки, открытые в сторону зубных зачатков. Желобки выполнены мезенхимой, в которой локализуются кровеносные сосуды и нервы. В составе мягких тканей губ и щёк происходит дифференцировка мимической и жевательной мускулатуры.

Ключевые слова: челюстно-лицевой аппарат, гистогенез, эмбриогенез

Эмбриональный период онтогенеза человека является самым ранимым, когда порой даже не столь существенные воздействия негативных экзо- и эндогенных факторов на организм матери в критические периоды эмбриогенеза может вызывать выраженные аномалии развития [1, 2, 4, 12, 14, 16]. Поэтому изучение нормального хода гисто- и органогенезов в период внутриутробного развития организма даёт возможность неонатологам планировать мероприятия, направленные на охрану здоровья матери с целью предупреждения развития уродств в критические периоды становления гистоморфологических перестроек тканевых и органных структур плода [8, 11].

Цель исследования

Изучить особенности межклеточных и межтканевых взаимоотношений в процессе морфогенетических перестроек тканевых закладок челюстно-лицевого аппарата человека в течение 10-ой недели эмбриогенеза.

Материал и методы

Материалом исследования служили серийные срезы голов предплодов человека от 34 до 40 мм т.к.д. Определение возраста зародышей и плодов человека в нашей лаборатории принято проводить по теменно-копчиковой длине (т.к.д.) согласно таблицы А.Шульца [10]. При этом учитывали периодизацию эмбриогенеза человека по Л.И.Фалину [9] и Данилову Р.К. с соавт. [7].

Препараты окрашены гематоксилин-эозином, пикро-фуксином и импрегнированы нитратом серебра по Гомори.

Результаты исследования и их обсуждение

По нашим данным, в течение 10-й недели пренатального развития темпы дифференцировки твёрдых и мягких тканей челюстно-лицевого аппарата по сравнению с предыдущим этапом эмбриогенеза [2] продолжают нарастать. У предплодов 9,5-недельного возраста (т.к.д. 34 мм) начавшееся в конце 2-го месяца эмбриогенеза разделение первичной ротовой полости на дефинитивную полость рта и полость носа [2, 5] вследствие сближения и слияния между собой нёбных отростков практически завершается, и лишь края обеих половинок мягкого нёба в самом конечном отделе ещё отстоят друг от друга на некотором расстоянии [4].

Носовая перегородка также на большем протяжении срастается по средней линии с нёбными отростками, где местами обнаруживаются островки компактно расположенных эпителиоцитов, подвергающихся апоптотическим изменениям, признаками которых являются более интенсивное окрашивание их цитоплазмы, уплотнение матрикса и сморщивание ядер [13.]. В дистальной же части контактирующая с нёбными отростками поверхность носовой перегородки на данном этапе всё ещё остаётся полностью покрытой многослойным неороговевающим эпителием.

Верхнюю челюсть моделируют сливающиеся между собой островки костной ткани, а твёрдую основу нижней челюсти, наряду с костной тканью, всё ещё составляет и меккелев хрящ.

Костные закладки обеих челюстей имеют типичное строение, характерное для грубоволокнистой костной ткани. Местами по их периферии обнаруживаются признаки образования надкостницы, в которой можно констатировать наличие наружного и внутреннего слоёв. В наружном слое выявляются фуксинофильно окрашенные коллагеновые волокна, а во внутреннем локализуются остеобласты, ориентированные своими длинными диаметрами параллельно поверхности костной основы.

Матрикс костной ткани окрашивается оксифильно, при этом на периферии кости несколько слабее, что обусловлено меньшей степенью обызвестления аморфного вещества. В костном матриксе определяются лакуны, приобретающие угловатую форму, в которых располагаются остеоциты. В результате действия фиксатора тела костных клеток существенно уменьшены в размерах, поэтому вокруг них визуализируются неокрашенные пустоты, которые придают кости ячеистый характер.

В верхней челюсти очаги окостенения в латеральных зонах более развиты, а в медиальном направлении они частично продолжают в нёбные отростки и принимают участие в образовании твёрдого нёба.

Характерной особенностью для нижней челюсти на данном этапе эмбриогенеза является то, что костные образования, располагаясь вентро-латерально по отношению к меккелевым хрящам, направляются кпереди, где они сближаются между собой по средней линии. При этом на всём протяжении костной основы происходит формирование альвеолярного желобка, описанного также на данном этапе развития Л.И.Фалиным [9]. Края его стенки направлены в сторону дифференцирующихся зубных зачатков и охватывают их вилкообразно. Альвеолярный желобок заполнен дифференцирующейся мезенхимой, в которой находятся кровеносные сосуды и крупные стволы альвеолярных нервов.

Ветви нижней челюсти, формирование которых началось на предыдущих этапах развития, отходят от проксимальных отделов её тела под тупым углом и отклоняются от меккелевых хрящей краниально, в сторону височных костей, где обнаруживаются зоны конденсации мезенхимоцитов. Они, как следует полагать, представляют собой зачатки головок височно-нижнечелюстных суставов, обособление которых, по некоторым данным, происходит уже к 8-й неделе эмбриогенеза в виде уплотнений мезенхимных клеток, а к 10-12-й неделе агрегации мезенхимоцитов принимают форму, напоминающую суставные головки [15].

В отличие от костной основы тела нижней челюсти, образующейся непосредственно из мезенхимы, в формировании её ветвей принимает гиалиновый хрящ, матрикс которого проявляет резко базофильные свойства, на что указывается в ряде других источников [6, 9, 16]. В дальнейшем он подвергается замещению костной тканью.

В меккелевом хряще к концу 10-й недели эмбриогенеза обнаруживаются признаки дегенеративных изменений, отмечаемые также другими исследователями [4, 6, 9]. Однако энхондрального его остеогенеза, о котором имеется информация в солидном издании [Иде], мы не наблюдали. Располагающиеся в центральной части хряща хондроциты в результате деструктивных в них изменений подвергаются деформации, их цитоплазма набухает, вакуолизируется, а ядра пикнотизируются. Вокруг изогенных групп хондроцитов обнаруживаются полостные образования. При этом базофилия аморфного матрикса хряща по сравнению с предыдущей стадией развития заметно ослабевает.

Помимо этого, в зоне сближения дистальных концов меккелева хряща, с обеих сторон от него снизу и латерально усиливаются признаки исчезновения надхрящницы и врастания в хрящевую ткань структурных компонентов локализуемой рядом с хрящом рыхлой волокнистой соединительной ткани, что, по-видимому, следует расценивать как начало постепенного замещения меккелева хряща соединительной тканью. Это отчётливо визуализируется на микропрепаратах по резко отличающимся морфологическим особенностям хрящевой и рыхлой соединительной тканей. Аналогичную картину

описывает Л.И.Фалин в своём фундаментальном труде [9], но у более старших плодов, т.к.д. которых составляет 44 мм.

В окружающей костную ткань молодой соединительной ткани степень дифференцировки составляющих её клеток различна. Среди них уже встречаются типичные фибробласты и даже отдельные фиброциты, однако большая часть клеток всё ещё имеет признаки, характерные для мезенхимцитов. Нами отмечено, что уровень дифференцировки соединительной ткани, располагающейся в непосредственной близости к костной основе челюстей, выше, где также более выражены темпы фибриллогенеза по сравнению с более удалёнными от неё зонами. Выявляемая при импрегнации микропрепаратов нитратом серебра ажурная сеть аргирофильных волокон приобретает направленную ориентацию в сторону костной основы челюстей и, как указывает Л.И. Фалин [9], образует с её волокнистыми компонентами единый каркас.

Вдоль костной основы челюстей в окружающей её соединительной ткани обнаруживаются в большом количестве кровеносные сосуды и очаги кроветворения.

В ротовой полости располагается больших размеров язык, на дорзальной поверхности которого видны многочисленные сосочки, высота которых наиболее выражена в области его корня. В переднем отделе языка сосочки образованы утолщением эпителия, а в корне в их образовании участвует также подлежащая соединительная ткань.

Эпителиальная выстилка всех отделов ротовой полости представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием, количество клеточных слоёв которого в разных органах образования варьирует от 2-х до нескольких. Эпителиоциты полярно дифференцированы. На базальной мембране располагаются высокие призматические клетки с апикально расположенными овальными ядрами. Среди них встречаются митотически делящиеся. Шиповатый слой образован удлинёнными клетками, также с апикально расположенными в них круглыми ядрами. Над ними локализируются поверхностные клетки, которые приобретают тенденцию к уплощению.

Продолжает формироваться преддверие ротовой полости, заполненное сверху и снизу сплошными тяжами многослойного эпителия, образующими лабио-гингивальные пластинки, в которых имеются небольшие углубления. От этих эпителиальных тяжей в подлежащую мезенхиму дёсен отходят зубные пластинки, на наружной поверхности которых находятся эмалевые органы в окружении конденсированной мезенхимы.

Эмалевые органы имеют типичное для данной возрастной группы строение. Они образованы тремя слоями морфологически отличающихся клеток. Вдающиеся в них мезенхимные сосочки покрыты призматическими полярно дифференцирующимися эпителиоцитами. Эпителиальные клетки наружного слоя также высокие, а центральная часть (пульпа) представлена эпителиоцитами звёздчатой формы, плотность расположения которых на единицу площади более выражена по периферии эмалевых зачатков.

Зубные сосочки образованы компактно локализованными мезенхимными клетками, плотность расположения которых выше в прилежащих к эмалевому эпителию зонах. Эмалевые органы и зубные сосочки окружены мезенхимными мешочками, в составе которых дифференцирующиеся мезенхимциты приобретают своеобразную концентрическую ориентацию вокруг зачатков зубов. У основания зубных сосочков в срезы попадают кровеносные сосуды, полости которых заполнены форменными элементами крови.

Подвергаются дифференцировке и мягкие ткани челюстно-лицевого аппарата. Основу губ и щёк уже составляет молодая соединительная ткань, среди клеточных элементов которой выявляются зачатки мимической мускулатуры. А латеральнее от ветвей нижней челюсти прослеживаются тяжи крыловидных мышц, направляющиеся в сторону зачатков височно-нижнечелюстных суставов [15]. С внешней стороны губы и щёки покрыты кожей, образованной многослойным эпителием и дермальными структурами, в которых обильно представлены кровеносные сосуды и очаги кроветворения. Эпителий кожи заметно тоньше, чем в слизистой оболочке губ и щёк, и в нём ещё не обнаруживаются признаков ороговения.

Таким образом, в течение 10-ой недели эмбриогенеза человека в составе его челюстно-лицевого аппарата чётко обозначаются формирующиеся ветви нижней челюсти, образованные гиалиновой хрящевой тканью, а в ранее образовавшейся костной основе выявляются альвеолярные желобки, открытые

в сторону зубных зачатков. Желобки выполнены мезенхимой, в которой локализуются кровеносные сосуды и нервы. В составе мягких тканей челюстно-лицевого аппарата выявляются закладки мимической и жевательной мускулатуры.

Литература

1. Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії / Ахтемійчук Ю.Т. – Чернівці: Видавничий дім «Букрек», 2008. – 200 с.
2. Барсуков А.Н. Гистоморфологическая характеристика челюстно-лицевого аппарата человека в течение 9-ой недели пренатального периода онтогенеза // Клінічна анатомія і оперативна хірургія, 2010. – Т. 9, № 2. – С. 26-28.
3. Брусиловский А.И. Жизнь до рождения. Изд. 2-е перераб. и дополн. / А.И. Брусиловский – М.: Знание. – 1991. – 224 с.
4. Быков В.Л. Гистология и эмбриология полости рта человека: Учебное пособие. 2-е изд., испр. / В.Л. Быков // СПб.: СпецЛит, 1999. – 247 с.
5. Гемонов В.В. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 2. Частная гистология органов и систем. – СПб.: СпецЛит, 2001. – С. 60-90.
6. Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов. – М.: ТОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 256 с.
7. Данилов Р.К., Клишов А.А., Боровая Т.Г. Гистология человека в мультимедиа. Учебник для студентов медицинских вузов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2004. – 362 с.,
8. Светлов П. Г. Теория критических периодов развития и её значение для понимания принципов действия среды на онтогенез / П. Г. Светлов // Вопросы цитологии и общей физиологии. Л., 1960. – С. 263–285.
9. Фалин Л.И. Эмбриология человека. – М.: Медицина, 1976. – 544 с.
10. Хватов Б.П. Ранний эмбриогенез человека и млекопитающих (пособие по микроскопической технике) / Б.П.Хватов, Ю.Н. Шаповалов // Симферополь: Крымский гос. мед. ин-т, 1969. – 183 с.
11. Шаповалов Ю.Н.: Развитие зародыша человека в течение первых двух месяцев / Ю.Н.Шаповалов : Автореф. дис. ... докт. мед. наук . – Москва, 1964. – 30 с.
12. Шаповалова О.Ю. Органні особливості раннього гістогенезу похідних різних зародкових листків у людини / О.Ю.Шаповалова : Автореф. дис. ... докт. мед. наук (14.03.09). – Київ, 2003. – 33 с.
13. Юшканцева С.И., Быков В.Л. Гистология, цитология и эмбриология Краткий атлас: Учебное пособие / С.И.Юшканцева, В.Л. Быков – СПб.: Изд-во «П-2», 2006. – 96 с.
14. Arnold W.H. Cranio-facial skeletal development in three cases of human synophthalmic holoprosencephalic fetuses / W.H.Arnold, G.H.Sperber, G.A. Machin // Ann. Anat., 1998. – № 180. – P. – 45-53.
15. Ide Y., Nakazawa K. (Й. Иде, К. Наказав). Анатомический атлас височно-нижнечелюстного сустава / Y. Ide, K. Nakazawa. Иллюстрации К. Камимуры (К. Kamimura). – Москва, Санкт-Петербург, Киев, Алматы, Вильнюс, 2004. – 125 с.
16. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology.– Ninth edition / T.W. Sadler – Philadelphia, Baltimore, New York, Toronto: Wippincott Williams Wilkins, 2004. – 534 p.

Вариантная анатомия артерий области гепато-дуоденальной связки

П. В. Белоус

Кафедра анатомии, Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь
Corresponding author: E-mail: nardus@tut.by

Variant anatomy of the arteries of the hepato-duodenal

P.V. Belous

This article deals with the overview of variant anatomy of the arteries, which are located in the area of the hepato-duodenal ligament, such right and left lobar hepatic arteries, as well as cystic artery, the determination of the percentage ratio of different variants. The results are described after macroscopic dissection of human organs.

Key words: variants, hepatic artery, cystic artery.

Вариантная анатомия артерий печеночно-двенадцатиперстной связки

Данная статья посвящена обзору вариантов анатомии артерий, которые расположены в области печеночно-двенадцатиперстной связки, такие как правая и левая долевыми печеночные артерии, а также пузырная артерия. Определена частота случаев различных вариантов. Описанные данные получены путем анатомического препарирования человеческих органов.

Ключевые слова: варианты, печеночная артерия, пузырная артерия.

Актуальность темы

В настоящее время лапароскопическая холецистэктомия является одним из наиболее популярных методов лечения холелитиаза как в нашей стране, так и за рубежом. Эта операция заслуженно считается «золотым стандартом» лечения желчекаменной болезни. Её внедрение позволило значительно уменьшить число послеоперационных осложнений, сократить сроки стационарного лечения и период реабилитации больных (Гальперин Э.И., 2003, Стрижелецкий В.В., 2000, Федоров И.В., 2001).

Одним из факторов, сдерживающих широкое внедрение лапароскопических технологий в хирургии до настоящего времени являются трудности дифференциации и выделения важных анатомических структур в условиях ограниченной видимости при выполнении операции через лапароскопический доступ. Частота нестандартного анатомического строения внепеченочных желчных протоков по данным большинства исследований встречается в 20–30% случаев. Из значительного количества вариантов сосудов этой области их общая доля составляет 40-50%, а около 10-20% населения земного шара являются их носителями (D. B Adams, 1997).

Таким образом, теоретически можно утверждать, что для каждого второго человека расположение элементов артериальной и желчной системы ворот печени и печеночной ножки являются индивидуальными. Более того, их взаимодействие на уровне печеночной ножки часто меняется на фоне воспаления желчного пузыря или прилежащих образований.

На первый взгляд, кажется, что данная проблема является достаточно изученной. Однако, несмотря на это, каждая встреча с атипичной локализацией анатомических структур в составе гепатодуоденальной связки, которым посвящено множество работ Винд, Д. Г. 1997, Лапкин, К. В. 1998, Archer, S. В. 2001 и др., представляет для хирурга дилемму и часто способствует возникновению тяжелых осложнений.

Разные варианты происхождения, числа и траектории пузырной артерии в ассоциации со сложностью взаимоотношений её с пузырным протоком, с общим желчным протоком, правой печеночной артерией и другими соседними образованиями, делают иногда холецистэктомию опасной, рискованной, могут способствовать появлению тяжелых осложнений как в интра- так и в постоперационном периоде.

Повреждение правой печеночной артерии, принятие её за другой сосуд или её перевязка во время мобилизации пузырного протока представляет собой «трагедию» такого рода операций: при попытке остановки кровотечения, может возникнуть травматический стеноз основного желчного пути, а иногда и летальный исход. Случайное появление кровотечения нарушает нормальный ход оперативного вмешательства.

Все большую актуальность в настоящее время приобретает трансплантация печени, необходимая в случае декомпенсаторных состояний печени.

При этом крайне важными являются как качественный забор печени донора, с сохранением всех основных сосудистых элементов в области гепато-дуоденальной зоны, так и удаление печени реципиента,

с целью предотвращения ятрогенных, внутриоперационных осложнений, которые могут возникать при атипичном варианте расположения сосудистых структур. Так повреждение добавочных артерий к правой и левой долям может привести к массивным кровотечениям. Знание возможных вариантов расположения артерий, таким образом, становится принципиальным.

Целью данной научно-исследовательской работы является изучение вариантной анатомии левой и правой печеночных артерий, а также пузырной артерии, установить процентное соотношение этих вариантов.

Материал и методы

Для достижения данной цели было произведено анатомическое препарирование 40 органокомплексов человека обоего пола в возрасте от 45 до 60 лет, 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

В результате получены данные показывающие, что в 31 случае (77,5%) местом отхождения левой печеночной артерии является общая печеночная артерия в срединном отделе печеночно-двенадцатиперстной связки, что дает основание считать этот вариант классическим.

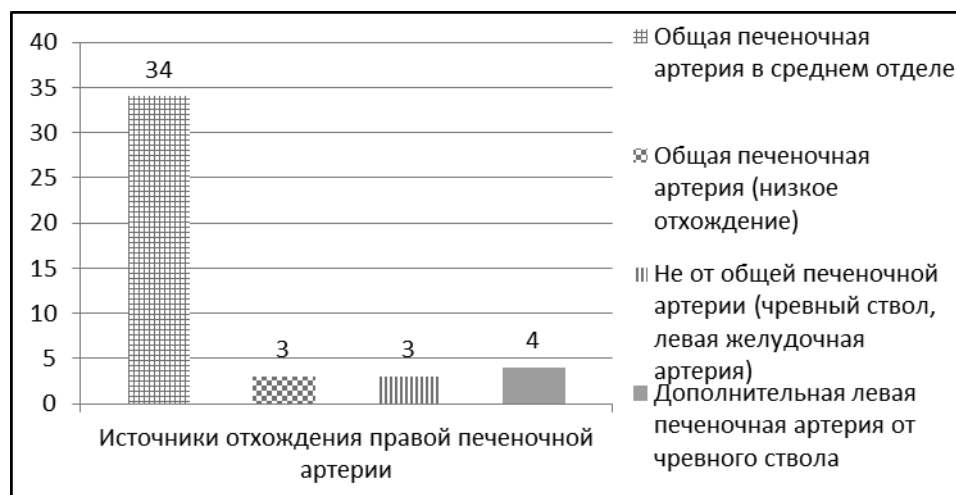
В 3 случаях (7,5%), левая печеночная артерия берет начало от общей печеночной артерии, имея низкое расположение (короткая собственно печеночная артерия).

В 6 случаях (15%) левая печеночная артерия берет свое начало не от общей печеночной артерии (от чревного ствола, либо от левой желудочной артерии). В 1 случае (2,5%) была выявлена дополнительная левая печеночная артерия от чревного ствола, т.е. левая доля печени получала кровоснабжение из двух независимых артериальных сосудов.

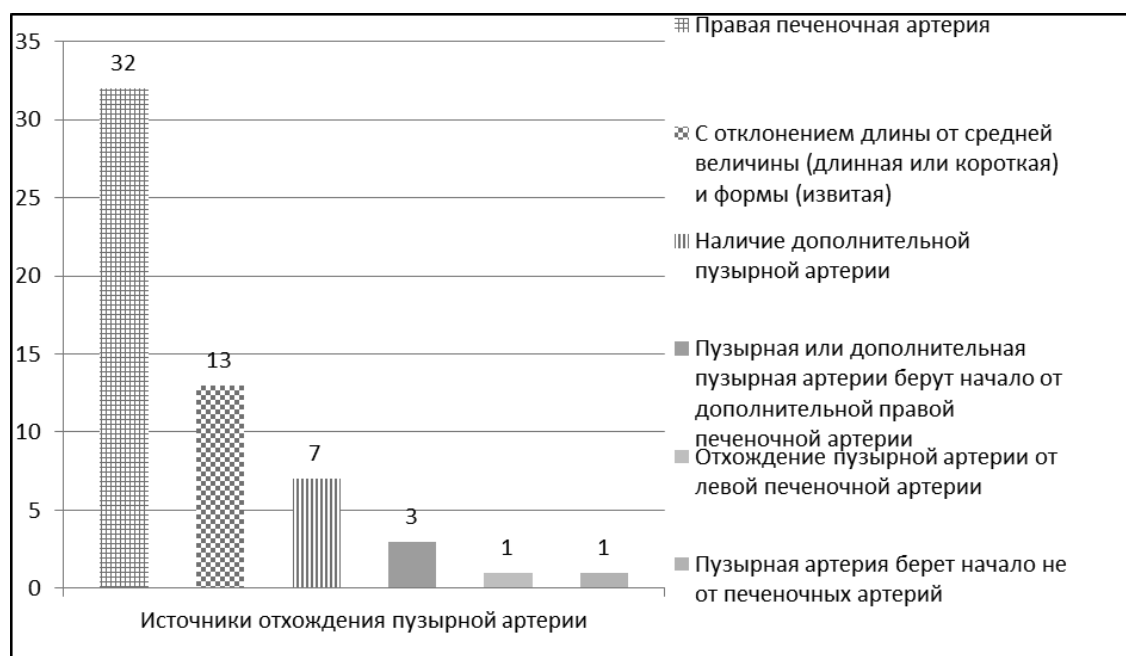


Анализ вариантной анатомии правой печеночной артерии показывает, что в 34 случаях (85%) местом отхождения правой печеночной артерии является общая печеночная артерия в срединном отделе печеночно-двенадцатиперстной связки, что дает основание считать этот вариант классическим. В 3 случаях (7,5%), правая печеночная артерия берет начало от общей печеночной артерии, имея низкое расположение (короткая собственно печеночная артерия). В 3 случаях (7,5%) правая печеночная артерия берет свое начало не от общей печеночной артерии (от чревного ствола, либо от верхней брыжеечной артерии). В 4 случаях (10%) была выявлена дополнительная правая печеночная артерия (от чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, аорты), т.е. левая доля печени получала кровоснабжение из двух независимых артериальных сосудов. При этом в различных ситуациях пузырная артерия имела начало либо от обеих артерий, кровоснабжающих правую долю печени, либо только от дополнительной ветви.

Анализ вариантной анатомии пузырной артерии показывает, что в 32 случаях (80%) местом отхождения пузырной артерии является правая печеночная артерия, что дает основание считать этот вариант классическим. При этом необходимо отметить, что в 13 случаях (32%) имеется изменение длины (длинная



или короткая) и формы (извитая). В 7 случаях (17,5%), помимо отходящей пузырной артерии, имеется дополнительная артерия к желчному пузырю. В 3 случаях (7,5%) пузырная артерия, либо дополнительная артерия к желчному пузырю, берет свое начало от дополнительной правой печеночной артерии. При этом в различных ситуациях пузырная артерия имела начало либо от обеих артерий, кровоснабжающих правую долю печени, либо только от дополнительной ветви. В 1 случае (2,5%) было выявлено отхождение пузырной артерии от левой печеночной артерии, а также в 1 случае (2,5%), пузырная артерия имела начало не из печеночных артерий, а из желудочно-двенадцатиперстной артерии.



Выводы

Представленная, достаточно выраженная, вариабельность левой и правой печеночных артерий имеет достаточно большое значение при проведении манипуляций в области гепато-дуоденальной связки. Так как не учтенная дополнительная ветвь или атипичное расположение левой и правой печеночных артерий может стать причиной серьезных осложнений, грозящих массивной кровопотерей и развитием осложнений в послеоперационном периоде.

Современная научная тенденция должна быть направлена на доказательность и обеспечение повышения уровня безопасности лечебных манипуляций. Достаточно высокая вариабельность анатомии левой и правой печеночных артерий должна стать причиной к разработке методов предоперационной диагностики индивидуальной анатомии.

Разные варианты происхождения, числа и траектории пузырной артерии в ассоциации со сложностью взаимоотношений её с пузырным протоком, с общим желчным протоком, правой печеночной артерией и другими соседними образованиями, делают иногда холецистэктомию опасной, рискованной, могут способствовать появлению тяжелых осложнений как в интра- так и в постоперационном периоде. Современная научная тенденция должна быть направлена на доказательность и обеспечение повышения уровня безопасности лечебных манипуляций. Достаточно высокая вариабельность анатомии пузырной артерии должна стать причиной к разработке методов предоперационной диагностики индивидуальной анатомии, а также более тщательному анатомическому препарированию во время проведения оперативных вмешательств, для исключения ятрогенного повреждения.

Литература

1. Винд Д.Г. Прикладная лапароскопическая анатомия: брюшная полость и малый таз / Винд Д.Г. // Пер. с англ. под ред. проф. А.Н. Лызикова, д.м.н., проф. О.Д. Мядеца – М.: Медицинская литература, 1999. – 384 с.
2. Галлингер Ю.И. Лапароскопическая холецистэктомию: опыт 3165 операций/ Ю.И. Галлингер, В.И. Капенова// Эндоскопическая хирургия. – 2007. – Т.13, №2. – с. 3-73.
3. Евтушенко Е.Г. Малоинвазивное хирургическое лечение острого холецистита с наличием большого кармана Гартмана, сращенного с желчными путями: специальность 14.00.27 «Хирургия»: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/ Евтушенко Евгений Геннадьевич; [Ульян. гос. университет]. – Ульяновск, 2009. – 20 с.
4. Желчекаменная болезнь. Холедохолитиаз: обзор зарубежной литературы/ Б.А.Балагуров, Е.Ж.Попровский, А.М.Станкевич, О.И.Коньков// Вестник Ивановской медицинской академии. – 2009. –Т.14, №4. – с.45-50.
5. Канищев Ю.В. Диагностическая и оперативная эндоскопия желчекаменной болезни и ее осложнений: специальность 14.00.27 «Хирургия»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук/ Канищев Юрий Васильевич; [Курск. гос.мед.ун-т]. – Курск, 2008, – 46 с.
6. С.А. Гордеев., Особенности хирургической анатомии треугольника Кало при лапароскопической холецистэктомии/ С.А. Гордеев, О.Э. Луцевич, Ю.А. Прохоров, С.С. Гордеев// Эндоскопическая хирургия. – 2008. – Т.14, №5. – с.21-26.
7. Стрижелецкий В.В., Осложнения в абдоминальной хирургии./ Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М., Михайлов А.П.// Эндоск. Хир. 2000. – №5. – с. 3-11.
8. Федоров И., Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии./ Федоров И., Славин Л. // Казань. 1995. – 72 с.
9. Browne E.Z., Variations in origin and course of the hepatic artery and its branches./ Browne E.Z. // Surgery.1940. – vol. 8. – p. 424-445.
10. Cullen J.J., Scott-Conner CEN. Surgical anatomy of laparoscopic common duct exploration. In.: Berci G., Cuschieri A. (eds.) Bile ducts and bile duct stones. W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 20-25.
11. Johnston E.V., Variations in the formation and vascular relationship of the bile ducts./ Johnston E.V., Anson B.J. // Surg. Gynecol. Obstet. 1952. – vol. 94. – p. 669-686.
12. Kullman E., Value of routine intraoperative cholangiography in detecting aberrant bile ducts and bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy./ Kullman E., Borch K., Lindstrom E., Svanvik J., Anderberg B. // Br. J. Surg. 1996. – vol. 83. – p. 171-175.
13. Scott-Conner., C.E.H., Hall T.J. Variant arterial anatomy in laparoscopic cholecystectomy./ Scott-Conner // Am.J.Surg. 1992. – vol. 163. – p. 590-592.

Морфометрический анализ межтканевых взаимоотношений “эпителий-мезенхима” ротовой полости человека в раннем пренатальном периоде онтогенеза

Н. В. Берник, *И. Ю. Олийнык

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

*Corresponding author: E-mail: olijnyk@list.ru

Morphometrical analysis of intertissue correlations “epithelium-mesenchyma” of the human oral cavity at an early stage of prenatal ontogenesis

N. V. Bernik, I. Yu. Olyinik

The author has carried out a karyometric analysis of intertissue correlations between “epithelium-mesenchyma” of the human oral cavity on 45 series of histological sections of human embryos and fetuses, measuring 2.5-70.0 mm of the parieto-coccygeal length (PCL, пос. – ТКД), aged 3-12 weeks of intrauterine development (levels X-XII of development according to Stritter and stages 9-23 of Carnegie’s Institute). It has been established that prior to the appearance of morphological differences between various versions of the epithelia and mesenchymal derivatives of the oral cavity, the cell nuclei significantly differ by their dimensions. The most differentiated tissues of the human oral cavity have cells with nuclei of smaller sizes.

Key words: oral cavity, epithelium, mesenchyma, morphometry, ontogenesis.

Актуальность темы

Изучение особенностей структурной организации различных органов и их систем в пренатальном периоде онтогенеза человека имеет ключевое значение для решения целого ряда практических вопросов медицины [1, 2]. Главные из них связаны с установлением нормального хода гисто- и органогенетических перестроек [3, 4] и поиска причин их возможных отклонений, лежащих в основе формирования врождённых патологий развития [5-7].

Цель исследования – проведение кариометрического анализа межтканевых взаимоотношений “эпителий-мезенхима” ротовой полости человека в раннем пренатальном периоде онтогенеза.

Материал и методы

Исследование проведено на 45 зародышах, предплодах и плодах человека (согласно периодизации Г.А. Шмидта) 2,5-70,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) на стадиях от раннего периода зрелого нервного желобка и незрелого сомита к началу плодного периода (что соответствует X-XII уровням развития по Стриттеру и 9-23 стадиям, которые приняты в институте Карнеги). Для исследования использовали эмбриональный материал, который развивался в матке при отсутствии явных воздействий повреждающих факторов внешней среды.

Кариометрическое исследование проведено на сериях гистологических срезов эмбрионального материала из коллекций Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина) и Крымского государственного медицинского университета имени С. И. Георгиевского (Симферополь, Украина), окрашенных гематоксилином и эозином. Измерения проводили в условных единицах (1 у.е. = 0,416 мкм).

Методы математической обработки включали: установление числовых характеристик распределения, использования факторного анализа, установления постоянства математического ожидания и дисперсии (критерии АББЕ и Кокса-Стюарта), а также критерии проверки статистических гипотез (критерии Стьюдента, Колмогорова-Смирнова). Статистическую обработку проводили на IBM PC с использованием электронных таблиц Lotus 1-2-3.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе эмбрионального гистогенеза тесно взаимодействуют процессы пролиферации, роста, дифференциации, интеграции, миграции и отмирания клеток. Дифференциация не являет собой один из периодов развития, а вместе с интеграцией составляет его качественную основу.

Специализация клеток и неклеточных элементов во время гистогенеза не исчерпывается появлением “специфических” структур и включений.

Её сопровождают определённые изменения величины и формы клеток (с их ядрами), сдвиги ядерно-плазматического соотношения, изменения свойств цитоплазмы и ядра, способности к митозу, росту, и т.п. В тесной корреляции со степенью дифференциации клеток находится ядерно-плазматическое соотношение.

Уменьшение относительных объемов ядер (и ядрышек) и усложнения ультраструктурной организации цитоплазмы выступают общими закономерностями процесса дифференциации. Работы Leimeister C. et al. [8], Mahlapuu M. et al. [9] позволяют признать стимулирующее влияние мезенхимы на пролиферацию эпителия ротовой полости и ее производных. Подобные эпителио-мезенхимные и эпителио-соединительнотканнные взаимодействия являются высоко специфическими.

Процесс закладки и становления ротовой полости, ее производных и производных первичной глотки (в частности, *подъязычных слюнных желез*) человека, осуществляется путем дивергентного дифференцирования и взаимодействия выстилающего их призматического эпителия с расположенной ниже однородной мезенхимой жаберных дуг (глочных карманов). Выстилающий эпителий первичной ротовой полости и первичной глотки на этапе закладок органов, как правило, 4-5 рядный.

Нами определены средние диаметры и объемы ядер клеток, прилежащих к базальной мембране, в процессе формирования из 2-3 рядного призматического выстилающего эпителия ротовой бухты (зародыши 21 сутки, 2,5 мм ТКД) сначала – эпителия верхнечелюстного и нижнечелюстного выступов и утолщений медиального участка нижнечелюстного выступа, латеральных языковых горбов (зародыши 24 суток, 3,3 мм ТКД). Затем – эпителия верхней и нижней челюсти ротовой полости (зародыши 32 суток, 5,5 мм ТКД – предплоды 12 недель, 70,0 мм ТКД). Эпителия верхней поверхности языка (зародыши 32 суток, 5,5 мм ТКД – предплоды 12 недель, 70,0 мм ТКД) и его нижней поверхности (зародыши 42 суток, 13 мм ТКД – предплоды 12 недель, 70,0 мм ТКД).

Эпителия главных выводных протоков (рис. 1) поднижнечелюстных (предплоды 43 суток, 14 мм ТКД – 12 недель, 70,0 мм ТКД) и подъязычных слюнных желез (предплоды 47 суток, 18 мм ТКД – 12 недель, 70,0 мм ТКД). Затем – эпителия ветвления главных выводных протоков и зачатков (рис. 2) подъязычных слюнных желез (предплоды 57 суток, 27 мм ТКД – 12 недель, 70,0 мм ТКД).

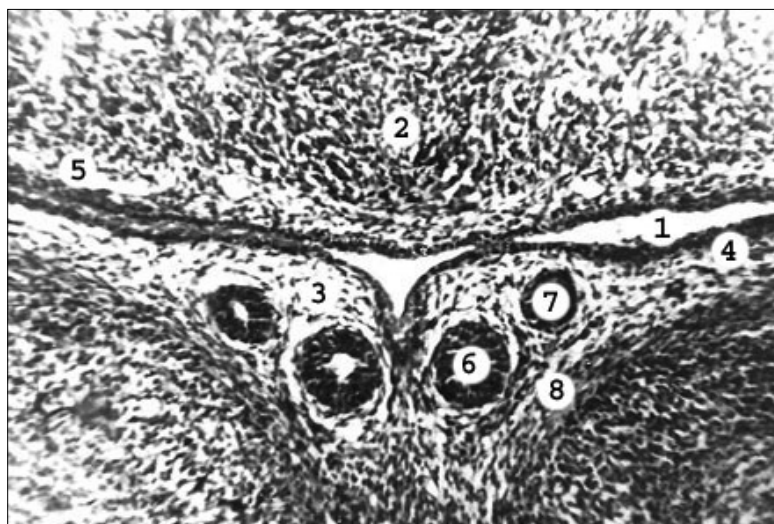


Рис. 1. Фронтальный срез участка подъязычного мяса предплода человека 27,0 мм ТКД.

Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Об. 8, ок. 7. 1 – ротовая полость; 2 – мезенхима языка; 3 – подъязычное мясо; 4 – эпителий дна ротовой полости; 5 – эпителий вентральной поверхности языка; 6 – главный проток подъязычной слюнной железы; 7 – главный проток поднижнечелюстной слюнной железы; 8 – концентрация клеток мезенхимы, прилежащей к выводным протокам.

Такие же параметры исследовали во время дифференцировки (превращения) однородной мезенхимы жаберных дуг в уплотнённые мезенхимные комплексы и эмбриональную соединительную ткань языка, верхней и нижней челюстей и больших слюнных желез (подъязычных и поднижнечелюстных).

Изучено изменение размеров ядер прилегающих к базальной мембране эпителиальных клеток всех исследуемых эпителиев ротовой полости и ее производных по мере их формирования в период от 21 сутки до 12 недель эмбриогенеза (2,5-70,0 мм ТКД). Изучена и проанализирована динамика размеров ядер клеток мезенхимы и ее производных в ротовой полости. Кариометрически установлено уменьшение размеров ядер клеток с увеличением возраста зародышей и предплодов.

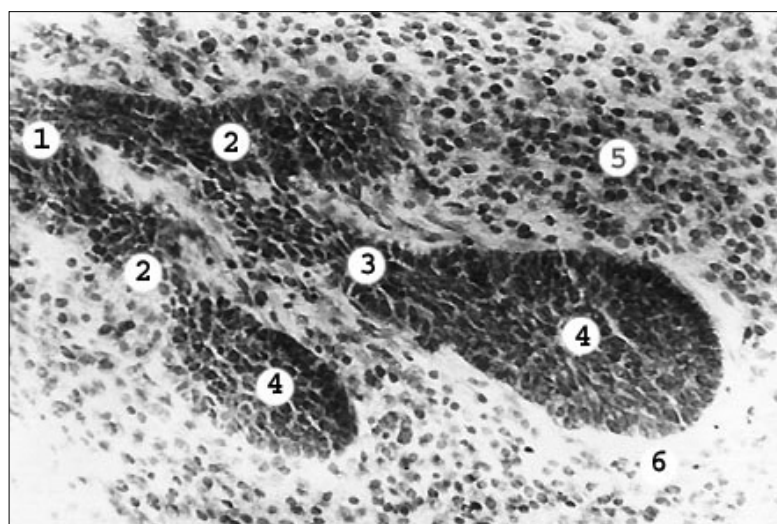


Рис. 2. Конечные отделы подъязычной слюнной железы предплода 19,0 мм ТКД.

Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Об. 20, ок. 7. 1 – выводной проток I-го порядка; 2 – выводные протоки II-го порядка; 3 – выводной проток III-го порядка; 4 – конечные отделы железы; 5 – концентрация клеток мезенхимы; 6 – ограниченная “светлая” зона (формирующаяся капсула железы).

Использование однофакторного дисперсионного анализа (фактор увеличения возраста зародышей) подтверждает статистически достоверное уменьшение размеров ядер клеток эпителия и мезенхимы в раннем периоде онтогенеза человека (таб. 1).

Таблица 1

Влияние фактора времени на средние диаметры ядер клеток разных видов эпителия и производных мезенхимы

Вид зачатка	Дисперсия	Критерий Фишера	Характер влияния
Эпителий крыши ротовой полости	51,29	1,8	Значимый
Эпителий языка	46,51	1,8	Значимый
Эпителий дна ротовой полости	53,21	1,8	Значимый
Эпителий зубов	44,52	1,5	Значимый
Эпителий главных выводных протоков подъязычных слюнных желез	25,32	2,1	Значимый
Эпителий главных выводных протоков поднижнечелюстных слюнных желез	15,32	1,8	Значимый
Мезенхима и эмбриональная соединительная ткань нёбных отростков	56,31	1,5	Значимый
Мезенхима и эмбриональная соединительная ткань языка	19,61	1,8	Значимый
Мезенхима и эмбриональная соединительная ткань нижнечелюстных отростков	16,65	1,8	Значимый
Мезенхима и эмбриональная соединительная ткань главных выводных протоков подъязычных слюнных желез	42,32	2,1	Значимый
Мезенхима и эмбриональная соединительная ткань главных выводных протоков поднижнечелюстных слюнных желез	54,21	1,8	Значимый

Во внимание не принимали колебания размеров ядер клеток у зародышей, отстающих друг от друга на сравнительно малый промежуток времени по возрасту. Такие колебания, по нашему мнению, связанные со стадиями, которые проходит интерфазное ядро.

Критерии АББЕ и Кокса-Стюарта обнаруживают линейную зависимость в уменьшении размеров ядер, которые являются характерными для биологических объектов. Обнаружено отсутствие значимых отличий дисперсий, что дает возможность сделать вывод о том, что во всех возрастных группах диффе-

ренцирование эпителия и мезенхимы происходит по аналогии с позиции кариометрических показателей. Кариометрически обнаруживаются клетки с ядрами больших, средних и малых размеров, то есть присутствуют малодифференцированные, стареющие клетки и преимущественно развиваются формы, которые определяют свойства структуры на данном этапе развития.

Известно наличие двух разновидностей гетерохроматина: факультативного и конститутивного [10]. В отличие от высоко специализированных клеток, богатых факультативным гетерохроматином, эмбриональные клетки содержат его в малом количестве. Поэтому, в соответствии с ходом эмбриогенеза, можно допустить вероятность “переупаковки” ядерного содержимого в процессе эмбрионального развития, которое и ведет к статистически вероятному уменьшению размеров ядер.

Выводы

1. Клетки эпителия и мезенхимы ротовой полости и ее производных дифференцируются в соответствии с общими закономерностями, что проявляется уменьшением размеров ядер согласно линейной зависимости к увеличению возраста зародышей.
2. До появления морфологических отличий между разными вариантами эпителиев и производных мезенхимы ротовой полости ядра клеток уже вероятно отличаются размерами.
3. Наиболее дифференцированные ткани ротовой полости человека в раннем периоде онтогенеза имеют клетки с ядрами наименьших размеров.

Литература

1. Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії / Ю.Т. Ахтемійчук – Чернівці: Видавничий дім „Букрек”, 2008. – 200 с.
2. Барсуков А.Н. Морфологическая организация тканевых структур челюстно-лицевого аппарата человека в течение 11-12-ой недель пренатального периода / А.Н. Барсуков, Е.Ю. Шаповалова, Г.А. Юнси // Труды Крымского государственного медицинского университета имени С.И. Георгиевского. – 2010. – Т. 146, часть VI. – С. 20-23.
3. Шаповалова О.Ю. Органні особливості раннього гістогенезу похідних різних зародкових листків у людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.09 „Гістологія, цитологія, ембріологія” / О.Ю. Шаповалова. – Київ, 2003. – 33 с.
4. Arnold W.H. Cranio-facial skeletal development in three cases of human synophthalmic holoprosencephalic fetuses / Arnold W.H., Sperber G.H., Machin G.A. // Ann. Anat. – 1999. - № 180. – P. 45-53.
5. Лаврів Л.П. Морфологічні передумови розвитку природжених вад привушної слинної залози / Л.П. Лаврів, І.Ю. Олійник // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, № 1 (39). – С. 91-94.
6. Иде Й. Анатомический атлас височно-нижнечелюстного сустава / Й. Иде, К. Наказавы (Y. Ide, K. Nakazawa). Иллюстрации К. Камимур (K. Kamimura). – Москва, Санкт-Петербург, Киев, Алматы, Вильнюс, 2004. – 125 с.
7. Sadler T.W. Langman's Medical Embryology. – Ninth edition / Sadler T.W. – Philadelphia, Baltimore, New York, Toronto: Wippincott Williams Wilkins, 2004. – 534 p.
8. Leimeister C., Bach A., Gessler M. Developmental expression patterns of mouse sFRP genes encoding members of the secreted frizzled related protein family / Leimeister C., Bach A., Gessler M. // Mech. Dev. – 1998. – Vol. 75, N 1-2. – P. 29-42.
9. Mahlapuu M., Pelto N.M., Aitola M. FREAC 1 contains a cell-type-specific transcriptional activation domain and is expressed in epithelial-mesenchymal interfaces // Dev. Biol. – 1998. – Vol. 202, N 2. – P. 183-195.
10. Молекулярная биология клетки: пер. с англ. / Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. [и др.]. – М.: Мир, 1986. – Т. 3. – 313 с.

Пропорции золотого сечения в анатомии. Философские аспекты

***М. И. Богрова, А. А. Кочакова, А. А. Сухинин, Л. В. Горбов**

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

*Corresponding author: E-mail: hamp2@rambler.ru, mbogrova@yandex.ru

Proportions of golden section in anatomy. Philosophical aspects

The idea of «universal harmony» is often an absolute terms by some researchers. The purpose of the work was to verify statistical compliance with the proportions of the golden section in the study of the relationship of the lengths of the phalanges in the hands 49 and the results of measurements of the image 150 in the hands of medical atlases. Statistical analysis showed significant differences studied the relationship of the golden section.

Key words: golden section, phalanges in the hands, statistical analysis.

Пропорции золотого сечения в анатомии. Философские аспекты

Идея «всеобщей гармонии» часто является абсолютным выражением некоторых исследователей. Целью работы была проверка статистического соответствия пропорций золотого сечения в исследовании отношения длины фаланг пальцев 49 рук и результатов измерения 150 рук изображенных в медицинских атласах. Статистический анализ показал существенные различия от золотого сечения.

Ключевые слова: золотое сечение, фаланги пальцев, статистический анализ.

На протяжении веков с идеей «золотой пропорции» была тесно связана идея «всеобщей гармонии», пронизывающей метафизическое толкование мира, согласно которой вся живая природа возникла в результате стремления к универсальному равновесию, описываемому золотым сечением.

Под золотым сечением понимают пропорциональное деление отрезка на неравные части, при котором весь отрезок так относится к большей части, как большая часть к меньшей. В числовом выражении эта величина составляет 1,62 [6].

Считается, что «золотая пропорция» выявляется во всех биологических системах, начиная от вирусов и растений и заканчивая организмом человека, и характеризует соразмерность и гармоничность их строения. [2].

Однако некоторые из часто встречающихся утверждений, абсолютизирующих «золотое сечение», не выдерживают экспериментальной проверки, являясь, вероятно, результатом подгонки или совпадения. Есть основание считать, что значимость золотого сечения преувеличена [1, 3].

В природе есть определенные законы гармонии, которые могут восприниматься чувственно, например, музыкальные аккорды, однако, чаще всего, научные знания не позволяют адекватно «проверить алгеброй гармонию».

Актуальность темы определяется возросшим интересом к понятию золотого сечения со стороны искусства, науки, и псевдонаучных спекуляций.

В XIX веке немецкий поэт и философ Адольф Цейзинг в книге «Эстетические исследования», на основании исследований тысяч человеческих тел, сформулировал свой знаменитый принцип о «законе всеобщей пропорциональности», в котором исключительная роль придавалась золотому сечению [4]. В частности, считается, что в анатомии человека отношение длин фаланг пальцев кисти вписываются в понятие «ЗОЛОТОЕ СЕЧЕНИЕ».

Целью исследования явилась проверка утверждений А. Цейзинга и современных его последователей (Б. Н Розин, А. П. Стахов, С. Л Василенко) о соответствии соотношений длин фаланг пальцев кисти золотому сечению.

Материалы и методы

Нами были проведены две серии исследований. В первой, на 49 добровольцах (20 мужчин и 19 женщин) в возрасте от 16 до 46 лет, проводили измерение длины фаланг пальцев правой и левой кисти. Во второй серии наблюдений производили измерение длин фаланг пальцев правой и левой кисти на 150 рисунках, взятых из 38 наиболее часто используемых анатомических и хирургических атласов российских и зарубежных авторов.

Статистические исследования проводили в программе «Statistica 6.0», используя сравнение данных соотношений с «ожидаемым средним» (1,62) с помощью t-критерия Стьюдента.

Для автоматической группировки использован кластерный анализ методом k-средних.

Результаты и обсуждение

На первом этапе мы провели сравнение величин полученных отношений для правой и левой кистей. Достоверных отличий ни в одном случае получено не было ($p > 0,10$), что позволило объединить данные для правой и левой руки с целью повысить чувствительность исследования.

В результате проведенных исследований (таб. 1) нами было показано, что при антропометрическом исследовании для всех изученных показателей отличие от «золотого сечения» высоко достоверны ($p < 0,0000$).

В современной философии науки существует ряд обоснованных соображений о том, что нельзя сводить всё многообразие форм природы к золотому сечению.

Одним из первых авторов, критически отнесшихся к вселенскому применению принципа золотого

сечения, явился Генрих Тимердинг, написавший в 1918 году книгу «Золотое сечение», изданную в России в 1924 и 2009 годах.

Он предостерегал от мистического толкования золотой пропорции, которое препятствует правильному пониманию действительных законов искусства и направляет на ложный путь необоснованного привлечения метафизических концепций [5].

Таблица 1

Проверка соотношений золотого сечения для фаланг пальцев кисти живых людей и художественных изображений кисти

исследование	№ пальца	Отношение длин фаланг пальцев		N		Уровень значимости, p	
		проксимальная/средняя (для 1 дистальная) (1)	средняя/дистальная (2)	(1)	(2)	(1)	(2)
Люди	1	1,11 ± 0,23		49		0,0000	
	2	1,34 ± 0,24	1,10 ± 0,19	49	49	0,0000	0,0000
	3	1,25 ± 0,21	1,24 ± 0,18	49	49	0,0000	0,0000
	4	1,23 ± 0,27	1,19 ± 0,25	49	49	0,0000	0,0000
	5	1,34 ± 0,25	0,91 ± 0,14	49	49	0,0000	0,0000
Изображения	1	1,37 ± 0,31		146		0,0000	
	2	1,61 ± 0,27	1,40 ± 0,33	138	148	0,7127	0,0000
	3	1,49 ± 0,26	1,45 ± 0,32	133	144	0,0000	0,0000
	4	1,50 ± 0,25	1,44 ± 0,41	133	143	0,0000	0,0000
	5	1,58 ± 0,25	1,28 ± 0,27	133	143	0,0907	0,0000

С одной стороны, в действительности невозможно себе представить, чтобы понятие гармонии золотого сечения охватывало все или даже большинство видов животных и растительных организмов. С другой стороны, можно вспомнить слова великого советского писателя-фантаста Ивана Ефремова, в которых он обсуждает понятие о красоте как о целесообразности, дающей её обладателю те или иные преимущества, связанные со способностью выжить и оставить потомство.

Таким образом, красота и гармония отражают приспособительную характеристику организма к условиям окружающего мира, а никак не принцип всеобщего существования Божественной пропорции.

При анализе данных, полученных при измерении длины фаланг на художественных изображениях в атласах, только в двух случаях изученные отношения длин фаланг статистически не отличаются от золотого сечения.

Это соотношения длин проксимальной и средней фаланг на втором и пятом пальцах (таб. 1). Последнее, очевидно, может свидетельствовать о некоторой субъективности восприятия художниками окружающего мира. Профессиональное художественное образование в средних и высших художественных учебных заведениях базируется на академическом стандарте золотого сечения, что находит отражение в создании рисунка в более «правильном виде» с целью лучшего эстетического воздействия на зрителя. Последнее не является сложным, поскольку, изменение длины фаланг на один, два миллиметра в ту или иную сторону, может легко позволить достигнуть необходимого результата, тем более что отражение окружающего мира художником в принципе отличается от фотографической репродукции.

Для анализа характера работ художников мы провели кластерный анализ, суть которого заключается в автоматическом разделении общей группы на заранее задаваемое исследователем число подгрупп.

Исходя из того, что каждый художник рисует не отдельные пальцы, а кисть в целом, было принято решение провести кластерный анализ всех изученных отношений. Разделение всех рисунков на два кластера было принято произвольно, исходя из соображений о том, что какие-то из художников могут быть более подвержены канонам золотого сечения, лежащим в основе преподавания живописи, тогда как другие могут отойти от них.

Представленные на рисунке данные свидетельствуют, что менее чем в половине рисунков (кластер 2 – 52 рисунка) художники остаются в поле притяжения канона, рисуя все фаланги II и III пальцев, тогда

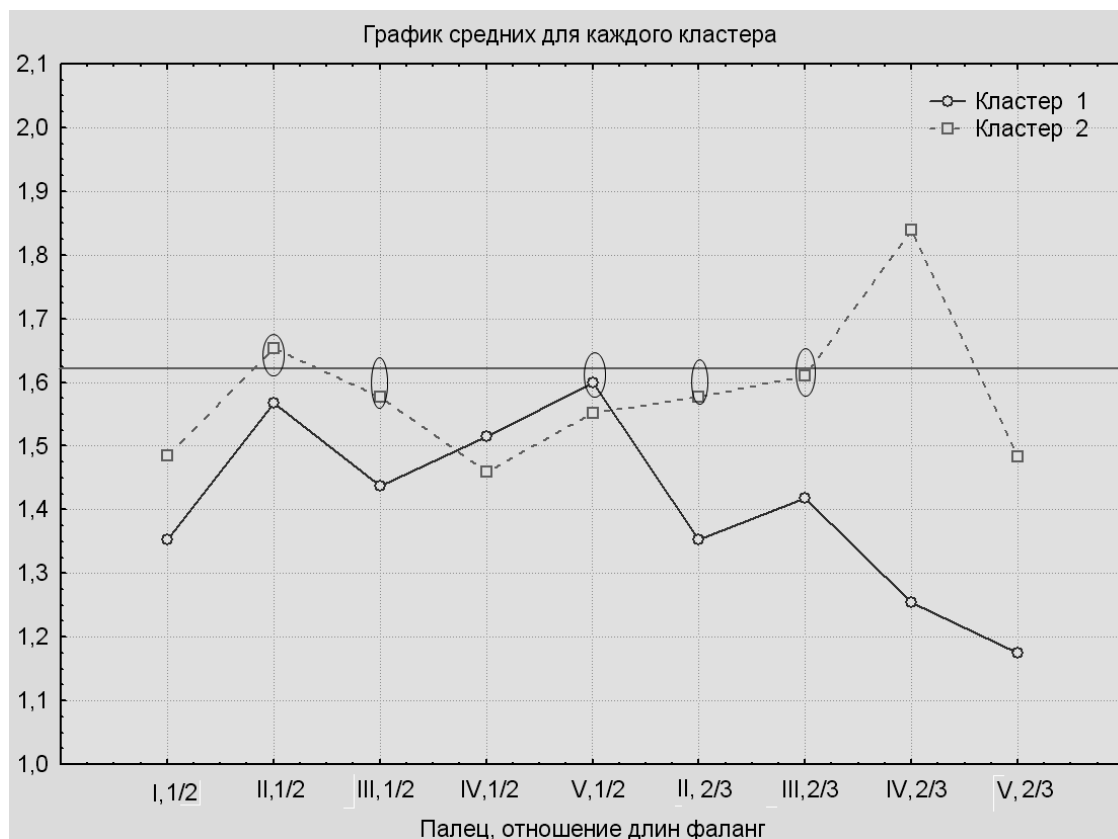


Рис. 1.

Выводы

как на 79 рисунках в основном отходят от него. Но, тем не менее, также изображают 1 и 2 фаланги мизинца в золотой пропорции.

Произведенные исследования не позволили нам подтвердить наличие принципа золотого сечения в строении пальцев кисти, что ставит под сомнение ставшее аксиомой утверждение А. Цейзинга.

Исследование графических изображений кисти в анатомических и хирургических атласах в нескольких случаях демонстрирует отсутствие различий изученных отношений длин фаланг с золотым сечением, что можно объяснить субъективизмом художников.

Литература

1. Акимов О.Е. Конец науки. Глава 10. Критика Сергея Василенко / <http://sceptic-ratio.narod.ru/rep/kn10.htm>
2. Коробко В.И. Золотая пропорция и проблемы гармонии систем.– 1998.– Издательская группа URSS. 374 с.
3. Радзюкевич А.В. Красивая сказка о «золотом сечении» / <http://sibdesign.ru/index.php?text=1&razdel=stat&textnew=20030615041954>
4. Розин Б.Н. Золотое сечение – морфологический закон живой природы / <http://www.abc-people.com/idea/zolotsech/rozin-ru-txt.htm>
5. Тимердинг Г.Е. Золотое сечение: Пер. с нем. / под ред. Г. М. Фихтенгольца. Изд. 3-е, доп. — М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2009.– 112 с. / С. 108.
6. Stakhov A.P. Mathematics of Harmony (Series on Knots and Everything).– World Scientific Publishing Company.– 2009.

Зависимость длины пищевода человека от его антропометрических показателей

*М. И. Вовненко¹, И. М. Мафагел², А. А. Сухинин², Л. В. Горбов²

¹Сочинский городской онкологический диспансер, Сочи, Россия.

²Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия.

*Corresponding author: E-mail: hamp2@rambler.ru, woolman@rambler.ru

Dependence of esophageal man from his anthropometric indices

Hiatal hernia attracts attention of doctors. The aim was to create a model of proper length of the esophagus in individuals without identified pathology of the upper gastrointestinal tract. Propose a regression model adequately the length of the esophagus, which is applicable for the diagnosis of hiatal hernia.

Key words: esophagus, model adequately.

Зависимость длины пищевода человека от его антропометрических показателей

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы привлекает внимание врачей. Целью настоящей работы явилось создание модели должной длины пищевода у лиц без выявленной патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и предложениерегрессионной модели адекватной длине пищевода, которая применяется для диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Ключевые слова: длина пищевода, математическая модель.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) привлекают пристальное внимание врачей как терапевтического, так и хирургического профиля. Причина этого кроется в их чрезвычайной распространенности и многообразии симптоматики. Изжога и отрыжка эпизодически беспокоят около половины взрослого населения. До одной пятой части популяции самостоятельно принимают антациды для купирования симптомов гастроэзофагеального рефлюкса [6, 1], причиной которого является в 90% случаев ГПОД [4]. Наличие ГПОД зачастую может быть обусловлено укорочением длины пищевода.

В области пищеводно-желудочного перехода есть несколько ориентиров, которые возможно принять за границу пищевода при эндоскопическом исследовании. Важнейшие из них – хиатальное сужение (ХС) и зубчатая линия. В качестве длины пищевода нами было принято расстояние от передних резцов до хиатального сужения. Это обусловлено тем, что позиция ХС служит точкой отсчета для эндоскопической герниометрии и, кроме того, положение зубчатой линии, находящейся примерно на одном уровне с хиатальным сужением, обладает большей вариабельностью.

Целью настоящей работы явилось создание модели должной длины пищевода у лиц без выявленной патологии верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы

В работе исследовали данные, полученные при сплошном эзофагогастроуденоскопическом обследовании 198 первичных пациентов без признаков патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта в возрасте от 14 до 81 года, в число которых вошло 102 мужчины и 96 женщин. Всем больным по стандартной методике была выполнена ЭГДС с измерением расстояния от передних резцов до зубчатой линии и хиатального сужения. Антропометрические исследования включали измерение роста, сидя, охвата груди и массы тела по общепринятой методике. Все измерения проводили утром натощак.

Для построения статистической зависимости использовали многомерный линейный регрессионный анализ. Статистические расчеты выполнены в программе «Statistica 6.0»

Пол больных (П) мы ввели в качестве дополнительной влияющей переменной, введя для нее фиктивные значения: для женщин – 1, для мужчин – 2. Все данные проверялись на соответствие нормальному закону распределения вероятности с использованием критерия согласия χ^2 . Для оценки качества регрессионной модели и ее предсказывающих свойств, исходная выборка была разбита случайным образом при помощи генератора случайных чисел на обучающую и контрольную выборки объемом 158 и 40 наблюдений.

Для уменьшения взаимной корреляции изученных признаков [3] в формулы регрессии введены некоторые комбинированные показатели: $P \times PC$ – произведение роста и роста сидя; $CGPR$ (средний геометрический показатель роста) – корень квадратный произведения роста и роста сидя. При выборе этого показателя мы исходили из соображений размерности, т.к. его размерность совпадает с размерностью

зависимой переменной, в отличие от предыдущего показателя; $\Pi \times B$ – произведение возраста на фиктивное значение переменной пол; $B \times P$ – произведение роста на возраст, P^2 – рост в квадрате.

Результаты и ход исследования

Результаты регрессионного анализа и оценка качества полученных моделей представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Модели, полученные в результате регрессионного анализа

Регрессор	Модель							
	1		2		3		4	
	B	p	B	p	B	p	B	p
Константа	-3,29	0,434	17,80	< 0,001	-5,17	0,055	17,33	< 0,001
P	0,1604	< 0,001						
PC	0,2100	< 0,001						
Возраст	0,0347	< 0,001	0,0350	< 0,001	0,0339	< 0,001	0,0605	< 0,001
MT	-0,0180	0,336						
Π	0,2394	0,569						
OG	-0,0098	0,749						
P ²							0,0008	< 0,001
P×PC			0,0016	< 0,001				
CGP					0,385	< 0,001		
MT×OG			-0,0002	0,003	-0,0002	0,005		
B×P×MT							-0,00001	0,020

В таблицах 1 и 2 – 1-3 – варианты моделей, полученных при регрессионном анализе; 4 – регрессионная модель, вычисление которой возможно по анамнестическим данным; $5 - D_{xc} = 15 + 0,15 \times P$, где P – рост в см (А. Н. Максименков, 1955) и использована для сравнения; $6 - D_{xc} = 40$ см (существующие общепринятые представления о норме [3, 5, 7]).

Таблица 2

Сравнительный анализ качества моделей и их предсказывающие свойства

Статистика	Модель					
	1	2	3	4	5	6
Множественный R	0,832	0,831	0,829	0,806	0,492	–*
R ²	0,693	0,690	0,687	0,650	0,242	–*
F-критерий	56,4	113,7	112,1	94,6	49,4	–*
P - уровень F - критерия	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	–*
S _E	1,61	1,60	1,61	1,70	2,49	3,26
ME	0,002%	0,001%	0,002%	0,0002%	3,77%	3,97%
MAE	2,99%	2,97%	3,01%	3,29%	4,83%	6,35%
S _{RE}	3,79%	3,81%	3,84%	4,05%	4,79%	7,12%
χ ²	6,3	2,8	4,2	6,9	216,2	288,3
P - уровень χ ² - критерия	0,179	0,584	0,374	0,141	< 0,001	< 0,001
S _E	1,67	1,61	1,60	1,76	1,70	2,36
ME	-1,01%	-0,93%	-0,96%	-1,08%	2,19%	2,19%
MAE	2,87%	2,84%	2,83%	3,31%	3,32%	4,69%
S _{RE}	3,54%	3,58%	3,55%	3,89%	3,55%	5,47%

Примечание: * – вычисления невозможны из-за отсутствия дисперсии модели.

При рассмотрении полученных моделей обращает на себя внимание, что в модели № 2 все коэффициенты статистически значимы, а она имеет максимальные показатели информативности и минимальные показатели рассеивания остатков.

График, представленный на рисунке 1, позволяет убедиться в гомоскедастичности (равенстве дисперсий) остатков и их независимости от предсказанных значений должной длины пищевода, что служит дополнительным подтверждением адекватности построенной модели.

Таким образом, на основании имеющихся данных можно предложить модель должной длины пищевода со следующей спецификацией: $MD_{xc} = 17,80 + 0,0016 \times P \times PC + 0,0350 \times B - 0,0002 \times MT \times OG$

Точность полученной модели составила $0,001 \pm 3,81\%$, что можно признать удовлетворительным (допустимый процент ошибок в биомедицинских исследованиях составляет 5%).

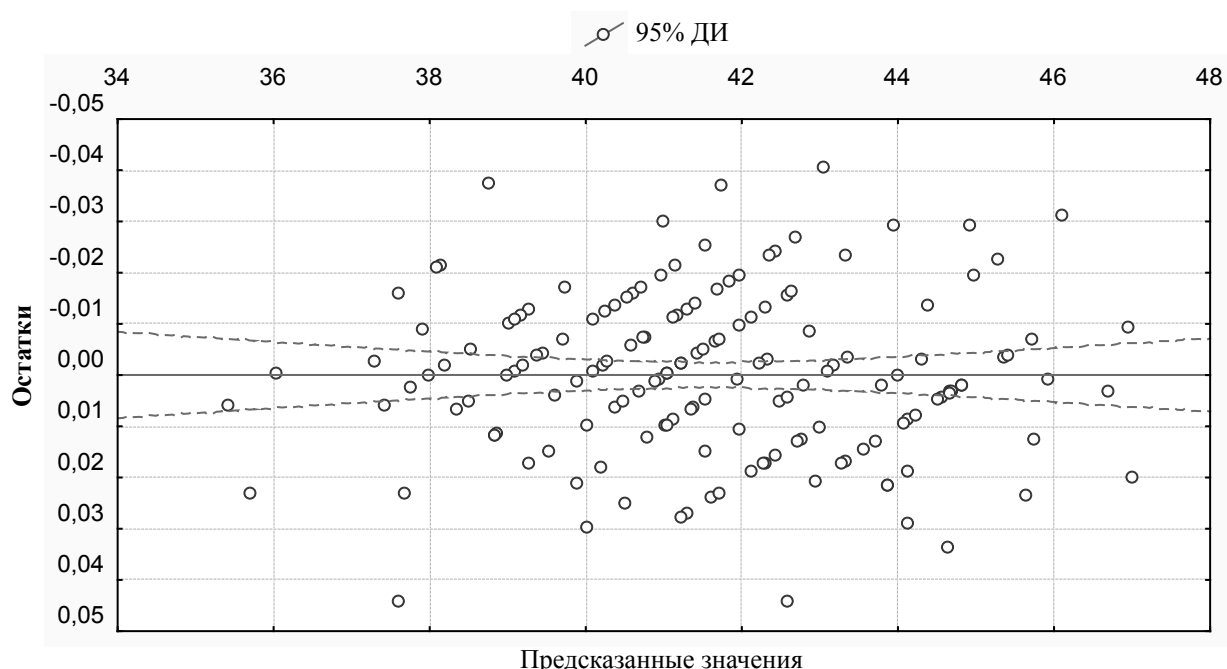


Рис.1. Зависимость остатков от предсказанных значений в модели № 2.

Необходимо заметить, что существующие ныне модели (5 и 6) имеют меньшие показатели информативности, большее рассеивание остатков, средние оценки значительно смещены. Проверка предсказывающих свойств подтверждает высокую информативность модели № 2.

Выводы

Полученные данные позволяют говорить о том, что нами предложена эффективная и точная регрессионная модель должной длины пищевода. Разработка такой модели имеет большое теоретическое значение, поскольку позволяет определить для индивида длину пищевода, исходя из его основных антропометрических характеристик, что позволяет получить еще один дополнительный критерий для эндоскопической диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Избранные лекции по гастроэнтерологии. – М.: МЕДпресс, 2001. – 88 с.
2. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 183 с.
3. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel, 2-е изд. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.
4. МакНелли П.Р. (ред) Секреты гастроэнтерологии. – М.: ЗАО «Издательство Бином» 2001, 1002 с.
5. Маржатка З., Федоров Е.Д. Терминология, определения терминов и диагностические критерии в эндоскопии пищеварительного тракта, 3-е изд. – Normed Verlag, 1996. – 141 с.
6. Пиманов С. И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. – М.: Медицинская книга, 2000. – 380 с.
7. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л., Тамазян Г.С., Рефлюкс-эзофагит. – М.: ИздАТ, 1999. – 136 с.

Оценка вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий

Ф. Г. Гаджиева

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
Corresponding author: E-mail: amitaf@mail.ru, sno.grsmu@gail.com

Review of the variant anatomy of axillary and brachial arteries

F. G. Gadjieva

The article presents information about the variant anatomy of the axillary and brachial arteries. There is data about the most common and rare variants. Usually, variants in branches of the axillary and brachial arteries appear as a unilateral case. The bilateral variant anatomy happens seldom. The frequency of axillary and brachial variations based on studies by various authors is about 20%–25%. Most cases of the variations are explainable from an embryological basis. There is no well-systematized classification of the variant anatomy of axillary and brachial arteries, therefore, this article presents several notions that may help to create some classifications.

Key words: variant anatomy, axillary artery, brachial artery.

В статье представлены данные о вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий. Описаны случаи как наиболее частых, так и редких вариантов ветвления. Обычно отклонения от классического типа ветвления наблюдаются монолатерально. Случаи билатеральной вариантной анатомии этих сосудов встречаются довольно редко. Частота вариаций подмышечной и плечевой артерии, по данным ряда авторов, составляет 20-25%. Большинство вариантов объяснимы с позиции эмбрионального развития. В настоящее время нет хорошо систематизированной классификации вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий, в статье предложены несколько подходов, которые могут быть использованы для систематизации имеющихся данных.

Ключевые слова: вариантная анатомия, подмышечная артерия, плечевая артерия.

В настоящее время много внимания уделяется индивидуальной изменчивости структур человеческого организма. Не секрет, что самой вариабельной из всех является сосудистая система. Любое оперативное вмешательство сопровождается тем или иным повреждением сосудов тела, что, несомненно, обуславливает нарастающий интерес к проблеме вариантной анатомии сосудистого русла. Изучение топографо-анатомической характеристики артерий человека позволяет, во-первых, выяснить механизмы морфогенеза, во-вторых, установить закономерности анатомической изменчивости сосудистой системы.

Сведения о вариантах анатомии магистральных артерий верхних конечностей человека, их особенностей в зависимости от пола и возраста могут быть приняты во внимание при разработке тактики оперативных вмешательств на конечностях. Морфометрические данные магистральных артерий рук человека и их корреляционные взаимоотношения могут быть использованы для изучения строения артериального русла конечностей и других областей тела человека в различных возрастных группах. Это, в свою очередь, может являться дополнением к ангиографическому методу исследования артерий конечностей.

Материалом для исследования послужили 10 препаратов верхних конечностей трупов новорожденных обоего пола, а также 20 препаратов верхних конечностей трупов взрослых людей обоего пола, взятых из коллекции кафедры анатомии человека УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Методом макро- и микропрепарирования были изучены особенности анатомии сосудистой системы подмышечной области и плеча.

Целью настоящего исследования было изучить распределение типов и вариантов ветвления подмышечной и плечевой артерий человека, в том числе в возрастном аспекте.

Подмышечная артерия, *a. axillaris*, является прямым продолжением подключичной артерии. У нижнего края большой грудной мышцы подмышечная артерия переходит в плечевую артерию. Ветви подмышечной артерии условно подразделяются на три отдела. В первом отделе, на уровне ключично-грудного треугольника, от подмышечной артерии отходят следующие артерии: 1) верхняя грудная артерия, *a. thoracica superior*; 2) грудо-акромиальная артерия, *a. thoracoacromialis*. На уровне грудного треугольника от подмышечной артерии отходит латеральная грудная артерия, *a. thoracica lateralis*, – к передней зубчатой мышце и молочной железе.

В подгрудном треугольнике от подмышечной артерии отходят: 1) подлопаточная артерия, *a. subscapularis*, которая разделяется на артерию, огибающую лопатку, *a. circumflexa scapulae*, (проходит через трехстороннее отверстие и анастомозирует с *a. suprascapularis*) и *a. thoracodorsalis*; 2) передняя артерия,

огибающая плечевую кость, а *circumflexa humeri anterior*, проходит впереди хирургической шейки плеча; 3) задняя артерия, огибающая плечевую кость, а *circumflexa humeri posterior* уходит через четырехстороннее отверстие к плечевому суставу и к дельтовидной мышце;

По мнению ряда авторов, подмышечная артерия имеет множество вариантов ветвления. Так, среди нетипичных ветвей подмышечной артерии описаны случаи отхождения от неё лучевой, в меньших случаях локтевой артерий. Не так редко от подмышечной артерии отходит один крупный ствол, который впоследствии делится на подлопаточную, переднюю и заднюю артерии, огибающие плечевую кость.

По данным Quain на верхней конечности может присутствовать *vas aberrans*, представляющий собой длинный и достаточно тонкий сосуд, отходящий от подмышечной (реже плечевой артерии), который соединяется с артериями предплечья или их ветвями, иногда он может достигать кисти и соединяться с поверхностной ладонной дугой. В восьми из девяти случаев [по данным Quain] аномальный сосуд соединялся с лучевой артерией.

Подмышечная артерия может начинаться двумя параллельно идущими сосудами, которые отходят от подключичной артерии и продолжают в локтевую и лучевую артерии [Calori].

На одном препарате верхней конечности новорожденного (справа) нами был выявлен случай нетипичного расположения подмышечной артерии.

В средней и нижней трети она была прикрыта мышечным лоскутом, являющимся отщеплением *m. latissimus dorsi*. Этот мышечный тяж обычно встречается на ранних этапах эмбрионального развития, но к моменту рождения должен атрофироваться.

Так называемая мышечная подмышечная дуга может присутствовать и у взрослых людей и быть клинически значима. При сокращении мышечные волокна могут сдавливать а. *axillaris*, что приводит к ишемизации и нарушению функций руки.

Впервые об этой аномалии развития написал А. Ramsay (1813 г.). В настоящее время наличие мышечной перегородки в нижней трети подмышечной артерии известно как *musculus arcus axillaris* или мышца Лангера (*Langer's muscle*).

При изучении препаратов верхних конечностей взрослых людей в 85% случаев присутствовал типичный вариант последовательного отхождения ветвей подмышечной артерии (классический вариант).

В одном случае слева а. *thoracica lateralis* отходила от а. *subclavia*. Такое отхождение ветвей подмышечной артерии от подключичной артерии может объясняться изменением скорости развития почки конечности в эмбриогенезе.

По данным Walsham у некоторых людей передняя и задняя артерии, огибающие плечевую кость, подлопаточная артерия отходили общим стволом от подмышечной артерии.

Нами отмечено наличие множества мелких веточек к лимфатическим узлам подмышечной области, отходящих непосредственно от подмышечной артерии или от подлопаточной артерии. В литературе иногда выделяют отдельную ветвь подмышечной артерии к подмышечным лимфатическим узлам (*alar thoracic artery*).

В литературе нет систематизированной классификации вариантов ветвления подмышечной артерии. Это объясняется отсутствием, так называемого общего основания, по которому следует проводить классификацию.

Мы считаем, что таким основанием может служить коэффициент длины верхней конечности, который является фиксированной величиной и может быть рассчитан для каждого человека при помощи простых антропометрических методов.

Плечевая артерия, а. *brachialis*, является продолжением подмышечной артерии. Она идет в *sulcus bicipitalis medialis*, кровоснабжая переднюю группу мышц плеча, а заканчивается в локтевой ямке, где делится на свои конечные ветви – лучевую и локтевую артерии.

От плечевой артерии отходят *tt. muscularis*, коллатеральные верхняя и нижняя локтевые артерии, аа. *collateralis ulnares superior et inferior*, участвующие в формировании локтевой суставной сети.

Основной ветвью плечевой артерии является глубокая артерия плеча, а. *profunda brachii*, которая идет вместе с лучевым нервом в *canalis humeromuscularis* и своими ветвями питает плечевую кость, мышцы задней области плеча. Артерия разделяется на коллатеральную лучевую и коллатеральную срединную артерии, а. *collateralis radialis et a.collateralis media*. Обе артерии образуют анастомозы с возвратными артериями, идущими от артерий предплечья. Все они участвуют в формировании локтевой суставной сети, *rete articularis cubiti*.

Частота встречаемости вариаций в строении и отхождении ветвей плечевой артерии колеблется от 20 до 25% случаев. В структуре общей популяции, по Poynter все они могут быть объяснены с позиций эмбриогенеза. Большинство случаев описания вариантов и аномалий ветвления плечевой артерии являются единичными и не систематизированы. Из данных, имеющих в литературе приведем классификацию Müller, 1903.

Классификация вариантов артерий руки (Classification of Arm Arterial Variations (Müller, 1903, from Poynter)):

- I. Плечевая артерия проходит спереди срединного нерва и продолжается как:
 - a. Поверхностная верхняя плечевая артерия (*Arteria brachialis superficialis superior*)
 - b. Нижняя плечевая артерия (*Arteria brachialis inferior*).

II. Двойная плечевая артерия, или поверхностная и глубокая:

- a. Поверхностная верхняя плечевая артерия.
- b. Нижняя плечевая артерия.

Поверхностная и глубокая артерии, вновь объединенные (*reunite*).

Поверхностная продолжается в лучевую артерию:

- a. С анастомозом;
- b. Без анастомоза.

3. Поверхностная плечевая продолжается как:

- a. Локтевая;
- b. Срединная;
- c. Локтевая и срединная.

4. Поверхностная плечевая артерия продолжается в лучевую и поверхностную артерию предплечья.

В группе I. a, подмышечная артерия раздвоена и состоит из глубокой и поверхностной ветвей. Такое ветвление плечевой артерии встречается у обезьян [Bayer, 1893].

Haller назвал этот тип *vasa aberrantia*. Чаще поверхностная плечевая артерия соединяется с лучевой артерией, реже с локтевой или с бифуркацией глубокой плечевой артерии [Ludwig, 1767].

В группе I. b, глубокая ветвь исчезает, и поверхностная артерия плеча представлена одним стволом на плече [Chassaignac in 1834].

В группе II. a, плечевая артерия удвоена и поверхностная плечевая продолжается в лучевую артерию.

Это также описывается как высокое начало лучевой артерии и является наиболее распространенной вариацией [Fabricius (1754), Eschenbach (1755), Morenheim (1783)].

В группе II. b, плечевая артерия удвоена и поверхностная плечевая продолжается в локтевую артерию.

В группе II. 1, плечевая артерия удвоена и поверхностная плечевая продолжается как срединная или межкостная артерия. В этом случае плечевая артерия делится на локтевую и лучевую артерии как в классическом варианте [Barclay, 1812].

В группе II. 2, плечевая артерия удвоена, и поверхностная плечевая артерия делится на лучевую и локтевую, а глубокая артерия плеча продолжается в межкостную артерию [Meckel, 1816].

В группе II. 3, поверхностная артерия предплечья является продолжением, как поверхностной плечевой артерии, так и *a. profunda brachii* [Dubrueil, 1847].

В группе II. 4, поверхностная артерия предплечья присутствует вместе с удвоенной локтевой артерией [Lucas, 1838].

Удвоенная артерия плеча (добавочная артерия плеча) встречается приблизительно в 13% случаев.

Чаще всего поверхностная плечевая артерия сливается с плечевой артерией в локтевой ямке до бифуркации на локтевую и лучевую артерии.

Также часто встречается такой вариант, когда поверхностная артерия плеча продолжается в лучевую артерию, а от плечевой артерии отходит локтевая и общая межкостная артерии.

Бифуркация плечевой артерии на её конечные ветви происходит в локтевой ямке, чаще на уровне шейки лучевой кости.

У новорожденных чаще, чем у взрослых, наблюдается высокий тип бифуркации, когда деление происходит в нижней трети плеча или даже в средней трети плеча.

Это подтверждается данными, полученными в результате наших собственных исследований.

Иногда, после высокого отхождения лучевой и локтевой артерии в локтевой ямке между ними имеется анастомоз, после которого продолжается обычный ход артерий.

Плечевая артерия может сопровождать срединный нерв и проходить сквозь *m. pronator teres*, при сокращении которого возможны перебои в кровоснабжении предплечья.

По данным ряда авторов, аномалии ветвления плечевой артерии чаще моностеральны. Билатеральная вариация чаще не одинакова на правой и левой конечностях.

Выявленные в ходе нашего исследования варианты во всех случаях носили моностеральный характер.

Проведенный анализ вариантной анатомии подмышечной и плечевой артерий, а также установленные их индивидуальные топографо-анатомические особенности могут повысить эффект оперативных вмешательств в данной области.

Знание вариантной анатомии сосудов плеча является очень важным, особенно при выполнении оперативных вмешательств на данной области, канюлирования и стентирования подмышечной и подключичной артерии из плечевого доступа, плечевой венесекции.

Была предпринята попытка систематизировать и обновить базу данных о вариантной анатомии магистральных артерий верхних конечностей человека; установить особенности строения ветвей подмышечной и плечевой артерий человека отдельных возрастных групп.

Полученные данные могут быть использованы в учебном процессе по анатомии, оперативной хирургии и топографической анатомии, сосудистой хирургии, по возрастной анатомии сосудистого русла.

Литература

1. An anatomical study of double brachial arteries – a case report / B. Krstonosic [et al.] // International Journal of Anatomical Variations. – 2010. – № 3. – P. 6-8.
2. Development of the arterial pattern in the upper limb of staged human embryos: normal development and anatomic variations / M. Rodriguez-Niedenfuhr // J Anat. – 2001. – №. 199. – P. – 407–417.
3. Bifurcation of axillary artery in its 3rd part – a case report / V. Patnaik [et al.] // J Anat Soc India. – 2001. № 50. – P. – 166–169.
4. Arterial, neural and muscular variations in the upper limb / N. Coskun [et al.] // Folia Morphol (Warsz). – 2005. № 64. – P. – 347–352.
5. High origin of a superficial ulnar artery arising from the axillary artery: anatomy, embryology, clinical significance and review of the literature / K. Natsis [et al.] // Folia Morphol (Warsz). 2006. – № 65. P. – 400–405.

Особенности морфофункциональной перестройки сосудов почек при моделировании расстройств центральной и органной гемодинамики у крыс

И. Е. Герасимюк, И. В. Пилипко, О. Я. Галицкая–Хархалис

Тернопольский государственный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского, Тернополь, Украина
Corresponding author: E-mail: ulesa@mail.ru

Features of the morphofunctional reconstruction of renal vascular of modeling disorders of the central and organ hemodynamics in rats

I. E. Gerasimiuc, I. V. Pilipko, O. Ia. Galitskaia-Harhalis

In an experiment on rats with modelling disorders of the central hemodynamics and organ by narrowing portal veins and left renal arteries were studied the dynamics of morphofunctional reconstruction of vessels of the kidneys. Established a progressive decrease in the capacity of the renal artery branches in portal hypertension, and also revealed differences in reaction vessels right and left kidney with stenosis of the left renal artery.

Key words: renal, arteries, stenosis, hemodynamics

В эксперименте на крысах, при создании экспериментальной модели с нарушением общей и местной органной гемодинамики путем сужения воротной вены и левой почечной артерии, была изучена динамика морфофункциональной перестройки сосудов почек. Установлено значительное снижение способности ветвей почечных артерий в развитии портальной гипертензии, а также выявлены различия в сосудистой реакции правой и левой почек при стенозе левой почечной артерии.

Ключевые слова: почечный, артерии, стеноз, гемодинамика.

Актуальность темы

Морфофункциональная перестройка сосудистого русла внутренних органов является важным морфогенетическим звеном в развитии большинства патологических процессов в организме, определяя одновременно эффективность развития адаптационных и дезадаптационных изменений [1]. Поэтому установление характера и особенностей перестройки сосудов при разнообразных нарушениях гемодинамики является одним из приоритетных заданий современной морфологии [2]. На сегодняшний день общепризнанным является тот факт, что нарушение кровотока, в частности в почке, ведет к значительным изменениям ее микроциркуляции, тканевого дыхания, прогрессирования склеротических процессов в паренхиме [3]. Указанные изменения могут быть следствием расстройств как системной, так и органной гемодинамики.

Достаточно значительные нарушения системной гемодинамики с развитием ряда тяжелых осложнений, таких как: энтеропатия, гепаторенальный и гепатопульмональный синдромы, энцефалопатия могут возникать, в частности, в результате прогрессирования портальной гипертензии и в первую очередь при циррозе печени [4]. Нарушения системной гемодинамики, которые встречаются более чем в 90% больных циррозом печени, способствуют развитию функциональной недостаточности практически всех органов и нередко являются причиной летального исхода [5]. В развитии и течении портальной гипертензии значительная роль отводится состоянию почек [6]. Совокупность нарушений их функционального статуса при патологии печени определяется как гепаторенальный синдром [7]. У больных с циррозом печени и портальной гипертензией в 20% случаев гепаторенальный синдром может развиваться уже в течение первого года от начала заболевания, в 40% – через 5 лет [8].

Относительно нарушений органного кровотока, то они чаще всего бывают следствием стеноза почечных артерий. Среди приобретенных форм стеноза наиболее распространенными является: атеросклероз, стеноз артерии при нефроптозе (функциональный или органический), тромбоз или эмболия, панаортоартериит, посттравматическое поражение, неспецифический ортоартериит (болезнь Такаюсу). Атеросклероз является причиной стеноза почечной артерии практически у 70% больных вазоренальной гипертензией [2]. Клинические проявления возникают при сужении просвета артерии до 50–90%. В большинстве случаев выявляется одностороннее поражение, двустороннее встречается приблизительно только в 1/3 случаев и проявляется возникновением злокачественной гипертензии [9].

Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных почечной патологии, большинство из них направлено на изучение функциональных изменений самого органа, в то время как структурные изменения со стороны сосудистого русла продолжают оставаться вне поля зрения исследователей. В частности это касается времени возникновения компенсаторно–приспособительных изменений и динамики их развития при нарушениях кровоснабжения почек, которые и в настоящее время продолжают оставаться еще окончательно не выясненными.

Материал и методы

Исследование проведено на 72 белых беспородных разнополых крысах массой 180–200 г. Расстройства центральной гемодинамики моделировали у 30 крыс путем сужения воротной вены на 2/3 ее диаметра. Еще 30 крысам осуществляли моделирование стеноза левой почечной артерии наложением лигатуры на среднюю треть сосуда с использованием металлического зонда диаметром 0,35 мм. При этом просвет артерии суживался на 55–60%. 12 интактных животных составили контрольную группу. Выведение животных из эксперимента осуществляли путем введения больших доз концентрированного тиопентала натрия. Забор морфологического материала производили через 1, 3, 7, 15 и 30 суток после вмешательства на сосудах. Кусочки правой и левой почки фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина, жидкости Карнуа, 96° растворе спирта. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм красили гематоксилином и эозином, пикрофуксином и по Ван-Гизон.

Результаты и обсуждение

Состояние сосудистого русла почек в условиях портальной гипертензии характеризовалось изменениями, которые свидетельствовали о существенном нарушении почечного кровообращения. Эти изменения имели прогрессирующий характер и были направлены на усиление сосудистого сопротивления с одновременным снижением пропускной способности артериального отдела кровеносного русла органа.

Так, на 1–е сутки экспериментального наблюдения отмечалось достаточно выраженное полнокровие крупных интраорганных ветвей почечных артерий, особенно на уровне междольевых с одновременным

умеренным спазмом артериол и незначительным венозным стазом. При этом, артериолы имели суженный просвет, их эндотелий выглядел набухшим, стенки утолщенными в результате повышения тонуса гладкомышечных клеток их средних оболочек. В корковом веществе почек выявлялись переполненные кровью звездчатые вены. Просвет капсул Шумлянско–Боумена выглядел суженным. В то время когда междольковые артерии отличались несколько растянутым и заполненным эритроцитами просветом, то дуговые и особенно междольковые артерии оставались без особенных изменений. Выявленные сосудистые изменения свидетельствуют об усилении артериального притока по магистральным почечным артериям с одновременным снижением пропускной способности и усилением сосудистого сопротивления их конечных ветвей и артериол.

На 3–и сутки эксперимента полнокровие междольковых и дуговых артерий несколько уменьшалось, однако констрикторные реакции со стороны артериол сохранялись. К ним присоединялось повышение тонуса мышечных оболочек еще и дуговых артерий. Продолжало сохраняться и умеренное венозное полнокровие. Просвет вен был расширенным, заполнен эритроцитами, стенки их истончены. Просвет капсул почечных телец также выглядел суженным за счет капилляростаза.

Через неделю экспериментальных исследований выявленная предварительно морфофункциональная картина сосудистых реакций прогрессивно нарастала. Усиливались проявления вазоконстрикции междольковых и дуговых сосудов с выраженным сужением их просвета и усилением складчатости внутренних эластических мембран. Средние оболочки артерий были утолщенными за счет гипертрофии их гладкомышечных клеток, что подтверждалось увеличением удельных размеров ядер и уплотнением цитоплазмы. Набухшие ядра эндотелиоцитов выпячивались в просвет сосудов в виде «частокола». В междольковых артериях выявлялось умеренное полнокровие. Венозное полнокровие продолжало нарастать, сочетаясь с характерным стазом в мелких венах и венулах. Под фиброзной капсулой почек обнаруживались значительно расширенные и полнокровные звездчатые вены, вокруг которых иногда наблюдалась полиморфноклеточная инфильтрация. Что касается почечных телец, то на 7–е сутки выявлялось колабирование клубочков с расширением просвета капсулы Шумлянско–Боумена. Кроме того, в почечных канальцах наблюдались выраженные дистрофические изменения со стороны покрывающего их эпителия.

На 15–е сутки продолжался процесс восходящей вазоконстрикции на всех уровнях ветвления внутриорганных почечных артерий. Наибольшее повышение тонуса сосудистой стенки было характерным для артериол. Это сопровождалось расширением почечных вен с выраженным полнокровием и стазом, что в конечном итоге приводило к тканевой гипоксии и дистрофическим изменениям, как в элементах почечной капсулы, так и в эпителии извитых канальцев.

На 30–е сутки эксперимента гемодинамические изменения в почках проявлялись выраженной вазоконстрикцией на всех уровнях ветвления внутриорганных почечных артерий. В этот срок было характерным нарастание интенсивности пролиферации соединительной ткани, что подтверждалось выявлением зон периваскулярного фиброза. Дистрофические изменения в почечной капсуле и канальцах значительно усиливались. Выявлялись очаги гистолимфоцитарной инфильтрации, особенно в местах наибольших дистрофических изменений паренхимы, которые переходят в фибробластическую реакцию и склероз интерстиция.

Таким образом, можно заключить, что при портальной гипертензии возникают расстройства центральной гемодинамики, которые отражаются на интенсивности органного кровообращения в почках, на что почки отвечают соответственными сосудистыми реакциями, которые на ранних стадиях проявляются вазодилатацией крупных и сужением просвета мелких сосудов со следующим постепенным переходом к восходящей вазоконстрикции. В конечном результате нарушения кровообращения в почках приводят к дистрофическим изменениям в паренхиматозных элементах и прогрессирующему развитию соединительной ткани. Причем все эти изменения носят симметричный характер, то есть одинаково интенсивно выражены в обеих почках.

Изолированное стенозирование только левой почечной артерии сопровождалось своеобразным и неодинаковым влиянием на каждую из почек. В первые сутки эксперимента после стеноза левой почечной артерии отмечалось умеренное повышение тонуса стенок всех уровней ветвления правой почечной артерии, которое проявлялось усилением складчатости внутренних эластических мембран, что сопровождалось одновременно заметным артериальным полнокровием. Структуры нефрона при этом оставались почти неизменными. Во внутриорганных ветвлениях левой почечной артерии наблюдалась тенденция к снижению тонуса междольковых и повышению тонуса междольковых артерий. При этом у междольковых

артерий терялась складчатость внутренних эластических мембран, медиа этих сосудов истончалась за счет уменьшения размеров гладких миоцитов. Венозное русло левой почки при этом было умеренно полнокровным. Клубочки нефрона местами были коллабованы, вместе с тем встречались единичные с расширенной капсулой Шумлянського–Боумена. Со стороны венозного русла и паренхимы правой почки особых отклонений от нормы не выявлено.

Третьи сутки исследования характеризовались дальнейшим постепенным повышением сосудистого тонуса на всех уровнях ветвления правой почечной артерии, такая же динамика, но меньшей интенсивности наблюдалась и слева. В левой почке обнаруживалось, кроме того, выраженное венозное полнокровие, стазы, пердиапедезные и подкапсулярные кровоизлияния. Дуговые и междольковые артерии были умеренно спазмированные со складчатой внутренней эластической мембраной. Просвет капсул Шумлянського–Боумена суживался, а сосудистые клубочки полностью заполняли полость почечного тельца. В канальцах нефрона наблюдалось плазматическое пропитывание, просветы их были суженными, эпителиоциты увеличенными в размерах, деформированными, с точечными вкраплениями в цитоплазме, что является признаками дистрофического процесса. Отдельные клубочки нефрона были коллабированы. С контрлатеральной стороны также обнаруживалось полнокровие вен, и наблюдался периваскулярный отек, но здесь они имели умеренный характер, и структура нефронов при этом почти не отличалась от таковой в интактной группе.

На седьмой день после проведения стенозирования левой почечной артерии усиление тонуса ветвей правой почечной артерии продолжалось и характеризовалось «гофрированностью» их внутренних эластических мембран. Периваскулярный отек сохранялся и совмещался с полнокровными артериями и запустевшими венами. Капсула Шумлянського–Боумена была расширена в связи со спазмом артериол. Слева в этот период были характерными мозаичные изменения, которые проявлялись очагами гомогенизации почечной ткани в зонах предыдущих геморрагий в сочетании с сохраненной паренхимой. Тонус сосудов также был повышен, но в меньшей мере, чем справа. Выражен был отек и дистрофия клубочков, некоторые из них имели форму гомогенного, безъядерного, эозинофильного вещества. В канальцах также наблюдалось изменение формы эпителиоцитов и неравномерность их внутренней поверхности.

С противоположной от моделируемой патологии стороны уже до 15-го дня эксперимента отмечалась стабилизация тонуса и изменений в сосудах. Структура паренхимы восстанавливалась, полностью исчезал отек. Слева просвет артерий был заметно сужен с утолщением средней и внутренней оболочек, в паренхиме сохранялись изменения, наблюдавшиеся в предыдущий срок.

По истечении 30-и суток справа возникали и развивались гиперпластические процессы, которые проявлялись увеличением размеров клубочков нефрона, пролиферацией и гиперплазией эпителия канальцев. Сосуды правой почки были без особенных изменений по сравнению с интактными животными. На стороне патологического процесса в почечной паренхиме левой почки формировались очаги гомогенизации, и возникало разрастание промежуточной соединительной ткани. Канальцы выглядели атрофированными, клубочки коллабированными с явлениями гиалиноза. Сосуды характеризовались суженным просветом.

Следовательно, при стенозировании левой почечной артерии правая и левая почка находятся в разных гемодинамических условиях. Поэтому, при одной и той же патологии в обоих органах морфогенетический процесс протекает по-разному, что приводит их в конкурентное функциональное состояние. Уменьшение притока крови к почке слева приводит к сужению просвета артерий, снижения их тонуса на начальных этапах. Эти изменения носят реактивно-приспособительный характер и приводят степень морфологического состояния данных сосудов в соответствие с уровнем их функционирования [10]. Почечные вены, напротив, расширялись, и емкость этого звена сосудистого русла росла. Описанные сосудистые реакции способствуют поддержке гомеостаза ренального кровообращения и обеспечивают необходимый уровень клубочковой фильтрации для приближенного к норме функционирования почек. Но, вместе с тем, как известно, при хроническом венозном полнокровии возникают тяжелые необратимые изменения органов и систем. Длительная тканевая гипоксия определяет развитие не только плазморрагии, отека, стаза и кровоизлияний, дистрофии и некроза, но и атрофических и склеротических изменений [11, 12].

В то же время данные проведенного исследования подтверждают выводы многих научных трудов о том, что в контрлатеральном органе возникает компенсаторная (викарная) гипертрофия [13]. Она осуществляется не за счет увеличения количества нефронов, а благодаря увеличению размеров клубочков и почечных канальцев, регенеративной гипертрофии эпителия канальцев.

Выводы

1. Одинаковые условия изменения центральной гемодинамики при моделировании портальной гипертензии вызывают в сосудах почек одинаковые морфофункциональные реакции, направленные на усиление сосудистого сопротивления и снижение пропускной способности органного сосудистого русла.

2. Одностороннее нарушение органного почечного кровотока сопровождается специфическими сосудистыми реакциями, как на стороне патологии, так и в сосудах контрлатерального органа. Отличительная особенность этих реакций определяется конкурентной реакцией почек в их влиянии на центральную гемодинамику, а также компенсаторной гипертрофией одного органа при снижении функциональной активности противоположного.

Литература

1. Cooper CJ Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? The case for renal artery stenting for treatment of renal artery stenosis / CJ Cooper, TP Murphy // *Circulation*. – Jan 16, 2007. – Vol. 115(2). – P. 263–9; discussion 270.
2. Возіанов О. Ф. Шляхи колатерального кровообігу при оклюзії ниркової артерії у хворих на вазоренальну гіпертензію / О. Ф. Возіанов, О. Ю. Щербак // *Урологія*. – 2002. – Т. 6, № 2. – С. 5–9.
3. Люлько О. В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О. В. Люлько, Я. М. Підгірний і ін. // *Медичні перспективи*. – 2006. – Т. 11, № 3. – С. 16–25.
4. Пентюк Н. А. Гіперпродукція вазоактивних медіаторів як патогенетичний чинник розвитку ускладнень цирозу печінки у щурів / Н. А. Пентюк, Н. В. Харченко // *Сучасна гастроентерологія*. – 2010. – № 2(52). – С. 37–43.
5. Волошин О. І. Ураження серцево-судинної системи у хворих на цироз печінки невірусного походження / О. І. Волошин, В. П. Присяжнюк, П. В. Присяжнюк // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2009. – Т. 8, № 1. – С. 106–110.
6. Лапчинская И. И. Поражение почек при заболевании печени / И. И. Лапчинская, А. А. Красюк, Л. В. Коминок // *Український журнал нефрології та діалізу*. – 2005. – № 1. – С. 43–48.
7. Гончарова Л. В. Патогенез порушень ниркових функцій при експериментальному токсичному гепатиті, індукованому чотирихлористим вуглецем : дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Л. В. Гончарова – О., 2007. – 174 с.
8. Moreau R Review article: hepatorenal syndrome – definitions and diagnosis / R Moreau, D Lebrec // *Aliment Pharmacol Ther*. – 2004. – № 20 (Suppl. 3). – P. 24–28.
9. Ромашкіна О. А. Особливості структурної перебудови нирок при експериментальному атеросклерозі та його корекції / О. А. Ромашкіна, Р. П. Піскун // *Вісник проблем біології та медицини*. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 239–241.
10. Chatziantoniou Ch Progression and regression in renal vascular and glomerular fibrosis / Ch Chatziantoniou, J-J Boffa, PL Tharaux et al. // *Int. J. Exp. Path*. – 2004. – Vol. 85. – P. 1–11.
11. Балабай А. А. Морфологічні зміни в нирках при експериментальній артеріальній гіпертензії у постнатальному онтогенезі / А. А. Балабай // *Вісник морфології*. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 32–35.
12. Новиков Ю. В. Почка и их сосудистая система в условиях нарушения притока артериальной крови (экспериментальное исследование) / Ю. В. Новиков, С. В. Шорманов, И. С. Шорманов // *Урологія*. – 2006. – № 3. – С. 44–47.
13. Люлько О. В. Морфологічні та функціональні механізми адаптації єдиної нирки, яка залишилася після видалення контра латеральної / О. В. Люлько, С. В. Пепенін, Є. О. Світличний // *Медичні перспективи*. – 2001. – № 4. – С. 84–91.

Изменения с возрастом наружного диаметра средних мозговых артерий

Ю. А. Гладилін

Саратовский государственный университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России
Corresponding author: E-mail: ilya.yeseyev@gmail.ru

The age – related changes of outside diameter of medial cerebral arteries

Y. A. Gladilin

Under the study of outside diameter of medial cerebral arteries of 110 men and 79 women of young age, adulthood, advanced age and old age it was discovered that it grows with age. The sexual differences of the outside diameter of medial cerebral arteries were discovered, as well as their peculiarities on the right and the left side.

Key words: medial cerebral arteries, outside diameter of the arteries, sexual differences, the growth of the outside diameter.

На основании изучения наружного диаметра средних мозговых артерий (СМА) 110 мужчин и 79 женщин юношеского, зрелого, пожилого и старческого возраста определено, что он увеличивается от младших возрастных периодов к старшим. Выявлены половые различия наружного диаметра средних мозговых артерий и их особенности на правой и левой сторонах мозга.

Ключевые слова: средние мозговые артерии, наружный диаметр артерий, прирост наружного диаметра, половые различия.

Специальными исследованиями установлено, что развитие средних мозговых артерий находится в зависимости от развития коры полушарий большого мозга, а ее минимальный и максимальный диаметры относятся как 1:1,5 [6].

При современных операциях на мозге требуются точные данные наружного диаметра [4, 5]. Они необходимы и для количественной оценки коллатерального кровообращения в головном мозге [6]. Большинство исследователей считают, что с возрастом диаметр мозговых артерий увеличивается. Однако, есть и противоположное мнение [2, 7].

Наружный диаметр правых и левых СМА у места их отхождения от внутренних сонных был измерен нами на 110 свежих препаратах головного мозга мужчин и 79 женщин. Измерение диаметра производилось на срезах нативных препаратов артерий помещенных в чашку Петри с физиологическим раствором сразу после их извлечения из трупа с помощью микроскопа МБС-2. Так как на срезах поперечник артерий имел эллипсоидную форму, то измеряли два взаимно перпендикулярных размера артерии и из них определяли срединную величину, как и рекомендуется в литературе [3].

Для возрастной группировки материала использована периодизация, рекомендованная 7 Всесоюзной научной конференцией по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (Москва, 1965) и широко используемая в медицинской морфометрии [1]. Для определения более точных данных второй период второго зрелого возраста был разделен нами на первый и второй период с границей 45 лет. Прирост наружного диаметра средних мозговых артерий с возрастом устанавливали по показателю, представляющему собой частное от деления величины его у старшей возрастной группы на величину такого же параметра артерии в младшей возрастной группе, выраженному в процентах.

Полученные данные обрабатывали вариационно-статистическими методами на IBM PC/AT "Pentium" по программе "Statgraphic-" и "QuttroPro". Все совокупности вариант подвергали предварительной обработке на присутствие «выскакивающих вариант» по формуле (Н. А. Плохинский, 1970): $T = (V-M)/S = T_s$, где: T - критерии выпадения; V - выделяющиеся значения признака; M, s – средняя и сигма для группы, включающей артефакт; T_s – стандартное значение критерия выпадения.

Нормальность распределения оценивали по величине асимметрии (A_s) и эксцессы (E_x) и показателей их достоверности (T_{as} и T_{ex}), принимая нормальное распределение, если T_{as} и T_{ex} были < 3 (Г. Ф. Лакин, 1990).

Без учета стороны, возраста и пола исследованных субъектов наружный диаметр средней мозговой артерии равен $2,83 \pm 0,03$ мм ($M \pm m$), ($A = 1,57-3,94$ мм; $\sigma = 0,41$; $C_v = 14,5\%$).

Наружный диаметр СМА у мужчин равен $2,90 \pm 0,04$ мм ($M \pm m$). СМА с малым диаметром ($< M-\sigma$) составляют у мужчин 10,9% (менее 2,48 мм), средним ($M \pm \sigma$) 75,2% (2,49-3,32 мм) и с большим диаметром ($> M+\sigma$) 13,9% (более 3,32 мм). У женщин наружный диаметр СМА равен $2,74 \pm 0,05$ мм ($M \pm m$). С малым диаметром (менее 2,35 мм) СМА встречаются в 17,8%, со средним (2,36-3,13 мм) – в 66,4% и с большим диаметром (более 3,14 мм) – в 15,8% наблюдений.

Наружный диаметр правой СМА составляет у мужчин $2,99 \pm 0,11$ мм. Артерии с малым диаметром составляют у мужчин 10,9% (менее 2,56 мм), со средним диаметром – 75,2%, с большим – 13,9% (более 3,49 мм). Наружный диаметр правой СМА составляет у женщин $2,74 \pm 0,08$ мм. Артерии с малым диаметром составляют у женщин 15,4% (менее 2,44 мм), со средним – 72,8%, с большим – 11,8% (более 3,05 мм).

Наружный диаметр левой СМА составляет у мужчин $2,67 \pm 0,04$ мм. Артерии с малым диаметром составляют у мужчин 19,2% (менее 2,10 мм), со средним – 64,5%, с большим – 16,3% (более 3,24 мм). Наружный диаметр левой СМА составляет у женщин $2,76 \pm 0,06$ мм. Артерии с малым диаметром составляют у женщин 23,6% (менее 2,23 мм), со средним – 57,2%, с большим – 20,2% (более 3,23 мм).

Наружные диаметры правой и левой СМА, в отдельных возрастных периодах, приводятся в таблице 1.

Анализ таблицы показывает, что наружный диаметр СМА у мужчин в большинстве возрастных периодов больше, чем у женщин (колебания от 7 до 16%), он равен только в старческом возрасте слева.

Таблица 1

Наружный диаметр СМА и его изменчивость у мужчин и женщин различного возраста (мм)

Возрастные периоды	П О Л	С Т О Р	Вариационно-статистические показатели					Индивидуальная изменчивость		
			n	A	M ± m	σ	Cv, %	< M - σ %	M ± σ %	> M + σ %
Юношеский	м	п	16	2,12-3,70	2,69 ± 0,09	0,35	13,0	6,3	87,5	6,3
		л	16	2,12-2,93	2,55 ± 0,05	0,20	7,8	18,8	75,0	6,3
	ж	п	7	2,19-2,75	2,37 ± 0,08	0,20	8,4	0,0	85,7	14,3
		л	6	2,25 - 2,62	2,46 ± 0,06	0,15	6,4	16,7	50,0	33,3
1 -й зрелый	м	п	22	2,25 - 4,00	2,74 ± 0,08	0,39	14,3	4,5	77,3	18,2
		л	17	2,12-3,50	2,74 ± 0,08	0,35	12,6	17,6	76,5	5,9
	ж	п	13	2,25-2,81	2,55 ± 0,04	0,15	6,1	23,1	69,2	7,7
		л	14	1,90-2,93	2,52 ± 0,08	0,31	12,2	21,4	64,3	14,3
1 -й период 2-го зрелого	м	п	18	2,37 - 4,00	2,98 ± 0,09	0,39	13,1	16,7	72,2	11,1
		л	18	2,37 - 3,62	2,79 ± 0,07	0,31	11,2	16,7	72,2	11,1
	ж	п	8	2,25 - 2,93	2,55 ± 0,08	0,24	9,4	25,0	62,5	12,5
		л	7	2,37-3,12	2,71 ± 0,13	0,34	12,5	42,9	42,9	14,3
2-й период 2-го зрелого	м	п	32	2,30-3,87	3,04 ± 0,07	0,41	13,3	18,8	65,6	15,6
		л	30	2,31-3,87	3,06 ± 0,07	0,41	13,3	10,0	73,3	16,7
	ж	п	6	2,25 - 3,00	2,75 ± 0,11	0,27	9,9	16,7	83,3	0,0
		л	6	2,43 - 3,00	2,77 ± 0,09	0,23	8,3	16,7	50,0	33,3
Пожилой	м	п	14	1,25-4,00	2,89 ± 0,17	0,62	21,5	7,1	85,7	7,1
		л	15	2,37 - 3,62	3,02 ± 0,11	0,43	14,2	26,7	40,0	33,3
	ж	п	22	1,62-3,50	2,88 ± 0,09	0,43	14,8	9,1	77,3	13,6
		л	18	2,18-3,62	2,98 ± 0,09	0,37	12,5	11,1	66,7	22,2
Старческий	м	п	8	3,12-4,25	3,66 ± 0,14	0,41	13,6	12,5	62,5	25,0
		л	8	2,62 - 4,37	3,51 ± 0,26	0,74	21,1	25,0	50,0	25,0
	ж	п	22	2,37-4,31	3,38 ± 0,11	0,52	15,5	18,2	59,1	22,7
		л	23	1,87-3,87	3,20 ± 0,09	0,45	14,1	13,0	78,3	8,7

Наружный диаметр СМА с возрастом увеличивается как у мужчин, так и у женщин. Наиболее сильно (прирост более 7%) увеличивается наружный диаметр у мужчин слева, у женщин справа в первом периоде зрелого возраста; у мужчин справа, у женщин слева в первом периоде второго зрелого возраста; у мужчин слева, у женщин справа во втором периоде второго зрелого возраста. Наибольшее увеличение наружного диаметра СМА как у мужчин, так и у женщин отмечено с обеих сторон в старческом возрасте (7% и 26% соответственно).

Наружный диаметр правой и левой СМА отличался у мужчин на 93,45% препаратов, у женщин – на 92%. Как у мужчин, так и у женщин наружный диаметр чаще преобладает справа. Резких различий наружного диаметра правой и левой СМА отмечено не было. Коэффициент диссимметрии, представляющий собой отношение наружного диаметра СМА на правой стороне к размеру его на левой, незначительно отклоняется от единицы. Это говорит о небольшом преобладании наружного диаметра на одной из сторон. Коэффициент направленности диссимметрии во всех возрастных периодах у мужчин имеет левостороннюю направленность, у женщин – правостороннюю, но только у мужчин статистически значим (-0,07).

Полученные нами данные наружного диаметра СМА дополняют и уточняют данные, имеющиеся в литературе, они дадут возможность специалистам использовать их в различные возрастные периоды, как у мужчин, так и у женщин.

Выводы

1. Наружный диаметр СМА имеет половые отличия. У мужчин он больше, чем у женщин.
2. Наружный диаметр СМА с возрастом увеличивается у мужчин и женщин.
3. Увеличение наружного диаметра отличается у правой и левой СМА.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. 384 с.
2. Валькер Ф.И. (Walcker F.) Einige neue Wege zur Worbbestimmung des möglichen Komplikationen nach der Unterbindung A. carotis communis (resp. int.) // Arch. Klin. Chir. – 1924. – Bd. 130, H.4. – S. 736-756.
3. Кованов В.В., Аникина Т.Н. Хирургическая анатомия артерий человека. – М.: Медицина, 1974. – 359 с.
4. Коновалов А.Н., Блинков С.М., Пуцилло М.В. Атлас нейрохирургической анатомии. – М.: Медицина, 1980. – 336 с.
5. Коновалов А.Н., Меликян А.Г., Кушев Ю.В. Использование навигационной системы Stealth STATION для удаления опухолей головного мозга // Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко. – 2001. – №2, – С.2-6.
6. Куприянов В.В., Жица В.П. Нервный аппарат кровеносных сосудов головного мозга. – Кишинев: Штинница, 1975. – 224 с.
7. Busby D., Barton C. The effect of age on the elasticity of the major brain arteries // Canad. J. Physiol., Pharmacol. – 1965. – Vol.43, № 2. – P. 185-202.

Вариантная анатомия ветвей дуги аорты

***О. А. Горустович, О. М. Волчкевич, Д. А. Волчкевич**

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Corresponding author: E-mail: olga_g_a@ tut.by

Variant anatomy of the aortic arch

O. A. Gorustovici, O. M. Volcikevici, D. A. Volcikevici

Relevance: today there are many benefits for doctors of Angiology. The beginning of the description of the options from the parent artery vessel is always marked by the beginning of the most common variant. Purpose of the study: to establish the options for the beginning of aortic arch branches. Application areas: anatomy, surgery, and angiography. Results: three rare variant structure of the aortic arch are explained in this article. This information may be useful for physicians surgical.

Key words: variant anatomy, aortic arch.

Актуальность: сегодня существует множество пособий для врачей по ангиологии, но при описании начала артерии от материнского сосуда, практически всегда отмечается наиболее частый вариант. Цель работы: установить варианты отхождения ветвей дуги аорты. Область применения: анатомия, хирургия, ангиография. Результаты: в ходе исследования были обнаружены три редких варианта строения запирающей артерии. Это может быть использовано в своей работе врачами хирургических специальностей

Ключевые слова: вариантная анатомия, дуга аорты.

Актуальность темы

Высокая частота заболеваний кровеносной системы человека обуславливает необходимость применения частых хирургических вмешательств.

Современный этап ангиохирургии характеризуется широкими диагностическими возможностями, связанными с разработкой селективной вазографии, а также использованием различных видов протезирования и шунтирования сосудов.

В связи с этим встает вопрос о более углубленном изучении сосудистого русла тела человека, включающим в себя, в том числе и вариантную анатомию артерий, их топографию и ветвление.

В настоящее время существует множество пособий для врачей, содержащих сведения по анатомии артериальных сосудов. Однако, при описании вариантов отхождения артерий от материнского сосуда, упор делается на наиболее частый (классический) вариант начала.

В то же время нахождение артефакта в виде редкого варианта отхождения сосуда, не описанного в руководстве, может стоить даже жизни больного.

Исходя из вышесказанного, целью нашего исследования является установление вариантов отхождения ветвей дуги аорты, основываясь на собственных данных и данных других исследователей.

Материал и методы

Исследовано 20 трупов человека обоего пола разных возрастных групп (45-75 лет) с помощью следующих методов: анатомическое препарирование, морфометрия, статистическая обработка. Кроме того, нами были изучены данные других исследователей по этой теме.

Результаты исследования

Как уже было сказано, вариантной анатомии ветвей дуги аорты посвящено немало работ. А. М. Очкуренко (1966) обнаружил вариант отхождения от дуги аорты только двух стволов – плечевого и левой подключичной артерии, а левая, общая сонная артерия, отходила от плечевого ствола. Такой общий сонно-плечевого ствол наблюдался, по данным этого исследователя у 58 из 300 трупов, т. е. почти в 20% случаев.

Г. В. Терентьев (1964), описывая в свою очередь похожие варианты ветвления дуги аорты, обратил внимание на изменения в синтопии компонентов, составляющих сосудистый пучок. При отхождении от аорты только двух ветвей, левая общая сонная артерия, начавшись от плечевого ствола, по своему ходу прикрывала спереди левую подключичную артерию. При этом автор отмечала невизмагическое расширение восходящей аорты до отхождения от нее плечевого ствола.

По данным М. М. Павловой (1965), отхождение от дуги аорты двух ветвей вместо трех составило 39 случаев из 118 исследуемых вариантов.

К более редким вариантам, неоднократно описанным в литературе, относится отхождение от дуги аорты позвоночных артерий. При этом замечено, что правая позвоночная артерия отходит от дуги в 1 случае из 800 (по Adachi, 1928), тогда как левая – значительно чаще: по данным Quain (1844) – 1,7%, по Adachi (1928) – 4,8%.

По данным этих же авторов, в 4,3% случаев левая позвоночная артерия отходит от дуги аорты между левой общей сонной и левой подключичной артерией и лишь в 0,6% случаев – между сонно-плечевым стволом и левой подключичной артерией.

Этими авторами был описан и следующий случай начала *a. vertebralis*: левая позвоночная артерия отходит от дуги аорты. Она берет начало между левой общей сонной артерией и подключичной артерией. Таким образом, от дуги аорты начиналось пять сосудов (4,3% случаев; Adachi 1928).

По данным Р. Л. Герценберга (1930) **левая позвоночная артерия отходила от дуги аорты четвертой ветвью в 5,4% случаев.**

В литературе нами были обнаружены следующие интересные варианты ветвления дуги аорты.

А. М. Очкуренко (1966) описал вариант отхождения правой подключичной артерии в качестве четвертой ветви дуги аорты на 3 мм латеральнее (влево) левой подключичной артерии (0,3% случаев). Также в 0,3% случаев от дуги аорты первой ветвью отходил общий ствол правой и левой общих сонных артерий.

Одной из первых анатомических работ, посвященных изучению вариантов стволов, отходящих от дуги аорты, проведенной на большом материале (300 трупов), было исследование Р. Л. Герценберга (1930). Им были описаны 36 вариантов необычного отхождения ветвей от дуги аорты. Он обнаружил, что **правые внутренняя и наружная сонные артерии** могут отходить от плечевого ствола при отсутствии правой общей сонной артерии (1,9% случаев).

В 3,2% случаев правая подключичная артерия начиналась самостоятельно от дуги аорты, при этом она чаще всего шла с левой стороны на правую между позвоночником и пищеводом, реже – между трахеей и пищеводом и в исключительных случаях – впереди трахеи. Также Р. Л. Герценберг обнаружил следующую аномалию: перекрест правой общей сонной артерии с трахеей.

Ш. Д. Джентаевым, И. И. Кондратюк и Э. Б. Якимовой (1960) обнаружено на трупе 3-х месячной девочки отхождение от дуги аорты пяти ветвей: правой общей сонной, левой общей сонной, левой позвоночной, левой подключичной и правой подключичной артерии. Последняя направлялась от начального отдела нисходящей аорты слева направо между пищеводом и позвоночником.

Огромное по своей значимости исследование проведено и М. М. Павловой (1965). Было отмечено, что из 3 случаев крайнего левого отхождения правой подключичной артерии, в 2 случаях от дуги аорты отходило четыре сосуда: две общие сонные и две подключичные артерии.

В 1 случае – три сосуда, так как обе общие сонные артерии отходили общим стволом, а правая подключичная артерия была третьей ветвью дуги аорты. В 6,9% случаях наблюдался вариант аномального отхождения непарной щитовидной артерии.

На 3 из 85 препаратов данный сосуд начинался от дуги аорты. При этом непарная щитовидная артерия всегда отходила в промежутке между плечеголовным стволом и левой общей сонной артерией. Необычная топография непарной щитовидной артерии описана также Ш. Б. Тодуа (1967). Он отмечал отхождение этой артерии от левой подключичной артерии в 0,6% случаев.

Еще один довольно редкий вариант ветвления дуги аорты с наличием, так называемого правого двойного сонно-подключичного ствола (1,3% случаев).

По данным М. М. Павловой, плечеголовной ствол и левая общая сонная артерия начинаются вместе. Между этим сосудом и левой подключичной артерией идёт левая позвоночная артерия. Этот вариант встречался в 10% случаев. М. М. Павлова отметила и другие редко встречающиеся варианты:

Двойной плечеголовной ствол – из двух симметрично расположенных плечеголовных стволов отходят четыре главных сосуда (0,2% случаев).

Левый сонно-подключичный ствол. В этом варианте правая подключичная артерия начинается самостоятельно, остальные – вместе, плечеголовной ствол отсутствует (0,5% случаев).

Наличие общего сонного ствола, разделяющегося затем на общие левую и правую сонные артерии (0,1% случаев).

Правая позвоночная артерия отходит как последняя ветвь дуги аорты позади левой подключичной артерии и косо проходит на другую сторону (1,5% случаев).

Обе позвоночные артерии отходят от дуги аорты по обеим сторонам левой общей сонной артерии, отходящей на уровне средней линии (0,9% случаев).

В ходе собственных исследований мы обнаружили так называемое «неклассическое» ветвление дуги аорты на 3 из 20 препаратов, т.е. в 15%. Попытаемся описать и схематически изобразить обнаруженные, на исследуемом нами материале, редкие анатомические варианты строения дуги аорты.

Первый случай

Плечеголовной ствол отсутствует. Непосредственно от дуги аорты начинается 6 артерий: правая и левая подключичные артерии, правая и левая общие сонные артерии, левая и правая позвоночные артерии.

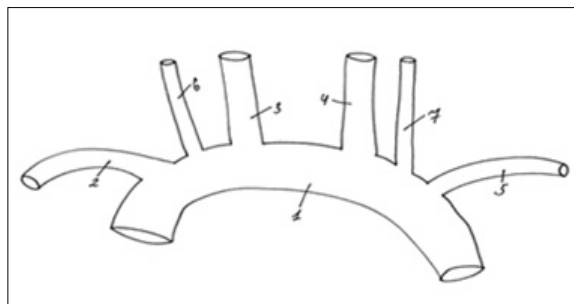


Рис. 1. Плечеголовной ствол отсутствует.

1. arcus aortae; 2. arteria subclavia dextra; 3. arteria carotis communis dextra; 4. arteria carotis communis sinstra; 5. arteria subclavia sinstra; 6. arteria vertebralis dextra; 7. arteria vertebralis sinstra.

Второй случай

Правосторонняя дуга аорты с аномалиями развития сосудов.

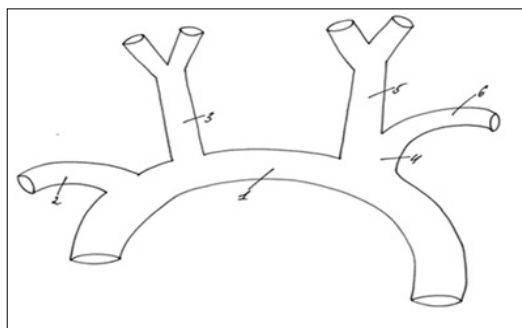


Рис. 2. Правосторонняя дуга аорты с аномалиями развития сосудов.

1. arcus aortae; 2. arteria subclavia dextra; 3. arteria carotis communis dextra; 4. truncus brachiocephalicus; 5. arteria carotis communis sinstra; 6. arteria subclavia sinstra.

Третий случай

Довольно интересный, на наш взгляд, вариант отхождения от дуги аорты добавочных артерий. В качестве добавочных артерий выступили: вилочковая артерия и три мышечные артерии.

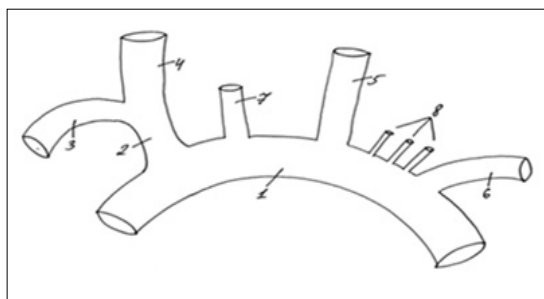


Рис. 3. Вариант отхождения от дуги аорты добавочных артерий.

1. arcus aortae; 2. truncus brachiocephalicus; 3. arteria subclavia dextra; 4. arteria carotis communis dextra;
5. arteria carotis communis sinistra; 6. arteria subclavia sinistra; 7. arteria thymica; 9. arteriae musculares.

Таким образом, в результате проведенного исследования было доказано, что ветви дуги аорты характеризуются довольно высокой вариабельностью. Совместно с данными литературы выявлена индивидуальная изменчивость ветвей дуги аорты и описаны редкие варианты начала ее ветвей. Все это, на наш взгляд, может быть принято во внимание врачами хирургических специальностей.

Литература

1. Кованов В.В., Аникина Т.И. «Хирургическая анатомия артерий человека»; Москва, 1974 г.
2. Лужа Д., «Рентгеновская анатомия сосудистой системы»; Будапешт, 1974 г.
3. Барбарук Г.В. «Анатомо-физиологические свойства общей сонной и подключичной артерий»; Москва, 1958 г.
4. Никишин Л.Ф., Черняк В.А., Напко Х.Р. «Ангиографическая диагностика и эндоваскулярная хирургия аорты»; Майкоп, 1992 г.
5. Бисярина В.Г. «Артериальные сосуды и возраст»; Медицина, 1986 г.
6. Гришин И.Н., Савченко А.Н. «Клиническая ангиология и ангиохирургия»; Минск, 1981 г.

Сосудистые сплетения желудочков головного мозга и их нервный аппарат на этапах онтогенеза

*А. А. Дарий, В. Т. Жица, И. М. Катеренюк, Н. В. Кердиваренко, Т. М. Титова

Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: E-mail: dariealexci@yahoo.com

Choroid plexus of brain ventricles and their nervous apparatus in ontogenesis stages

A. A. Darii, V. T. Jita, I. M. Catereniuc, N. V. Cherddivarenko, T. M. Titova

Macro-microscopic, microscopic, histological, histochemical methods and electron microscopy were used to study the choroid plexus of brain ventricles and their nervous apparatus at different stages of ontogenesis. It has been established that the development, structure, blood, and nerve supply of the choroid plexus are related with brain development. Experimental methods have established some sources of innervations of the choroid plexus.

Key words: choroid plexus, ventricles of brain, nervous apparatus, ontogenesis.

Макромикроскопическими, микроскопическими, гистологическими, гистохимическими и электронно-микроскопическими методами были изучены сосудистые сплетения желудочков головного мозга и их нервный аппарат в онтогенезе. Установлено, что развитие, строение, кровоснабжение и иннервация сосудистых сплетений происходит в корреляции с развитием мозга. Экспериментальными методами определены основные источники иннервации сосудистых сплетений.

Ключевые слова: сосудистые сплетения, желудочки мозга, нервный аппарат, онтогенез.

Актуальность

До настоящего времени внимание исследователей было сконцентрировано на изучении кровоснабжения и иннервации кровеносного русла головного мозга и его оболочек, без учета сосудистых сплетений, несмотря на то, что они являются производными мягкой мозговой оболочки и неотъемлемой частью компонентов мозга, связанными с ним морфологически и функционально.

Являясь производными мягкой мозговой оболочки они играют исключительную роль в продукции и регуляции ликвора [7, 10].

С нарушением функций этих образований невропатологи и психиатры связывают возникновение некоторых тяжелых заболеваний ЦНС, в частности, гидроцефалии [11], внутриутробной гидроцефалии [1], шизофрении [13], эпилепсии и болезни Альцгеймера, [8; 9] в основе которой лежит атрофия эпителия сосудистых сплетений. Появление постоянных головных болей после различных интоксикаций и инфекций, может быть, также связано с изменениями в структуре эпителия и кровоснабжения, нервного аппарата этих органов [4, 6]. В сосудистых сплетениях встречаются воспалительные процессы с нейрососудистыми нарушениями различной степени, особенно в диабетических кетоацидозах [5].

Они участвуют в регенеративных реакциях мозга после различного типа воспалительных изменениях местного характера [2, 3, 4].

Изменения ультраструктурной организации ишемического и дистрофического характера эпителиоцитов ворсинок сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека были также обнаружены при атеросклерозе прецеребральных артерий [12].

Морфологические изменения в сосудах и ткани сосудистых сплетений были обнаружены у новорожденных и детей грудного возраста, перенесших различные инфекционные заболевания и гипоксию [14].

Учитывая выше изложенное, считаем, что познание общей морфологической картины сосудистых сплетений необходимо.

Цель исследования. Изучить морфологию сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека и строение их нервного аппарата, источники иннервации сосудов сосудистых сплетений, топографические детали распределения нервных элементов данных образований.

Материал и методы

Материалом настоящего исследования послужили сосудистые сплетения желудочков головного мозга человека на различных этапах онтогенеза, который обрабатывался различными методами (макро-, макро-микроскопическими, гистологическими, гистохимическими и электронно-микроскопическим).

Для определения основных источников иннервации сосудистых сплетений желудочков головного мозга, был использован экспериментальный метод с удалением краниально-шейных нервных узлов на кошках, которые в постоперационном периоде исключались из экспериментов после 24, 48, 72 часов и в более поздние сроки.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные данные показывают, что сосудистые сплетения желудочков головного мозга человека состоят из эпителия и соединительнотканной основы с большим количеством кровеносных сосудов (рис. 1). Определяются ворсинчатая и неворсинчатая части сплетения. Эпителий представлен светлыми и темными клетками кубической и уплощенной формы. Строма сосудистого сплетения состоит из коллагеновых фибрилл, протофибрилл и волокон, которые заключены в основное вещество. Одиночно и группами здесь располагаются фибробласты.

Основу сосудистого сплетения составляют кровеносные сосуды, которые после вступления в толщу сплетений образуют микроциркуляторное русло с высокой сложностью организации. Установлено, что диаметры микрососудов в онтогенезе претерпевают изменения, происходящие в нем одновременно с развитием головного мозга, которые коррелируют с изменениями самого сплетения.

В прекапиллярных артериолах увеличивается расстояние между гладкими миоцитами. Ядра эндотелиальных клеток прекапиллярных артериол и капилляров выбухают в просвет сосуда, обуславливая его сужение, что очевидно этот факт имеет огромное значение в регуляции кровотока и, по-видимому, является одним из регуляторных механизмов.

Обязательным компонентом микроциркуляторного русла являются кровеносные капилляры, соединяющие артериолярные и веноулярные отделы.

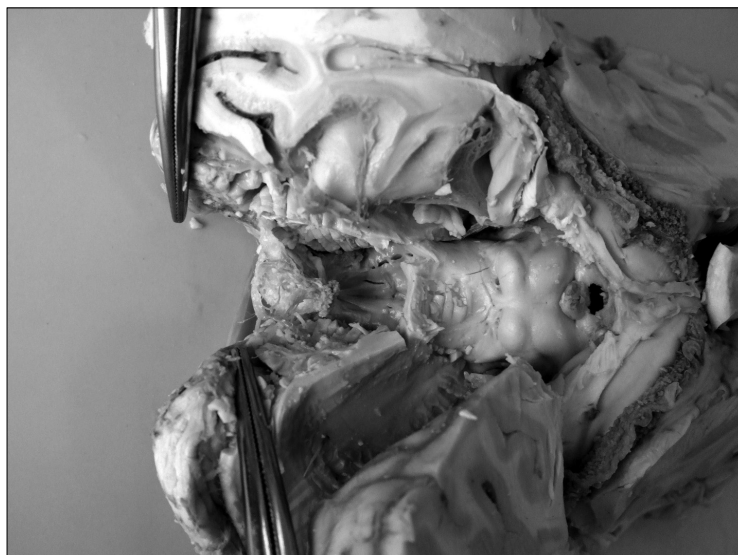


Рис. 1. Сосудистые сплетения желудочков головного мозга человека. Макропрепарат.

Капиллярное русло сплетений формирует густую мелкопетлистую сеть. Отмечается резкая извитость капилляров. Между собой они отличаются как по диаметру, так и по толщине стенок.

При морфометрических измерениях установили, что просвет данных капилляров варьирует от 6 до 23 мкм в сосудистых сплетениях боковых желудочков, от 5 до 20 мкм в сосудистом сплетении третьего желудочка и от 5-6 до 18 мкм в сосудистом сплетении четвертого желудочка.

Считаем, что эти различия связаны с функциональной деятельностью сосудистых сплетений.

Так как функциональная нагрузка больше приходится на сосудистые сплетения боковых желудочков, по-видимому, этому и соответствует наибольший диаметр сосудов микроциркуляторного русла.

Установлена также онтогенетическая зависимость просвета капилляров, диаметр которых нарастает неравномерно в различные возрастные периоды.

При электронно-микроскопическом исследовании строения стенки капилляров выявляется разнообразие клеток эндотелия, и особенности их строения. Микровезикулы и вакуоли являются непременной принадлежностью эндотелиальных клеток. Это свидетельствует об их участии в процессах трансэндотелиального транспорта веществ и о меняющейся функциональной активности клеток. Интересным представляется вопрос о том, что в стенках капилляров сосудистого сплетения присутствует типичный и фенестрированный эндотелий.

Нередко базальная мембрана эндотелиоцитов расслаивается и образует многокамерные пространства, в которых расположены перициты, окутывая их со всех сторон, включая их в свою дубликатуру. На капиллярах, расположенных непосредственно под базальной мембраной эпителия, отмечается полярное расположение фенестр с преобладанием их на стороне капилляра, обращенной к эпителию.

Все эти признаки и выявленные особенности строения стенки капилляров, их расположение в сосудистом сплетении позволяют предположить активную транспортную функцию эндотелиоцитов. Сам факт связи эндотелия с эпидимальным эпителием через двойную базальную мембрану указывает на участие их в функции гемато-ликворного барьера, как части гемато-энцефалического барьера.

Венулярная неравномерная сеть сложилась как резервное русло для депонирования крови, ее резистивная роль оказалась слабо выраженной.

Это обстоятельство повлияло и на распределение нервных элементов в сосудистых сплетениях, в литературе нет сколько-нибудь убедительной информации об иннервации венозного отдела сплетений.

И транспортная, и эндокринная функции сосудистых сплетений, естественно, не могут существовать без нервной регуляции. Поэтому исследование и должно было ответить на вопрос о взаимосвязи органа с его нервным аппаратом.

Формирование наиболее совершенных нервных механизмов регуляции имеет место на различных этапах онтогенеза, постепенно усложняются и совершенствуются регуляторная система кровообращения сосудистых сплетений.

При изучении нервного аппарата сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека, нами установлено, что он появляется на 3-4 месяце внутриутробного развития, то есть, сразу после станов-

ления сосудистых сплетений. Нервные проводники прорастают по ходу ворсинчатых артерий и по мере развития сосудистых сплетений осваивают все их отделы. Нервный аппарат развивается и усложняется.

Во второй половине внутриутробного развития он активно распространяется на ветви ворсинчатых артерий, а к моменту рождения подчиняет себе все сосуды и тканевой субстрат, то есть приобретает дефинитивный характер.

Если вначале нервный аппарат представляет слабо упорядоченное сплетение тонких отдельных нервных пучков, содержащих в своем составе по несколько нервных волокон, то на постнатальном этапе в нем выражены заметные изменения. Увеличивается количество отдельных нервных волокон, возрастает их средний диаметр. Происходит дифференциация по толщине на тонкие, средние и толстые волокна. От паравазальных нервов все чаще отделяются нервные волокна, проникающие вглубь стенки сосуда.

Наблюдается частый обмен пучками и волокнами нервов сосудистых сплетений.

Таким образом, образуются нервные сосудистые сплетения. На стенках основных ворсинчатых артерий они представлены в виде поверхностного и глубокого нервных сплетений, состоящих из продольных и поперечных нервных элементов. На артериальных ветвях основных артерий и по мере уменьшения их калибра, толщины адвентициальной оболочки, нервное сплетение постепенно становится однослойным, но еще достаточно развитым, нервные волокна которого формируют сеть из мелких петель.

По мере приближения к микроциркуляторному руслу количество волокон уменьшается, и в нервных сплетениях происходят качественные изменения. Здесь начинают преобладать продольные волокна, а поперечные связи становятся более редкими.

Эту особенность организации нервного сплетения можно объяснить изменениями в оболочках стенки сосудов, в основном адвентициальной и мышечной оболочки, где миоциты не образуют сплошного слоя.

Можно предполагать, что нервный аппарат кровеносного русла сосудистых сплетений устроен и развит в соответствии с гемодинамическими задачами, выполняемыми определенными участками сосудистого русла сплетения.

Отмечены периоды более быстрого и более медленного роста нервов сосудистых сплетений. Стабилизация закономерностей нервного аппарата наступает ко времени полового созревания организма, что, по-видимому, связано с развитием головного мозга, внутренними перестройками сосудистых сплетений, развитием желудочков головного мозга и гормональными перестройками.

Количественные данные о нервах без сопоставления с площадью иннервируемого субстрата обладают ограниченной информативностью.

Более существенные закономерности раскрываются при изучении концентрации нервных проводников различных компонентов сосудистого сплетения. Их плотность неодинакова.

Нервные волокна субстрата могут подходить к сосудам и сопровождать их на определенном расстоянии и потом вернуться обратно в субстрат или переходить через сосуд, чтобы потом присоединиться к другим нервным сплетениям (рис. 2).

Проведенные гистохимические исследования на выявление холинергического и адренергического компонентов нервного аппарата сосудистых сплетений обнаружили, что самая высокая активность ферментов проявляется у человека в зрелом возрасте. В этом периоде проявляется максимальная функциональная активность всех систем и органов организма, частью которого является и нервная система вместе с сосудистыми сплетениями.

Таким образом, сосудистые сплетения желудочков головного мозга имеют хорошо развитый холинергический и адренергический нервный аппарат, иннервирующий не только сосудистое русло, но и тканевой субстрат сосудистого сплетения.

С наступлением пожилого возраста и, особенно в старческом возрасте отмечается выраженная перестройка нервного аппарата сосудистых сплетений. Достоверно снижается количество нервных проводников, как на стенках сосудов, так и тканевого субстрата сплетений ($p < 0,05$). При этом нами также выявлены и некоторые изменения в самом нервном аппарате, которые протекают по типу феномена «раздражения» элементов периферической нервной системы. Снижение числа нервных волокон мы связываем с дегенерацией нервов в связи с возрастом или, возможно происходят и некоторые изменения функции сосудов сплетения. Скорее всего, это последствия атеросклеротических явлений.

Наши данные подтверждают наличие нервных окончаний в ткани сплетений, также выявлены нервные волокна в ворсинках сплетений, сопровождающие капилляры. Оформленные рецепторные окончания удалось выявить после рождения. Они расположены в поверхностных нервных сплетениях сосудов и

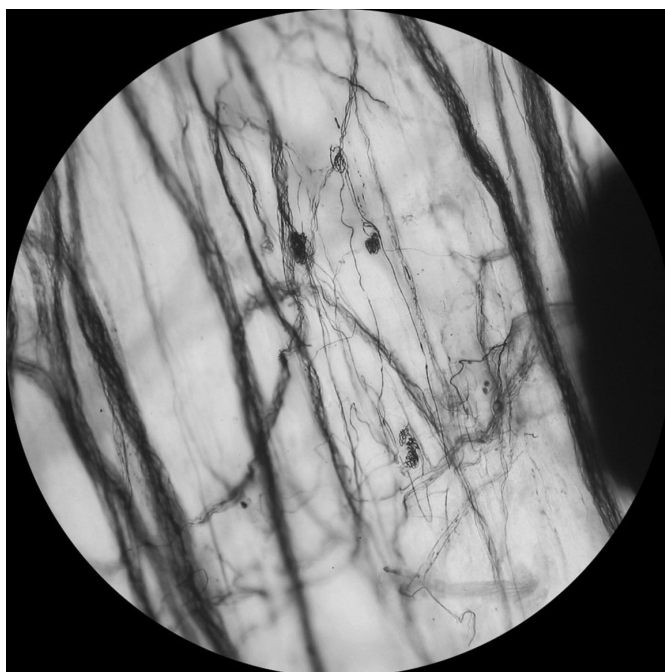


Рис. 2. Нервные сплетения и нервные окончания в сосудистом сплетении. Импрегнация солями серебра по Е. И. Рассказовой. 10 x 40.

тканевого субстрата. Могут располагаться поодиночке или группами, возможно, образуют здесь рефлексогенные зоны. Выявлены окончания различной сложности строения: в виде кустиков, клубочков, пуговок или петелек.

Клубочковые рецепторные окончания образованы более толстыми аргентофильными нервными волокнами. Часть из них может быть отнесена к осумкованным рецепторным нервным окончаниям. В зрелом возрасте нервный аппарат сосудистых сплетений боковых желудочков головного мозга человека представлен нервными пучками и стволиками, толщина которых достигает 45 мкм, а диаметр отдельных нервных волокон – 9-13 мкм.

В сосудистом сплетении третьего желудочка толщина нервных пучков и стволиков достигает 43-44 мкм, а диаметр нервных волокон 9-11 мкм и в сосудистом сплетении четвертого желудочка соответственно 42-43 мкм и 8-10 мкм. Эта разница связана с разным диаметром сосудов и их функциональной значимости в кровоснабжении разных участков сосудистого сплетения. В стенке ворсинчатых артерий и их ветвей выделяются хорошо выраженные поверхностные и глубокие нервные сплетения, образованные из нервных элементов различного калибра.

Оба сплетения обильно обмениваются нервными волокнами, по-видимому, обеспечивают перекрестную иннервацию.

На звеньях микроциркуляторного русла отмечено постепенное слияние компонентов двух сплетений, в результате исчезает поверхностное сплетение, и на приносящих и отводящих сосудах микроциркуляторного русла фактически имеется одно мелкопетлистое нервное сплетение, образованное тонкими нервными волокнами.

Нервный аппарат стромы сосудистых сплетений желудочков мозга представлен большим количеством нервных стволиков, пучков и отдельных нервных волокон разного калибра, которые прослеживаются на большом расстоянии. На своем пути они образуют различные конфигурации с продолжением или изменением своего направления. Отходящие от нервных стволиков отдельные нервные пучки отдают или принимают на своем пути нервные волокна от других пучков.

Морфометрическими методами исследования густоты распределения и нарастания концентрации нервных проводников установлена определенная закономерность их распределения: наибольшее количество нервных проводников насчитывается в стенке передней ворсинчатой артерии сосудистого сплетения бокового желудочка головного мозга, по ходу задней ворсинчатой артерии густота нервных волокон уменьшается. На сосудах микроциркуляторного русла следуют одиночные нервные волокна, а дисперсная сеть нервных волокон тканевого субстрата контактирует с эпителиальными клетками. В наибольшей степени иннервирована медиальная прикрепленная часть сосудистого сплетения.

В сосудистом сплетении третьего желудочка наибольшее количество нервных проводников насчитывается на ворсинчатой артерии, отходящей от верхней мозжечковой артерии. Микроциркуляторное русло обладает одиночными нервными волокнами, и дисперсная сеть нервных волокон расположена в тканевом субстрате. Хорошо развит и нервный аппарат сосудистой покрышки сплетения. Состоит из выраженных нервных пучков, стволиков, отдельных нервных волокон и значительного количества нервных рецепторных окончаний.

Магистральные (основные) ворсинчатые артерии четвертого желудочка также имеют наибольшее количество нервных волокон по сравнению с микроциркуляторным руслом и тканевым субстратом.

Морфометрические исследования показали, что наиболее богатым нервными проводниками является сосудистое сплетение бокового желудочка, а наименьшее количество нервных элементов находятся в сосудистом сплетении четвертого желудочка.

Выявленные закономерности позволяют предполагать, что основная часть нервного аппарата сосудистых сплетений имеет своим источником нервы ворсинчатых артерий, по ходу которых нервы поступают в сосудистые сплетения желудочков головного мозга, обеспечивая вазомоторную иннервацию.

Присутствие свободных нервных окончаний на стенках сосудов и тканевого субстрата свидетельствует о рефлексогенных зонах, участвующих в регуляции местного мозгового кровотока.

Благодаря обширным рецепторным связям и сложностью строения рецепторных образований, сосуды сосудистых сплетений желудочков головного мозга человека работают как слаженный ансамбль. Нервный аппарат этих образований представляет целостную систему, в которой имеется единство источников, постоянство прямых и обратных связей, согласованность функций.

Электронно-микроскопическим методом подтверждены данные светооптического исследования. Убедительно показаны особенности строения миелиновых и безмиелиновых нервных волокон. Установлена их локализация. Они могут встречаться непосредственно под базальной мембраной эпителия, вблизи кровеносных сосудов различного калибра вплоть до капилляров, в адвентициальной оболочке сосудов и среди клеточных элементов соединительнотканной основы эпителия (рис. 3).

Отмечается определенная зависимость нервных элементов околососудистых нервов от диаметра иннервируемого сосуда. Это говорит о взаимосвязях между нервными элементами с иннервируемым субстратом. По мере снижения диаметра уменьшается и количество нервных волокон. Прекапиллярные артериолы иннервируются всего 1-3 нервными волокнами. Это еще раз доказывает обмен нервных элементов сосудистых и тканевых нервных сплетений, а также то, что часть нервных проводников заканчивается терминалями на стенке сосуда. Разрыхление базальной мембраны в местах максимального приближения (0,2-0,4 мкм) нервного волокна к базальной мембране эпителия или к эндотелию капилляров указывает на возможность передачи возбуждения в этих местах посредством медиатора.



Рис. 3. Миелиновые и безмиелиновые нервные волокна в сосудистом сплетении желудочка мозга человека. х 25000.

Таким образом, в результате настоящего исследования сосудистых сплетений желудочков головного мозга и их нервного аппарата наряду с типичными морфологическими признаками выявлены особенности, характеризующие органную специфичность.

Установлены условия их взаимодействия и взаимозависимости. Установлены факторы, благоприят-

ствующие ликворообразованию, активной транспортной функции эндотелиоцитов и их функциональной активности.

Следует отметить, что результаты макромикроскопического исследования, касающиеся нервного аппарата кровеносных сосудов сосудистых сплетений, позволили получить данные о структурных особенностях нервных элементов до самых мелких звеньев сосудов.

Такие исследования до настоящего времени мы не встречали в специальной литературе.

Представленные нами экспериментальные материалы доказывают, что в иннервации сосудистых сплетений желудочков головного мозга принимают участие различные источники иннервации.

В опытах с резекцией шейного краниального симпатического и звездчатого узла доказана общность источников афферентной и эфферентной иннервации артериального и микроциркуляторного русла сосудистых сплетений.

Подытоживая результаты данного исследования, можно заключить, что краниальный симпатический узел является основным источником симпатической иннервации всей системы сосудов сосудистого сплетения желудочка головного мозга.

Это подтверждают данные, свидетельствующие о наличии большого количества дегенерированных безмякотных нервных волокон на стенках всех звеньев сосудов сосудистого сплетения, начиная от основных ворсинчатых сосудов и, заканчивая микроциркуляторным руслом и тканевым субстратом.

В то же время результаты исследований говорят о том, что хотя нервные волокна дегенерируют при двухстороннем удалении симпатических узлов, часть их сохраняется.

На наш взгляд, часть интактных безмякотных нервных волокон, оставшихся после удаления обоих краниальных симпатических узлов в составе нервного сплетения стенки сосудов сплетений, принадлежат периферическим нейронам, мигрировавшим дистальнее краниальных симпатических узлов.

При экстирпации краниальных симпатических узлов в нервном аппарате сосудов сплетения желудочков мозга выявляются также и миелиновые волокна с явлениями дегенерации.

Считаем, что часть из них принадлежит спинномозговым нервам. Эти волокна проходят через симпатический узел и при его экстирпации перерождаются.

В то же время некоторые дегенерирующие миелиновые волокна, в особенности более тонкие, могут быть преганглионарными симпатическими. Они, возможно, направляются к тем симпатическим клеткам, которые находятся в составе нервного аппарата внутричерепного отдела сосудистой системы головного мозга.

Полученные результаты, следовательно, показывают, что краниальный симпатический шейный узел контролирует и регулирует тонус всей сосудистой системы сосудистых сплетений желудочков головного мозга. Дополнительная информация, полученная нами, убеждает в необходимости более глубокого изучения коллатеральных путей иннервации, так как они играют важную роль в обеспечении функциональной целостности структур в составе сосудистого сплетения.

Литература

1. Banizs B., Komlosi P., Bevensee MO., Schweibert EM., Bell PD., Yoder BK. *Altered pH regulation and Na-Hco₃ transporter activity in choroid plexus*. Am J Physiol Cell Physiol. 2007. 292 (4), с.1409-16.
2. Emerich DF., Skinner SJ., Borlongan CV., Vasconsellos AV., Thanos CG. *The choroid plexus in the rise, fall and repair of the brain*. Bioessays. 27 (3) 2005. 262-74.
3. EmerichDF., Skinner SJ., Borlongan CV., Thanos CG. *A role of the choroid plexus in transplantation therapy*. Cell. Transplant. 14 (10) 2005. p.715-25.
4. Engelhardt B., Wolburg-Buchholz K., Wolburg H. *Involvement of the choroid plexus in central nervous system inflammation*. Microsc Res Tech. 2001. 52, p. 112-29.
5. Hoffman WH., Cazanova MF., Cudrici CD., Zakranskaia E., Venugopalan R.,Nag S. *Neuroinflammatory response of the choroid plexus epithelium in fatal diabetic ketoacidosis*. Exp Mol Pathol. 2007. 83. (1), p.65-72.
6. Margues F., Sousa JC., Correia-Neves M.,Oliveira P., Sousa N., Palha JA. *The choroid plexus response to peripheral inflammatory stimulus*. Neurosciense. 2007. 144. p. 424-430.
7. Scala G., Corona M., Pavone LM., Pelagalli A., DE Girolamo P., Staiano N. *Structural and functional features of choroid epithelium from bufalo brain*. Anat Rec. 2007. 290 (11)p.1399-412.
8. Serot JM., Bene MC., Faure GC. *Choroid plexus, aging of the brain, and Aizheimers disease*. Front Biosci. 1; 8 2003. s515-21.
9. Sousa JC., Cardoso I., Margues F., Saraiva MJ., Palha JA. *Transthyretin and Alzheimer disease: whwrw in the brain*. Neurobiolog Aging. 2007. 28. p. 713-18.

10. Swetloff A., Greendword S., Wade AM., Ferretti P. *Growth of choroid plexus epithelium vesicles in vitro depends on secretori activity.* J Cell Physiol. 2006. 208, p.549-555.
11. Tirapelli DR., Lopes Lda S., Lachat JJ., Colli BO., Tirapelli LF. *Ultrastructural study of the lateral ventricle choroid plexus in experimental hydrocefalus in Wistar rats.* Arg Neuropsiquiatr. 2007. 65 (4A), p.974-7.
12. Бабик Т. М. *Ультроструктурные изменения эпителиоцитов ворсин сосудистых сплетений головного мозга человека при атеросклерозе прецеребральных артерий.* Известия Челябинск. Научн. центра. Медико-биол. Проблемы. Вып.2, (36). 2007, с.106-109.
13. Добровольский Г.Ф. *Изучение срединных структур мозга и системы ликворообразования в условиях патологии ЦНС.* Архив патологии 58(3): 30-3. 1996.
14. Ткачева Н. Д. *Клинико-морфологическая характеристика патологии сосудистых сплетений желудочков головного мозга у новорожденных и детей грудного возраста, перенесших гипоксию.* Автореф. дисс. к.м.н. Астрахань, 2004. 18 стр.

Некоторые аспекты клинико-морфологической манифестации сепсиса

*М. А. Дгебуадзе, И. А. Коринтели, Г. Г. Адамашвили, Е. В. Швангирадзе

Тбилисский Государственный Медицинский Университет, Тбилиси, Грузия

*Corresponding author: E-mail: illusion_ia2001@yahoo.com

Some aspects of clinical and morphological manifestation of sepsis

M. A. Dgebuadze, I. A. Korinteli, G. G. Adamashvili, H. V. Shvangiradze

This study investigated 217 0-1 year old pediatric patients with severe sepsis admitted at Tbilisi State Medical University Pediatric Hospital in 2004-2006. A histological and morphometric study was conducted of 6 rabbit livers in experimental sepsis. Though the symptoms of sepsis vary highly, all cases were associated with hepatosplenomegaly. The study also established the morphological reaction of liver to the bacterial intoxication in experimental sepsis.

Key words: sepsis, clinical manifestation, liver, Kupffer cells, morphology.

Было обследовано 217 детей в возрасте от 0-1 года, находящихся под наблюдением в Детской Больнице Тбилисского Государственного Медицинского Университета в период с 2004 по 2006 год с тяжелым сепсисом. Гистологическому и морфологическому исследованию и изучению была подвергнута печень 6-ти кроликов, с экспериментально созданным сепсисом. Симптомы сепсиса были весьма вариабельны, и все случаи сопровождалась гепатоспленомегалией. Морфологическая реакция печени на бактериальную интоксикацию в условиях экспериментального сепсиса также была установлена.

Ключевые слова: сепсис, клинические проявления, печень, Купферовы клетки, морфология.

Актуальность темы

Сепсис остается большим вызовом, как для теоретической, так и клинической медицины из-за гипотетического толкования множества вопросов по этой проблеме. По сегодняшний день ведутся многочисленные дискуссии об уточнении понятия сепсиса, о патогенетических механизмах его развития, о разных принципах классификации и лечения сепсиса и т.д.

Смертность при сепсисе варьирует от 28 до 50 %, а в некоторых случаях достигает 80% [1, 2]. Одной из ведущих причин такой высокой летальности считается «полиорганная недостаточность» (синдром полиорганной дисфункции – *multiple organ disfunction syndrome*) [3, 4], в развитии которой принципиальная роль отводится печени [3].

По некоторым данным [4], поражение этого органа при сепсисе по частоте встречаемости занимает второе место.

В патофизиологии печени активное участие принимают звездчатые макрофаги, так называемые клетки Купфера (кК) [5, 6, 7]. Они, составляя основную часть фиксированных макрофагов, играют важную роль в защите организма от токсических веществ и инфекции [5, 8].

Для выяснения механизмов развития сепсиса созданы и создаются различные экспериментальные модели [9, 10].

Целью настоящей работы являлось изучение клинической манифестации сепсиса и морфологической реакции печени на бактериальную интоксикацию в эксперименте.

Материал и методы

Исследованы 217 больных в возрасте 0-1 г., находившихся на лечении в педиатрической клинике ТГМУ в 2004-2006 гг. У каждого пациента был диагностирован тяжелый сепсис. В настоящей работе представлены результаты изучения клинической манифестации сепсиса.

Также было проведено морфологическое изучение печени кроликов при экспериментальном сепсисе (6 кроликов) гистологическими и морфометрическими методами исследования.

Эксперименты проводились на кроликах породы «Шиншилла». Им предварительно внутривенно вводили стафилококковый токсин 0,06 мл (Lh – 0,08) и через 48 часов внутрибрюшинно – 30-миллиардную взвесь 24-часовой культуры золотистого стафилококка штамма № 4293 из крови септического больного и 80 миллиардную взвесь культуры эпидермального стафилококка штамма № 3347 [11].

Все подопытные кролики перенесли бактериальную интоксикацию и были забиты на 10-е сутки после введения микробной культуры. Контролем служили интактные животные (3 кролика).

Во время вскрытия кроликов особое внимание уделяли обнаружению метастатических гнойных очагов в разных органах.

Для гистологического исследования кусочки печени фиксировались в 12% растворе формалина. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона.

Для морфометрической оценки печени был использован метод «Визуальной классификации под статистическим контролем» [12], применялась окулярная вставка «ВК-4». На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином (при увеличении 40x10), мы оценивали классы гепатоцитов, оказывающихся в малом рабочем поле вставки «ВК-4». Было выделено 4 класса гепатоцитов, которые различаются визуально: гепатоцит с нормальным строением, гепатоциты в стадии зернистой, вакуольной дистрофии и некроза.

На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином (при увеличении 40x10), мы также оценивали классы клеток Купфера.

Было выделено 3 класса, различаемые визуально: кК с нормальным строением, гипертрофированные и дистрофически-некротически измененные кК. Вычислялись средние доли каждого класса и их доверительные интервалы в процентах.

Результаты и обсуждение

Клиническая манифестация сепсиса была вариабельной и были отмечены: лихорадка (13,45%); гипотермия (23,4%); раздражимость (25,36%); рвота (26,65%); сыпь (32,67%); тахикардия (34,12%); диарея (35,23%); брадикардия (37,34%); желтуха (43,24%); летаргия (63,22%); респираторные расстройства (67,24%); вздутие живота (75,46%); затруднение вскармливания (87,45%). У всех больных наблюдалась гепатоспленомегалия (рис. 1).

При вскрытии кроликов во всех случаях были обнаружены единичные микроабсцессы в печени и мелкие межузловые гнойники в брыжейке. Известно, что наиболее типичным, классическим признаком сепсиса считается септикопиемия – появление метастатических пиемических очагов [13, 14 и др.].

Указывается, что септицемия и септикопиемия являются последовательными фазами септического процесса [11, 14, 15, 16]. Хотя, на согласительной конференции по вопросам сепсиса, проведенной американским обществом грудных хирургов и обществом медицины экстренных состояний в 1991 году в Чикаго, было предложено исключить из врачебной практики термин «септицемия» (безметастатический вариант сепсиса), как неопределенный, означающий, в буквальном смысле слова, бактериемию [17]. При этом чтобы отрицать септикопиемию, следует исключить наличие во всех органах даже мельчайших гнойничков, что сделать практически невозможно [16].

При гистологическом исследовании наблюдалось нарушение целостности некоторых портальных сосудов, мелкие очаги кровоизлияния, в просветах сосудов – агрегация эритроцитов; местами вокруг междольковых сосудов была отмечена лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация стромы, а также паренхимы, наблюдались мелкие очаги некроза паренхимы. Отмеченные микроциркуляторные нарушения играют важную роль в формировании дистрофически-некротических изменений в печени.

Морфометрическое исследование гепатоцитов показало, что по сравнению с контролем, при экспериментальном сепсисе статистически достоверно уменьшается средняя доля гепатоцитов с нормальным строением ($96 \pm 1,6$ и $74,7 \pm 3,2$ % соответственно), возрастает средняя доля гепатоцитов в стадии зернистой дистрофии ($4 \pm 1,6$ и $14,7 \pm 1,6$ % соответственно); появляются гепатоциты в стадии вакуольной дистрофии ($4 \pm 1,6$ %) и некроза ($6,6 \pm 3,2$ %) (рис. 2).

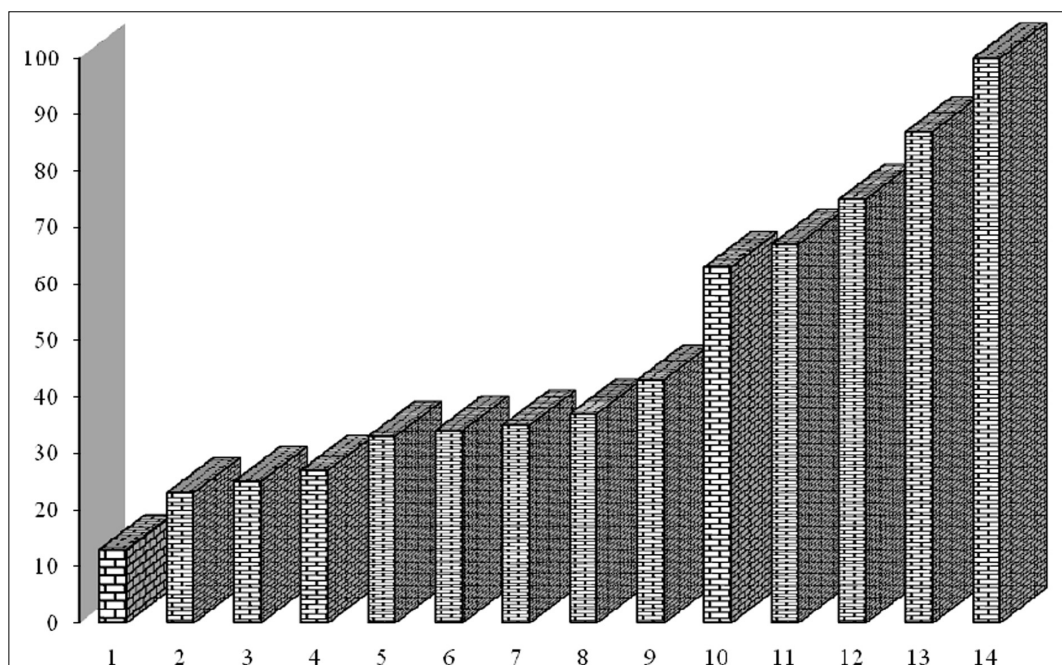


Рис. 1. Клиническая манифестация сепсиса: лихорадка (1); гипотермия (2); раздражимость (3); рвота (4); сыпь (5); тахикардия (6); диарея (7); брадикардия (8); желтуха (9); летаргия (10); респираторные расстройства (11); вздутие живота (12); затруднение вскармливания (13); гепатоспленомегалия (14).

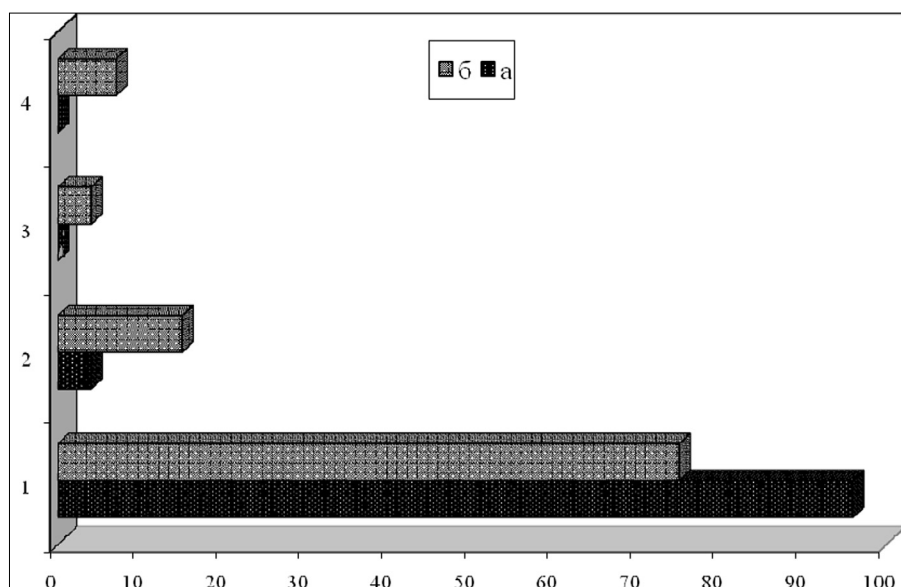


Рис. 2. Средние доли морфологических классов гепатоцитов в контроле (а) и при бактериальной интоксикации (б). (1 - с нормальным строением, 2 - в стадии зернистой дистрофии, 3 - в стадии вакуольной дистрофии, 4 - в стадии некроза).

Морфометрическое исследование клеток Купфера показало, что по сравнению с контролем, при экспериментальном сепсисе статистически достоверно уменьшается средняя доля кК с нормальным строением ($98 \pm 1,6$ и $79,3 \pm 1,6\%$ соответственно), возрастает средняя доля дистрофически-некротически измененных кК ($2 \pm 1,6$ и $18 \pm 3,2\%$ соответственно), появляются гипертрофированные кК ($2,7 \pm 1,6\%$) (рис.3).

Выявленные нами в печени, при сепсисе, морфологические изменения, несомненно, способствуют снижению обезвреживающей и антиоксической функции этого органа. Наши данные согласуются с данными других авторов [3, 11]. Нужно также отметить, что при определенных обстоятельствах кК высвобождают токсические и вазоактивные вещества, которые, вероятно, могут вызвать нарушение функции печени [8].

Показано, что микробы и их токсины при сепсисе активируют синусоидальные клетки и кК; они выделяют медиаторы, которые хотя уничтожают микробов, но одновременно вызывают и структурно-функциональные нарушения в печени [5, 18].

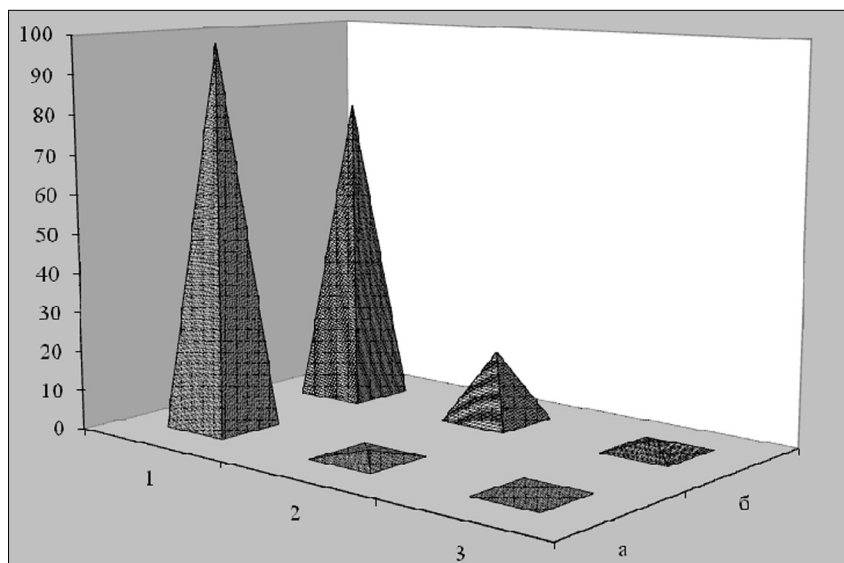


Рис. 3. Средние доли морфологических классов клеток Купфера (кК) в контроле (а) и при бактериальной интоксикации (б). (1 - кК с нормальным строением, 2 - дистрофически-некротически измененные кК, 3 - гипертрофированные кК).

Выводы

1. У больных симптомы сепсиса крайне вариабельны. При этом у всех больных наблюдается гепатоспленомегалия.
2. При экспериментальном сепсисе выявлены признаки поражения печени: у всех экспериментальных животных были обнаружены единичные микроабсцессы в печени; морфологически были верифицированы микроциркуляторные нарушения, дистрофически-некротические изменения гепатоцитов и клеток Купфера.
3. Морфологическую реакцию печени на бактериальную интоксикацию необходимо с самого начала учитывать при лечении сепсиса.

Литература

1. Zeni F. Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment / F. Zeni, B. Freeman, C. Natanson // *Crit Care Med.* - 1997. - V.25, №7.- P.1095 -1100.
2. The increasing burden of severe sepsis in US children / R. S. Watson [et al.] // *Crit. Care Med.* - 2001. -V.29, №12. - P. A8.
3. Проблема абдоминального сепсиса в хирургии. Сообщение 4: полиорганная недостаточность. / С.А. Алексеев [и др.] // *Белорусский медицинский журнал.* - 2003. - №1.- С. 10-13.
4. Compensatory hepatic regeneration after mild, but not fulminant , intraperitoneal sepsis in rats / Y.G. Weiss [et al.] // *Am. J. Physiol Gastrointestinal and Liver physiology.* - 2001. - V. 280, №5.- P. 968-973.
5. Arai S. Physiological role of sinusoidal endothelial cells and Kupffer cells and their implication in the pathogenesis of liver injury./ S. Arai, M. Imamura // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* - 2000. - V. 7, №1.- P. 40-48.
6. Involment of Kupffer cells in the interaction between neutrophils and sinusoidal endothelial cells in rats / S. Sacamoto [et al.] // *Shock.* - 2002. -V. 7, №2.- P. 152-157.
7. Spolarics Z. Endotoxemia, pentose cycle, and the oxidant/antioxidant balance in the hepatic sinusoid / Z. Spolarics // *J. leukoc. Biol.* - 1998, - V. 63, №5. - P. 534-541.
8. McCuskey R.S. Fine structure and function of Kupffer cells / R.S. McCuskey, P. A. McCuskey // *J. Electron Microsc. Techn.*, - 1990. - V. 14, №3.- P. 237-246.
9. Создание и изучение экспериментальной модели различных форм стафилококкового сепсиса. / В. Г. Бочоришвили [и др.] // *Сепсис: тез. Респ. конф. по сепсису, Тбилиси, 24-25 мая 1984 г. - Тбилиси, 1984. - С. 47-48.*
10. Immunodesign of experimental sepsis by cecal ligation and puncture / D. Rittirsch [et al.] // *Nature Protocols.* - 2009. -V. 4, №1.- P. 31-36.
11. Думбадзе Г. Г. Узловые вопросы патогенеза сепсиса в эксперименте / Г.Г. Думбадзе, В.Г. Бочоришвили, М.Г. Моиссрапишвили. -Тбилиси, 1996. - 182 с.
12. Дгебуадзе М. А. Количественная оценка динамики морфологических изменений в гепатоцитах при травматическом шоке / М.А. Дгебуадзе, С.Б. Стефанов, З.И. Кацитадзе // *Тез. докл. конф. молодых ученых ин-та эксперим. морфологии им. А.Н. Натишвили АН ГССР.* - Тбилиси, 1984. - С.70-73.
13. Ивашкевич Г.А. Механизм развития септических метастазов / Г.А. Ивашкевич // *Вестник хирургии им. Грекова.* - 1985. - Т. 134, № 2. - С. 3-6.
14. Тепляков В. Г. Морфологические изменения внутренних органов при экспериментальном стафилококковом сепсисе / В.Г. Тепляков, Л.Л. Шимкевич // *Архив патологии.* - 1987. - Т. 49, вып. 2.- С. 32-37.
15. Бочоришвили В.Г. К дискуссии о сепсисе (По поводу статьи П.Н. Напалкова «Хирургическое понимание сепсиса») / В.Г. Бочоришвили // *Хирургия.* - 1987.- № 3. - С. 80-82.

16. Смольяников А. В. Современное состояние проблемы патогенеза сепсиса / А. В. Смольяников, Д. С. Саркисов // Архив патологии. - 1982. - Т. 44, вып. 3. - С. 3-13.
17. Definitions for Sepsis and organ Failure and Guidelines for the Use innovative Therapies in Sepsis / R.C. Bone [et al.] // Chest. - 1992. - V. 101, №6. - P. 1644-1655.
18. Ring A. The hepatic microvascular responses to sepsis / A. Ring, W. Stremmel // Semin Thromb Hemost. - 2000. - V. 26, № 5. - P. 589-594.

Особенности топографической анатомии грудино-хрящевого отдела грудной стенки при торакоскопических операциях

***С. С. Дыдыкин, В. А. Кузьмичев, В. С. Мазурин, А. В. Николаев,
Т. А. Богоявленская, С. Н. Гусева**

Первый Московский Государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия
*Corresponding author: E-mail: dydykin_ss@mail.ru

Peculiarities of topographical anatomy of sterno-cartilage section of the thoracic wall in thoracoscopic access

Peculiarities of topographical anatomy of sterno-cartilage section of thoracic wall in thoracoscopic access are very important. Deep thoracic blood vessels are projected from steno-clavicular joint to the point on costal arch lateral by 4cm from xiphoid process. Under the Vth rib from the side of pleural cavity they are covered by dense tendinous fibers of thoracic cross muscle.

Ключевые слова: грудная стенка, операция, внутригрудная артерия, грудина.

В последние годы активно проводятся исследования, посвященные внедрению миниинвазивных доступов в различные отрасли хирургии [3, 4, 5, 6]. Для правильного выбора оперативного доступа при торакоскопических операциях, в первую очередь следует руководствоваться анатомическим положением органа (принимая во внимание конституциональный тип телосложения), учитывая степень травматичности вмешательства и возможности “оперативного простора” в ране.

До конца не изучены особенности взаимоотношений нервных и сосудистых анатомических элементов грудной полости, что является причиной того, что видеоторакоскопические вмешательства сопровождаются нередкими интра- и послеоперационными осложнениями, в том числе и летальными последствиями.

Хирургическая коррекция патологических форм грудной клетки является одной из актуальных проблем торакальной хирургии. Одним из способов коррекции воронкообразной грудной клетки является торакопластика по Нассу.

Нами в нашей работе на основании экспериментального опыта оценена возможность выполнения торакопластики по Нассу с чрезплевральным и субплевральным проведением пластины.

С целью уточнения топографо-анатомического обоснования этой операции мы провели анатомическое исследование на 50 нефиксированных трупах взрослых людей без деформаций грудной клетки на базе патологоанатомического отделения НИИ СП им. Н. В. Склифосовского. Выполняли разрез по среднеключичным линиям, отделяли грудино-хрящевой отдел грудной стенки и изучали топографию внутренней его поверхности и переднего средостения.

Грудино-хрящевой отдел является передней стенкой переднего средостения [1, 2].

Рассматривая отношение межплевральных промежутков к грудице и хрящам ребер, различают три межплевральных промежутка: верхний – зубной межплевральный треугольник, средний – загрудинный межплевральный промежуток и нижний – сердечный межплевральный треугольник.

Передне-внутренние отделы плевральных мешков и передняя часть перикарда соединены с грудиной перикардиально-грудинными и плеврально-грудинными связками. Связки представляют собой соединительнотканые пучки, пронизанные клетчаткой.

За телом грудины на уровне II ребра плевральные мешки сходятся под углом, образуя участок треугольной формы, занятый клетчаткой и остатками зубной железы (у взрослых). Этот межплевральный участок носит название зубного межплеврального треугольника.

От нижнего края II до нижнего края IV ребра, между передними краями плевральных мешков, в 2/3 случаев имеется промежуток шириной 0,5-0,7 см или края плевры соприкасаются между собой, образуя щель.

От IV ребра до основания мечевидного отростка плевральные мешки расходятся, образуя сердечный межплевральный треугольник.

Сердечный межплевральный треугольник большей частью располагается левее от средней линии. Левая его граница пересекает край грудины у VI реберного хряща и спускается до VII реберного хряща в 2-4 см от края грудины, правая граница чаще заканчивается у правого края грудины и редко заходит на 1-2 см правее грудины.

Нижняя граница чаще идет над мечевидным отростком, реже – ниже него. Она имеет косое направление справа налево, сверху вниз. Справа она на 1-2 см выше, чем слева.

Зобный и сердечный межплевральный треугольники хорошо выражены в 75% случаев. В 40% случаев плевральные листки за грудиной соприкасаются между собой. В этих случаях передняя стенка средостения на уровне II–IV ребер имеет вид узкой полоски.

Таким образом, к внутренней поверхности рукоятки грудины прилежит клетчатка зобного межплеврального промежутка, к телу грудины до V ребра – плевральные мешки, узкий грудино-межплевральный промежуток, а ниже V ребра – сердечный межплевральный промежуток.

Мечевидный отросток граничит с клетчаткой грудино-реберно-диафрагмального промежутка. Межплевральный зобный и сердечный межплевральный треугольники хорошо выражены в 75% случаев.

Передний мечевидно-реберно-диафрагмальный отдел нижней стенки средостения представляет собой промежуток между мечевидным отростком, мечевидно-реберными углами, начальными отделами хрящей 7 ребер (спереди) и диафрагмой прикрепляющиеся к мечевидному отростку и 7-м реберным хрящам (сзади).

Мечевидно-реберно-диафрагмальный угол открыт кверху и составляет 25-30° при высоком стоянии диафрагмы (на трупе). Величина угла меняется в зависимости от акта дыхания и патологических изменений в легких, плевральных полостях, средостении.

Внутренние грудные сосуды проходят вне средостения, около его боковых границ. Левая и правая внутренние грудные артерии спускаются вниз вдоль краев грудины на расстоянии 1,5-2 см от нее по задней поверхности хрящей I-VII ребер. Внутренние грудные вены идут медиальнее от артерий.

Левая и правая внутренние грудные артерии берут свое начало от нижних полуокружностей подключичных артерий и вступают в грудную полость позади подключичных вен через apertura thoracica superior. Внутренние грудные артерии спускаются вниз вдоль краев грудины по задней поверхности хрящей I-VII ребер.

Со стороны плевральной полости их прикрывают париетальная плевра и внутригрудная фасция. Последняя довольно плотная и связана сухожильными отрогами с грудиной, ребрами и межреберными мышцами. Поэтому при препарировании она с трудом отделялась от внутренних грудных сосудов. Проекцию внутренних грудных сосудов на практике можно упрощенно представить как линию, идущую от грудино-ключичного сустава к точке на реберной дуге на 4 см латеральнее мечевидного отростка [1, 2].

Начиная с V ребра и ниже, внутренние грудные сосуды со стороны плевральной полости прикрыты также плотными сухожильными волокнами поперечной мышцы груди. Расстояние между артерией и краем грудины зависело от типа телосложения (таб. 1).

Таблица 1

Расстояние от внутренней грудной артерии до грудины (в см)

Уровень	Тип телосложения					
	Брахиморфный		Мезоморфный		Долихоморфный	
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
I межреберье	0,63 ± 0,05 *	0,59 ± 0,06*	0,61 ± 0,04*	0,58 ± 0,05*	0,60 ± 0,03*	0,56 ± 0,04*
III межреберье	1,38 ± 0,05*	1,33 ± 0,06*	1,36 ± 0,04*	1,31 ± 0,05*	1,33 ± 0,03*	1,28 ± 0,04*
V межреберье	2,15 ± 0,07**	2,11 ± 0,07*	2,11 ± 0,06*	2,09 ± 0,06*	2,09 ± 0,04*	2,07 ± 0,05*
VII ребро	1,71 ± 0,12*	1,64 ± 0,1*	1,63 ± 0,11*	1,58 ± 0,09*	1,58 ± 0,1*	1,55 ± 0,07*

* – разница статистически достоверна по межреберьям, $p \leq 0,05$; ** – разница статистически достоверна по типам телосложения, $p \leq 0,05$.

При брахиморфном типе телосложения расстояние от ВГА до края грудины было больше, чем при мезоморфном и долихоморфном типах. Данное расстояние увеличивалось в каудальном направлении на уровне I–V ребер. Ниже уровня V ребра данное расстояние снова уменьшалось до места пересечения сосудами края реберной дуги.

На уровне каждого межреберья от внутренних грудных артерий отходили по 1-2 передних межреберных артерий. Передние перфорирующие ветви внутренней грудной артерии отходили во II–VI межреберных промежутках и проникали сквозь три слоя межреберных мышц. Другие ветви ВГА, участвующие в кровоснабжении средостения, перикарда, отходили в сагиттальной плоскости вдоль медиастинальных плевральных листков. Наиболее крупная ветвь (а. pericardiacophrenica) сопровождала диафрагмальный нерв.

Деление на конечные ветви внутренних грудных артерий происходило в большинстве случаев на уровне VI межреберья. Все крупные медиастинальные ветви внутренних грудных артерий отходили в большинстве наблюдений выше уровня V ребра.

Внутренние грудные вены по нашим данным в количестве 2 (слева – 77,6%, справа – 74,3%), реже – 3 (слева – 22,4%, справа – 25,7%) сопровождали одноименные артерии, располагаясь по обе стороны от них, внутренние грудные вены сливаются в одну на уровне III – IV ребра. Выше места слияния вены идут медиальнее внутренних грудных артерий. Правая внутренняя грудная вена впадала во всех случаях в правую подключичную вену, левая внутренняя грудная вена чаще впадала в левую плечеголовную вену, обычно перед местом впадения сливаясь с левой перикардиально-диафрагмальной веной.

Со стороны плевральной полости их прикрывают (изнутри кнаружи) париетальная плевра и внутригрудная фасция. Последняя довольно плотная и связана сухожильными отрогами с грудиной, ребрами и межреберными мышцами. Поэтому при препарировании она с трудом отделялась от внутренних грудных сосудов.

Начиная с IV ребра и ниже, помимо внутригрудной фасции и реберного отдела париетальной плевры, внутренние грудные сосуды со стороны плевральной полости прикрыты также плотными сухожильными волокнами поперечной мышцы груди.

Крайние варианты прикрепления этой мышцы – наиболее высокое пересечение с внутренними грудными сосудами: слева – 3 межреберье, справа – 3 ребро, наиболее низкий вариант: слева – 4 межреберье, справа – 4 ребро. Отдельные пучки сухожильных волокон этой мышцы прикрывали также и II межреберье.

Ниже артерии выходят в мечевидно-реберный угол, проходит сухожильную часть поперечной мышцы живота, и вступают во влагалище прямой мышцы живота. Все крупные медиастинальные ветви внутренних грудных артерий отходят в большинстве случаев от уровня ключично-реберного промежутка до уровня V ребра.

Таким образом, при черезплевральном проведении пластины не существует риска повреждения внутренних грудных сосудов независимо от уровня проведения пластины, при субплевральном ее проведении ниже верхнего края поперечной мышцы груди (4 ребро) повреждение внутренних грудных сосудов также исключено.

Литература

1. Гослинг Дж. Анатомия человека. – М.: Издательство Астрель, 2005. – 407 с.
2. Эллис Г. Клиническая анатомия для хирургов, выполняющих лапароскопические и торакоскопические операции / Эллис Г., Финч М.д., Джон Т.Г., Гарден О.Д.; Под ред. А.А. Курыгина. – М.: Медицина, 2000. – 239 с.
3. Ясногородский О.О. Видеосопровождаемые интраторакальные вмешательства: Дисс. докт. мед. наук. – М., 2000. – 215 с.
4. Afthinos J. N., Connery C.P., Perin N., Bhora F.Y., Chwajol M., Todd G.J., Belsley S.J. Robotic intercostal nerve graft for reversal of thoracic sympathectomy: a large animal feasibility model. // Int. J. Med.Robotics. Comput. Assist. Surg. 2008; 4: p.258–262.
5. Cushieri A., Shimi S.M., Crosthwaite G., et al. Bilateral endoscopic splanchnicectomy through a posterior thoracoscopic approach // J. R. Coll. Surg. Edinb.; - 1994; 39: p.44-47.
6. Moss A.J., McDonald J. Unilateral cervicothoracic sympathetic ganglionectomy for the treatment of long QT interval syndrome.// N. Engl. J. Med., -1971; 285: p.903– 4.

Баллонная дилатация мочеточника. Концепция управляемого разрыва

*О. К. Зенин, А. В. Дмитриев, К. Н. Хацько, П. В. Кудымов, Я. С. Селин

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

*Corresponding author: E-mail: zen.olegz@gmail.com

Balloon ureteral dilatation. Conception of the managed rupture

O. K. Zenin, A. V. Dmitriev, K. N. Khatsko, P. V. Kudymov, Ya. S. Selin

The investigation of the elastic properties of the ureter was performed *in vitro*. Ureter segments obtained after autopsies were used as material for this study. It was revealed that the increasing of the inner diameter of the ureter led to the decreasing of its elasticity. It was proved that the index of the ureter's elasticity depends neither on the wall's thickness, nor on the patient's age. An improved technique of investigation of the elastic properties of the ureter was used. The additional registration of acoustic emission was the original innovation that made it possible to reveal the point of conversion of the elastic deformation of the ureter to the plastic ones as well as calculate the index, which properly characterized the elastic properties of the ureter.

Key words: balloon dilatation, ureter, elasticity.

Исследование эластических свойств мочеточника было осуществлено в искусственных условиях. Материал для изучения – сегменты мочеточника, полученные после аутопсии. Было выявлено, что увеличение внутреннего диаметра мочеточника приводило к снижению его эластичности. Таким образом, было доказано, что индексы эластичности мочеточника не зависят от толщины его стенки или от возраста пациента. Техника исследования эластических свойств мочеточника была усовершенствована. Дополнительная регистрация звукопередачи является оригинальным новшеством, что дает возможность выявить точку конверсии эластических структур мочеточника с пластиковым. Подсчитать индекс, который характеризует эластические свойства самого мочеточника.

Ключевые слова: баллонный расширитель, мочеточник, эластичность.

Актуальность темы

Лечение стриктур мочеточника является одним из наиболее сложных вопросов современной урологии [5].

Традиционным методом выбора в лечении данной патологии считались реконструктивно-пластические операции, направленные на восстановление анатомической и функциональной целостности мочевых путей и сохранение органа [4, 7, 9, 11, 12].

Однако, в последние два десятилетия, в связи с развитием эндоурологии [6, 7, 12], появились новые малоинвазивные рентген-эндоскопические методы лечения.

Одним из наиболее эффективных и перспективных современных методов лечения стриктур мочеточника различной этиологии является баллонная дилатация (БД) [2].

Несмотря на малоинвазивность и относительную простоту выполнения БД, ее эффективность определяется взаимосвязью эмпирического увеличения давления в баллоне и субъективными методами визуального рентген-флюороскопического контроля. Это, с одной стороны, может приводить к недостаточному растяжению стриктуры и не решает проблемы (так как прочность ее определяется причинными и временными факторами возникновения), а с другой стороны, к неконтролируемому разрыву стенки мочеточника.

В настоящее время отсутствуют надежные объективные методы исследования, позволяющие определить момент появления повреждений стенки мочеточника (предел его упругости), а также прогнозировать возникновение травмы мочеточника в ходе проведения эндоскопических вмешательств на нем.

Целью нашей работы явилось исследование упругих свойств мочеточника «*in vitro*» и разработка основных принципов контролируемой баллонной дилатации.

Материал и методы

Материалом для исследования служили поперечные сегменты мочеточника, полученные при аутопсии по общепринятой методике у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с патологией органов мочевыделительной системы, не позднее 12 часов с момента наступления смерти и были исследованы в течение ближайших двух часов. Всего было исследовано 29 мочеточников. Брали по одному сегменту длиной 22 мм, в верхней (в/3) или нижней трети (н/3) мочеточника. Возраст пострадавших находился в пределах от 45 до 70 лет. Среди пострадавших было 12 мужчин и 17 женщин.

Первоначально определяли следующие биометрические параметры мочеточника: C – длина окружности внутренних слоев мочеточника, H – толщина стенки мочеточника. Инструментальная погрешность измерения составляла 0,01 мм.

Рассчитывали величины внутреннего диаметра – D (м) и объема ткани участка мочеточника – V_w (м³) по формулам:

$$A) D = C/\pi;$$

$$B) V_w = L \times C \times H [8]. \text{ Где } L \text{ – длина сегмента мочеточника (постоянная для всех случаев – 22 мм).}$$

Исследование упругости стенки мочеточника проводили с помощью аппаратно-программного комплекса (АПК) “Visual” [1].

В полость сегмента мочеточника вводили жидкость, измеряли величины давления в просвете баллона и объема введенной жидкости, с одновременной регистрацией сигналов акустической эмиссии (АЭ), по которым определяли предел упругости мочеточника (начало его разрушения). Величину, количественно характеризующую упругие свойства мочеточника, рассчитывали из соотношения давление-объем в момент достижения стенкой мочеточника предела упругости.

В предыдущих исследованиях [14] величину упругости рассчитывали по формуле:

$$1/E = V_0^{1/3}/S(V^{1/3}-V_0^{1/3}) (1),$$

где: E – показатель упругости, S – показатель прочности, V – объем полости биообъекта в момент его видимого разрушения, V_0 – начальный объем полости биообъекта. Показатель прочности рассчитывали по формуле:

$$S = P(3V + W)/2W (2),$$

где: S – показатель прочности, P – давление, в момент видимого разрушения биообъекта, V – объем полости биообъекта, в момент его видимого разрушения, W – объем стенок биообъекта.

Как видно, расчет количественного показателя упругости, при проводимых ранее исследованиях, основывался на показателях давления и объема в момент видимого разрушения исследуемого объекта, т.е., когда он достиг предела упругости и ведет себя уже не как упругое, а как пластическое тело.

Для повышения точности расчетов, мы определяли момент перехода упругих деформаций мочеточника в пластические с помощью регистрации сигналов акустической эмиссии (АЭ) [13]. В момент возникновения данных сигналов визуально определяемых признаков разрушения стенки мочеточника не было.

Показатель упругости рассчитывали по формуле:

$$1/E = V_0^{1/3}/P(V^{1/3}-V_0^{1/3}) (3),$$

где: E – показатель упругости, P – давление в полости исследуемого сегмента мочеточника в момент появления сигналов АЭ, V – объем полости мочеточника в момент появления сигналов АЭ, V_0 – исходный объем полости исследуемого сегмента мочеточника.

Результаты и их обсуждение

Суммарная статистика основных морфометрических и биомеханических параметров мочеточника представлена в таблице 1.

Как следует из представленного в таблице, распределения величин диаметра мочеточника приближаются к нормальному закону, а распределения значений толщины, возраста, давления, объема, модуля объемной упругости V_0 – отличны от нормального (значения асимметрии – Skewnesse 0 и эксцесса Kurtosis меньше 3 [3]), что обуславливает выбор непараметрических статистических методов исследования и использование для последующего анализа результатов, таких характеристик распределения как медиана, квартили и другие. Таблица 1

Следующим этапом нашего исследования явилась попытка установления возможных корреляционных зависимостей между изучаемыми показателями с использованием непараметрического корреляционного анализа Спирмена (табл. 2).

Установлено отсутствие достоверных корреляционных зависимостей между V_0 – E , V_w – E , H – E , age – E , E – V . Уровень значимости больше 0,05. Слабые корреляционные зависимости установлены не были. Средние по силе отрицательные зависимости обнаружены между D – E . Сильные положительные корреляционные зависимости определены между E – P . Проведенное нами исследование показало, что показатели упругости мочеточника не зависят от толщины стенки, возраста пациента, объема вводимой в полость баллона жидкости. Увеличение внутреннего диаметра мочеточника, приводит к уменьшению

Таблица 1

Суммарная статистика исследуемых морфометрических показателей мочеточника человека и показателя упругости

	Среднее	Минимум	Максимум	Дисперсия	Стандартное отклонение	Стандартная ошибка среднего	Асимметрия	Экцесс
P (кПа)	279	150	500	7413	86	16	0,97	0,6
V (м ³ × 10 ⁻⁹)	2,6	1,96	3,92	0,2	0,4	0,08	1,02	1,4
E (кПа)	889,5	448,3	1589	77171	277,8	51,6	1	0,8
Возраст (г)	54,7	45	70	71,1	8,4	1,6	0,99	-0,6
H (м × 10 ⁻⁵)	32,6	18	50	82,8	9,1	1,7	0,6	-0,7
D (м × 10 ⁻³)	3,5	2,2	4,8	0,4	0,6	0,1	0,1	-0,6
V_w (м ³ × 10 ⁻⁸)	7,7	4,8	14,3	5,8	2,4	0,45	1,2	1,5
V₀ (м ³ × 10 ⁻¹⁰)	2,8	1,8	4,8	0,7	0,8	0,15	1	0,15

Примечание: P – давление в момент появления первых сигналов АЭ, V – объем в момент появления первых сигналов АЭ, E – модуль объемной упругости, H – толщина стенки, D – внутренний диаметр, V_w – объем ткани сегмента мочеточника, V₀ – объем жидкости при внутреннем давлении 13,3 кПа.

Таблица 2

Результаты корреляционного анализа упругости мочеточника от величины морфометрических показателей

	P	V	Age	H	V_w	V₀	D
E	6,7E-17 (r=0,96)	0,46 (r=-0,14)	0,95 (r=0,01)	0,27 (r=0,2)	0,57 (r=-0,1)	0,07 (r=-0,33)	0,055 (r=-0,36)

Примечание: верхняя цифра в паре значений p – уровень значимости, нижняя r – коэффициент корреляции Спирмена, D – внутренний диаметр мочеточника, V₀ – объем жидкости при внутреннем давлении 13,3 кПа, V_w – объем ткани сегмента мочеточника, H – толщина стенки, Age – возраст, E – модуль объемной упругости, V – объем несжимаемой жидкости в момент появления первых сигналов АЭ, P – давление в момент появления первых сигналов АЭ.

упругости его стенки. Это еще раз подтверждает хорошо известную зависимость между прочностью физических объектов и их размерами – с увеличением размеров прочность уменьшается [10].

Выводы

1. Предложенная методика исследования позволяет определить и точно рассчитать величину, количественно характеризующую упругие свойства стенки мочеточника.
2. Показатели упругости мочеточника не зависят от толщины стенки и возраста пациента. Единственным морфометрическим показателем, определяющим показатель упругости стенки мочеточника, является диаметр мочеточника.
3. Проведение баллонной дилатации стриктуры мочеточника с одновременной регистрацией сигналов акустической эмиссии, позволяет выполнять процедуру по принципу «обратной связи» с четким контролем начинающего разрыва мочеточника.

Литература

1. Аппаратно-программный комплекс "Visual" для автоматизации проведения процедуры баллонной ангиопластики / Цитрин А.Г., Лашин А.В., Зенин О.К., Белоусов В.В., Шляховер В.Е. / Искусственный интеллект, – 2001, – №1, – С.111-118.
2. Арустамов Д.А., Ахмедов Р.Н. Оценка эффективности баллонной дилатации в лечении рубцовых стриктур мочеочника в эксперименте // 8-й Всероссийский съезд урологов: Тез. – М., 1988. – С.162-163.
3. Боровиков В.П., Боровиков И.П. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows. – М. Информационно-издательский дом "Филинъ", – 1997. – 608 с.
4. Диагностика и лечение стриктуры мочеочника при гинекологической патологии / Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Бабурина И.П. и др. // Акушерство и гинекология. – 1990. – №2. – С.52-54.
5. Застосування балонної дилатації для лікування хворих з набутими стриктурами сечоводів / Возіанов О.Ф., Черненко В.В., Возіанов С.О., Черненко Д.В. // Урологія. – 2001. – №1. – С.25-27.2. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочеполовой системы. – Киев, 1987.
6. Мартов А.Г. Перспективы современной рентгенэндоскопической урологии: Актовая речь. – М., 1995.
7. Мартов А.Г. Рентгенэндоскопические методы диагностики и лечения почек и верхних мочевых путей: Дисс. д-ра мед.наук. – М., 1993.
8. Пурия Б.А., Касьянов В.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека. – Рига "Зинатне", - 1980. – 258с.
9. Федоров С.П. Хирургия почек и мочеочников. – М.; Пб, 1923-1926. – Вып.1.
10. Фейнман Р., Лейтон Р., Сендс М. Физика сплошных сред. - М. Мир. – 1977. – 287 с.
11. Brooks J.D., Kavoussi L.R., Preminger G.M. et al. // Urology. – 1995. – vol. 46, N 6. – P. 791-795.
12. Controversies in Endourology / Ed. A. Smith. – Philadelphia, 1995. – P.274.
13. In Vitro Identification of Angioplasty-Induced Injury by Use of Vascular Acoustic Emissions /Vonesh M.J., Mockros L.F., Davidson C.J., and other // Circulation. – Vol.95, №4. – 1997. – P.1022-1028.
14. Shlyachover V.E., Zenin O.K. Mechanical characteristics of totally ischaemic heart//Cardiovasc. Res. – 1993. – № 27. – P.807-810.

Влияние золотых наночастиц на морфологию лимфатических узлов в эксперименте

*О. В. Злобина, С. С. Пахомий, И. И. Дорошенко, А. Б. Бучарская

ГОУ ВПО Саратовский Государственный Медицинский Университет им. В.И. Разумовского Саратов, Россия

*Corresponding author: E-mail: ZlobinaOW@rambler.ru

Experimental effects of gold nanoparticles on the morphology of lymph nodes

O. V. Zlobina, S. S. Pahomii, I. I. Doroshenko, A. B. Bucharskaia

It was investigated the influence of gold nanoparticles with different size (1-3 nm, 15 nm and 50 nm) on the morphokinetics of mesenterial lymphatic node cell populations of healthy laboratory animals. It was established that the oral administration of gold nanoparticles caused the changes of morphokinetics of mesenterial lymphatic node cell populations. The morphological reorganizations in the mesenterial lymphatic nodes testified about activation of migration processes, the proliferation and differentiation processes of immunocompetent cells, which assumes the presence of immunomodulating action of gold nanoparticles.

Key words: gold nanoparticles, mesenterial lymphatic node, cell populations.

Было исследовано влияние золотых наночастиц различного размера (1-3 нм, 15 нм и 50 нм) на морфокинетику и популяцию клеток мезентериальных лимфатических узлов у здоровых лабораторных животных. Было установлено, что пероральное введение золотых наночастиц вызывало изменение морфокинетики и популяции клеток мезентериальных лимфатических узлов. Морфологическая перестройка в мезентериальных лимфатических узлах свидетельствует об активации миграционных, пролиферационных процессов и дифференцировки в иммунокомпетентных клетках, которые принимают на себя иммуномоделирующее действие золотых наночастиц.

Ключевые слова: золотые наночастицы, лимфатический узел, популяции клеток.

К настоящему моменту опубликовано большое количество работ по использованию золотых наночастиц (ЗНЧ) в различных областях нанобиотехнологии. Наряду с апробированными применениями, в последние годы ЗНЧ начинают активно использоваться в различных областях наномедицины в диагностических и

терапевтических целях [1, 2, 3]. В частности, их используют как носители для доставки лекарственных веществ, генетического материала, антигенов и как собственно лекарственное или диагностическое средство при терапии опухолей или ревматоидного артрита [4]. Два препарата для внутривенного введения – AurImmune™ и AuroLase™ – прошли уже клинические испытания [5]. Опубликован также обширный материал по клиническим испытаниям препарата Aurasol® в виде таблеток для лечения тяжелых форм ревматоидного артрита [4].

Практически синхронно с началом медицинских применений ЗНЧ возникли острые вопросы по поводу их биораспределения, циркуляции в кровяном русле, фармакокинетики и выведения из организма, а также возможной токсичности на уровне целого организма или на уровне цито- и генотоксичности. Опасения по поводу возможных последствий применения наночастиц отнюдь не беспочвенны. Например, в 1930-1950-х годах 3-10 нм частицы диоксида тория широко применялись в качестве контрастирующего агента в радиографии. Однако позже было установлено [5], что эти частицы могут накапливаться и оставаться в организме десятилетиями, вызывая нежелательные радиационные эффекты. Недавно появились публикации о токсичности ультрамалых ЗНЧ (порядка 1.5 нм) и о значительном накоплении ЗНЧ в печени и селезенке животных при очень медленной кинетике их выведения. Для золотых наностержней исходным стабилизатором являются молекулы цетилтриметиламмонийбромида (ЦТАБ) [6], который сам по себе в свободном состоянии является известным токсичным ПАВ.

К настоящему моменту установлено, что биологические и токсические действия наноматериалов зависят от нескольких критических показателей, критическим из которых является размер и форма частиц, поверхностная функционализация, доза и способы введения и т.д. [4, 5, 7, 8]. Проведенный нами скрининг литературных данных [4, 5] показал, что резкий взрыв активности исследований в области биораспределения и токсичности ЗНЧ приходится на последние 3-4 года. Поскольку многие группы начали свои проекты независимо, наблюдается большой разброс в дизайне эксперимента, включая размер и форму частиц, способы функционализации, типы животных, дозы и способ введения частиц и т.д. Соответственно, наблюдается большой разброс данных и выводов по уровням и кинетике биораспределения и по оценкам токсичности. Поэтому, имеется настоятельная необходимость в продолжении исследований, связанных с оценками размерных эффектов наночастиц в биораспределении по органам и их воздействии на организм человека и животных, в частности на иммунную систему.

Целью данного исследования явилось комплексное изучение морфокинетики мезентериальных лимфатических узлов здоровых экспериментальных животных при пероральном введении ЗНЧ в эксперименте.

Материал и методы

В эксперименте использовали ЗНЧ, синтезированные в лаборатории нанобиотехнологии ИБФРМ РАН (г. Саратов): частицы коллоидного золота диаметром 1-3, 15 и 50 нм.

Эксперимент проведен на 24 белых беспородных крысах мужского пола массой 180-220 г. Животные во время эксперимента содержались в стандартных условиях вивария на обычном пищевом рационе. Для устранения влияния сезонной циркадной зависимости эксперименты проводились в осенне-зимний период во второй половине дня. Все животные при проведении эксперимента находились в одинаковых условиях. Опыты проводились в отдельной лаборатории при постоянной температуре со стандартным уровнем освещения, исключая сторонние раздражители.

Эксперименты на животных проводились в соответствии с Женевской конвенцией «International Guiding principles for Biomedical Research Involving Animals». (Geneva, 1990 г.).

Исследование проведено на 4 группах животных, в каждой группе по 6 особей. Первая группа – контрольная, вторая, третья и четвертая группы – опытные. Крысам опытных групп ЗНЧ вводили перорально через день из расчета 190 мкг/кг массы животного в течение 15 дней по следующей схеме: 1 опытная группа – диаметр ЗНЧ 1-3 нм, 2 опытная группа – диаметр ЗНЧ 15 нм, 3 опытная группа – диаметр 50 нм. Крысам контрольной группы вводили через день перорально по 1 мл физиологического раствора. Забор материала осуществляли через 24 часа после последнего введения.

Для гистологического исследования мезентериальные лимфатические узлы фиксировали в 10% забуференном формалине. После стандартной гистологической проводки (ацетон-ксилол) материал заливали в парафин. Серийные срезы лимфатических узлов толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Подсчет клеточных элементов (малых, средних, больших лимфоцитов, плазмочитов, иммунобластов и фигур митоза) проводили в различных функциональных зонах лимфатического узла стандартным методом при увеличении x 100, x 400, x 1000, с использованием морфометрической программы Bio Vision

в 10 полях зрения на условные единицы площади (6400 мкм). Фотосъемка гистологических препаратов проводилась с помощью цифровой фотокамеры SCOPETEK DCM. Для статистической обработки полученных результатов использовалась программа “Statistica 6,0”.

Результаты

Являясь органами иммуногенеза, лимфатические узлы содержат иммунокомпетентные клетки, находящиеся на различных этапах дифференцировки. Эти органы становятся участниками адаптационных реакций организма в ответ на воздействие самых разнообразных факторов. Нами были проведены исследования, в которых мы попытались проанализировать морфологические изменения, возникающие в лимфатических узлах.

Контрольные эксперименты показали, что распределение различных типов клеток в разных зонах лимфоузлов неоднородно. Лимфатические фолликулы кортикальной зоны не содержат светлых центров, в них преобладают малые лимфоциты, значительно меньше обнаруживается средних лимфоцитов, очень мало иммунобластов и практически отсутствуют большие лимфоциты, плазмциты и тучные клетки. В паракортикальной зоне преобладающими клеточными элементами также являются малые лимфоциты, в 5 раз меньше содержится средних лимфоцитов, редко встречаются большие лимфоциты и плазмциты и практически отсутствуют иммунобласты и тучные клетки. В мозговых тяжах преобладают малые лимфоциты, однако их абсолютное количество в 3 раза ниже, чем в лимфатических фолликулах и паракортикальной зоне. Часто встречаются средние лимфоциты и плазмциты и лишь в небольшом количестве присутствуют большие лимфоциты, иммунобласты и тучные клетки.

При морфометрическом анализе клеточных популяций различных функциональных зон мезентериальных лимфатических узлов после введения ЗНЧ размером 1-3 нм в течение 15 дней достоверных различий с группой контроля не выявлено. Количество малых лимфоцитов в лимфатических фолликулах и паракортикальной зоне составило $62,3 \pm 1,6$, и $61,2 \pm 1,2$ соответственно (при контроле – $64,2 \pm 2,1$ и $60,1 \pm 1,2$ соответственно). Количество средних лимфоцитов в лимфатических фолликулах и паракортикальной зоне составило $16,6 \pm 1,2$ и $14,3 \pm 0,8$ соответственно (при контроле – $18,2 \pm 0,4$ и $12,1 \pm 1,1$ соответственно). Количество больших лимфоцитов в лимфатических фолликулах и паракортикальной зоне составило $0,5 \pm 0,01$ и $0,67 \pm 0,1$ соответственно (при контроле 0 и $0,75 \pm 0,1$ соответственно). В зоне мозговых тяжей количество малых лимфоцитов составило – $18,3 \pm 1,0$; средних лимфоцитов – $10,4 \pm 1,0$; плазмцитов – $17,9 \pm 1,2$; иммунобластов – $2,0 \pm 0,3$ (при контроле – $20,2 \pm 1,3$; $10,2 \pm 1,7$; $15,3 \pm 0,6$; $2,3 \pm 0,3$ соответственно).

В корковом веществе лимфатических фолликулов при изучении морфокинетики клеточных элементов после введения ЗНЧ размером 15 и 50 нм были обнаружены изменения соотношения первичных и вторичных фолликулов, что косвенно свидетельствует об активизации лимфоцитопоэза. При гистологическом исследовании морфокинетики клеточных популяций в этой зоне было обнаружено увеличение количества малых (при 15 нм – $71,2 \pm 1,2$; при 50 нм – $83,3 \pm 1,7$ $p < 0,01$), средних лимфоцитов (при 15 нм – $30,1 \pm 2,1$, при 50 нм – $35,3 \pm 1$ $p < 0,01$), иммунобластов (при 15 нм – $4,8 \pm 0,3$, при 50 нм – $10,4 \pm 0,3$ $p < 0,01$) по сравнению с группой контроля (малые лимфоциты – $64,2 \pm 2,1$; средние лимфоциты – $18,2 \pm 0,4$; иммунобласты – $2,5 \pm 0,3$).

В паракортикальной зоне мезентериальных лимфатических узлов отмечалось увеличение количества малых лимфоцитов (при 15 нм – $66,2 \pm 1,1$; при 50 нм – $72,4 \pm 1,1$; $p < 0,05$), средних лимфоцитов (при 15 нм – $30,1 \pm 2,1$; при 50 нм – $35,3 \pm 1,0$), иммунобластов (при 15 нм – $0,7 \pm 0,1$; при 50 нм – $2,9 \pm 0,1$) по сравнению с группой контроля (малые лимфоциты – $60,1 \pm 1,2$; средние лимфоциты – $12,1 \pm 1,1$).

В зоне мозговых тяжей мезентериальных лимфатических узлов отмечалось увеличение количества плазмцитов (при 15 нм – $26,4 \pm 3,4$; при 50 нм – $38,4 \pm 3,4$, $p < 0,01$) по сравнению с группой контроля ($15,3 \pm 0,6$).

Во всех функциональных зонах было обнаружено увеличение количества фигур митоза, особенно в зоне лимфатических фолликулов (при 15 нм – $4,0 \pm 0,3$; при 50 нм – $4,6 \pm 0,07$) по сравнению с группой контроля ($0,2 \pm 0,01$) $p < 0,01$.

Обсуждение

Сведений о влиянии ЗНЧ на пролиферативную активность лимфоцитов крайне мало. Известно, в частности, что инъекционное введение лабораторным животным коллоидного золота может приводить к его накоплению в ретикулярных клетках лимфоидной ткани, активации клеточного и гуморального

иммунитета [9, 10]. Интересным является установленный факт размерной зависимости цитотоксичности ЗНЧ – была показана выраженная цитотоксичность лишь для частиц диаметром 1,4 нм, но не для частиц диаметром 15 нм. [5].

В работах [9, 10] были исследованы свойства ЗНЧ для доставки антигенов *in vivo*, и было выявлено, что ЗНЧ увеличивают фагоцитарную активность макрофагов и вызывают функционализацию лимфоцитов, что, вероятно, обуславливает иммуномодулирующий эффект ЗНЧ [10].

Анализируя полученные результаты можно отметить, что динамические изменения выражались в увеличении количества малых лимфоцитов в лимфоидных фолликулах и паракортикальной зоне лимфоузлов. На гистологических препаратах увеличивается площадь паракортикальной зоны лимфоузлов. В эти сроки экспериментального исследования зафиксированы признаки усиления пролиферативной активности лимфоидных клеток.

Косвенным подтверждением этого является увеличение содержания клеток с фигурами митоза, которое в разной степени нашло свое отражение в герминативных центрах лимфоидных фолликулов, паракортикальной зоне и в мозговых тяжах.

В лимфатических узлах экспериментальных животных отмечаются признаки усиления процессов дифференцировки и созревания клеточных элементов. Это выражается в повышении количества иммунобластов и больших лимфоцитов в структурных зонах лимфатических узлов. Отчетливой является и динамика содержания клеток плазмочитарного ростка, наиболее заметная в мозговых тяжах.

Описанная кинетика клеточных популяций лимфоузлов вполне согласуется с литературными данными о цитологических и функциональных перестройках периферических органов иммуногенеза под влиянием различных воздействий. Динамика малых, средних, больших лимфоцитов и иммунобластов в структурных зонах лимфатических узлов служит морфологическим подтверждением активации процессов миграции, пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток.

Таким образом, выявленные изменения количественных соотношений клеточных компонентов лимфоузлов после введения ЗНЧ указывают на вполне определенную и отчетливую тенденцию к развитию процессов пролиферации и дифференцировки лимфоцитов, что дает основание для предположения о стимулирующем влиянии ЗНЧ размером 15 нм и особенно 50 нм на иммунокомпетентные клетки лимфатических узлов.

Выводы

Резюмируя вышеизложенные данные можно прийти к заключению, что пероральное введение ЗНЧ размером 15 нм и 50 нм в течение 15 дней приводит к изменению морфокинетики клеточных популяций мезентериальных лимфатических узлов.

Морфологические перестройки в мезентериальных лимфатических узлах свидетельствуют об активации процессов миграции, пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток, что предполагает наличие иммуномодулирующего действия ЗНЧ.

Литература

1. Jain KK: A Handbook of Nanomedicine. Totowa, NJ: Humana/Springer; 2008.
2. Boisselier E, Astruc D. Gold nanoparticles in nanomedicine: preparations, imaging, diagnostics, therapies and toxicity. *Chem Rev.* 2009;38:1759-1782.
3. Дыкман ЛА, Богатырев ВА, Щеголев СЮ, и др. Золотые наночастицы: синтез, свойства, биомедицинское применение. М.: Наука, 2008.
4. Khlebtsov NG, Dykman LA. Biodistribution and toxicity of engineered gold nanoparticles: a review of *in vitro* and *in vivo* studies. *Chem. Soc. Rev.* 2011. DOI: 10.1039/c0cs00018c.
5. Хлебцов НГ, Дыкман ЛА. Биораспределение и токсичность золотых наночастиц. *Российские нанотехнологии.* 2011;6(1-2):001-021.
6. Khlebtsov NG, Dykman LA. Optical properties and biomedical applications of plasmonic nanoparticles. *J. Quant. Spectr. Radiat. Transfer.* 2010;111:1-35.
7. Yen H.-J., Hsu S.-h., Tsai Ch.-L. Cytotoxicity and immunological response of gold and silver nanoparticles of different sizes // *Small.* - 2009. - V. 5. - P. 1553-1561.
8. Alkilany A. M. Murphy C J. Toxicity and cellular uptake of gold nanoparticles: what we have learned so far? // *J. Nanopart. Res.* - 2010. - V. 12. - P. 2313-2333.
9. Staroverov S.A., Aksinenko N.M., Gabalov K.P., Vasilenko O.A., Vidyasheva I.V., Shchyogolev S.Yu., Dykman L.A. Effect of gold nanoparticles on the respiratory activity of peritoneal macrophages S.A. Staroverov // *Gold Bulletin.* 2009.- V. 42, No 2. - P. 153-156.
10. Dykman LA, Staroverov SA, Bogatyrev VA, et al. Gold Nanoparticles as an Antigen Carrier and an Adjuvant. New York: Nova Publ., 2010;54.

Воздействие острого эмоционального стресса на процессы пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда (экспериментальное исследование)

*Е. А. Иванова

Кафедра анатомии человека, I Московский Государственный Медицинский Университет
им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

*Corresponding author: E-mail: elena.al.ivanova@gmail.com

Effects of acute emotional stress on processes proliferation and differentiation of cell lymphoid series (experimental study)

E. A. Ivanova

Our study shows that exposure to acute emotional stress inhibits the proliferation and differentiation of lymphoid cells in the lymphoid formations of the gastrointestinal tract. We found that after stress exposure to the plaques of the ileum of rats, the mesenteric lymph nodes, especially in brain tissue bands, decreases the number of cells with a picture of mitosis, blasts and immature plasma cells. The number of medium-sized lymphocytes in between the nodular zones and paracortical zone was reduced.

Key words: emotional stress, rats, lymphoid education, mesenteric lymph nodes, patches of the ileum.

В нашей работе показано, что воздействие острого эмоционального стресса негативно действует на процессы пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда в морфофункциональных зонах у бляшек подвздошной кишки и у брыжеечных лимфатических узлов крыс. У стресс-предрасположенных животных в большей степени, чем у стресс-устойчивых крыс, после стрессового воздействия в центре размножения лимфоидных узелков бляшек подвздошной кишки и брыжеечных лимфатических узлов, и особенно в мякотных тяжах лимфатических узлов обнаружено уменьшение количества бластов и клеток с картиной митоза. В межузловых зонах лимфоидных бляшек и в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов уменьшилось число средних лимфоцитов. У стресс-предрасположенных животных в большей степени, чем у стресс-устойчивых крыс, в мякотных тяжах у брыжеечных лимфатических узлов уменьшилось число незрелых плазматических клеток.

Ключевые слова: эмоциональный стресс, крысы, лимфоидные образования, брыжеечные лимфатические узлы, бляшки подвздошной кишки.

Актуальность темы

Значение проблемы эмоционального стресса, как компонента и пускового механизма в патогенезе многих заболеваний, непрерывно возрастает. В ряде исследований отмечается, что слабый, «обычный» стресс стимулирует активность иммунной системы, а «глубокий», хронический (дистресс), угнетает ее функции [7, 12]. В связи с этим явно возникает необходимость понять, когда стресс становится опасным, а также научиться защищать иммунную систему от такого экстремального воздействия. В этом видится важная линия развития, как профилактической медицины, так и геронтологии.

Нервно-гуморальные изменения, возникающие при стрессовых воздействиях, оказывают генерализованное влияние на весь организм [3, 8]. Следует согласиться с Гансом Селье (1960), который охарактеризовал желудочно-кишечный тракт, систему гипофиз – кора надпочечников и иммунную систему, как главные мишени, подверженные различным химическим и физическим влияниям, названные им «стрессорами» [12].

Для тонкой кишки, в стенках которой имеются скопления диффузной лимфоидной ткани, а также одиночные и групповые лимфоидные узелки, регионарные для кишки брыжеечные лимфатические узлы следует признавать второй линией иммунной защиты [11].

В клинических условиях и в экспериментальных исследованиях замечено, что различные индивидуумы по-разному реагируют на одинаковые стрессовые нагрузки [12]. Генетическая и индивидуальная устойчивость к стрессовым воздействиям у крыс коррелирует с количественными показателями их ориентировочно-исследовательского поведения в новой обстановке. Поведение крыс в тесте «Открытое поле» может служить прогностическим критерием их устойчивости к эмоциональному стрессу [6, 12].

Однако в доступной научной литературе мы не обнаружили сравнительной характеристики морфологии процессов пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда в лимфоидных структурах у бляшек подвздошной кишки и у брыжеечных лимфатических узлов, в особенности у особей с различной поведенческой активностью (стрессоустойчивостью) в условиях острого эмоционального стресса.

Целью настоящей работы явилось комплексное изучение действия острого эмоционального стресса на процессы пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда в брыжеечных лимфатических узлах и в бляшках подвздошной кишки у крыс с разными характеристиками поведения.

Материал и методы

Опыты проведены на 208 крысах самцах Вистар, массой $220,0 \pm 5,2$ г. В постановке эксперимента руководствовались требованиями Всемирного общества защиты животных (WSPA) и Европейской конвенции по защите экспериментальных животных.

Индивидуально-типологические характеристики крыс определяли при их тестировании в «Открытом поле» в течение 3 минут [6, 12]. Далее экспериментальные животные были поделены на три группы: стресс-устойчивые (65 крыс) с индексом активности 4,5-6,0, предрасположенные к эмоциональному стрессу крысы (64 животных) – индекс активности – 0,2-0,6 и амбивалентные (79 крыс) с индексом активности – 0,8 - 1,2 (эти животные были исключены из экспериментов). В дальнейшем поведенчески активные и пассивные крысы были разделены на 12 групп, состоящих в среднем из 10 животных каждая.

В качестве модели острой эмоциональной стрессовой нагрузки использовали иммобилизацию крыс с одновременным электрокожным раздражением [6]. Животных помещали на 1 час в индивидуальные пластиковые пеналы, металлические игольчатые электроды укрепляли в коже на спине крыс. Электрокожное раздражение переменным током наносили по стохастической (неупорядоченной) схеме: длительность импульса – 1 мсек, напряжение – 4-6 В, частота – 50 Гц. Силу раздражения подбирали индивидуально по порогу вокализации (писк) в ответ на электростимуляцию.

Животных выводили из эксперимента методом декапитации под эфирным наркозом. Забой проводили сразу по окончании часового стрессового воздействия, а также через 1, 3, 7 и 14 суток. Крыс соответствующих контрольных групп декапитировали одновременно с опытными животными.

У каждого животного забирали бляшки подвздошной кишки с окружающими тканями и срединные брыжеечные лимфатические узлы. Гистологические срезы готовили по общеизвестной методике с окраской гематоксилином и эозином, пиррофуксином, по ван Гизон, метиленовым зеленым пиронином, по J. Brachet (1953) (для дифференцировки бластных форм лимфоцитов и определения степени зрелости и функциональной активности плазматических клеток). Каждый гистологический препарат изучался в 5 полях зрения при случайном смещении окулярной «узловой сетки» С. Б. Стефанова (1976).

Экспериментальные данные подвергнуты статистической и аналитической обработке. Достоверность различий между группами выявляли с помощью критерия Стьюдента (t-тест).

Результаты исследования и их обсуждение

Стрессовое воздействие приводило к уменьшению количества клеток с картиной митоза и бластов в центре размножения лимфоидных узелков у бляшек подвздошной кишки и у брыжеечных лимфатических узлов. У стресс-предрасположенных крыс через 1-и и 3-ое суток после стрессового воздействия в центре размножения лимфоидных узелков у бляшек подвздошной кишки не выявлено клеток с картиной митоза и бластов. У стресс-устойчивых крыс через 1-и и 3-ое суток после стрессового воздействия, по сравнению с другими сроками эксперимента, было выявлено наименьшее количество клеток с картиной митоза и бластов в центре размножения лимфоидных узелков у бляшек подвздошной кишки. Так, у данной группы животных количество клеток с картиной митоза уменьшилось через 1-и сутки после стрессового воздействия – в 3,5 раза или на 71% (было – $0,42 \pm 0,01$ клетки, стало – $0,12 \pm 0,01$ клетки), а через 3-е суток – в 3,0 раза или на 67% (стало – $0,14 \pm 0,01$ клетки), а число бластов уменьшилось через 1-и сутки – в 2,3 раза или на 56% (было – $1,28 \pm 0,06$ клетки, стало – $0,56 \pm 0,04$ клетки), а через 3-ое суток – в 2,9 раза или на 66% (стало – $0,44 \pm 0,05$ клетки).

Известно, что иммунная защита реализуется при сочетанной работе всех органов иммунной системы – костного мозга, тимуса, селезенки, различных групп лимфатических узлов, как и расположенных в них и циркулирующих Т- и В-клеток, макрофагов и их коопераций [5, 9, 10]. Все эти органы имеют хорошо развитую иннервацию и кровоснабжение, что и обуславливает возможность экстренного поступления в окружающую лимфоидные клетки среду различных биологически активных веществ — нейромедиаторов, гормонов, продуктов метаболизма и прочего [1, 3]. Таким образом, клетки и органы иммунной системы постоянно пребывают под влиянием различных эндогенных влияний, которые изменяют интенсивность иммунного ответа, активность и степень вовлечения клеток лимфоидного ряда [7, 8, 11].

Известно, что при активации иммунных структур происходит резкое увеличение числа лимфоидных узелков, имеющих центры размножения [4, 5, 10]. В центре размножения лимфоидных узелков при пролиферации лимфоцитов происходят процессы мутагенеза антигенсвязывающих рецепторов, что связано с отбором (селекцией) В-клеток, синтезирующих иммуноглобулины с наиболее подходящей структурой антигенсвязывающего участка (высокоаффинные антитела) [1, 2, 9].

Наличие большого числа клеток с картиной митоза и бластных форм клеток в составе лимфоидной структуры, по устоявшемуся в научной литературе мнению, свидетельствует об ее высокой лимфоцитопозитивской потенции [1, 2, 5, 8].

В центре размножения лимфоидных узелков в брыжеечных лимфатических узлах у крыс после стрессового воздействия уменьшение числа клеток с картиной митоза и бластов было выражено в меньшей степени, чем в аналогичной структуре у бляшек подвздошной кишки.

Наименьшее количество клеток с картиной митоза и бластов в центре размножения лимфоидных узелков у брыжеечных лимфатических узлов выявлено через 3-ое суток после стрессового воздействия по сравнению с другими сроками эксперимента. У стресс-устойчивых животных в эти сроки эксперимента число клеток с картиной митоза уменьшилось – в 1,3 раза, или на 24% (было – $0,63 \pm 0,01$ клетки, стало – $0,48 \pm 0,04$ клетки), а бластов – в 1,6 раза, или на 39% (было – $1,68 \pm 0,08$ клетки, стало – $1,02 \pm 0,08$ клетки). В тоже время у стресс-предрасположенных крыс количество клеток с картиной митоза уменьшилось – в 2,1 раза, или на 52% (было – $0,42 \pm 0,01$ клетки, стало – $0,20 \pm 0,02$ клетки), а число бластов – в 2,0 раза, или на 49% (было – $1,08 \pm 0,02$, стало – $0,55 \pm 0,06$ клетки).

В лимфатических узлах, в отличие от бляшек подвздошной кишки, В – лимфоциты для превращения в плазматические клетки перемещаются из центра размножения лимфоидных узелков в мягкотные тяжи, расположенные в мозговом веществе [1, 2, 4]. Таким образом, клетки, продуцирующие антитела, образуются в той области лимфатического узла, которая пространственно отделена от участков, где происходит антигенная стимуляция лимфоцитов [5, 9, 10, 11].

Важно отметить, что у крыс после стрессового воздействия заметное уменьшение числа клеток с картиной митоза и бластов отмечено в мягкотных тяжах, по сравнению с центром размножения в лимфоидных узелках бляшек подвздошной кишки и брыжеечных лимфатических узлов. У стресс-устойчивых и стресс-предрасположенных животных сразу после окончания одночасового стрессового воздействия, а также через 1-и и 3-ое суток, в мягкотных тяжах не обнаружено клеток с картиной митоза. При этом у стресс-устойчивых крыс уменьшение количества бластов в мягкотных тяжах через 1-и сутки было – в 2,5 раза, или на 61% меньше (было – $1,42 \pm 0,03$ клетки, стало – $0,56 \pm 0,03$ клетки), у стресс-предрасположенных животных – в 3,5 раза или на 71% (было – $1,26 \pm 0,02$ клетки, стало – $0,36 \pm 0,02$ клетки), а через 3-ое суток – у стресс-устойчивых крыс в 1,5 раза или на 33% (стало – $0,95 \pm 0,002$ клетки) и у стресс-предрасположенных крыс – в 3,8 раза или на 74% (стало – $0,33 \pm 0,001$ клетки).

Средние лимфоциты могут образовываться в процессе бласттрансформации из малых лимфоцитов или, напротив, быть переходной формой в процессе дифференцировки от больших лимфоцитов к малым [3, 9].

В нашей работе установлено, что у стресс-устойчивых и стресс-предрасположенных крыс в контрольных группах наибольшее количество средних лимфоцитов выявлено в межузелковых зонах у бляшек подвздошной кишки и в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов.

После стрессового воздействия нами обнаружено уменьшение числа средних лимфоцитов в межузелковых зонах у бляшек подвздошной кишки и в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов.

При этом у стресс-устойчивых и стресс-предрасположенных крыс количество средних лимфоцитов в межузелковых зонах у бляшек подвздошной кишки уменьшилось в большей степени, чем в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов.

Так, уменьшение числа средних лимфоцитов в межузелковых зонах у лимфоидных бляшек зафиксировано сразу после окончания одночасового стрессового воздействия – у стресс-устойчивых крыс в 1,3 раза, или на 22% (было – $9,12 \pm 0,67$ клетки, стало – $7,12 \pm 0,33$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 1,4 раза, или на 27% (было – $8,85 \pm 0,52$ клетки, стало – $6,44 \pm 0,36$ клетки).

Через 1-и сутки уменьшение у стресс-устойчивых крыс – в 1,8 раза, или на 43% (стало – $5,16 \pm 0,26$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 1,9 раза, или на 47% (стало – $4,66 \pm 0,22$ клетки). Через 3-ое суток после стрессового воздействия уменьшилось у стресс-устойчивых крыс – в 1,3 раза, или на 21% (стало – $7,24 \pm 0,43$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 2,1 раза, или на 52% (стало – $4,23 \pm 0,18$ клетки).

Для сравнения, в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов наименьшее число средних лимфоцитов обнаружено через 3-ое суток. У стресс-устойчивых крыс количество таких клеток уменьшилось – в 1,3 раза, или на 25% (было – $17,62 \pm 1,62$ клетки, стало – $13,22 \pm 1,34$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 1,5 раза, или на 35% (было – $18,68 \pm 1,84$ клетки, стало – $12,06 \pm 1,47$ клетки).

Обычно с плазматическими клетками, которые способны вырабатывать антитела или иммуноглобулины связывают выполнение ряда эффекторных функций иммунной системы (гуморальное звено иммунной системы) [2, 3, 5, 9].

У стресс-устойчивых и стресс-предрасположенных крыс в наших контрольных группах наибольшее число зрелых и незрелых плазматических клеток у бляшек подвздошной кишки выявили в центре размножения лимфоидных узелков, а у брыжеечных лимфатических узлов в мякотных тяжах.

У крыс после стрессового воздействия в мякотных тяжах у брыжеечных лимфатических узлов и в центре размножения лимфоидных узелков у бляшек подвздошной кишки обнаружено уменьшение числа зрелых и особенно незрелых плазматических клеток. Причем, у стресс-предрасположенных крыс в большей степени, чем у стресс-устойчивых.

Уменьшение числа незрелых плазматических клеток в мякотных тяжах зафиксировано сразу после окончания одночасового стрессового воздействия у стресс-устойчивых крыс – в 1,3 раза, или на 20% (было – $10,28 \pm 1,04$ клетки, стало – $8,22 \pm 0,54$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 1,3 раза, или на 22% (было – $6,32 \pm 0,23$ клетки, стало – $4,95 \pm 0,42$ клетки). Через 1-и сутки число данных клеток уменьшилось у стресс-устойчивых крыс – в 1,3 раза, или на 24% (стало – $7,86 \pm 0,64$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 2,8 раза, или на 65% (стало – $2,24 \pm 0,23$ клетки). Через 3-ое суток после стрессового воздействия число данных клеток уменьшилось у стресс-устойчивых крыс – в 1,9 раза, или на 48% (стало – $5,32 \pm 0,25$ клетки) и у стресс-предрасположенных животных – в 2,7 раза, или на 63% (стало – $2,35 \pm 0,18$ клетки).

Наименьшее количество зрелых плазматических клеток в мякотных тяжах брыжеечных лимфатических узлов выявлено через 3-ое суток после стрессового воздействия - у стресс-устойчивых крыс – в 1,4 раза, или на 29% (было – $12,25 \pm 1,04$ клетки, стало – $8,65 \pm 0,54$ клетки), а у стресс-предрасположенных животных – в 1,7 раза, или на 40% (было – $16,86 \pm 1,03$ клетки, стало – $10,12 \pm 1,03$ клетки).

Выводы

Приведенные данные позволяют предположить, что воздействие острого эмоционального стресса угнетает процессы пролиферации и дифференцировки клеток лимфоидного ряда в морфофункциональных зонах в бляшках подвздошной кишки и в брыжеечных лимфатических узлах. Следствием воздействия острого эмоционального стресса явилось уменьшение числа клеток с картиной митоза и бластов в центре размножения лимфоидных узелков у бляшек подвздошной кишки, а также в лимфоидных узелках и мякотных тяжах у брыжеечных лимфатических узлов. Уменьшение количества средних лимфоцитов в межузелковых зонах лимфоидных бляшек и в паракортикальной зоне у брыжеечных лимфатических узлов, а также числа незрелых плазматических клеток в мякотных тяжах у брыжеечных лимфатических узлов.

Выявленные при эмоциональной стрессовой нагрузке изменения функционального состояния лимфоидных образований в бляшках подвздошной кишки и в регионарных для кишки брыжеечных лимфатических узлах у стресс-предрасположенных крыс были выражены в большей степени, чем у стресс-устойчивых животных, а сроки восстановления лимфоидных структур длиннее.

Литература

1. Camacho S., Kosco-Vilbois M., Berek C., The dynamic structure of the germinal center // *Immunology Today* – 2008 - V. 19 – P. 511-514.
2. Gray D. Understanding germinal center // *Res. Immunol.* — 2001 — V. 142, №3 - P. 236-242
3. Weiss A., Cambier J. C. (eds) Section on lymphocyte activation. // *Current Opinion in Immunology* – 2004 – V.16 - P. 285-387
4. Бахмет А.А. Клеточный состав герминативных центров лимфоидных (пейеровых) бляшек тонкой кишки у крыс с различной индивидуальной устойчивостью к действию стрессора // *Морфология* – 2006 – Т. 129, № 4 – С. 19-23
5. Воробьев А.И., Кремницкая А.М. Атлас опухоли лимфатической системы. – М., «Ньюдиамед» – 2007 – 292 с.
6. Коплик Е.В. Метод определения критерия устойчивости крыс к эмоциональному стрессу // *Ж. Вестник новых медицинских технологий* – 2002 – т. 9 – С. 16-18.

7. Корнева Е.А. Введение в иммунофизиологию (учебное пособие) – ЭЛСБИ – СПб – 2003 – 248 с.
8. Потапнев М.П. Апоптоз клеток иммунной системы и его регуляция цитокинами // Иммунология – 2002 – №4 – С.237-243
9. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. – М.: Мир – 2006 – 320 с.
10. Райт Д. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов - М. Мед. лит – 2008 – 176 с.
11. Сапин М.Р., Коплик Е.В., Никитюк Д.Б., Брыжеечные лимфатические узлы крыс при действии эмоционального стресса //Морфология: – 2001 – N 1 – С. 48-51
12. Судаков К.В., Умрюхин П.Е., Системные основы эмоционального стресса. - М: ГОЭТАР-Медиа – 2010 – 112 с.

Структурно-функциональные изменения менисков коленного сустава у детей в норме и при плоскостопии

***А. В. Иванцов, Д. О. Воробьева**

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Corresponding author: E-mail: ivantsov.mail.by@mail.ru

Structurally functional changes of menisci of the knee joint of healthy and platypodial children

A. V. Ivantov, D. O. Vorobiova

The article deals with the questions of forming a meniscus-femoral knee joint complex in healthy and platypodial children as a compound system, which represents the development of the whole joint at different stages of ontogenesis. With the help of ultrasonic morphometry, in real-time mode, the objective data about the structure and morphological parameters of this complex was received. Adaptive responses of the meniscus-femoral complex in healthy and platypodial children were determined.

Key words: meniscus, cartilage, knee joint, platypodia

Статические деформации органов опоры и движения у детей по частоте составляют 77,72% от всех ортопедических заболеваний. Из них деформации стопы занимают ведущее место – 58,3% [2].

В последние годы регистрируется устойчивое увеличение удельного количества заболеваний и деформаций стоп у детей и подростков. При несвоевременной диагностике и позднем начале профилактических лечебных мероприятий, болезни стоп прогрессируют, принимая необратимый характер.

К 12-14 годам они, как правило, не корригируются ортопедическими изделиями, что в перспективе приводит к существенному ограничению социальной активности и инвалидности [6].

Сегодня плоскостопие наблюдается у 30-50% школьников. Однако, как правило, только в период от 7 до 18 лет возможна успешная ортопедическая коррекция патологии детской стопы. В возрасте до 7 лет вопрос консервативной коррекции деформаций стоп вызывает споры специалистов. В более позднем возрасте при этой патологии можно только уменьшить негативные последствия, улучшить работоспособность, снизить болевые ощущения [3, 7, 8].

Основной характеристикой плоской стопы является отсутствие возможности образовывать жесткий свод и, как результат этого, низкая способность к супинации при отталкивании от опоры. По данным Т. Огурцовой [10] при таком типе деформации стопы в опоре участвует на 38% площади больше, чем это необходимо.

В результате таких изменений снижается выносливость ног, появляется быстрая утомляемость, а спустя годы – болезненные деформации. М. Warkowska [12] заметила, что недомогания, в частности, болезненность в стопах, возникающая в зрелом возрасте, часто связаны с не диагностированной в детском или юношеском возрасте патологией.

У людей со здоровыми стопами ударная нагрузка при беге и ходьбе до 70% гасится на уровне стопы [11].

При заболеваниях, утрачивается функция стоп, смягчающая ударные нагрузки, в результате чего роль амортизаторов вынуждены брать на себя коленные суставы [5].

Ключевую роль в формировании конгруэнтности коленного сустава играют мениски [4], развитие которых при неблагоприятных условиях может приобретать реальную патогенетическую значимость, обуславливая возникновение дегенеративно-дистрофических изменений в суставе [14].

Одним из ключевых методов в верификации результатов клинического скрининга является ультрасо-

нография [13, 15]. Целесообразность данного выбора обосновывается тем, что с её помощью в режиме реального времени можно получать объективные данные о структуре и морфологических параметрах менисков коленного сустава.

В нашем исследовании мы преследовали цель оценить особенности формирования менискового комплекса на различных этапах онтогенеза у здоровых детей и у детей с начальными стадиями плоскостопия.

Материал и методы

Объектом анатомического исследования послужили препараты 32 коленных суставов новорожденных детей, умерших в результате родовой травмы или асфиксии, из анатомической коллекции кафедры анатомии человека УО «Гродненский государственный медицинский университет».

Ультразвуковое исследование проводилось на базе травматолого-ортопедического кабинета 2-й детской поликлиники г. Гродно и УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Гродно» на ультразвуковом аппарате Aloka ECHO CAMERA SSD – 630, линейным датчиком 7,5 МГц.

Выполнено ультразвуковое обследование у детей с начальными стадиями плоскостопия (150 коленных суставов). Критериями для формирования контрольной группы (156 коленных суставов) послужило: отсутствие жалоб на боли и дискомфорт в коленных суставах, отсутствие в анамнезе спортивных нагрузок, травм и заболеваний нижних конечностей (таб. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных детей по возрасту

Группы обследуемых	Возраст		
	3-7	8-12	13-17
Контроль	32	60	64
Плоскостопие	46	54	50

В ходе ультразвукового сканирования толщина менисков измерялась на уровне суставной щели задне-медиального и заднелатерального отделов подколенной ямки при строго перпендикулярном удерживании датчика относительно задней поверхности большеберцовой кости.

Максимальное сгибание нижней конечности в коленном суставе создавало оптимальное ультразвуковое «окно» для визуализации мышечков бедренной кости и морфометрии гиалинового хряща [1].

Результаты и их обсуждение

На вертикальных срезах коленного сустава у новорожденных детей мениск имеет клиновидный профиль, для определения степени, выраженности которого изучены значения высоты отдельных частей мениска (таб. 2).

Путем сопоставления между собой размеров высоты переднего, среднего и заднего отделов мениска установлено, что как в медиальных, так и в латеральных менисках имелись статистически достоверные различия между высотой передней и задней частей ($p < 0,01$), и отсутствовали достоверные различия между высотами передней и средней, средней и задней частей мениска.

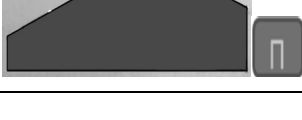
Таблица 2

Значения высоты отдельных частей мениска, мм

Показатель	Медиальный мениск	Латеральный мениск
Высота в средней части	1,72 ± 0,4	1,66 ± 0,34
Высота в передней части	1,54 ± 0,4	1,52 ± 0,38
Высота в задней части	1,82 ± 0,44	1,78 ± 0,42

На основании данных морфометрии показателей высоты мениска, нами выделено 6 вариантов латерального мениска и 5 вариантов медиального мениска (таб. 3).

Варианты клиновидного профиля менисков

Форма профиля мениска	Частота встречаемости	Характеристика формы мениска
	71,85% мед. мениск 56,25% лат. мениск	Выраженный задний рог с преобладанием размеров тела над передним рогом
	9,4% мед. мениск 18,75% лат. мениск	Выраженный задний рог с одинаковыми размерами тела и переднего рога
	3,1% мед. мениск 9,4% лат. мениск	Выраженный задний рог с преобладанием размеров переднего рога над телом
	9,4% мед. мениск 6,25% лат. мениск	Выраженное тело и задний рог с меньшими размерами переднего рога
	6,25% мед. мениск 6,25% лат. мениск	Выраженное тело с преобладанием размеров заднего рога над передним рогом
	3,1% лат. мениск 0% мед. мениск	Выраженное тело с преобладанием размеров переднего рога над задним рогом

Изучение различных вариантов клиновидного профиля менисков у новорожденных детей позволяет утверждать, что:

- адекватное скольжение МБК в направлении от заднего рога к переднему возможно лишь при формах менисков с хорошо выраженным задним рогом;
- формы менисков, при которых преобладают размеры тела, либо имеет место равенство высот тела и заднего рога, представляют определенный риск для данного мениска, поскольку хорошо выраженное тело становится своеобразной преградой, испытывающей постоянную сверхнагрузку на пути движения МБК, что при определенных условиях, будет способствовать его травматизации именно в этом месте.

Поскольку нами были изучены данные о высоте трех частей мениска – передний рог, тело и задний рог, мы соотнесли параметры каждой части в ММ и ЛМ в пределах одного коленного сустава и математически определили «индекс симметричности толщины менисков» как соотношение толщины ММ к толщине ЛМ.

Отношение в пользу ММ (> 1) характеризовало вальгусный тип приспособления менискового комплекса, в пользу ЛМ (< 1) – варусный, если отношение было равно 1 – симметричный тип приспособления.

В 40,6% встречался варусный вариант, в таком же количестве случаев вальгусный, в остальных же случаях (18,8%) встречались переходные варианты симметричности менискового комплекса.

Одинаковое количество варусного и вальгусного вариантов симметричности нами расценено как подготовка структур КС к изменяющимся осевым нагрузкам в связи с трансформацией оси нижней конечности.

Прижизненное изучение размеров менисков мы осуществляли с помощью неинвазивного, безопасного метода – ультрасонографии [9]. Полученные нами данные о ультрасонографической толщине менисков отражены в таблице 2.

В контрольной группе по мере увеличения возраста детей мы можем констатировать нарастание толщины менисков, отметив при этом преобладание размеров медиального мениска, что согласуется с данными А. К. Ибрагимова [4].

Показатели толщины менисков ($M \pm \sigma$)

Возраст, лет	Мениск	Толщина менисков, мм		p
		Контроль	Плоскостопие	
3-7 лет	Медиальный	9,56 ± 1,2	9,18 ± 1,3	p > 0.05
	Латеральный	8,94 ± 1,11	9,7 ± 1,9	p < 0.01
8-12 лет	Медиальный	11,12 ± 1,03	11,17 ± 1,28	p > 0.05
	Латеральный	10,33 ± 1,36	10,83 ± 1,65	p > 0.05
13-17 лет	Медиальный	11,5 ± 0,8	11,54 ± 1,22	p > 0.05
	Латеральный	10,8 ± 0,86	10,26 ± 1,8	p < 0.05

Как показали наши исследования, во всех возрастах контрольной группы для индекса симметричности толщины менисков характерно преобладание вальгусного варианта приспособления менискового комплекса, что свидетельствует о формировании вышеуказанного состояния в младших возрастных группах и закреплении его на последующих этапах онтогенеза.

В то же время, нами установлено, что в возрастной группе 3-7 лет у детей с начальными стадиями плоскостопия отмечается преобладание размеров латерального мениска по сравнению с контрольной группой ($p < 0.01$), характеризуя варусный вариант менискового комплекса, который отражает замедление процессов варусной трансформации нижних конечностей в более выгодное, в функциональном плане, вальгусное положение. Задержка вальгирования сопровождается изменением нагрузки на менисковый комплекс с развитием дисконгруэнтности, что может сказаться на биомеханике коленного сустава.

У детей с начальными стадиями плоскостопия в возрастной группе 8-12 лет происходит выравнивание размеров менисков, с постепенным увеличением толщины медиального мениска. Менисковый комплекс приобретает вальгусный тип приспособления, ближе к симметричному типу (индекс симметричности толщины менисков равен 1). Выравнивание аксиальных девиаций нижних конечностей создает благоприятные условия для адекватного конгруэнтного приспособления менискового комплекса как у здоровых детей ($p > 0,05$).

Возрастающая двигательная активность, высокие темпы роста и увеличивающиеся нагрузки, на фоне нарушения формирования стопы, создают определённый риск для возникновения в подростковом возрасте патологии коленного сустава. В итоге, статистически достоверное снижение (возрастная группа 13-17 лет) толщины латерального мениска при плоскостопии ($p < 0,05$) означает начало дегенеративно-дистрофических изменений в последнем и обуславливает формирование декомпенсированного вальгусного варианта менискового комплекса с развитием дисконгруэнтности в суставе.

Выводы

1. Ультрасонографическое исследование мениско-бедренного комплекса у детей с начальными стадиями плоскостопия позволяет дать объективную оценку структурно-функционального состояния коленного сустава и прогнозировать возможность развития в нем определенных патологических изменений.

2. Мениски коленного сустава являются своеобразным анатомическим маркером, отображающим ранние изменения в коленном суставе при плоскостопии.

3. Полученные данные необходимо учитывать при разработке профилактических мероприятий направленных на снижение нагрузки на коленные суставы и формирование адекватной двигательной активности ребенка.

Литература

- Алешкевич, А.И. Ультразвуковая диагностика остеоартроза коленного сустава А.И. Алешкевич, А.Н. Михайлов // Достижения медицинской науки Беларуси. – Мн.: ГУ РНМБ., 2007. – Вып. XII. – С. 109–111.
- Андрианов, В.Л. Организация ортопедической и травматологической помощи детям В.Л. Андрианов, Н.Г. Велесов, И.И. Мирзоева // Л.: Медицина. – 1988. – 240с.
- Биомеханика и коррекция дисфункций стоп: монография. Под ред. А.И. Свиридёнка, В.В. Лашковского. – Гродно: ГрГУ, 2009. – 279с.
- Ермак, Е.М. Ультрасонографические, артроскопические и гистоморфологические параллели при поврежде-

- ниях менисков коленных суставов / Е.М. Ермак, Л.В. Абрамовская, Б.Е. Гелозутдинов // Медицинская визуализация. – 2005. – № 6. – С. 24–35.
5. Климец, Е.И. Сонометрическая толщина менисков коленного сустава в оценке их конгруэнтного приспособления в период становления локомоторной функции у детей и подростков / Е.И. Климец // Медицинская визуализация. – 2005. – № 5. – С. 134–138.
 6. Ибрагимов, А.К. К возрастным изменениям размеров коленного сустава плодов и новорожденных / А.К. Ибрагимов // Вопросы морфологии: Научн. Тр. Самаркандского мед. ин-та. – Нукус, 1968. – Т. 40, Вып. 7. – С. 92–95.
 7. Лашковский, В.В. Диагностика ортопедической патологии стопы у детей и подростков: учеб.-метод. пособие / В.В. Лашковский. – Минск : Донарит, 2007. – 60 с.
 8. Лашковский, В.В. Реконструктивно-пластическая хирургия плоско-вальгусной деформации стопы / В.В. Лашковский, С.И. Болтрукевич, К. Левитт // Журнал ГрГМУ. – 2005. – № 4. – С. 68–71.
 9. Меркулов, В.Н. Особенности ультразвуковой диагностики внутрисуставных мягкотканых повреждений коленного сустава у детей и подростков / В.Н. Меркулов, В.Г. Салтыкова, Б.Г. Самбатов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – № 4. – С. 41–47.
 10. Огурцова Т. // Реферат промоционной работы РТУ, 2006. – 87с.
 11. Свириденок, В.В. Биомеханика и коррекция дисфункций стоп: монография / А.И. Свириденок, В.В. Лашковский; под ред. А.И. Свиридэнка. – Гродно : ГрГУ, 2009. – 279 с.
 12. Borkowska, M. Wady postawy i stop u dzieci / M. Borkowska, Gelleta – Mac. – PZWL : Warszawa, 2009. – 112 s.
 13. Riccabona, M. Ultrasound in the modern medicine – possible application and clinical sense / M. Riccabona // Clin. Imaging. – 2006. – № 30 (2). – P. 77–86.
 14. The effects of valgus medial opening wedge high tibial osteotomy on articular cartilage pressure of the knee: a biomechanical study / J.D. Agneskirchner [et al.] // Arthroscopy. – 2007. – Vol. 23, № 8. – P. 852–861.
 15. Ultrasound morphologic criteria in evaluating meniscus changes – an experimental study / J. Richter [et al.] // Z. Orthop. Ihre Grenzgeb. – 1996. – Vol. 134 (2). – P. 137–143.

Особенности химического состава регенерата костной ткани, формирующегося на месте дефекта кости на фоне стрептозотоцинового диабета

**А. В. Ивченко, В. И. Лузин, Л. И. Чистолинова, *А. В. Еремин,
Ю. А. Рыкова, А. Н. Скоробогатов**

Государственное Заведение «Луганский Государственный Медицинский Университет» Луганск, Украина

*Corresponding author: E-mail: dr.yeryomin@gmail.com

Features of the chemical composition of bone regeneration formed at the bone defect place against the background of streptozotocin diabetes

A.V. Ivchenko, V.I. Luzin, L.I. Chystolinova, A.V. Yeryomin, Yu.A. Rykova, A. N. Skorobogatov

These results suggest that senile rats regenerate microelementary composition restores significantly slower than mature rats. Our research shows that even the 90th day of the study, these differences persist in intact rats.

Key words: bone regeneration, osteogenic microelements, diabetes mellitus.

Эти результаты предполагают, что у старых крыс состав микроэлементов в регенерате восстанавливается значительно медленнее, чем у взрослых особей. Даже к 90 дню это различие сохраняется в отличие от интактных крыс.

Ключевые слова: регенерация кости, остеогенные микроэлементы, сахарный диабет.

Актуальность темы

Хорошо известен тот факт, что как экзогенные, так и эндогенные факторы негативно влияют на морфогенез и регенерацию костной системы. Вследствие этого, в последнее время значительно увеличилось количество осложнений при заживлении переломов костей [2].

Особенно это касается промышленно развитых регионов, таких как Восток Украины, для которых подобного рода исследования приобретают особое значение.

Одним из таких факторов является сахарный диабет [3].

Установлено, что у больных сахарным диабетом уменьшается скорость заживления переломов костей,

нарушается тканевый состав регенерата, однако подробных исследований химического состава костного регенерата, формирующегося в этих условиях, не проводилось [4, 7].

Цель исследования

Изучить химический состав регенерата костной ткани, который формируется в месте дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета у крыс периода старческих изменений.

Материалы и методы

С целью изучения особенностей химического состава регенерата костной ткани в месте дефекта при сахарном диабете мы провели эксперимент на 105 белых крысах (самцах).

Все крысы были разделены на две возрастные группы – половозрелые и периода старческих изменений. Начальная масса крыс периода старческих изменений – $311,57 \pm 6,01$ г. В дальнейшем крысы были разделены на три группы по 35 животных в каждой. Первую, контрольную группу (К2), составили интактные животные. Вторая группа (Д2) – крысы, которым наносили дырчатый дефект в области проксимального метафиза большеберцовой кости (дефект без диабета). Третью группу (Д2Д2) составили животные, которым на фоне стрептозотоцинового диабета наносили дырчатый дефект в области проксимального метафиза большеберцовой кости.

Работа с животными осуществлялась в соответствии с положениями «Всеобщих этических принципов экспериментов на животных», принятых Первым Национальным Конгрессом по биоэтике (Киев, 2001) и с международными требованиями «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» [8].

Для инициации сахарного диабета крысам вводили стрептозотцин (2-дезоксиметил-нитрозомочевина-глюкозопиранозу).

Крыс помещали в клетки соответственно группам и держали в условиях вивария. Содержание и питание животных осуществляли согласно «Санитарным правилам по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» от 06.04.73 г. и дополнением от 04.12.78 г. с Приказом МЗ СССР № 163 от 10.03.66 г. «О суточных нормах кормления животных и процедур» [4].

На 17 день с начала эксперимента была проведена операция по нанесению дефекта большеберцовой кости. Моделирование костного дефекта в области проксимального метафиза большеберцовой кости лабораторных крыс с сохранением функциональной нагрузки на конечность осуществлялась по методике В. И. Лузина с соавторами [5].

Крыс выводили из эксперимента путем декапитации под эфирным наркозом через 7, 15, 30, 60 и 90 суток после операции.

Определяли массу животного, затем препарировали и скелетировали большеберцовые кости, которые взвешивали на аналитических весах ВЛА-200 с точностью до 0,1 мг.

Минеральную насыщенность, содержание воды, органических и минеральных веществ определяли процентно-весовым методом отдельно в экспериментальных и контрольных большеберцовых костях (в участках нанесенного дефекта или соответствующих им у интактных животных).

Кости взвешивали на аналитических весах ВЛА-200 с точностью до 0,1 мг. Затем их высушивали в сушильном шкафу до постоянной массы при температуре 105°C. По разнице веса до и после высушивания определялось содержание воды в кости. Разница в массе сухой кости и золы давала возможность определить количество органических и минеральных веществ [1].

Для химического исследования 10 мг золы с участка нанесенного дефекта растворяли в 2 мл 0,1 N соляной кислоты и доводили до 25 мл бидистиллированной водой. В полученном растворе определяли содержание натрия, калия и кальция на фотометре атомной абсорбции типа «Сатурн-2» в режиме эмиссии в воздушно-пропанового пламени, а также содержание фосфора колориметрическим по Бриггсу на электрофотоколориметре КФК-3 [6].

Результаты и их обсуждение. Исследования изменений химического состава костного регенерата приведены в таблицах 1, 2.

До 60-го дня наблюдения содержание воды и органического компонента в метафизе большеберцовой кости продолжали снижаться, а доля минеральных веществ расти. На 90-й день наблюдения было определено увеличение содержания воды и снижение содержания минеральных веществ, что является проявлением сенильного остеопороза.

Таблица 1

Химический состав проксимального метафизарного участка большеберцовой кости крыс периода старческих изменений в зависимости от вида воздействия, (M ± m)

Группа	Сроки, дни	Содержание воды	Содержание органических веществ	Содержание минеральных веществ
К ₂	7	24,67±0,23	29,35±0,26	45,98±0,21
	15	23,22±0,15	29,45±0,39	47,22±0,26
	30	23,10±0,31	28,31±0,24	48,59±0,39
	60	22,94±0,46	27,39±0,53	49,66±0,53
	90	24,83±0,69	26,97±0,30	48,20±0,42
Д ₂	7	34,15±1,07*	27,33±0,49*	38,52±0,61*
	15	29,71±1,05*	27,46±0,29*	42,83±0,92*
	30	26,74±0,37*	30,94±0,64*	42,36±0,71*
	60	25,92±1,19*	29,81±0,70*	44,28±0,74*
	90	25,42±1,12	28,30±0,76	46,28±0,88
Д ₂ Д ₂	7	36,17±1,29*	27,02±1,37*	36,81±0,77*
	15	32,23±0,79*	27,37±0,43*	40,41±0,53*^
	30	29,06±0,68*^	29,35±0,88	41,48±0,97*
	60	30,78±0,40*^	27,95±0,54	41,27±0,41*^
	90	30,09±0,85*^	27,18±0,84	42,73±1,01*^

Примечание: * – достоверное различие с группой интактных животных (p < 0,05); ^ – достоверное различие с группой животных с нанесенным дефектом (p < 0,05).

Таблица 2

Макроэлементный состав проксимального метадиафизарного участка большеберцовой кости крыс периода старческих изменений в зависимости от вида воздействия, (M ± m)

Группа	Сроки, дни	Содержание в минеральном компоненте, %			Кальций/фосфорное соотношение, у.е.
		кальций	фосфор	магний	
К ₂	7	29,04±0,36	23,98±0,36	6,91±0,24	1,21±0,02
	15	29,23±0,29	23,65±0,19	7,00±0,15	1,24±0,02
	30	29,56±0,45	24,52±0,27	6,40±0,17	1,21±0,02
	60	27,79±0,34	25,21±0,35	6,17±0,34	1,10±0,02
	90	27,70±0,39	25,34±0,31	6,11±0,30	1,09±0,01
Д ₂	7	27,56±0,27*	24,72±0,37	6,91±0,32	1,12±0,02*
	15	25,70±0,44*	25,24±0,31*	7,48±0,32	1,02±0,02*
	30	26,23±0,35*	25,58±0,40	6,87±0,24	1,03±0,02*
	60	26,33±0,20*	25,74±0,29	6,89±0,14	1,02±0,02*
	90	26,33±0,26*	25,67±0,33	6,77±0,22	1,03±0,02*
Д ₂ Д ₂	7	26,50±0,29*^	25,28±0,39*	7,48±0,21	1,05±0,01*^
	15	24,84±0,38*	26,81±0,24*^	7,96±0,24*	0,93±0,01*^
	30	25,30±0,44*	26,51±0,15*	7,46±0,28*	0,95±0,01*^
	60	25,22±0,43*	26,73±0,17*^	7,71±0,23*^	0,95±0,02*^
	90	25,42±0,48*	26,71±0,28*^	7,40±0,32*	0,95±0,02*^

У животных группы Д2 содержание воды и минеральных веществ в регенерате изменялись так же, как и у репродуктивных животных, однако амплитуда отклонений была выше.

Содержание органических веществ было меньше аналогичного у интактных животных до 15-го дня наблюдения, что можно объяснить тем, что процессы репаративной регенерации протекали на фоне возрастного остеопороза.

При нанесении обыкновенного дефекта на большеберцовую кость на фоне стрептозотоцинового диабета (группа Д2Д2) содержание воды в регенерате превышало показатели крыс группы Д2 во все установленные сроки эксперимента – на 46,61%, 8,49%, 8,71%, 18,77% и 18,34%, а доля минеральных веществ была меньше контрольной на 7-й, 15-й, 60-й и 90-й дни – соответственно на 4,45%, 6,67%, 6,78% и 7,67%.

Содержание органических веществ было малодостоверно ниже контрольных значений во все установленные сроки эксперимента.

Изменения состава костного регенерата сопровождалось и изменениями содержания макроэлементов в нем. У крыс группы К2 при наблюдении содержание кальция и магния после 30-го дня постепенно уменьшались – от $29,56 \pm 0,45\%$ до $27,70 \pm 0,39\%$ и от $6,40 \pm 0,17\%$ до $6,11 \pm 0,30\%$. При этом содержание фосфора, как и у половозрелых крыс продолжало увеличиваться – от $23,98 \pm 0,36\%$ до $25,34 \pm 0,31\%$. В результате соотношение кальций/фосфор с 30-го дня наблюдения также уменьшалось – с $1,21 \pm 0,02$ у.е. до $1,09 \pm 0,01$ у.е. Все это является проявлениями развития сенильного остеопороза.

При нанесении дефекта в проксимальном метафизе большеберцовой кости макроэлементный состав регенерата характеризовался следующими признаками: содержание кальция было меньше контрольных показателей на протяжении всего эксперимента соответственно на 5,11%, 12,09%, 11,26%, 5,26% и 4,93%. Содержание фосфора в минеральном компоненте превышало контрольные показатели, однако достоверным отклонение было лишь на 15-й день (6,75%). В результате соотношение кальций/фосфор в течение всего периода эксперимента было меньше контрольного на 7,98%, 17,61%, 14,86%, 7,23% и 6,09%. Содержание магния было повышенным на протяжении с 15-го по 90-й дни наблюдения, однако границ достоверности не достигало.

При нанесении дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета (группа Д2Д2) изменения макроэлементного состава было более показательным и длительным. Содержание кальция было меньше показателей животных группы К2 лишь на 7-й день – на 7,86%. Однако содержание фосфора было больше значений интактных животных на протяжении всего эксперимента, соответственно на 5,43%, 13,38%, 8,15%, 6,04% и 5,44%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше контрольных (группа К2) на протяжении всего периода наблюдения – соответственно на 13,49%, 25,07%, 20,89%, 13,47% и 12,90%. Содержание магния преобладало над показателями интактных животных на протяжении всего эксперимента на 8,24% ($p > 0,05$), 13,60%, 16,61%, 25,04% и 21,10%.

Сравнение полученных результатов с показателями крыс группы Д2 показало, что содержание кальция было меньше контрольных на 7-й день на 3,85%. Содержание фосфора наоборот было больше контрольных показателей на 15-й, 60-й и 90-й дни на 6,21%, 3,82% и 4,06%. В результате соотношение кальций/фосфор было меньше контрольного во все сроки эксперимента соответственно на 5,99%, 8,05%, 7,08%, 6,73% и 7,26%. Содержание магния было больше контрольных также в течение всего периода наблюдения, однако границ вероятности достигало лишь на 60-й день (11,85%).

Выводы

Полученные результаты позволяют утверждать, что у крыс старческого возраста макроэлементный состав регенерата восстанавливается значительно медленнее, чем у половозрелых крыс и даже на 90-е сутки сохраняются различия его составе от интактных крыс.

Нанесение дефекта на фоне стрептозотоцинового диабета крысам старческого возраста сопровождалось дисбалансом макроэлементного состава регенерата, что свидетельствовало о торможении процессов его образования. Различия в течение наблюдения не нивелировались, а росли. Комбинацию процессов репаративной регенерации и стрептозотоцинового диабета можно рассматривать как фактор, провоцирующий ускоренное старение костной системы.

Литература

1. Аналіз первинної інвалідності при переломах кісток кінцівок та їх наслідків за матеріалами травматологічного МСЕК м. Києва / Г.В. Гайко, А.В. Калашніков, А.А. Курило [та ін.]// Мат. пленуму асоціації ортопедів-травматологів України.-Київ-Вінниця. -2004. - С. 7.

2. Брицке Э.М. Атомно-абсорбционный спектральный анализ / Э.М. Брицке. – М.: Химия. 1982. – 244 с.
3. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома/ Н.А. Корж, Н.В. Дедух, О.А. Никольченко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №2. – С. 93-99.
4. Лакин Г.Ф. Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1980. – 293 с.
5. Лузин В.И. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных / В.И. Лузин, Д.В.Ивченко, А.А. Панкратьев [и др.] // Український медичний альманах. – 2005. – №2, додаток. – С.162.
6. Новиков Ю.В. Применение спектрографии для определения минерального состава костной ткани при гигиенических исследованиях / Ю.В. Новиков, А.В. Аксюк, А.М. Ленточников // Гигиена и санитария. – 1969. – № 6. – С. 72-76.
7. Bone regeneration in cranioplasty and clinical complications in rabbits with alloxan-induced diabetes / E.M. Vieira, C.S. Ueno, V.N. Valva, [et al.] // Braz. Oral Res. – 2008. – Vol. 22(2). – P. 184-191.
8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. - Strasbourg, 1986. - 52 p.

Особенности ультрамикроскопического строения стромального компонента Пейеровых бляшек тонкой кишки крыс репродуктивного периода в эксперименте

***С. А. Кащенко, Е. Н. Морозова**

ГЗ «Луганский Государственный Медицинский Университет», кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, Луганск, Украина

*Corresponding author: E-mail: Kashchenko_s@list.ru

Features of the ultrastructure stromal component of the mature rats' small intestine Payer's patches in the experiment

S. A. Kaschenko, E. N. Morozov

This study investigates the features of the ultrastructure stromal component of the mature rats' small intestine Payer's patches. In a few control animals the amount of fibroblastic reticular cells increased 7 to 30 days after the imunofan injection. This shows the active reaction of the Payer's patches on the exogenous influence.

Key words: fibroblastic reticular cells, lymphatic nodulus, small intestine, imunofan.

Были исследованы особенности ультраструктуры стромального компонента Пейеровых бляшек тонкого кишечника у взрослых крыс. Было выявлено небольшое число фибробластических ретикулярных клеток в контрольной группе животных и увеличение их количества с 7 по 30 день после инъекции имунофана. Это указывает на активную реакцию Пейеровых бляшек на экзогенное воздействие.

Ключевые слова: фибробластические ретикулярные клетки, лимфатический узел, тонкий кишечник, имунофан.

Актуальность темы

Иммунная система представляет собой уникальный, природный защитный механизм. Благодаря слаженности работы всех ее компонентов организм способен противостоять множеству факторов, оказывающих негативное влияние.

Морфологической основой иммунной системы является лимфоидная ткань, организованная в функциональные образования (центральные и периферические органы иммунной системы). Основой ее служат иммунокомпетентные клетки.

Слаженная кооперация клеток возможна благодаря наличию особого стромального компонента в органах иммунной системы – ретикулярной ткани [15]. Поэтому любые факторы, способные оказывать влияние на иммунокомпетентные клетки, влияют и на строю органа, особенно, это касается иммунотропных лекарственных препаратов [3, 14].

По данным современной литературы в состав стромы лимфатических узлов и селезенки входят не только ретикулярные клетки и волокна, но и особый вид клеток – фибробластические ретикулярные клетки (ФРК) [1, 11, 12, 13].

В Пейеровых бляшках подобные клетки ранее не были описаны морфологами. ФРК были открыты

в 1975 г., а их функция особенно активно изучалась в период с 1993 по 2000 г. Они имеют мезенхимное происхождение, представляют собой клетки вытянутой формы с отростками, окружающими собранные в пучки ретикулярные волокна (рис. 1), формируя для них как бы своеобразное ложе.

В отличие от фибробластов в ФРК слабо развита гранулярная эндоплазматическая сеть [11, 12, 13].

ФРК участвуют в формировании сети ретикулярных волокон, в ячейках которой располагаются лимфоциты. Предполагают, что ФРК преимущественно образуют стромальный компонент Т-зависимых зон периферических иммунных органов, поддерживают гомеостаз Т-лимфоцитов, экспрессируют трансмембранный хемокин CXCL 16 и участвуют в роли проводников, вдоль отростков которых перемещаются преимущественно Т- лимфоциты [10, 11, 12, 13].

Необходимо отметить, что длительный контакт антигенного материала с поверхностью слизистых оболочек, явился причиной того, что в процессе эволюции около 80% всех иммунокомпетентных клеток организма сосредоточено в стенке тонкой кишки [6, 9].

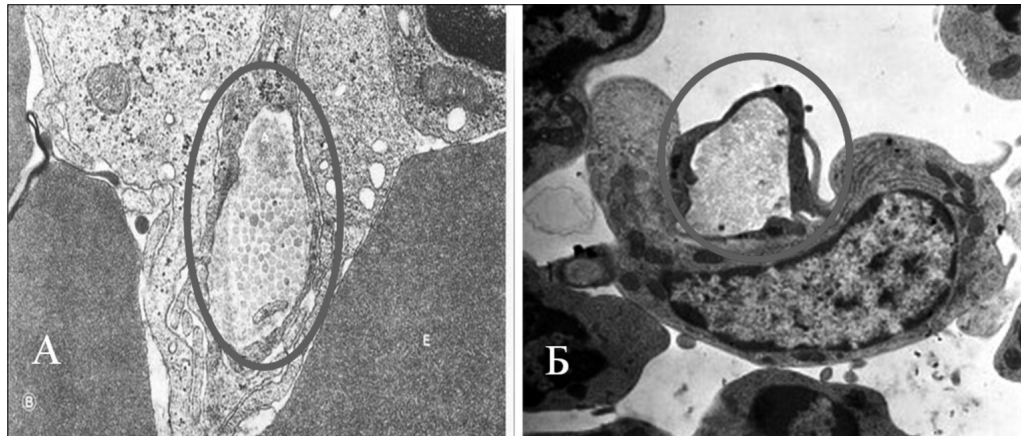


Рис. 1. Фибробластические ретикулярные клетки, окружающие скопления ретикулярных волокон в строме селезенки (А) и лимфатического узла (Б) [7, 8]. Увеличение $\times 12000$.

Целью исследования явилось выяснение при помощи ультрамикроскопического анализа, встречаются ли фибробластические ретикулярные клетки в Пейеровых бляшках тонкой кишки крыс. Учитывая, что промышленный регион Донбасса является одним из наиболее экологически загрязненных на территории Украины, что служит одной из причин формирования вторичных иммунодефицитных состояний [5], а также широкое применение в клинической практике иммуномодулятора имунофана [3, 14].

Материал и методы

Исследование проведено на 12 белых беспородных крысах-самцах репродуктивного периода массой 200-250 г. Животные были разделены на две группы по 6 особей в каждой. Первой – вводили имунофан по схеме на 1, 3, 5, 7, 9 сутки эксперимента в дозе 0,7 мкг/кг массы тела животного (приказ МЗУ №604 от 24.12.2003). Вторую группу составили интактные животные.

Содержание и уход за животными осуществляли согласно закону Украины № 3447 «Про захист тварин від жорсткого поводження» (21.02.2006), положениям Европейского научного сообщества «Использование животных в исследованиях», (2000) [2].

Животные выводились из эксперимента на 7 и 30 сутки в соответствии с общепринятыми требованиями. Сразу после извлечения тонкой кишки [4] выделяли Пейеровы бляшки, измельчали на кусочки объемом 1 мм³ и фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида, с последующей обработкой в 1% тетроксиде осмия по G. Palade. После дегидратации в этаноле возрастающей концентрации и абсолютном ацетоне материал заливали смесью эпоксидных смол (эпон-аралдит). Полимеризацию проводили в течение 36 часов при 60°C. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме УМТП-4 Сумского ПО «Электрон», контрастировали в растворе уранилацетата и цитрата свинца по E. Reynolds и изучали под электронным микроскопом EM-125 с дальнейшим фотографированием.

Результаты и их обсуждение

При изучении ультрамикроскопического строения клеточного состава пейеровых бляшек тонкой кишки у животных контрольной группы была выявлена особая разновидность клеток, которые встречались в

небольшом количестве. Клетки имели преимущественно овально-вытянутую форму с отростками, которые охватывают скопления ретикулярных волокон. Цитоплазма с единичными фагосомами, лизосомами и другими умеренно развитыми органеллами в виде тонкого ободка окружает крупное ядро. Форма ядра изменена и имеет выраженное вдавление, которое образовано за счет прилежащих ретикулярных волокон. Глыбки хроматина в ядре распределены диффузно, а ядрышко, как правило, размещается в центре кариоплазмы. Данные клетки окружены лимфоцитами (рис. 1).

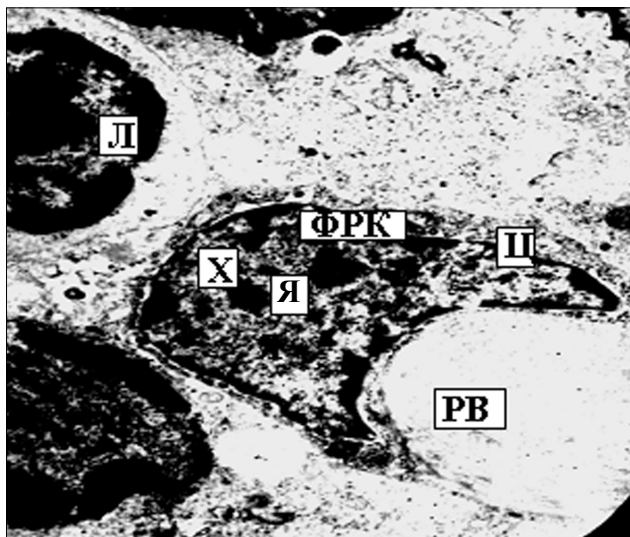


Рис. 1. Лимфатический узелок пейеровой бляшки тонкой кишки: Я – ядро, Ц – цитоплазма, Х – хроматин, РВ – ретикулярные волокна, Л – лимфоцит, ФРК – фибробластическая ретикулярная клетка. Увеличение $\times 12000$.

На 7 сутки после введения иммунофана в строме пейеровых бляшек определялись клетки, имеющие сходные структурные особенности с контрольными клетками, полученными ранее. В некоторых случаях небольшие по площади скопления ретикулярных волокон погружены внутрь клетки и располагаются напротив инвагинирующей поверхности ядра (рис. 2 а,б).

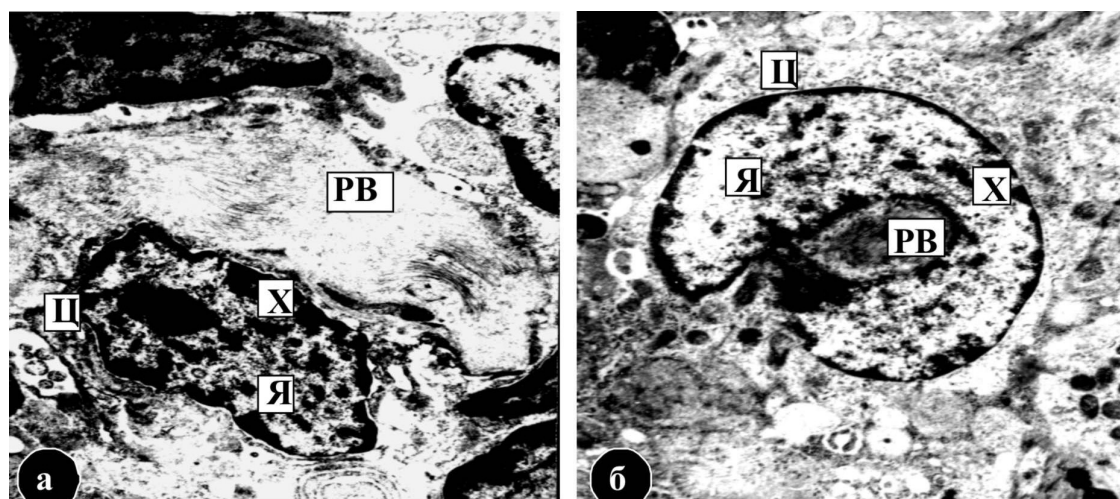


Рис. 2. Лимфатические узелки пейеровых бляшек тонкой кишки на 7 сутки эксперимента после воздействия иммунофана (а, б – фибробластическая ретикулярная клетка): Я – ядро, Ц – цитоплазма, Х – хроматин, РВ – ретикулярные волокна. Увеличение $\times 12000$.

После воздействия иммунофана на 30 сутки количество изучаемых клеток возрастало. Одни из них своими отростками окружали пучки ретикулярных волокон диаметром, который сопоставим с исследуемыми клетками. В цитоплазму других были погружены незначительные по площади сечения скопления ретикулярных волокон. Как правило, ядра занимали большую часть площади клеток на электронных микрофотографиях. Инвагинирующая поверхность ядра обращена к ретикулярным волокнам. Глыбки хроматина диффузно распределены в кариоплазме. Данная клеточная популяция со всех сторон окружена преимущественно светлыми лимфоцитами (рис. 3 а,б).

Учитывая морфологическое сходство описанных выше клеток и заключенных в них ретикулярных

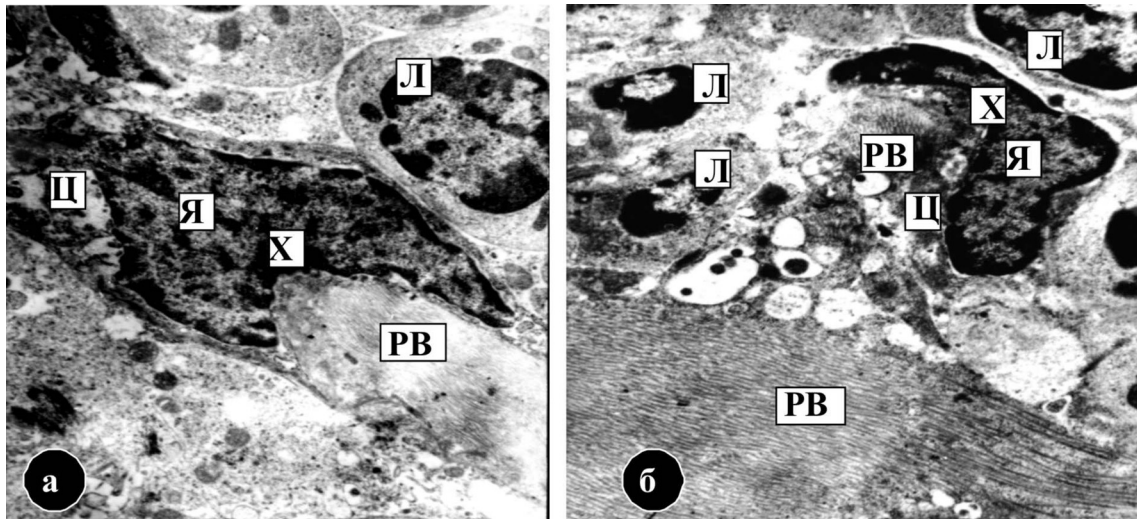


Рис. 3. Лимфатические узелки пейеровых бляшек тонкой кишки на 30 сутки эксперимента после воздействия имунофана (а, б – фибробластическая ретикулярная клетка): Я – ядро, Ц – цитоплазма, Х – хроматин, Л – лимфоцит, РВ – ретикулярные волокна. Увеличение $\times 12000$.

волокон, очевидно, что они являются разновидностью одного и того же вида клеток. Опираясь на данные литературы и полученные результаты можно предположить, что данные клетки это фибробластические ретикулярные клетки Пейеровых бляшек.

Выводы

1. В стромальном компоненте пейеровых бляшек тонкой кишки контрольной группы животных в умеренном количестве выявлены фибробластические ретикулярные клетки.
2. В ответ на внутримышечное введение животным репродуктивного периода имунофана в дозе 0,7 мкг/кг по схеме, на 7 сутки наблюдения количество фибробластических ретикулярных клеток не изменяется. А на 30 сутки возрастает по сравнению с контрольными данными, что приводит к увеличению продукции пучков ретикулярных волокон разного диаметра в пейеровых бляшках тонкой кишки крыс в ответ на воздействие иммуномодулятора.
3. В перспективе планируется изучить особенности клеточного состава пейеровых бляшек тонкой кишки у белых беспородных крыс-самцов репродуктивного периода у интактных животных после коррекции циклофосфан-индуцированной иммуносупрессии с помощью имунофана.

Литература

1. Бибик Е. Ю. Ультраструктура подмышечных лимфатических узлов интактных половозрелых крыс /Е. Ю. Бибик// Український медичний альманах. – 2007. – Т. 10, № 6. – С. 21–25.
2. Закон України «Про захист тварин від жорсткого поводження» від 21.02.2006 р., № 3447.
3. Караулов А. В. Молекулярно-биологическое обоснование применения имунофана в клинической практике /А. В. Караулов// Лечащий врач. – 2000. – № 4. – С. 46–47.
4. Пат. 59906 Україна, МПК В25В 9/00. Пристрій зі знімними насадками для захвату, утримання й виділення тонкої кишки та лімфатичного вузла / Кащенко С. А., Морозова О. М., Петізіна О. М., Морозов В. М., Андросова М. Є.; заявник та патентовласник Кащенко С. А., Морозова О. М., Петізіна О. М., Морозов В. М., Андросова М. Є. – № у 201011378; заявл. 24.09.10; опубл. 10.06.11, Бюл. № 11.
5. Фролов В. М. Клінічна імунологія синдрому підвищеної стомленості у мешканців регіону Донбасу: показники клітинної ланки імунітету /В. М. Фролов, Г. М. Драннік// Український медичний альманах. – 2003. – № 3. – С. 169 – 172.
6. Cesta M. F. Normal structure, function and histology of mucosa-associated lymphoid tissue /M. F. Cesta// Toxicol. Pathol. – 2006. – V. 34, № 5. – P. 599–608.
7. Lymph node fibroblastic reticular cells construct the stromal reticulum via contact with lymphocytes / T. Katakai, T.T. Hara, M. Sugai [et al.]// J. Exp. Med. – V. 200. – P. 783–795.
8. Morar David T. Rowley Hystology Text-Atlas Book / David T. Morar, J. Carter Rowley. – USA: 2010. – 249 p.
9. Peyer's patches /Kathryn A. Heel, Rosalie D. McCauley, John M. Papadimitriou [et al.]// J. of Gastroenterology and Hepatopathology. – 2008. – V. 12, № 2. – P. 122–136.
10. Orchestrated information transfer underlying leukocyte endothelial interactions /Klaus Ebnet, Eric P. Kaldjian, Arthur O. Anderson [et al.]// Annual Review of Immunology. – 1996. - V. 14. – P. 155–177.

11. Fibroblastic reticular cells in lymph nodes regulate the homeostasis of naive T cells /Alexander Link, Tobias K. Vogt, Stéphanie Favre [et al.]// *Nature Immunology*. – 2007. – № 8. – P. 1255–1265.
12. Marc Bajénoff Fibroblastic reticular cells guide T lymphocyte entry into and migration within the splenic T cell zone / Marc Bajénoff, Nicolas Glaichenhaus, Ronald N. Germain// *The Journal of Immunology*. – 2008. – № 181. – P. 3947–3954.
13. Péter Balogha Fibroblastic reticular cells of the peripheral lymphoid organs: unique features of a ubiquitous cell type / Péter Balogha, Viktória Fisia, Andras K. Szakalb// *Molecular Immunology*. – 2008. – V. 46, № 1. – P. 1–7.
14. Pilonés K. A. Research highlights: immunotherapy /K. A. Pilonés// *Immunotherapy*. – 2009. – № 1(5). – P. 733–736.
15. Schmid-Hempel P. On the evolutionary ecology of specific immune defence /P. Schmid-Hempel, D. Ebert// *Trends Ecol. Evol.* – 2003. – V. 18, № 1. – P. 27–32.

Структурные изменения области пищеводного отверстия диафрагмы в возрастном аспекте

Д. В. Киселев, А. О. Гайдукова, Е. А. Ступникова, А. А. Бибилова, А. И. Сергеев

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздравсоцразвития России, Тверь, Россия
Corresponding author: E-mail: pal37@mail.ru

Structural changes in the region of the diaphragm's esophageal opening in people of different ages

D. V. Kiselev, A. O. Gaidukova, E. A. Stupnicova, A. A. Bibikova, A. I. Sergeev

By means of complex morphological methods, we studied the relationship between structural changes in the region of the diaphragm's esophageal opening and the development of functional activity of the cardiac sphincter. A person's age changes the diaphragm's esophageal opening, as the constituent of the gastroesophageal junction. This is directly connected to changes in the functional activity of the cardiac sphincter, which is directed to prevent the gastroesophageal reflux.

Key words: esophageal opening of the diaphragm, esophageal – gastric junction, cardiac sphincter.

С помощью различных морфологических методов исследования мы изучили взаимоотношения между структурными изменениями в области пищеводного отверстия диафрагмы и развитие функциональной активности кардиального сфинктера. С возрастом пищеводное отверстие диафрагмы, как составляющая желудочно-пищеводного соединения, что прямо связано с изменением функциональной активности кардиального сфинктера, направленного на предупреждение желудочно-пищеводного рефлюкса.

Ключевые слова: пищеводное отверстие диафрагмы, пищеводно-желудочный переход, кардиальный сфинктер.

Актуальность темы

В настоящее время многих исследователей (морфологов, физиологов, клиницистов) привлекает проблема структурно-функциональной организации пищеводно-желудочного перехода (ПЖП), поскольку именно здесь, чаще, чем в других отделах пищеварительного тракта, развиваются различные патологические процессы, значительную долю среди которых составляют опухоли, кардиоспазм, ахалазия кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и другие заболевания [1, 2, 3].

Пищеводно-желудочный переход является анатомически и функционально комплексным регионом [4]. Анализ литературных данных по анатомии и физиологии замыкающего механизма пищеводно-желудочного перехода приводит к выводу о том, что до настоящего времени не достигнуто единства мнений относительно роли отдельных его компонентов, особенно это касается участия в данном процессе пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД).

Материалы и методы

Для исследования развития и структурно-функциональных изменений пищеводного отверстия диафрагмы в различные возрастные периоды был использован секционный материал, полученный от трупов, начиная с плодов и новорожденных и заканчивая возрастом 88 лет.

Взятие материала проводилось от лиц, погибших в результате травм и болезней, не связанных с патологией желудочно-кишечного тракта. Причина смерти устанавливалась на основании актов судебно-медицинского вскрытия и патологоанатомического заключения. Давность наступления смерти во всех

случаях не превышала 24-х часов. В целом в работе использован секционный материал от 26 объектов. Собранный материал был разделен на группы по возрастным периодам, согласно данным Всемирной организации здравоохранения.

Для гистологического исследования материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, проводили заливку в парафиновые блоки и изготавливали серийные срезы толщиной в 5 микрон. Гистопографические срезы пищеводного отверстия диафрагмы выполнялись в горизонтальной и сагиттальной плоскости. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон и Суданом 111.

Исследование проводилось с помощью микроскопа «OLYMPUS CX-41». Для ввода изображения в компьютер использовалась цифровая камера OLYMPUS DIGITAL CAMERA. Программа ImageScope Color предназначена для работы в 32-разрядных операционных системах, включая Windows 2003 с установленной поддержкой русского языка.

Результаты и их обсуждение

Наши исследования установили связь между структурными изменениями области пищеводного отверстия диафрагмы и становлением функциональной активности кардиального сфинктера.

Структурно-функциональные особенности пищеводного отверстия диафрагмы в периоде раннего детства во многом определяются характером его внутриутробного развития. Первые мышечные волокна в дефинитивной диафрагме определяются у плодов 12-ти недель пренатального онтогенеза, т.е. в период появления единичных глотательных движений. При этом мышечные волокна концентрируются преимущественно вокруг пищеводного отверстия и в медиальных ножках диафрагмы.

До 16 недель пищеводное отверстие диафрагмы имеет округлую форму. В этот период показатель отношения фронтальных размеров пищеводного отверстия диафрагмы и внутридиафрагмального сегмента пищевода (ВДСП) составляет 1,45. С 16-ой по 20-ую неделю плодного периода регистрируется резкое нарастание сагиттальных размеров, которые вызывают переход к овальной форме ПОД, сохраняющийся до 34-ой недели и способствующий более плотному охвату внутридиафрагмального сегмента пищевода (показатель отношения фронтальных размеров – 1,27), что совпадает по времени с началом функциональной деятельности пищеварительного тракта.

Второе скачкообразное увеличение сагиттальных размеров, приводящее к появлению щелевидной формы пищеводного отверстия (показатель отношения фронтальных размеров ПОД и ВДСП – 1,09), отмечено нами с 34-ой по 36-ую неделю, т.е. в период подготовки организма к началу активного функционирования пищеварительной системы с раннего постнатального периода в условиях внешней среды обитания.

Необходимость участия пищеводного отверстия диафрагмы в работе замыкающего механизма пищеводно-желудочного перехода у детей раннего возраста связана, по нашему мнению, с особыми физиологическими условиями, в которых работает данный механизм. Это отсутствие координации замыкающих механизмов всего желудочно-кишечного тракта, наличие некоординированных глотательных движений, высокая скорость перистальтики, постоянно повышенное внутрибрюшное давление, резкое нарастание кислотности желудочного сока в течение первого года жизни и относительная незрелость интрамурального нервного аппарата пищеводно-желудочного перехода.

Так, на протяжении с периода новорожденности и до начала второго периода детства, отмечается значительное превосходство сагиттальных размеров пищеводного отверстия диафрагмы над фронтальными размерами, характерное для щелевидной формы пищеводного отверстия диафрагмы. Щелевидная форма пищеводного отверстия диафрагмы, по нашему мнению, способствует максимально плотному обхвату внутридиафрагмального сегмента пищевода при дыхательных экскурсиях диафрагмы и является оптимальной для выполнения пищеводным отверстием диафрагмы роли наружного сфинктера пищеводно-желудочного перехода при функциональной «незрелости» кардиального сфинктера.

По мере роста индивидуума происходит более интенсивное увеличение фронтальных размеров пищеводного отверстия диафрагмы, по сравнению с сагиттальными, что приводит к изменению формы пищеводного отверстия диафрагмы от щелевидной до овальной, сохраняющейся до начала юношеского периода. Изменение формы пищеводного отверстия диафрагмы объясняется, по нашему мнению, становлением функциональной активности кардиального сфинктера, что уменьшает необходимость в наличии наружного сфинктера пищеводно-желудочного перехода, препятствующего пищеводно-желудочному рефлюксу. С 17 до 35 лет (включая юношеский период и первый период зрелого возраста) отмечаются,

практически равные, показатели соотношения сагиттальных и фронтальных размеров, что приводит к изменению формы ПОД от овальной к округлой. В данный период жизни кардиальный сфинктер находится в состоянии максимальной функциональной активности, что окончательно исключает пищеводное отверстие диафрагмы из сфинктерного механизма пищеводно-желудочного перехода.

В дальнейшем происходит постепенное, незначительное уменьшение как сагиттальных, так и фронтальных размеров пищеводного отверстия диафрагмы. При этом более интенсивно уменьшаются фронтальные размеры, что приводит к переходу к овальной форме пищеводного отверстия диафрагмы к концу второго периода зрелого возраста. В пожилом и старческом возрасте показатель соотношения сагиттальных и фронтальных размеров практически возвращается к данным периода новорожденности, что вызывает переход к щелевидной форме ПОД. Возвращение к овальной, а затем к щелевидной форме пищеводного отверстия диафрагмы в пожилом и старческом возрасте, совпадает по времени с угасанием функциональной активности кардиального сфинктера, связанной с его дистрофическими и склеротическими изменениями, что по нашему мнению, вызывает необходимость более плотного обхвата внутридиафрагмального сегмента пищевода краями пищеводного отверстия диафрагмы.

Однако, дистрофические и атрофические процессы, происходящие в мышечных волокнах, формирующих края пищеводного отверстия диафрагмы, не дают им возможности выполнять роль полноценного наружного сфинктера пищеводно-желудочного перехода, оставляя в основном фиксирующую функцию. У детей, подростков, юношей и лиц первого периода зрелого возраста мышечные слои, обращенные к пищеводному отверстию диафрагмы, образуют сравнительно глубокий канал, в котором пищевод соприкасается с диафрагмой на значительном протяжении. Как показали наши исследования, наиболее интенсивное увеличение высоты стенок пищеводного канала диафрагмы регистрируется с периода новорожденности до начала второго периода детства, что наряду с щелевидной формой пищеводного отверстия диафрагмы создает оптимальные условия для выполнения ПОД роли наружного сфинктера пищеводно-желудочного перехода, способствуя работе функционально незрелого кардиального сфинктера.

В дальнейшем высота стенок пищеводного канала диафрагмы начинает уменьшаться, особенно интенсивно это происходит при переходе к округлой форме пищеводного отверстия диафрагмы. Округлая форма пищеводного отверстия диафрагмы, наряду с уменьшением высоты стенок пищеводного канала, приводит к почти полному отсутствию контакта внутридиафрагмального сегмента пищевода с краями пищеводного отверстия при дыхательных экскурсиях диафрагмы, что при окончательном становлении функциональной активности кардиального сфинктера не приводит к возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса. В дальнейшем, несмотря на переход к овальной, а затем щелевидной форме ПОД, высота стенок пищеводного канала продолжает незначительно уменьшаться. Это, по нашему мнению, связано с дистрофическими и атрофическими процессами, происходящими с мышечными волокнами, формирующими края пищеводного отверстия, что не дает возможности сформировать полноценный пищеводный канал диафрагмы, необходимый для выполнения им роли наружного сфинктера.

Таким образом, проведенные с помощью комплекса макроскопических, макромикроскопических, микроскопических и морфометрических методов исследования, позволили установить ряд закономерностей развития и структурных изменений (в возрастном аспекте) пищеводного отверстия диафрагмы.

Наши исследования установили связь между структурными изменениями пищеводного отверстия диафрагмы, как составного компонента пищеводно-желудочного перехода и становлением функциональной активности кардиального сфинктера. Имеющиеся в литературе данные относительно роли пищеводного отверстия диафрагмы в работе замыкающего механизма пищеводно-желудочного перехода отличаются большой противоречивостью. Так, часть исследователей [5, 6] придают основное значение в замыкательном механизме пищеводно-желудочного перехода сдавлению пищевода в пищеводном отверстии диафрагмы – так называемому зажимному действию диафрагмы. Другая группа авторов [7, 8] полагает, что пищеводное отверстие диафрагмы является по существу дополнительным механизмом сфинктерного устройства, препятствуя присасыванию желудочного содержимого в пищевод на вдохе. [1, 9] активно оспаривают сфинктерную функцию диафрагмы.

Проведенные нами исследования позволили установить различную роль пищеводного отверстия диафрагмы в работе замыкающего механизма пищеводно-желудочного перехода в различные возрастные периоды жизни индивидуума. У новорожденных и детей раннего возраста пищеводное отверстие диафрагмы сохраняет щелевидную форму, что приводит к максимально плотному охвату внутридиаф-

рагмального отдела пищевода в период функционального «созревания» кардиального сфинктера [10] и резкого нарастания кислотности желудочного сока. С ростом ребенка происходит интенсивное увеличение фронтальных размеров по сравнению с сагиттальными, что приводит к переходу к овальной форме пищеводного отверстия диафрагмы, которая сохраняется до начала юношеского периода. Структурные изменения пищеводного отверстия диафрагмы объясняются становлением функциональной активности кардиального сфинктера [1], что уменьшает необходимость в наличии наружного сфинктера ПЖП, препятствующего пищеводно-желудочному рефлюксу. Начиная с периода юношеского возраста и до конца первого периода зрелого возраста, показатели соотношения сагиттальных и фронтальных размеров становятся практически равными (1,04 + 0,2).

Изменения соотношений приводят к изменению формы пищеводного отверстия диафрагмы от овальной до округлой. В этот период жизни кардиальный сфинктер находится в состоянии максимальной функциональной активности [1], что окончательно исключает пищеводное отверстие диафрагмы из сфинктерного механизма ПЖП. Возвращение к овальной (ко второму периоду зрелого возраста), а затем к щелевидной форме пищеводного отверстия диафрагмы (в пожилом и старческом возрасте) совпадает по времени с угасанием функциональной активности кардиального сфинктера и развитием в нем дистрофических, склеротических, инволюционных процессов, что вызывает необходимость более плотного обхвата внутрдиафрагмального сегмента пищевода краями пищеводного отверстия диафрагмы. Однако, дистрофические и атрофические процессы, происходящие в мышечных волокнах, формирующих края пищеводного отверстия диафрагмы, не дают возможности им выполнять полноценную роль наружного сфинктера пищеводно-желудочного перехода. Таким образом, наши исследования выявили, что структурные изменения пищеводного отверстия диафрагмы, которые претерпевают морфологическую перестройку в течение жизни человека, связаны с изменением функциональной активности кардиального сфинктера и направлены на предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса.

Выводы

Возрастные изменения пищеводного отверстия диафрагмы, как составной части пищеводно-желудочного перехода напрямую связаны с изменением функциональной активности кардиального сфинктера и направлены на предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса.

Литература

1. Колесников Л.Л. Анатомо-функциональная характеристика пищеводно-желудочного перехода и его прикладное значение. //Дисс.докт.мед.наук. – Москва. – 1990.
2. Огнерубов Н.А. Хирургическая анатомия пищеводно-диафрагмально-кардиальной зоны в норме и патологии в связи с особенностями телосложения.//Дисс.канд.мед.наук. – Самарканд. – 1987.
3. Рабкин И.Х., Юдин А.Л., Тожо С. Компьютерно-томографическая рентгенанатомия диафрагмы. //Вестник рентген. и радиологии. – 1989, №2. – с.5–8.
4. Сакс Ф.Ф., Медведев М.А., Байтингер В.Ф., Рыжов А.И. Функциональная морфология пищевода. – М.: Медицина. – 1987. – с.113–160.
5. Сакс Ф.Ф., Медведев М.А., Байтингер В.Ф. Пищевод новорожденного (клиническая и функциональная анатомия, пренатальный онтогенез, пороки развития). – Томск. – 1988. – с.38–48.
6. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – Л.: Медицина. – 1991. – с.27-28, 43-45.
7. Черенько М.П. Брюшные грыжи. – Киев.-Здоровье. – 1995. – с.215–230.
8. Botha G.S.M. Historical observation on the gastroesophageal junction in the rabbit. //J. Anat. (London). – 1958. – vol.92. – p.441–446.
9. Lin S., Brasseur J.G. et al. The phrenic ampulla: distal esophagus or potential hiatal hernia.//Am.J. of Physiology.– 1995. – vol.268. – №2. – p.320–327.
10. Mittal R.K., Rochester D.F., McCallum R.W. Effect of the diaphragmatic contraction on the lower esophageal sphincter pressure in man. //Gut. – 1987. – vol.28. – p.1564–1568.

Морфология общего печеночного протока у детей разного возраста

С. А. Копосова, Г. Е. Цай, П. А. Лаврентьев

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздравсоцразвития России, Тверь, Россия
Corresponding author: E-mail: pal37@mail.ru

Morphology of the common hepatic duct in children of different ages

S. A. Koposova, G. E. Tsai, P. A. Lavrentiev

The study shows that the formation of the common hepatic duct is caused by 2-5 bile ducts which discharge bile from the right, left, quadrate and caudate lobes of the liver. The length of the common hepatic duct in various age groups ranged from 4 ± 0.59 mm to 37.9 ± 3.02 mm in diameter from 0.99-0.15 mm in infants, and up to 4.86 ± 0.57 mm in teenagers.

Key words: anatomy, common bile duct, extrahepatic bile ways, children

Исследование показало, что образование общего печеночного протока было представлено от 2-х до 5-ти желчных протоков, которые дренируют желчь от правой, левой, квадратной и хвостатой долей печени. Длина общего печеночного пртока в различных возрастных группах колеблется в пределах от 4 ± 0.59 mm до 37.9 ± 3.02 mm в диаметре, от 0.99-0.15 mm у младенцев и до 4.86 ± 0.57 mm у подростков.

Ключевые слова: анатомия, общий желчный проток, внепеченочные желчные протоки, дети.

Актуальность темы

Заболевания желчевыводящих путей занимают в последнее время одно из ведущих мест в абдоминальной хирургии. Увеличение числа больных детского возраста с пороками развития желчевыводящих путей (дискинезии, атрезии, кисты, холелитиаз) сопровождается неуклонным ростом оперативных вмешательств на внепеченочных желчных протоках (Fitzgerald JF, et all. 2004). Наряду с работами, касающимися хирургической анатомии желчных протоков взрослых людей, практически не отражены вопросы по анатомии желчных протоков у новорожденных, детей и подростков (Акопян ВГ., 1982).

Цель исследования. Целью данной работы явилось изучение индивидуальных особенностей топографии общего печеночного протока и протоков его образующих в области ворот печени у детей разного возраста.

Материал и методы

Материалом для морфологических исследований служили препараты печени с печеночно-двенадцатиперстной связкой, взятые от 97 трупов новорожденных, детей и подростков обоего пола, умерших по причинам, не связанным с патологией печени и желчных протоков. В морфологической части исследования использованы следующие методики: морфометрия, анатомическое макро-, микроскопическое препарирование, метод полихромной инъекции сосудов и протоков контрастными массами с последующей рентгенографией, коррозионный метод.

Результаты исследования и их обсуждение

Исследование топографии желчных протоков мы производили со стороны ворот печени, с места формирования общего печеночного протока. Он располагался в воротах печени в печеночно-двенадцатиперстной связке, в 75% справа от воротной вены и всегда спереди от нее.

У плодов желчные протоки не всегда удавалось инъецировать из-за небольшого диаметра общего печеночного протоков (менее 1мм). У новорожденных при наливке протоков контрастными массами определялись в основном сегментарные протоки и их ветви без выраженных анастомозов с протоками соседних сегментов и между долями.

Анализ полученного материала показал, что внутripеченочные желчные протоки у детей четко проецируются на висцеральную поверхность печени в области ее ворот.

Внутripеченочные желчные протоки правой доли печени, сливаясь между собой, образуют правый печеночный проток. Кроме этого, в образовании правого печеночного протока могут принимать участие также желчные протоки, отводящие желчь из хвостатой доли, и несколько реже желчные протоки, исходящие из квадратной доли печени.

В образовании левого печеночного протока принимают участие желчные протоки, отводящие желчь от левой доли печени, квадратной доли и желчные протоки, исходящие из хвостатой доли печени.

Таким образом, начинаясь на периферии печени, внутривенные желчные протоки 4-5 порядка соединяются друг с другом под различными углами. От острого до прямого и тупого, направляясь к области ворот печени. Количество протоков уменьшается, но они увеличиваются в диаметре. Протоки 1-го порядка образуют правый и левый печеночные протоки, которые формируют в воротах печени общий печеночный проток.

Варианты формирования общего печеночного протока могут значительно варьировать. По нашим данным он может образовываться из 2 – 5 протоков.

Длина общего печеночного протока в различных возрастных группах колебалась от $4 \pm 0,59$ мм до $37,9 \pm 3,02$ мм, при диаметре от $0,99 \pm 0,15$ мм у новорожденных до $4,86 \pm 0,57$ мм у подростков (таб. 1).

Таблица 1

Диаметр и длина общего печеночного протока (в мм)

Возраст	Диаметр общего печеночного протока по данным препаровки (p = 0,05)	Длина общего печеночного протока по данным препаровки (p = 0,05)
Новорожденные	$0,99 \pm 0,09$	$4 \pm 0,59$
Грудной возраст	$1,38 \pm 0,16$	$9,4 \pm 1,9$
Раннее детство	$1,53 \pm 0,19$	$20,2 \pm 5,03$
Первое детство	$1,92 \pm 0,36$	$23,3 \pm 5,32$
Второе детство	$3,16 \pm 0,51$	$29,5 \pm 4,29$
Подростковый возраст	$4,86 \pm 0,57$	$37,9 \pm 3,02$

Из этой таблицы видно, что в первых четырех возрастных группах длина общего печеночного протока увеличивалась практически вдвое, достигая к 7 годам $23,3 \pm 5,32$ мм. В дальнейшем рост несколько замедлялся, и параметры в последней возрастной группе практически соответствовали длине общего печеночного протока взрослого человека.

Общий печеночный проток в области ворот печени формировался из двух протоков в 81,44%, из 3-х – в 11,34%, из 4-х – в 5,15% случаев, и 2,06% наблюдений общий печеночный проток сливался из 5 ветвей.

При образовании общего печеночного протока из 2-х протоков, в один из долевого протоков (чаще правый) впадали крупный проток медиального участка, проток правого бокового отдела или один из сегментарных протоков правой доли печени. Чаще всего различные варианты формирования общего печеночного протока из трех и более ветвей наблюдались за счет протоков правой части печени.

В 10,31% случаев из правой доли выходили 2 крупных протока, один из них, чаще передняя ветвь правого печеночного протока, впадала в левый печеночный проток, а второй проток – задняя ветвь правого печеночного протока, впадал непосредственно в общий печеночный проток.

Образование общего печеночного протока можно разделить по количеству формирующих его протоков на 5 групп.

Первая группа препаратов – наиболее многочисленная, когда общий печеночный проток формировался из двух протоков. В 71,13% случаев он образовывался из правого и левого печеночных протоков.

В 10,31% наблюдений в формировании общего печеночного протока принимали участие левый печеночный и задняя ветвь правого печеночного протока или проток, отводящий желчь от правого бокового раздела (от сегментов CVI и CVII), а передняя ветвь правого печеночного протока или проток, отводящий желчь от правого медиального участка печени, собирающий желчь от сегментов CV и CVIII, впадал в левый печеночный проток.

Вторую группу вариантов формирования общего печеночного протока составляли препараты, на которых общий печеночный проток формировался из трех стволов – 11,34% наблюдений.

В 5,15% случаев общий печеночный проток формировался из левого печеночного протока, передней и задней ветвей правого печеночного протока, когда протоки от правого медиального участка и правого бокового раздела печени самостоятельно без слияния впадали в общий печеночный проток.

В 4,12% случаев – из правого, левого печеночных протоков и протока хвостатой доли печени, отводящего желчь от левого заднего участка печени (CI сегмента).

В 1,03% – из правого печеночного, левого печеночного и протока от левого медиального участков печени (сегмент CIV).

В 1,03 % – из левого печеночного, задней ветви правого печеночного протока, отводящего желчь от сегментов CVI, CVII или правого медиального участка печени и протока квадратной доли печени или протока от левого медиального участков печени (сегмент CIV).

В третьей группе препаратов общий печеночный проток формировался из 4 протоков. В 2,06% из левого печеночного, передней и задней ветвей правого печеночного протока или протоков правого бокового раздела, правого медиального участка печени и протока квадратной доли печени, дренирующего левый медиальный участок печени CIV сегмент, при этом передняя и задняя ветви правого печеночного протока впадали не в правый печеночный проток, а в общий печеночный проток.

В 2,06% общий печеночный проток формировался из левого печеночного протока, передней и задней ветвей правого печеночного протока, от правого бокового раздела и правого медиального участка печени, а также протока хвостатой доли печени, отводящего желчь от заднего сегмента CI.

В четвертой группе, на двух препаратах (2,06%), общий печеночный проток формировался из слияния 5 протоков – левого печеночного протока, передней и задней ветвей правого печеночного протока от правого бокового раздела, протока правого медиального участка, а также протоков от квадратной доли печени (сегмент CIV) и протока от хвостатой доли печени, сегмент CI.

Последнюю, пятую группу составлял 1 препарат (1,03%), на котором общий печеночный проток формировался из слияния 4 протоков – левого печеночного, самостоятельно проходящих передней и задней ветвей правого печеночного протока от правого бокового раздела и правого медиального участка печени, и протока от квадратной доли печени. На данном препарате имелся дополнительный сегментарный проток, подходящий непосредственно к желчному пузырю от хвостатой доли печени.

В ходе исследования была обнаружена особенность топографии левого печеночного протока. В 11,34% случаев проток правого бокового раздела (сегменты CVI и CVII) формировал правый печеночный проток, а проток правого медиального участка печени (сегменты CV и CVIII) впадал в левый печеночный проток, то есть в данном случае имеется транспозиция впадения справа налево, что необходимо учитывать при проведении операций на печени и желчных протоках.

Углы впадения между общим печеночным и правым печеночным протоками и между общим печеночным и левым печеночным протоками были различны. У новорожденных справа этот угол колебался от 90 до 110 градусов, слева – от 90 до 100 градусов (таб. 2).

Таблица 2

Углы впадения правого печеночного протока и левого печеночного протока в общий печеночный проток (данные получены на коррозионных препаратах)

30-50°		50-70°		70-90°		90-120°		120-150°	
r.d.	r.s.	r.d.	r.s.	r.d.	r.s.	r.d.	r.s.	r.d.	r.s.
12	7	13	10	49	41	29	40	10	5

Анализ полученных данных показал, что правый печеночный проток впадал в общий печеночный проток под острым углом чаще, чем левый. У взрослых, по данным Г.Е. Цая (1990), имеется обратное соотношение.

Данные, полученные при изучении рентгенограмм, позволили проанализировать углы впадения протоков 2, 3, 4 порядков формирующих левый печеночный проток (таб. 3).

Таблица 3

Углы впадения протоков 2, 3, 4 порядков левой доли печени

Общее количество углов	Левая доля печени		
	Острый	Прямой	Тупой
1692	1631	46	15
%	96,4	2,7	0,88

Анализ материала показал преимущественное впадение протоков под острым углом – 96,4%. Число протоков, впадающих под прямым и тупым углом незначительное: под прямым углом впадало 2,7% протоков, а под тупым еще меньше – 0,88%.

Данные, полученные при анализе рентгенограмм внутривенных протоков правой доли печени, позволили выявить преобладание острых углов впадения протоков 2, 3, 4 порядков. Под острым углом соединялись 93,73% протоков. Впадения под прямым и тупым углами наблюдались в единичных случаях 3,5% и 2,76% (таб. 4).

Таблица 4

Углы впадения протоков 2, 3, 4 порядков правой доли печени

Общее количество измеренных углов	Правая доля		
	Острый	Прямой	Тупой
1628	1526	57	45
%	93,73	3,5	2,76

При формировании протоков всех порядков в правой и левой долях печени преобладали острые углы впадения. Процент наблюдений, когда протоки впадали под прямым или тупым углом был незначительный.

Данный факт имеет важное клиническое значение, так как острый угол впадения создает наиболее оптимальные условия для оттока желчи по протокам.

Таким образом, формирование общего печеночного протока довольно разнообразно, в нем принимают участие от 2 до 5 протоков, причем правый печеночный проток, как правило, значительно короче левого. На отдельных препаратах основные стволы, чаще формирующие правый печеночный проток в ряде случаев впадали в левый печеночный проток. Однако впадения протоков левой доли печени в протоки правой доли ни в одном случае не наблюдалось. Следовательно, данную анатомическую особенность левого желчного протока необходимо учитывать в механизме отведения желчи. Он отводит желчь не только из левой, квадратной и хвостатой долей, но иногда дренирует значительную часть правой доли печени. Это имеет важное практическое значение.

Выводы

1. В формировании общего печеночного протока принимают участие от 2 до 5 желчных протоков.
2. Правый печеночный проток в большинстве наблюдений короче левого.
3. Желчные протоки, формирующие правый печеночный проток, в 11,34% случаев участвовали в формировании левого печеночного протока.
4. Различные варианты формирования общего печеночного протока из трех и более ветвей наблюдались за счет протоков правой части печени.
5. При формировании протоков всех порядков в правой и левой долях печени преобладали острые углы впадения, что создает наиболее оптимальные условия для оттока желчи по протокам.

Литература

1. Акопян, В. Г. Хирургическая гепатология детского возраста [Текст] / В. Г. Акопян. - М.: Медицина, 1982. - Библиогр.: с. 297-376.
2. Цай, Г. Е. Топографо-анатомические закономерности архитектоники сосудов и желчных протоков печени человека в возрастном аспекте и их значение в хирургии [Текст]: дис. ... док. мед. наук: 14.00.27, 14.00.02 / 2-й Моск. гос. мед. институт. ; Цай Гарри Енович. - Москва, 1990.
3. Clinical quiz. Choledocholithiasis with subsequent bile linkage [Text] / J. F. Fitzgerald [at al.] // J. Pediatr. Gastroenterol Nutr. - 2004 Mar. - № 38(3). - P. 281, 323.

Акцидентальная инволюция тимуса крыс на фоне канцерогенеза

О. Ю. Кострова, Г. Ю. Стручко, Л. М. Меркулова, М. Н. Михайлова, И. С. Стоменская

Чувашский Государственный Университет им. И. Н. Ульянова
Чебоксары, Россия

Corresponding author: E-mail: evkbiz@yandex.ru

Accidental thymic involution in rats against the background of carcinogenesis

O. Yu. Kostrova, G. Yu. Striuchko L. M. Merculova, M. N. Michailova, I. S. Stomenskaia

The study looks at using luminescent-histochemical methods and general histologic examination of the morphology of the thymus in rats, against the development of the colon adenocarcinoma induced by 1,2-dimethylhydrazine, 30, 60, 90 and 120 days after the end of injection. The administration of a carcinogen in rats led to the formation the thymus's accidental involution.

Key words: thymic, carcinogenesis, accidental involution.

Используя люминисцентно-гистохимический метод и общие гистологические исследования, была изучена морфология вилочковой железы у крыс с экспериментальной моделью аденокарциомы, вызванной 1,2-диметилгидразином на 30, 60, 90 и 120 день после окончания инъекции. Назначение карциногена крысам приводит к акцидентальной инволюции тимуса.

Ключевые слова: тимус, карциногенез, акцидентальная эволюция.

Актуальность темы

Злокачественные новообразования занимают одно из лидирующих мест в структуре смертности населения. В течение всей жизни на человека воздействует большое число канцерогенов, как экзогенного, так и эндогенного происхождения. Кроме того, постоянно создаются условия для инициации канцерогенеза в тех или иных органах и тканях [5].

Выраженность защитных реакций организма на внешние воздействия во многом зависит от морфофункционального состояния одного из центральных органов иммуногенеза – тимуса, отвечающего за Т-клеточное звено иммунитета и выступающего связующим звеном во взаимодействии нейроэндокринной и иммунной систем [6].

Установлено, что при развитии опухолей инволюция тимуса и связанное с ней нарушение пополнения периферических Т-лимфоцитов лежит в основе развития Т-клеточного иммунодефицита [4].

Однако, до сих пор ученые пытаются ответить на вопрос: что является причиной инволюции тимуса при опухолевом росте? Существуют гормональные и цитокиновые гипотезы. Также предполагают, что инволюцию тимуса могут вызывать продукты распада опухоли, компоненты внеклеточного матрикса, метаболические факторы, а также ростовой фактор сосудистого эндотелия, который продуцируется опухолевыми клетками [12].

Поэтому, всестороннее изучение акцидентальной инволюции тимуса в условиях развития опухоли является актуальным и перспективным и дает новое, более целостное представление о патогенезе злокачественного роста, что, в дальнейшем, позволит разработать более эффективные методы прогнозирования, мониторинга и лечения новообразований.

Материал и методы

Эксперименты были выполнены на 60 белых нелинейных крысах-самцах массой 150-180 г. При заборе материала учитывалась частота развития новообразований, их морфологические особенности, локализация. Кормление, уход и выведение из эксперимента крыс осуществляли в соответствии с правилами содержания лабораторных животных. Крысы были разделены на 2 группы. Первая (20 крыс) – контрольная группа животных, которым вводили изотонический раствор хлорида натрия. Вторая (40 крыс) – животные, которым внутривентриально вводили канцероген из расчета 10 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4 недель.

Тимус забирали через 30, 60, 90 и 120 суток после последней инъекции, взвешивали, затем изготавливали криостатные срезы толщиной 10 мкм.

В работе использовали следующие методы:

1. Люминисцентно-гистохимический метод Фалька-Хилларпа в модификации Крохиной Е. М. – для избирательного выявления серотонина и катехоламинов.

2. Люминисцентно-гистохимический метод Кросса, Эвена, Роста – для идентификации гистаминсодержащих структур тимуса.

3. Метод цитоспектрофлуориметрии – для количественной оценки уровней серотонина (СТ), катехоламинов (КА) и гистамина (ГСТ) в структурах тимуса. Измерения производили с помощью насадки ФМЭЛ-1А, установленной на люминесцентный микроскоп ЛЮОММ-4 при выходном напряжении 600 В.

4. Для характеристики суммарно-направленного действия биогенных аминов вычислялось соотношение (СТ+ГСТ)/КА, свидетельствующее о функциональном состоянии клеток тимуса [10].

5. Метод окраски полихромным толуидиновым синим по Унна – для качественной и количественной характеристики популяции тучных клеток тимуса.

6. Окраска гематоксилином-эозином с последующей морфометрией коркового и мозгового вещества долек.

7. Морфометрический метод с использованием программы Микро-Анализ для измерения размеров люминесцирующих гранулярных клеток, толщины коркового и площади мозгового вещества тимуса.

Результаты и обсуждение

Под малым увеличением люминесцентного микроскопа в тимусе интактных крыс различимы дольки разной формы и размера с хорошо выраженной границей между корковым и мозговым веществом. В паренхиме обнаруживаются люминесцирующие гранулярные клетки (ЛГК) премедулярной и субкапсулярных зон. Субкапсулярные клетки, диаметр которых в среднем составляет $5,9 \pm 0,4$ мкм, беспорядочно располагаются на периферии коркового вещества.

Во внутренней части коркового вещества долек в области кортико-медулярной зоны в один или два ряда располагаются премедулярные клетки. Диаметр этих клеток составляет в среднем $13,4 \pm 0,9$ мкм. В их цитоплазме содержатся крупные гранулы с беловато-желтой люминесценцией.

Среди биоаминсодержащих клеток в дольках тимуса довольно часто встречаются тучные клетки (ТК). Они заметно отличаются от других люминесцирующих структур тимуса. Форма тучных клеток более овальная. В середине цитоплазмы хорошо заметно темное ядро, в котором различимы люминесцирующие желтоватые гранулы. Эти клетки чаще располагаются группами.

В тимусе интактных крыс на окрашенных гематоксилином-эозином срезах хорошо определяются дольки округлой, овальной или полигональной формы со светлым мозговым и темным корковым веществом. На срезах, окрашенных полихромным толуидиновым синим, в междольковых промежутках обнаруживается небольшое количество тучных клеток, среди которых преобладают слабо дегранулированные и дегранулированные формы.

Нами выявлено, что через 30 суток после окончания курса введения канцерогена тимус крыс практически не отличается от интактного – дольки имеют хорошо выраженную границу между корковым и мозговым веществом. В паренхиме железы обнаруживаются ЛГК премедулярной и субкапсулярной зон, а также тучные клетки. Количество клеток по сравнению с интактными животными уменьшается в 1,3 раза. Установлено, что на этом сроке исследования уровень биогенных аминов по сравнению с нормой достоверно увеличивается во всех исследуемых структурах. При этом соотношение (СТ+ГСТ)/КА изменяется неоднозначно. В премедулярных и субкапсулярных клетках, а также в тимоцитах мозгового и коркового вещества оно увеличивается, а в тучных клетках и их микроокружении, наоборот, уменьшается. При окраске препарата тимуса гематоксилином-эозином хорошо определяются дольки полигональной формы, центральную часть которых составляет светлое мозговое вещество, окруженное более темным корковым. Проведенная морфометрия и окраска срезов по методу Унна показала, что размеры долек, общее количество тучных клеток, а также процентное содержание их различных форм не отличаются от интактных.

Через 60 суток после окончания курса инъекций при люминесцентной микроскопии структура тимуса исследованных животных тоже сходна с интактными крысами. Выявляются дольки округлой или овальной формы, в которых мозговое и корковое вещество ограничено четким и непрерывным рядом премедулярных клеток. Однако, проведенная морфометрия показала, что дольки имеют меньшие размеры, чем в норме. Площадь мозгового вещества по сравнению с нормой уменьшается в 2 раза, а по сравнению с предыдущей группой – в 2,3 раза. Толщина коркового вещества ниже значения интактной группы в 1,4 раза. Уровень биогенных аминов по сравнению с предыдущим сроком во всех исследуемых структурах снижается. Соотношение (СТ+ГСТ)/КА в тучных клетках по сравнению с интактными крысами достигает нормы. Во всех остальных клетках это соотношение увеличивается. Количество тучных клеток в поле зрения на срезах, окрашенных по методу Унна, незначительно превышает интактную и предыдущую группу. Преобладающими являются частично дегранулированные тучные клетки, которые составили 67%.

Морфофункциональная картина тимуса через 90 суток после окончания курса инъекций по сравнению с предыдущими сроками меняется более значительно. На этом сроке исследования встречаются крупные полигональные дольки, у которых площадь мозгового вещества превышает значения интактной группы в 2,3 раза. При обработке срезов методами Фалька или Кросса определяется мозговое вещество веретенообразной или неправильной амебовидной формы, которое не содержит люминесцирующих клеток. В корковом же веществе располагается множество одинаковых по величине крупных ярких корковых ЛГК, которые неравномерно распределены от кортико-медуллярной границы до периферии. Визуальное увеличение интенсивности свечения клеток коррелирует с данными уровня биогенных аминов. Содержание серотонина в премедуллярных клетках возрастает в 2,5 раза, гистамина – в 2 раза, катехоламинов – в 1,5 раза. Соотношение (СТ+ГСТ)/КА в премедуллярных и субкапсулярных клетках, а также в тимоцитах мозгового вещества увеличивается и составляет 7,2; 5,5 и 8,3. В тимоцитах коркового вещества, тучных клетках и их микроокружении это соотношение уменьшается и составляет 5,5; 6,3 и 5,7. При окраске срезов полихромным толуидиновым синим обнаруживается множество тучных клеток в прилежащей соединительной ткани.

Через 120 суток после окончания курса введения 1,2-диметилгидразина выявляется выраженная дезорганизация структуры тимуса: большая часть лимфоидной ткани тимуса замещается жировой и соединительной тканью. Дольки уменьшаются в размерах, принимают полулунную или веретенообразную форму, корковое и мозговое вещество плохо дифференцируются. Количество ЛГК по сравнению с предыдущими сроками исследования уменьшается. В некоторых дольках визуализируются лишь их остатки в виде сплошных оранжево-желтых пятен или гранул с расплывчатыми контурами на фоне желто-зеленого свечения окружающей ткани. Это, возможно, свидетельствует о том, что на этом сроке после введения 1,2-диметилгидразина в тимусе происходят процессы утилизации погибшей ткани. Содержание биогенных аминов в люминесцирующих структурах тимуса изменяется неоднозначно. За счет повышения уровня гистамина в премедуллярных и субкапсулярных клетках, а также в тимоцитах коркового и мозгового вещества, соотношение (СТ+ГСТ)/КА в этих структурах по сравнению с нормой увеличивается. В тучных клетках и их микроокружении оно уменьшается и составляет 7,3 и 7,8 соответственно при норме 9 и 9,2. Тучные клетки на этом сроке исследования обнаруживаются в паренхиме тимуса. При этом общее количество этих клеток возрастает в основном за счет недегранулированных и слабодегранулированных форм.

Полученные нами данные свидетельствуют о развитии акцидентальной инволюции тимуса на фоне канцерогенеза, вызванного введением 1,2-диметилгидразина, что согласуется с литературными данными. Этот процесс в органе – закономерный ответ, имеющий стереотипный фазовый характер, отражающий функциональную активность структурных элементов тимуса [8].

Известно, что в процессе развития акцидентальной инволюции тимуса условно выделяют пять основных фаз, отражающих динамику процесса [8, 11]. Согласно нашим данным, первые три фазы формируются через 30, 60 и 90 суток после окончания курса инъекций. К 120 суткам у большинства животных отмечается четвертая и пятая фаза, что свидетельствует о сильном антигеном воздействии. По данным литературы последние две фазы инволюции отражают состояние приобретенного иммунодефицитного синдрома [11].

Особая роль в процессе канцерогенеза принадлежит тучным клеткам. В ранние сроки нами отмечено появление большого количества дегранулированных тучных клеток. Дегрануляция является обычной реакцией тучных клеток на повреждение тканей, что сопровождается выбросом гепарина, гистамина, серотонина, ферментов в соединительную ткань, а это ведет к повышению сосудистой проницаемости, изменению тонуса сосудов [2, 3]. К 120 суткам тучные клетки обнаруживаются в паренхиме тимуса, при этом увеличивается процентное содержание их недегранулированных форм, что может быть связано с их повышенной миграцией [1].

Конечно, механизмы развития акцидентальной инволюции тимуса на фоне развития опухоли и иммунодефицита до сих пор остаются до конца не выясненными. Одним из ведущих считается недостаточное поступление клеток-предшественников в тимус, которые сохраняются в костном мозге в достаточном количестве и функционально полноценны. Кроме того, показано, что потенциальными индукторами инволюции тимуса при неопластическом процессе могут быть глюкокортикоидные гормоны и такие цитокины, как TNF- α , IL-1, IL-4, TGF- β , VEGF [7, 12].

Безусловно, патогенез развития инволюции тимуса сложен и многоступенчат, однако, по нашему мнению, основная причина – дисфункция взаимодействия в системе надпочечники-гипофиз-тимус [9].

Посредниками взаимодействия эндокринной и иммунной систем в этом случае являются дендритные клетки, способные при их стимуляции секретировать те или иные иммунорегулирующие факторы, в том числе и биогенные амины. Увеличение уровня глюкокортикоидов в крови, а также рост содержания гистамина и серотонина в тимocyтах, что и наблюдается в нашем эксперименте, запускает необратимую реакцию запрограммированной гибели клетки (апоптоза).

Выводы

1. На фоне роста злокачественной опухоли возникает акцидентальная инволюция тимуса крыс, которая индуцирована введением 1,2-диметилгидразина и носит выраженный фазовый характер.
2. Через 30, 60 и 90 суток после окончания курса инъекций формируются первая, вторая и третья фазы акцидентальной инволюции, что свидетельствует о функциональном напряжении иммунной системы.
3. Через 120 суток после окончания введения канцерогена развивается четвертая и пятая фазы инволюции, что отражает состояние приобретенного иммунодефицитного синдрома.
4. Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ МД-2936.2011.7.

Литература

1. Арташан ОС. Участие макроцитов в формировании соединительнотканной капсулы при изменении функциональной активности печени. // Мат. науч. конф. «Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике». Сыктывкар, 2011;5-9.
2. Васендин ДВ, Мичурина СВ, Ищенко ИЮ. Морфологические изменения в тимусе в «катаболической» фазе после воздействия экспериментальной гипертермии. *Сибирский медицинский журнал*. 2011;101(2):33-35.
3. Зерчанинова ЕИ. О роли тучных клеток в регуляции кроветворения при действии на организм экстремальных факторов. // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2000;20.
4. Киселева ЕП. Механизмы инволюции тимуса при опухолевом росте. *Успехи совр. биол.* 2004;124(6):102-114.
5. Маньчева ТА, Плотникова НА. Мелатонин и метформин подавляют опухолевый рост при индуцированных бенз(а)пиреном неоплазиях у мышей. *Российский биотерапевтический журнал*. 2011;10(2):73-78.
6. Мороз ГА. Морфофункциональные особенности тимуса двенадцатимесечных крыс при многократно повторяющемся гипергравитационном воздействии. *Морфология*. 2010;4(3):23-27.
7. Пинегин БВ, Хаитов РМ, Ярилин АА. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы. Руководство для врачей. М.: Гэотар-Медиа, 2009;352.
8. Сивоконюк, ОВ, Даниленко АИ. Патоморфологические особенности тимуса экспериментальных животных при остром токсическом гепатите. *Одесский медицинский журнал*. 2010;117(1):34-37.
9. Стоменская ИС, Меркулова ЛМ, Стручко ГЮ, и др. Роль биогенных аминов в регуляции функции надпочечников. Мат. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные проблемы гистологии. Гистогенез и регенерация тканей». СПб, 2004;133-134.
10. Стручко ГЮ. Морфофункциональное исследование тимуса и иммунобиохимических показателей крови после спленэктомии и иммунокоррекции. Автореф. дис... докт. мед. наук. Саранск, 2003;23.
11. Турицына ЕГ. Морфологические и этиологические аспекты акцидентальной инволюции тимуса птиц. *Аграрный вестник Урала*. 2009;66(12):74-76.
12. Ohm JE. VEGF inhibits T-cell development and may contribute to tumor-induced immune suppression. *Blood*. 2003;101(12):4878-4886.

Структурная организация мышечной ткани простаты мальчиков первого периода детского возраста

В. А. Краснобаев, *А. К. Усович

Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Республика Беларусь

*Corresponding author: E-mail: usovicha@mail.ru

Structural organization prostatic muscular tissue of first period of child age

7 prostates of boys 4-7 years are examined by basic histologic methods. Structural changes of muscular tissue are observed in prostate of this age. Smooth muscular tissue and striated muscles are present in the organ.

Key words: prostatic, muscular tissue, muscles, first period of child age.

7 простат мальчиков 4-7 лет были изучены путем применения основных гистологических методов. В простате этого возраста наблюдаются структурные изменения в мышечной ткани. В органе имеется и гладкая и поперечно-полосатая мышечная ткань.

Ключевые слова: простата, мышечная ткань, миоциты, первый период детского возраста.

Актуальность темы

Преобразования мышечной ткани простаты на протяжении периода детского возраста представляет интерес с точки зрения высокой динамики происходящих изменений в строении, проявления его индивидуальных особенностей [4], которые могут обуславливать патогенез не только пролиферативных заболеваний органа [3], но и воспалительных [1, 2].

С индивидуальными особенностями строения простаты во многом связано развитие инфравезикальной обструкции, которое в большинстве случаев у мужчин пожилого и старческого возраста обусловлено патологическими изменениями как железистой, соединительной, так и мышечной ткани, основные этапы развития которой изучены недостаточно.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили 7 простат трупов мальчиков от 4 до 7 лет, погибших в результате причин, не связанных с патологией органов мочеполового аппарата.

Исследования выполнены на субтотальных срезах всех отделов органа. Использованы общегистологические окраски гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином по van Gieson.

Коллагеновые, ретикулярные волокна и мышечную ткань окрашивали азокармином по Heidenhain, эластические волокна – фукселином по Hart.

Результаты и их обсуждение

В период первого детского возраста (4-7 лет) размеры и форма простаты существенно не изменяются в сравнении с предыдущим возрастным периодом. Но при этом в органе выявляются некоторые структурные изменения.

Рост концевых отделов желез сопровождается незначительным увеличением удельного объема гладкой мышечной ткани в формирующихся переднемедиальных дольках.

Образование и разрастание новых участков желез, и увеличение доли миоцитов в переднемедиальных дольках сопровождается уменьшением количества коллагеновых и ретикулярных волокон в этих участках. Снижения доли клеток и других элементов соединительной ткани здесь не выявлено, что указывает на процесс структурной перестройки в периацинарной строме.

Здесь происходит дальнейшее формирование и обособление железистых долек, что сопровождается активными процессами роста миоцитов и соединительнотканых волокон.

Позади уретры, в семенном холмике и краниальнее его располагаются наиболее крупные в этом возрасте железы верхнемедиальных долек.

Дорзальнее их располагается слой пучков миоцитов, который краниальнее переходит в шейку мочевого пузыря. Формирование пучков миоцитов и желез позади уретры также сопровождается уменьшением удельного объема соединительной ткани.

Ретикулярные волокна преобладают в субкапсулярных участках и в пучках миоцитов переднего отдела. В передних отделах простаты сформированы, ориентированные циркулярно к оси уретры, слои поперечнополосатых мышечных волокон и гладких миоцитов.

Выводы

Таким образом, в течение первого периода детского возраста (4-7 лет) в простате мальчиков, несмотря на отсутствие увеличения наружных размеров, происходят незначительные структурные преобразования, в том числе и элементов мышечной ткани.

Это указывает на неодинаковый уровень снижения интенсивности обменных процессов в простате мальчиков на протяжении периода первого детского возраста.

Литература

1. Лопаткин Н.А. Урология / Н.А. Лопаткин, А.Ф. Даренков, В.Г. Горюнов. – М.: Медицина, 1995. – 496 с.
2. Молочков В.А. Хронический уретрогенный простатит / В.А. Молочков, И.И. Ильин. – М.: Медицина, 1998. – С. 7-20.
3. Судариков И.В. Камни предстательной железы // Сексология и андрология. – Киев, 1997. – С. 589-596.
4. McNeal, J.E. Anatomy of the prostatic urethra / J.E. McNeal, D.G. Bostwick // JAMA.- 1984.- Vol. 251, № 7.- P. 890-891.

Оценка взаимосвязей между морфофункциональными показателями матерей и их новорожденных детей

*Е. Н. Крикун, В. В. Болдырь

*Белгородский государственный национальный исследовательский университет, отделенческая больница на станции Белгород ОАО РЖД, Белгород, Россия

*Corresponding author: E-mail: krikun@bsu.edu.ru

Evaluation of the morphofunctional indices of mothers and their newborn children

E. N. Krikun, V. V. Boldyri

This study investigates at the relationship between newborn children's physical development rates and the basic morphofunctional characteristics of their mothers. The results demonstrated a significance, but not a high correlation of mothers' signs, with the amount of $r = 0.32$, often having smaller values. More propotent correlations are shown between the newborns' growth and weight with body weight and pelvis size of the mother. As a whole, it should be noted that to correlation coefficient $r = 0.3$ the determination coefficient 0.09, is corresponded, that is why any of the mothers' signs determines the sign variations of newborns for not more than 9%.

Key words: mother, newborns, morphofunctional rates, correlation.

В работе изучена зависимость между показателями физического развития новорожденных детей и основными морфофункциональными характеристиками их матерей. Полученные результаты обнаруживают статистически достоверные, однако невысокие корреляционные связи с признаками матерей, достигающие уровня $r = 0,32$, но чаще имеют меньшие значения. Следует отметить, что коэффициенту корреляции $r = 0,3$ соответствует коэффициент детерминации 0,09, поэтому любой из признаков матерей определяет вариацию признаков новорожденных не более, чем на 9%.

Ключевые слова: мать, новорожденные, морфофункциональные показатели, корреляции.

Морфофункциональные характеристики, являясь наиболее стабильными показателями эндогенных процессов в организме человека, могут быть определяющими в оценке физического развития ребенка.

Многие морфофункциональные показатели организма человека имеют полигенную наследственность и непрерывную изменчивость, обусловленную функционированием различных генов [1, 2].

В источниках литературы имеются многочисленные данные о влиянии на показатели физического развития новорожденных экстрагенитальной патологии со стороны матери, экологических и социальных условий ее проживания, профессии родителей, производственных вредностей, стрессовых ситуаций и целого ряда других факторов [5, 7, 8, 9].

Некоторые авторы отмечают, что на морфофункциональные показатели новорожденных оказывают влияние конституционные особенности их родителей [3, 4, 6]. В этой связи нами дана комплексная оценка взаимосвязей количественных признаков новорожденных детей и их матерей на основе корреляционного и факторного анализа.

Материалом исследования явились данные историй родов и развития новорожденных, собранные в родильных домах Белгородской области. Общий объем выборки составил более 7000 новорожденных мальчиков и девочек.

Весь материал исследования был распределен согласно признакам новорожденных с количественной и качественной формами вариаций.

Результаты исследования показали, что масса тела новорожденных мальчиков (таблица 1) наиболее тесно связана с массой тела матери ($r = 0,32$).

Следующие по тесноте корреляционные связи обнаруживаются между массой тела новорожденных и размерами таза матери – наружной конъюгатой ($r = 0,18$), межгребневым ($r = 0,17$) и межкостным ($r = 0,12$) размерами.

С длиной тела матери масса тела новорожденного связана с меньшим коэффициентом $r = 0,15$, а влияние числа родов матери на данный показатель еще более незначителен ($r = 0,12$). Другие корреляции между массой тела новорожденных и признаками их матерей очень слабые.

Длина тела новорожденных мальчиков, также как их масса, наиболее тесно связана с массой тела матери ($r = 0,25$).

**Корреляции между основными морфофункциональными показателями
матерей и их новорожденных мальчиков**

Признаки матери	Признаки новорожденных							
	Масса тела	Длина тела	Окружность головы	Окружность груди	Окружность живота	Эритроциты	Гемоглобин	Признак Апгар
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Возраст матери	r=0,0698* N=3765* p=0,000*	r=0,0332* N=3764* p=0,042*	r=0,0613* N=3762* p=0,000*	r=0,0593* N=3761* p=0,000*	r=0,0144 N=2918 p=0,435	r=0,0179 N=1974 p=0,427	r=0,0367 N=1983 P=0,102	r=0,0240 N=2141 P=0,266
Масса тела	0,3157* N=3747* P=0,00*	0,2511* N=3746* p=0,00*	0,2315* N=3744* p=0,00*	0,2473* N=3743* p=0,00*	0,2063* N=2909* p=0,000*	-0,0013 N=1956 p=0,953	0,0043 N=1965 P=0,848	0,0443* N=2123* P=0,041*
Длина тела	0,1508* N=3766* P=,000*	0,1586* N=3765* p=,000*	0,0908* N=3763* p=,000*	0,1105* N=3762* p=,000*	0,1807* N=2920* p=,000*	-0,0273 N=1971 p=,225	-0,0387 N=1980 P=,086	0,0195 N=2138 P=,367
Число родов	0,1176* N=3771* p=0,000*	0,0588* N=3770* p=0,000*	0,0754* N=3768* p=0,000*	0,0720* N=3767* p=0,000*	0,0355 N=2924 p=0,055	0,0095 N=1974 p=0,672	-0,0007 N=1983 P=0,976	0,0503* N=2141* P=0,020*
Число беременностей	0,0958* N=3769* p=0,000*	0,0398* N=3768* p=0,015*	0,0563* N=3766* p=0,001*	0,0541* N=3765* p=0,001*	0,0185 N=2922 p=0,318	0,0198 N=1973 p=0,379	0,0194 N=1982 P=0,387	0,0592* N=2140* P=0,006*
Conj. externa	0,1770* N=3755* p=0,000*	0,1408* N=3754* p=0,000*	0,1262* N=3752* p=0,000*	0,1447* N=3751* p=0,000*	0,1031* N=2908* p=0,000*	-0,0068 N=1971 p=,0763	0,0258 N=1980 P=0,251	0,0436* N=2138* P0,044*
Dist. spinarum	0,1679* N=3766* p=0,000*	0,1397* N=3765* p=0,000*	0,1362* N=3763* p=0,000*	0,1412* N=3762* p=0,000*	0,1007* N=2920* p=0,000*	0,0155 N=1970 p=0,492	0,0253 N=1979 P=0,253	0,1008* N=2137* P=0,000*
Dist. cristarum	0,1798* N=3767* P=0,000*	0,521* N=3766* P=0,000*	0,203* N=3764* p=0,000*	1410* N=3763* p=0,000*	0,1254* N=2920* p=0,000*	0,0098 N=1971 p=0,662	0,0281 N=1980 P=0,211	0,0534* N=2138* P=0,014*
Dist. trochanterica	0,0924* N=3757* p=0,000*	0,0984* N=3756* p=0,000*	0,0977* N=3754* p=0,021*	0,0938* N=3753* p=0,007*	0,1332* N=2910* p=0,000*	0,0148 N=1971 p=0,511	0,0124 N=1980 P=0,583	-0,0052 N=2138 P=0,810
Длит. родов	0,0641* N=3284* p=0,000*	0,0615* N=3283* p=0,000*	0,0890* N=3281* p=0,000*	0,0913* N=3280* p=0,000*	0,0176 N=2630 p=0,367	0,0074 N=1591 p=0,769	0,0318 N=1599 P=0,204	0,0552* N=1734* P=0,021*
Длит. I периода родов	0,0661* N=3294* p=0,000*	0,0619* N=3293* p=0,000*	0,0942* N=3291* p=0,000*	0,0973* N=3290* p=0,000*	0,0232 N=2651 p=0,232	0,0050 N=1579 p=0,843	0,0296 N=1587 P=0,239	0,0474* N=1723* P=0,049*
Длит. II периода родов	0,0052 N=3282 P=0,766	0,0072 N=3281 p=0,681	0,0456* N=3279* p=0,009*	0,0458* N=3278* p=0,009*	0,0109 N=2641 p=0,576	-0,0148 N=1575 p=0,557	-0,0157 N=1584 P=0,531	-0,0625* N=1718* P=0,010*
Длит. III периода родов	-0,0036 N=3267 P=0,836	-0,0002 N=3266 p=0,993	0,0336 N=3264 p=0,055	0,0362* N=3263* p=0,039*	-0,0057 N=2631 p=0,772	0,0123 N=1565 p=0,628	0,0328 N=574 P=0,193	0,0833* N=1708* P=0,001
Эритроциты	-0,0293 N=1882 P=0,204	-0,0246 N=1882 p=0,286	-0,0103 N=1882 p=0,654	-0,0154 N=1882 p=0,503	-0,0205 N=1173 p=0,482	0,0408 N=1807 p=0,083	0,0524* N=1811* P=0,026*	0,0535* N=1875* P=0,021*
Лейкоциты	0,0093 N=2014 P=0,677	-0,0026 N=2014 p=0,907	-0,0119 N=2014 p=0,593	-0,0079 N=2014 p=0,724	-0,0772* N=1308* p=0,005*	0,0004 N=1848 p=0,985	-0,0016 N=1852 P=0,945	-0,0101 N=2007 P=0,650
Нейтрофилы (п)	0,0029 N=1850 P=0,902	-,00108 N=1850 p=0,642	0,0018 N=1850 p=0,939	0,0072 N=1850 p=0,758	-0,0785* N=1170* p=0,007*	0,0179 N=1781 p=0,450	0,0276 N=1784 P=0,243	0,0846* N=1843* P=0,000*
Нейтрофилы (с)	-0,0323 N=1867 P=0,163	0,0458* N=186* p=0,04*	0,0656* N=1867* p=0,005*	-0,0695* N=1867* p=0,003*	0,0082 N=1170 p=0,781	0,0165 N=1797 p=0,484	-0,0559* N=1801* P=0,018*	-0,2016* N=1860* P=0,000*

Лимфоциты	0,0498* N=1856* p=0,032*	0,0597* N=185* p=0,01*	0,0711* N=1856* p=0,002*	0,0815* N=1856* p=0,000*	0,0574* N=1170* p=0,050*	-0,0459 N=1786 p=0,053	0,0234 N=1790 P=0,322	0,1300* N=1849* P=0,000*
Моноциты	0,0103 N=1849 P=0,658	0,0244 N=1849 p=0,294	0,0379 N=1849 p=0,104	0,0253 N=1849 p=0,276	-0,0141 N=1170 p=0,630	-0,0042 N=1779 p=0,858	0,0314 N=1783 P=0,185	0,1480* N=1842* P=0,000*
Гемоглобин	-0,0297 N=2054 P=0,178	-0,0398 N=2054 p=0,071	-0,0978* N=2054* p=0,000*	-0,0735* N=2054* p=0,001*	-0,0290 N=1308 p=0,294	0,0385 N=1887 p=0,094	-0,0704* N=1892* P=0,002*	-0,1323* N=2047* P=0,000*
РОЭ	-0,0384 N=2018 P=0,085	-,00422 N=2018 p=0,058	-0,0289 N=2018 p=0,195	-0,0315 N=2018 p=,158	-0,0322 N=1305 p=0,245	0,0540* N=1853* p=0,020*	0,0268 N=1856 P=0,249	-0,0432 N=2011 P=0,053

Примечание: * – отмечены статистически достоверные связи, r – коэффициент корреляции, N – количество наблюдений, p – вероятность ошибки.

Следующие по тесноте корреляционные связи определяются между показателями длины тела новорожденных и длины тела матерей ($r = 0,15$), а также их размерами таза – межребневым ($r = 0,15$) и межкостным ($r = 0,14$) и наружной конъюгатой ($r = 0,14$). Другие корреляции данного показателя новорожденных с признаками матери имеют минимальные значения. Практически аналогичные корреляционные связи характерны для показателей окружностей головы, груди и живота. Так, с массой тела матери эти признаки обнаруживают связи с коэффициентами $r = 0,21-0,25$, с длиной тела $r = 0,11-0,18$, с размерами таза $r = 0,10-0,15$ обнаруживают корреляций с признаками матерей ($r = 0,05-0,07$). Признак Апгар новорожденных мальчиков демонстрирует слабые достоверные связи с гематологическими показателями их матерей такими как уровни сегментоядерных нейтрофилов ($r = 0,21$), моноцитов ($r = 0,15$) и лимфоцитов ($r = 0,13$) крови.

Сходные корреляционные связи характерны для новорожденных девочек. Так их масса тела наиболее тесно связана с массой тела матери ($r = 0,28$). По своей массе организм новорожденных девочек более тесно, чем у мальчиков, связан с количеством родов ($r = 0,14$) и беременностей ($r = 0,11$) у матери. Следующие по тесноте корреляционные связи проявляются между показателями массы тела новорожденных девочек и длиной тела матерей ($r = 0,14$), их размерами таза: межвертельным ($r = 0,21$), межребневым ($r = 0,17$), межкостным ($r = 0,15$) и наружной конъюгатой ($r = 0,19$). Другие корреляции массы тела новорожденных девочек с признаками матери имеют минимальные значения. Длина тела новорожденных девочек также наиболее тесно связана с массой тела матерей ($r = 0,24$). Следующие по тесноте связи отмечены для длины тела новорожденных девочек с размерными характеристиками таза у матерей: наружной конъюгатой ($r = 0,16$), межвертельным ($r = 0,16$), межребневым ($r = 0,15$) и межкостным ($r = 0,13$) размерами, а также с их длиной тела ($r = 0,15$). Охватные размеры тела у новорожденных девочек (окружности головы, груди и живота) так же, как у мальчиков, демонстрируют достоверную зависимость с массой тела матерей ($r = 0,21-0,22$) и их размерными характеристиками таза ($r =$ от $0,11$ до $0,16$). Окружность живота у девочек проявляет положительную корреляционную связь с длиной тела матерей ($r = 0,17$), а окружность груди – с их количеством родов ($r = 0,11$). Признак Апгар у новорожденных демонстрирует положительную корреляционную зависимость с уровнем моноцитов ($r = 0,19$) и отрицательную – с уровнями сегментоядерных нейтрофилов ($r = -0,19$) и гемоглобина ($r = -0,11$) в крови матери (таб. 1).

С целью более детального анализа зависимости признака новорожденных от комплекса признаков их матерей применяли множественные корреляции и регрессии. Они позволяют оценить не только отдельные парные связи, но и дать ответ на вопрос: насколько сильно вариация признака новорожденных определяется влиянием на него набора количественных признаков их матерей? Для каждой множественной связи анализировали коэффициент множественной корреляции, а также уточненную величину квадрата коэффициента множественной корреляции (r^2), который позволяет определить, какая доля изменчивости признака новорожденных обусловлена влиянием на него комплекса признаков их матерей. В каждом случае определяли величину вероятности ошибки (p) суждения о достоверности вклада отдельного признака матери во множественную связь. При этом все множественные связи были статистически достоверны.

Результаты исследования в выборке мальчиков показали на положительный вклад в рассматриваемую множественную связь длины и массы тела матери, ее порядкового номера родов и уровня лимфоцитов. Для девочек установлен положительный вклад в эту связь массы тела матери, порядкового номера родов, размеров таза, длительности II периода родов, уровней палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофи-

лов, лимфоцитов, а также отрицательный вклад порядкового номера беременности, межвертельного и межребневого размеров таза и уровня лейкоцитов крови.

В целом изучение множественных корреляций признаков новорожденных с наборами количественных признаков матерей позволило установить достоверные связи с коэффициентами, изменявшимися от 0,16 до 0,36, что свидетельствует о слабой и умеренной корреляции. Данные множественные связи обуславливают от 1 до 12% вариации признаков новорожденных.

Для установления взаимосвязей между комплексом количественных признаков новорожденных и их матерей, применяли факторный анализ. Исходное факторное решение осуществлялось по методу главных компонент. Для достижения большей наглядности результатов факторного анализа использовали ортогональное преобразование по методу варимакс. В результате были получены нагрузки на варимакс-преобразованные факторы. Эти нагрузки являются коэффициентами корреляции признаков с факторами.

Результаты факторного анализа позволили установить следующие закономерности:

- значительное сходство анализируемых характеристик для двух полов новорожденных;
- для общей величины размеров тела новорожденных наблюдаются слабые связи ($r = 0,1-0,2$) с размерами тела матерей и их гематологическими признаками. Для общей величины размеров тела и таза матерей наблюдаются слабые связи ($r = 0,1$) с размерами тела новорожденных;
- для комплекса гематологических признаков новорожденных наблюдаются слабые и средние связи ($r = 0,1-0,4$) с гематологическими признаками их матерей. Для комплексов гематологических признаков матерей выявляются слабые и средние ($r = 0,1-0,5$) связи с аналогичными признаками их новорожденных.

В целом, признаки новорожденных мальчиков и девочек обнаруживают статистически достоверные, однако невысокие корреляционные связи с признаками матерей, достигающие, в немногих случаях, лишь уровня $r = 0,32$, но чаще имеют меньшие значения. Наиболее сильно связаны росто-весовые показатели новорожденных с массой тела ($r = 0,28-0,32$) и размерами таза у матерей ($r = 0,11-0,21$). Следует отметить, что коэффициенту корреляции $r = 0,3$ соответствует коэффициент детерминации 0,09, поэтому любой из признаков матерей в нашем исследовании определял вариацию признаков новорожденных не более чем на 9%.

Литература

1. Бочков, Н. П. Генетика человека: наследственность и патология / Н. П. Бочков. – М.: Медицина, 1978. – 270 с.
2. Иванов, В.П. Генетико-демографическая структура и распространенность врожденных пороков развития в сельских районах Курской области / В. П. Иванов, М. И. Чурносоев, А. И. Кириленко // Генетика. – 1998. – Т. 34, № 6. – С. 857-859.
3. Кузьменкова, И. К. Лонгитудинальное наблюдение за ростом и развитием детей от периода новорожденности до 3-х лет жизни / И. К. Кузьменкова // Здравоохранение Белоруссии. – 1987. – № 6. – С. 17-19.
4. Никитюк, Б. А. Теория и практика интегративной антропологии: очерки / Б. А. Никитюк, В. М. Мороз, Д. Б. Никитюк. – Киев: Винница, 1998. – 301 с.
5. Онищенко, Г. Г. Социально-гигиенические проблемы состояния здоровья детей и подростков / Г. Г. Онищенко // Гигиена и санитария. – 2001. – № 5. – С. 7-11.
6. Хинт, Э. К. Рост тела женщины и вес плода / Э. К. Хинт // Вопросы физической антропологии. – Тарту, 1980. – С. 27-29.
7. Defo, B. K. Determinants of low birth-weight a comparative study / B. K. Defo, M. Partin // I. Biosoc. Sci. – 1993. – Vol. 25, № 1. – P. 87-100.
8. Voigt, M. Zum Einflub antropometrischer Mabe der Eltern auf des mittlere Geburtsgewicht des Neugeborenen / M. Voigt, S. Akkerman, H. Egger // ZKM: Z. Klin. Med. – 1989. – Bd. 44, № 15. – S. 1315-1317.
9. Wolanski N. Ecologia humaine et problemes de demographie//Ecol. Hum. – 1991. – vol.9. – №1. p.7-31.

Цефалометрические параметры и типы окклюзии у мужчин и женщин в возрасте 20-25 лет

Е. В. Кузьменко, *А. К. Усович

Витебский государственный медицинский университет, Витебск, Республика Беларусь.

*Corresponding author: E-mail: usovivciha@mail.ru

Cephalometric parameters and types of occlusion of men and women at the age of 20-25

The aim of this study is to evaluate cephalometric features and to determine the influence of occlusion, genetic and environmental factors. 9 cephalometric measurements of 57 female and 23 male subjects were analyzed. The results of the study revealed that cranial sizes, physiognomical height and facial width are lower and morphological height is increased when compared with data observed in 1970-1980 in Belarus.

Key words: cephalometric parameters, types of occlusion.

Целью данного исследования является оценка цефалометрических особенностей, и определение влияния окклюзии, генетических и внешних факторов. Были проанализированы 9 цефалометрических измерений 57 женщин и 23 мужчин. Результаты исследования показали, что размеры черепа, физиогномическая высота и ширина лица ниже, а морфологическая высота больше по сравнению с данными наблюдений в 1970-1980 годах в Беларуси.

Ключевые слова: цефалометрические параметры, виды прикуса.

Актуальность

Антропометрические исследования последних лет показали, что физический статус современного человека претерпел некоторые изменения по сравнению с тем, который представлен в работах середины XX века [4, 6].

В настоящее время остается слабо изученным вопрос о влиянии на физическое развитие человека региональных особенностей, не уточняется возрастная периодизация, мало затрагиваются проблемы половых различий, влияния комплекса внутренних и внешних факторов и т.д.

Изучение физического развития человека должно стать одним из приоритетов государства, так как физическое развитие является важнейшим критерием, характеризующим состояние здоровья организма индивида (ВОЗ, 1999).

При изучении многомерной структуры организма, наиболее высоким уровнем познания является получение знаний о его целостности, гармоничности, групповых и индивидуальных вариаций в популяции [1].

Преимущественное значение цефалометрических измерений в общей системе антропометрических исследований вытекает из важности изучения лица и головы в качестве признаков, имеющих популяционное и подвидовое значения [1].

Голова (череп и лицо) – это конституциональная визитная карточка, и потому голова не может быть исключена из системы морфологического изучения конституции [3, 7].

Возраст 20-25 лет, с одной стороны, характеризуется идеальной нормой физического развития, а с другой – определяет состояние здоровья на последующий период жизни. Под воздействием ряда физиологических процессов, факторов окружающей среды в указанном возрасте возникают изменения в зубочелюстной системе, что важно изучить на современном поколении мужчин и женщин этого возраста [2].

Материал и методы

Материалом исследования явились результаты опроса, общего врачебного и стоматологического осмотра, кефалометрии 57 женщин и 23 мужчин в возрасте 20-25 лет.

Все обследованные являются студентами 4-5 курса лечебного и стоматологического факультетов УО «ВГМУ». Методом опроса получены данные о фамилии, имени, отчестве, возрасте, национальности, районе постоянного проживания, наличии хронических болезней и аномалий с учётом наследственного фактора, медицинской группе на занятиях физкультурой, вредных привычках.

Цефалометрические измерения проводились по методике В. В. Бунака с использованием большого толстотного циркуля, сантиметровой ленты [2].

Цефалометрические измерения включали 9 параметров мозгового и лицевого отделов головы.

Все параметры определялись при установлении головы во франкфуртской горизонтали [5, 8].

Обследование зубочелюстной системы включало визуальный осмотр полости рта с использованием стоматологического зеркала и зонда. Определяли виды прикусов, зубную формулу.

Результаты исследования

Исследование показало, что в небольшой выборке размерные показатели мозгового и лицевого отделов головы значительно варьируют (таб. 1).

Таблица 1

Половые различия размеров отделов головы мужчин и женщин 20-25 лет

№	Параметры и показатели	Мужчины	Женщины
1.	Обхват головы, мм	572-573	556-558
2.	Высота мозгового отдела головы, мм	130-131	122-123
3.	Физиономическая высота лица, мм	178-179	171-172
4.	Морфологическая высота лица, мм	125-126	118-119
5.	Высота верхней трети лица, мм	58-59	55-56
6.	Высота средней трети лица, мм	58-59	58-58,5
7.	Высота нижней трети лица, мм	67-67,5	60-61
8.	Скуловая ширина лица, мм	137-137,5	129-130
9.	Челюстная ширина лица, мм	104-104,5	99-100

Полученные нами данные показывают, что даже в небольшой выборке размеры мозгового отдела головы, физиономическая высота лицевого отдела и ширина лица обследованных несколько меньше, а морфологическая высота лицевого отдела несколько больше данных, полученных в Республике Беларусь в 1970–1980 гг.

При осмотре полости рта нами выявлены все варианты видов прикуса по А. Angle (таб. 2).

Таблица 2

Виды прикуса у обследованных мужчин и женщин 20-25 лет

Класс А. Angle	Количество женщин	Количество мужчин	% обследованных
I класс	46	15	76,25
II класс	7	5	15
III класс	4	3	8,75

Среди обследованных патологические виды прикуса обнаружены в 23,75% случаев, четверть из них имеет наследственную этиологию (согласно данным опроса).

Выводы

Размеры мозгового отдела головы, физиономическая высота лицевого отдела и ширина лица у обследованных современных мужчин и женщин 20-25 лет несколько меньше, а морфологическая высота лицевого отдела несколько больше, чем данные, полученные в 1970–1980 гг., что соответствует общим тенденциям изменения размерных параметров головы современных жителей стран СНГ.

Четверть случаев патологического прикуса имеет наследственную этиологию.

Литература

1. Алексеев В.П. Краниометрия: методика антропологических исследований /В.П. Алексеев, Г.Ф. Дебец. – М.: Наука, 1964. – 128 с.
2. Бунак В.В. Антропометрия /В.В. Бунак. М.: Наркомпрос РСФСР, 1941. – 368 с.
3. Гинзбург В.В. Элементы антропологии для медиков /В.В. Гинзбург. – Л.: Медгиз, 1963. – 261 с.
4. Добровольский Г.А. Индекс индивидуального здоровья /Г.А. Добровольский, Г.М. Легошин, Е.И. Усков, Г.И. Гуревич, А.В. Еремин // Природа и общество на рубеже нового тысячелетия: глобализация и региональные эколого-экономические проблемы: Тез. 4-й междунар. конф. Рос. отд. между. об-ва экологической экономики. – Саратов: изд-во “Пароход”, 1999. – С. 48–49.
5. Манашев Г.Г. Изменчивость зубочелюстной системы в зависимости от пола и конституции: Автореф. дисс. канд. мед. наук / Г.Г. Манашев. – Красноярск, 2000. – 24 с.
6. Никитюк Б.А. Формообразование черепа человека при нарушении деятельности жевательного аппарата /Б.А. Никитюк // Вопр. антр.: Изд-во МГУ, 1966. – С.31-42.
7. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии /В.С. Сперанский. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
8. Graber T.M. The fundamentals of occlusion /T.M. Graber // J. Am. Dent. Assoc. – 1954. – Vol.48. – P. 177-187.

Структурные особенности артерий почек у суточных ягнят

*В. В. Лемещенко, Е. В. Кобец

Южный филиал Национального университета биоресурсов и природопользования Украины,
«Крымский агротехнологический университет», Симферополь, Украина
*Corresponding author: E-mail: lemessenko@mail.ru; elekobec@mail.ru

The structural features of kidney arteries in one-day-old lambs

V. V. Lemeshenko, E. V. Kobets

This study investigates the kidneys of one-day-old lambs of the Cigay breed grown in the agrarian firm "Pribregnaya" of the Chernomorsky region of the Autonomous Republic of Crimea, Ukraine. Using complex morphological methods, it was established the blood supply to the lambs' kidneys is a main and loose type. The walls of the renal arteries of all orders generated have three membranes and the most pronounced is the tinica media.

Key words: structure, arteries, one-day-old lambs, kidney.

Исследовали артерии правой и левой почек суточных ягнят цигайской породы, выращиваемых в агрофирме «Прибрежная» Черноморского района Автономной Республики Крым, Украина. Используя комплекс морфологических методик, установили, что кровоснабжение почек у суточных ягнят происходит по магистральному и рассыпному типам. Стенка артерий обеих почек сформирована тремя оболочками, из которых наиболее выражена средняя оболочка.

Ключевые слова: структура, артерии, суточные ягнята, почки.

Актуальность

Структура кровеносных сосудов органов является органоспецифичной, что обусловлено тесными морфофункциональными взаимосвязями внутриорганных кровеносных сосудов как с системными артериями и венами, так и с тканевыми компонентами органа.

Коррелятивные взаимосвязи интродорганальных кровеносных сосудов со стромальными и паренхиматозными структурами органов, в том числе почек, определяются проявлением морфогенетических, а в раннем постнатальном периоде онтогенеза и эргонических взаимосвязей [4, 6, 9].

Органы аппарата мочевого выделения у млекопитающих имеют общие принципы артериального кровоснабжения, формирования отводящих вен и ангиоархитектоники [2, 11, 12]. В то же время каждому органу аппарата мочевого выделения присущи особенности кровеносного русла.

Однако, несмотря на большое количество работ, посвященных кровеносным сосудам почки млекопитающих, на сегодняшний день нет единого мнения об архитектонике почечных, добавочных, прорободающих почечных артерий и соответствующих им вен.

Так, установлено, что у людей, маралов, пушных зверей клеточного содержания, взрослых овец красноярской тонкорунной породы и собак деление почечной артерии на междольевые артерии в воротах органа или до них происходит по магистральному типу.

Внутриорганный разветвление междольевых артерий на дуговые, а последних на междольевые артерии, происходит по магистральному либо рассыпному типам [3, 7]. Наибольшее количество внутриорганных кровеносных сосудов почек проходит между ее корковой и мозговой зонами.

Анализ литературы показывает, что архитектоника почек полно исследована у человека и пушных зверей клеточного содержания, гораздо меньше – у домашних животных.

Лишь в единичных работах освещены структурные особенности интродорганальных кровеносных сосудов почек у новорожденных крысят и щенков собак [8, 10]. При этом информация о кровоснабжении почек у новорожденных ягнят отсутствует.

Цель исследования – определить структурные особенности артерий у суточных ягнят.

Материал и методы

Исследовали кровеносные сосуды правой и левой почек у суточных ягнят (n = 6) цигайской породы, выращиваемых в агрофирме «Прибрежная» Черноморского района Автономной Республики Крым, Украина.

Было использовано: анатомическое препарирование; транскапиллярная инъекция почечных кровеносных сосудов контрастными массами (взвесь черной туши на 3% желатине, самоотвердевающая пластмасса «Протакрил-М» с добавлением ксилола и масляной краски); изготовление гистологических топограмм толщиной 5-60 мкм на замораживающем и санном микротоме, окрашенных гематоксилином и эозином;

световая микроскопия гистотопограмм на стереоскопическом микроскопе Микмед-5, МБС-10, МБИ-6 с окуляр-микрометром МОВ-1-15⁰ [1].

Результаты исследований и их обсуждение

Установили, что основным источником кровоснабжения почек являются почечные артерии.

Они берут начало от брюшной аорты на уровне 2-3 поясничного позвонков и входят с одноименными венами и мочеточником в ворота каждой почки.

У пяти животных правая и левая почечные артерии отходят на одном уровне, а у одного – правая несколько краниальнее левой, что определяется топографией почек у ягнят [5].

Левая (745,00-831,26 мкм в поперечнике) и правая (719,61-808,43 мкм) почечные артерии отдают мелкие ветви для кровоснабжения почечной лоханки, мочеточника, фиброзной и жировой капсул.

После этого в 83% случаев (из 12 исследованных правых и левых почек) они дихотомически делятся на крупные ветви II порядка (краниальную и каудальную), от которых древовидно отходят междольевые артерии III порядка, имеющие в правой почке поперечник 636,09-664,89 мкм, а в левой почке – 618,90-631,33 мкм (рис. 1).



Рис. 1. Коррозийный препарат правой почки суточного ягненка; МБС-10. Ок. 8, об. 0,6: 1 – краниальная ветвь почечной артерии, 2 – ветвь для кровоснабжения жировой капсулы, 3 – мочеточник, 4 – междольевая артерия, 5 – дуговая артерия, 6 – лоханка.

Реже (в 17% случаев) почечная артерия делится на три крупные ветви II порядка. Деление почечной артерии на междольевые артерии происходит в воротах почки или до них на расстоянии 1-2 см.

Междольевые артерии магистрально делятся на 2-3 ветви IV порядка (в правой почке – 246,13-259,74 мкм, в левой – 247,99-279,23 мкм), которые проходят между мозговыми пирамидами и на границе корковой и мозговой зон, по рассыпному типу разветвляются на многочисленные дуговые артерии V порядка (рис. 2), достигающие в поперечнике в правой почке 128,9-134,00 мкм, а в левой – 133,58-139,11 мкм.

Исследования показывают, что артерии почек у суточных ягнят мышечного типа.

Их стенка сформирована тремя оболочками, из которых наиболее выражена средняя оболочка.

Внутренняя оболочка почечной артерии образована эндотелием и внутренней эластической мембраной, имеющей на гистологических препаратах извитой вид. Эндотелиальные клетки вытянуты вдоль продольной оси сосуда.

Средняя оболочка правой почечной артерии имеет толщину 130,91-180,23 мкм, левой – 99,03-202,05 мкм, состоит из гладких мышечных клеток, расположенных по пологой спирали.

Адвентициальная оболочка правой почечной артерии достигает 99,37-220,42 мкм, а левой – 62,9-180,2 мкм, состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, в которой коллагеновые волокна разнонаправленные с превалированием продольного расположения.

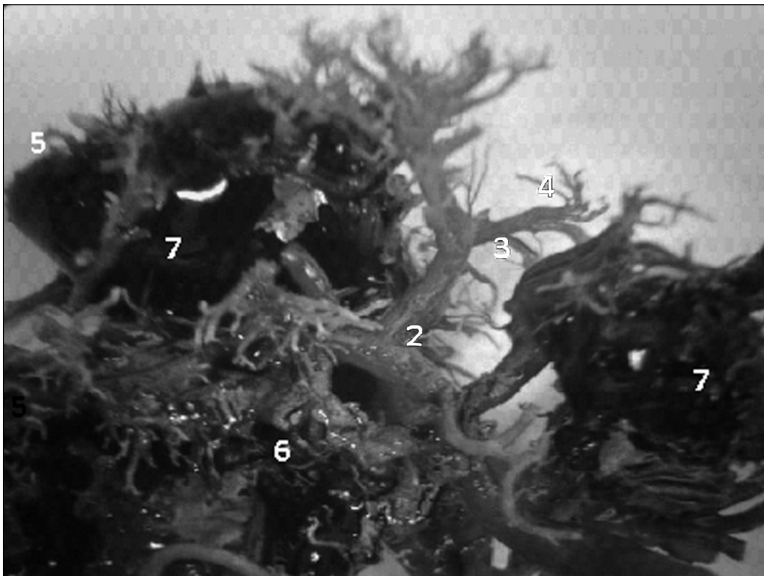


Рис. 2. Коррозионный препарат левой почки суточного ягненка (неполная коррозия паренхимы почки); МБС-10. Ок. 8, об. 0,6: 1 – краниальная ветвь почечной артерии, 2 – междольковая артерия, 3 – дуговая артерия, 4 – междольковая артерия, 5 – междольковая вена, 6 – междольковая вена, 7 – паренхима почки.

Наружная оболочка контактирует с рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая расположена вокруг артерий I–III порядков, формируя мощное периваскулярное стромальное окружение.

На поперечном сечении периаартериальная строма чаще всего имеет округлую форму.

В наружной оболочке почечной артерии продольно расположены *vasa vasorum*.

Артерии II–III порядков проходят между почечными пирамидами. Имеют внутреннюю оболочку, достигающую 3,41–4,24 мкм, образованную эндотелием с вытянутыми ядрами, на извитой внутренней эластической мембране.

Средняя оболочка таких артерий в правой и левой почках (46,74–57,02 мкм) также образована гладкими мышечными клетками.

Наружная оболочка (43,03–58,12 мкм) представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью (рис. 3).

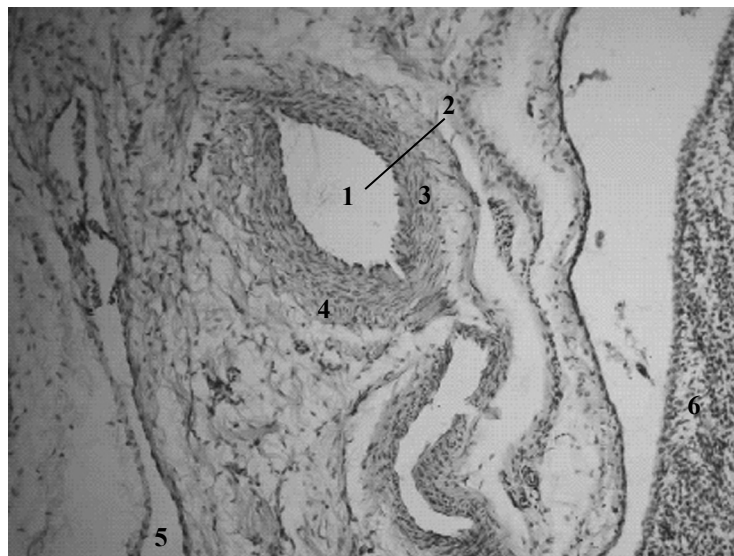


Рис. 3. Гистотопограмма мозговой зоны левой почки 1-суточного ягненка, окраска гематоксилином и эозином; микроскоп Микмед-5, ок. 10, об. 10: 1 – междольковая артерия, 2 – внутренняя оболочка, 3 – средняя оболочка, 4 – наружная оболочка, 5 – междольковая вена, 6 – почечная пирамида.

Артерии IV–V порядков проходят на границе корковой и мозговой зон, в последующем разветвляясь в них (рис. 4).

В правой и левой почках оболочки дуговых артерий представлены теми же структурными элементами, что и у артерий II–III порядков, однако толщина их меньше.

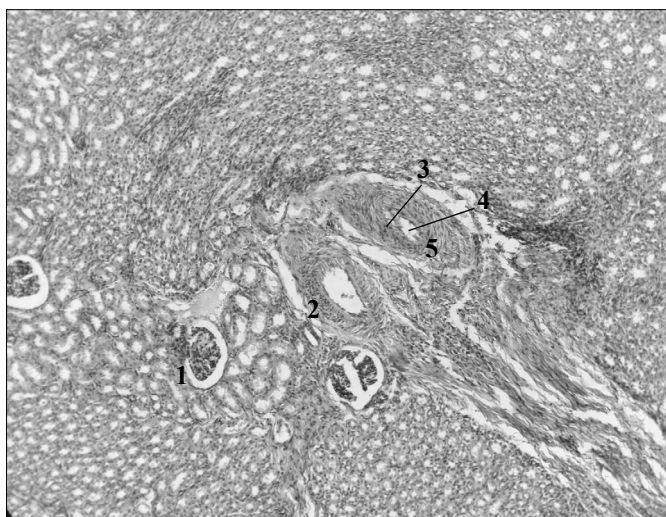


Рис. 4. Гистопограмма почки суточного ягненка, окраска гематоксилином и эозином; микроскоп Микмед-5, ок. 10, об. 10: 1 – почечное тельце юкстамедуллярного нефрона, 2 – дуговая артерия, 3 – внутренняя оболочка, 4 – средняя оболочка, 5 – наружная оболочка.

Так, средняя оболочка имеет толщину в левой и правой почках – 16,44-17,11 мкм и 17,50-18,62 мкм соответственно, а наружная – 16,21-27,58 и 14,99-21,18 мкм.

Выводы

Архитектоника артерий почек у суточных ягнят характеризуется магистральным типом до II-IV порядков ветвления и появления рассыпного типа при ветвлении дуговых артерий после III-IV порядков.

Стенка состоит из трех оболочек, в которых максимально выражена мышечная, особенно во внутриорганных артериях II-IV порядков.

Литература

1. Автандилов Г.Г. К методике морфометрического исследования почек / Г.Г. Автандилов, И.Б. Зуракова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1975. – Т.80. - №7. – С. 122-124.
2. Гетманова Т.Н. Сравнительная ангиоархитектоника почек некоторых грызунов / Т.Н. Гетманова // Эволюц. биохим. и физиол., 1976. – Т. 12. - № 2. – С. 128-133.
3. Клебанова Е.А. Возрастные изменения васкуляризации почки / Е.А. Клебанова, А.К. Ковешников // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1940 – Т 24. - № 2. – С.209 – 224.
4. Клебанова Е.А. Развитие типов ветвления почечной артерии в детском возрасте // Известия академии педагогических наук РСФСР. Некоторые вопросы функциональной и возрастной морфологии человека и животных. – 1951.- Вып. 35. – С. 141 – 157.
5. Кобец Е.В. Особенности топографии почек ягнят неонатального периода / Е.В. Кобец // Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет»: Ветеринарні науки, 2010. – Вип. 129. – С.73-79.
6. Крылова А.А. Некоторые структурно-функциональные особенности артерий почек / А.А. Крылова // Материалы объединенной конференции молодых морфологов и физиологов. – Л., 1979. – С. 14-16.
7. Малофеев Ю.М. Особенности архитектоники артериальных сосудов почек маралов / Ю.М. Малофеев, Ю.А. Павлюченко // Материалы международной научно-практической конференции морфологов, посвященной памяти академика Ю.Ф. Юдичева. Дост. эволюционной, возрастной и эколог. морфологии, 12-14 сент. – Омск, 2001. – С. 67-68.
8. Матвеев Олег Анатольевич. Породные и возрастные особенности морфологии почек собак: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец. 16. 00. 02 – патология, онкология и морфология тварин / О.А. Матвеев – М.: РГБ, 2003. – 181 с.
9. Медкова. А.Е. Особенности внутриоргана артериального русла почки овцы / А.Е. Медкова, В.Ю. Чумаков // Материалы международной конференции. Актуальные вопросы морфологии и хирургии 21 века. – Оренбург, 2001. – Т. 1. «Морфология». – С. 58-61.
10. Стегайло-Стоянова Олександра Володимірівна. Особливості морфології нирок у цуценят собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16. 00. 02 - патологія, онкологія і морфологія тварин / О.В. Стегайло-Стоянова. – К., 2011. – 22 с.
11. Beeuwkes R. The vascular organization of the kidney / R. Beeuwkes // Am. Rev. Physiology, 1980. – Vol. 42. - № 4. – P. 531-542.
12. Jain R. Vascularization of kidneys in bovine calves / R. Jain, V. Singh // Indian Vet. J., 1987. – 64. - № 12. – P. 1059-1061.

Взаимоотношения структурных компонентов печени у суточных млекопитающих

* В. В. Лемещенко, Б. В. Криштофорова

Южный филиал Национального университета биоресурсов и природопользования Украины
«Крымский агротехнологический университет», АР Крым, Симферополь, Украина
*Corresponding author: E-mail: lemessenko@mail.ru

Interrelation of structural components of hepar in day old mammals

V. V. Lemeshenko, B. V. Krishtofova

Some features of connective tissue and some vessel components of the hepatic stroma was investigated in the day old calves, piglets and dog puppies with a complex of some morphological methods used. It was established that the quantity of hepatic stroma is inconsiderable, but the microvascular bed form a paravenous and parabiliary plexus connected with some sinusoids at organ's parenchima.

Key words: hepar, stroma, connective tissue, blood vessels, new born animals.

Исследовали особенности соединительно-тканых и сосудистых компонентов стромы печени телят, поросят и щенков собак суточного возраста, используя комплекс морфологических методик. Установили, что количество стромы печени незначительно, а её микроциркуляторное русло формирует паравенозные и парабилиарные сплетения, анастомозируя с синусоидами в паренхиме органа.

Ключевые слова: печень, строма, соединительная ткань, кровеносные сосуды, новорожденные животные.

Актуальность темы

Строма печени сформирована рыхлой волокнистой соединительной тканью вокруг интраорганных кровеносных сосудов и взаимосвязана с её фиброзной капсулой. Ekataksin W. et al. [6] указывают, что фиброзные септы порталных трактов имеют соединения с паравазальной тканью сублобулярных вен. Авторы свидетельствуют, что количество соединительной ткани в печени неодинаково у различных видов млекопитающих и наибольшее – у свиней и верблюдов [1, 6]. В строме печени выявляют коллагеновые, эластические и аргирофильные волокна [4]. При этом преобладают коллагеновые волокна I (капсула печени, порталная строма, пространства Диссе) и IV (базальная мембрана желчных протоков, кровеносных сосудов и оболочек нервов) типов. Внутри печени соединительная ткань окружает не только кровеносные сосуды, но и нервы, желчные протоки и лимфатические сосуды, входящие в состав порталных трактов, обуславливая их тесные морфогенетические и функциональные взаимосвязи. При этом наиболее исследованными компонентами в строме являются желчеотводящие пути печени [2, 4-7]. Анализ литературы, посвященной исследованиям структурных компонентов печени млекопитающих, свидетельствует об отсутствии единого мнения о формировании структурно-функциональных единиц в печени у млекопитающих. Особенности паренхиматозных и стромальных компонентов печени обусловлены их неодинаковой структурой не только у различных видов млекопитающих, но индивидуальной вариабельностью в пределах одного вида в тесной взаимосвязи с кровеносными сосудами. Практически отсутствуют систематизированные данные об особенностях стромальных компонентов печени новорожденных у зрело- и незрелорождающих видов домашних животных.

Материал и методы

Исследовали печень суточных телят ($n = 6$), поросят ($n = 7$) и щенков собак ($n = 10$), используя изготовление гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином-эозином, фукселином по Вейгерту, прикроииндигокармином, проводили инъекцию кровеносных сосудов раствором нитрата серебра и взвесью чёрной туши с последующим изготовлением гистологических срезов, а также изготавливали коррозионные препараты. Результаты исследований обрабатывали статистически.

Результаты и обсуждение

Установили, что особенности тканевых компонентов печени телят, поросят и щенков собак суточного возраста определяются наличием соединительнотканной стромы и паренхимы, а также своеобразной структурой их микроциркуляции. Строма печени у животных, сформирована рыхлой волокнистой соединительной тканью, прилегающей к наружной оболочке афферентных кровеносных сосудов. Соединительная

ткань, выявляющаяся вокруг эфферентных вен органа, также дифференцируется вокруг средней оболочки с VI-V порядков ветвления печёночных вен. Исследования свидетельствуют, что даже вокруг эфферентных лобарных магистралей практически невозможно отграничить рыхлую волокнистую соединительную ткань наружной оболочки кровеносных сосудов от стромальной, что указывает на их тесную морфофункциональную взаимосвязь. Паренхима печени у животных новорожденного периода имеет незавершенную структуру, а у поросят и особенно щенков, образована хаотически расположенными гепатоцитами, с оптически просветлённой цитоплазмой, образующими микроокружение синусоидов.

У суточных телят наибольшую относительную площадь среди структурных элементов печени имеет паренхима, а строма и кровеносные сосуды, особенно афферентные, характеризуются незначительным количеством и выраженной вариабельностью (таб. 1-3). Относительная площадь стромы в левой доле печени телят достигает $1,04 \pm 0,13\%$ при $V = 21,15\%$. В средней доле ее количество увеличивается в 1,25 раза ($1,30 \pm 0,34\%$), а в правой наоборот, уменьшается в сравнении со средней в 1,43 раза ($0,91 \pm 0,26\%$). Вариабельность показателя в этих долях также возрастает до $V = 46,15\%$ и $49,45\%$ соответственно. У суточных поросят, так же, как у телят, наибольшую относительную площадь среди исследованных структурных элементов печени имеет паренхима. Однако, в отличие от телят, наибольшая относительная площадь паренхимы выявляется в левой доле органа. Такая особенность характерна и для относительной площади стромы. В левой доле печени у суточных поросят она достигает $2,23 \pm 0,30\%$ с наименьшей среди долей органа, вариабельностью ($V = 29,91\%$). Относительная площадь стромы в средней доле, в отличие от телят, уменьшается в 1,32 раза ($1,70 \pm 0,38\%$), при высокой вариабельности ($V = 44,71\%$).

Таблица 1

Динамика относительной площади тканевых компонентов, афферентных и эфферентных интраорганных кровеносных сосудов левой доли печени у суточных животных (%)

Показатели	Вид животных, коэффициент вариации					
	Телята	V,%	Поросята	V,%	Щенки	V,%
Строма	$1,04 \pm 0,13$	21,15	$2,23 \pm 0,30$	29,91	$1,97 \pm 0,08$	7,11
Паренхима	$95,45 \pm 0,86$	1,55	$93,48 \pm 1,11$	2,39	$95,77 \pm 0,44$	0,80
Афферентные кровеносные сосуды	$1,04 \pm 0,47$	77,88	$1,74 \pm 0,51$	58,05	$0,86 \pm 0,26$	52,33
Эфферентные кровеносные сосуды	$2,47 \pm 0,35$	24,29	$2,54 \pm 0,46$	37,40	$1,39 \pm 0,25$	30,22

Таблица 2

Динамика относительной площади тканевых компонентов, афферентных и эфферентных интраорганных кровеносных сосудов средней доли печени у суточных животных (%)

Показатели	Вид животных, коэффициент вариации					
	Телята	V,%	Поросята	V,%	Щенки	V,%
Строма	$1,30 \pm 0,34$	46,15	$1,70 \pm 0,38$	44,71	$1,43 \pm 0,26$	31,47
Паренхима	$96,10 \pm 0,60$	1,07	$91,71 \pm 0,72$	2,01	$96,75 \pm 0,34$	0,62
Афферентные кровеносные сосуды	$1,78 \pm 0,23$	50,00	$2,24 \pm 0,83$	74,55	$0,65 \pm 0,13$	33,38
Эфферентные кровеносные сосуды	$1,82 \pm 0,26$	24,73	$4,35 \pm 0,80$	36,78	$1,17 \pm 0,45$	66,67

Таблица 3

Динамика относительной площади тканевых компонентов, афферентных и эфферентных интраорганных кровеносных сосудов правой доли печени у суточных животных (%)

Показатели	Вид животных, коэффициент вариации					
	Телята	V,%	Поросята	V,%	Щенки	V,%
Строма	$1,91 \pm 0,13$	49,45	$1,66 \pm 0,54$	64,46	$2,07 \pm 0,23$	19,32
Паренхима	$94,97 \pm 0,58$	1,06	$92,00 \pm 2,74$	5,97	$93,42 \pm 0,33$	0,61
Афферентные кровеносные сосуды	$0,65 \pm 0,13$	35,48	$2,05 \pm 0,33$	32,68	$1,82 \pm 0,22$	20,33
Эфферентные кровеносные сосуды	$3,25 \pm 0,35$	18,40	$4,30 \pm 2,00$	92,78	$2,59 \pm 0,10$	6,56

В правой доле печени поросят определяется сходная тенденция – с уменьшением в 1,02 раза относительной площади стромы ($1,66 \pm 0,54\%$) еще больше возрастает ее вариабельность ($V = 64,46\%$).

У суточных щенков так же, как у телят и поросят, относительная площадь паренхимы в долях печени наибольшая. При этом относительная площадь стромы в печени щенков лишь незначительно отличается от их сверстников-поросят, однако превосходит таковую у телят.

Данная особенность связана с наличием в строме печени щенков скоплений лимфоидных клеток. В левой доле печени щенков суточного возраста относительная площадь стромы составляет $1,97 \pm 0,08\%$ при минимальной вариабельности ($V = 7,11\%$). В средней доле она уменьшается до $1,43 \pm 0,26\%$ (в 1,43 раза) с увеличением вариабельности ($V = 31,47\%$), а в правой, наоборот возрастает до $2,07 \pm 0,23\%$ (в 1,45 раза) с ее уменьшением ($V = 19,32\%$).

У суточных телят строма располагается больше всего вокруг ветвей афферентного коллектора II-IV порядков. Она является продолжением внутри органа рыхлой волокнистой соединительной ткани, окружающей пупочно-воротный коллектор (Глиссонова капсула). Вокруг коллектора рыхлая волокнистая соединительная ткань находится преимущественно с абдоминальной поверхности. Она содержит толстые, разнонаправленные пучки коллагеновых волокон, незначительное количество эластических, а также скопления жировых клеток вдоль абдоминальной поверхности. В области ворот афферентный коллектор сопровождает 1-3 печеночных протока, пучки мелких артерий и нервов.

Внутри печени у суточных телят пучки коллагеновых волокон становятся тоньше и располагаются вокруг структур триад и печёночных вен уже более компактно, чем в воротах печени. Эластических волокон в строме также становится меньше. Терминальные разветвления афферентных кровеносных сосудов образуют звенья микроциркуляторного русла, окруженного лишь тонким слоем рыхлой волокнистой соединительной ткани, бедной эластическими волокнами. При этом эластические волокна вокруг синусоидов в паренхиме печени не выявляются.

У суточных поросят строма печени, как и у телят, располагается вокруг афферентных и эфферентных кровеносных сосудов до IV-VI порядков. Она состоит из рыхлой соединительной ткани с сетью тонких коллагеновых волокон, среди которых выявляется незначительное количество эластических. У суточных щенков строма печени, сходна с аналогичной у телят и поросят, также сопровождает интраорганные ветви пупочно-воротного коллектора, печеночной артерии и эфферентных вен. Рыхлая волокнистая соединительная ткань вокруг магистрального ствола афферентного коллектора и приустьевых участков его ветвей II порядка в отличие от поросят и, особенно телят, содержит сеть из тонких коллагеновых волокон, обладающих слабыми тинкториальными свойствами. Кроме того, в ней содержатся островкового типа скопления лимфоидных клеток, имеющих крупное, интенсивно окрашенное базофильное ядро. Вокруг афферентных ветвей III и более порядков, также как и вокруг эфферентных, такие клетки лимфоидного типа полностью инфильтрируют соединительную ткань стромы. Следует отметить, что как у поросят, так и у щенков собак строма не отграничивает дольки печени в её паренхиме – гепатоциты располагаются, не ориентируясь относительно афферентных и эфферентных кровеносных сосудов.

Характерно, что микроциркуляторное русло печени суточных млекопитающих полизвенное и наряду с 5 звеньями, определёнными В. В. Куприяновым [4], включает в себя органоспецифические структуры как в афферентном, так и в эфферентном отделах, имея различия в строме и паренхиме органа. Афферентные звенья (афферентные венулы, венозные прекапилляры, артериолы и артериальные прекапилляры) располагаются в строме в составе триад печени.

Стромальные капилляры преобладают в парабиллиарных сплетениях и «*vasa vasorum*» крупных интраорганных афферентных вен. Они отводят кровь в стромальные посткапилляры и венулы, которые могут сочетать в себе функцию афферентных венул и венозных прекапилляров для паренхиматозной сети, являясь, таким образом, её коллекторными структурами. Паренхиматозные капилляры (синусоиды) образуют между гепатоцитами «*rete mirabile*», в которой у телят они лежат радиально относительно эфферентных звеньев, а у поросят и щенков располагаются хаотически. Необходимо подчеркнуть, что стромальные и паренхиматозные капиллярные сплетения анастомозируют друг с другом. Эфферентные звенья (паренхиматозные посткапилляры и венулы) вливаются в мелкие и крупные ветви печёночных вен.

Наличие в печени у суточных животных стромальной и паренхиматозной микроциркуляторных систем, особенно, перераспределительных структур в строме органа, указывает на определённую ритмичность её интраорганных кровотока.

Выводы

Таким образом, уже у суточных животных тканевые компоненты печени представлены стромой и паренхимой, которые характеризуются незавершенностью структуры. Стромальные элементы сформированы рыхлой волокнистой соединительной тканью, сопровождающей афферентные и эфферентные кровеносные сосуды. Однако у суточных телят строма не всегда определяет границы классических долек. У поросят и щенков выявить границы структурно-функциональных единиц печени не представляется возможным. Строма печени у суточных животных бедна эластическими компонентами, что указывает на преобладающее влияние в изменении объема органа, меры наполнения его паренхиматозных капилляров. Паренхима печени у суточных животных состоит преимущественно из гепатоцитов, которые у телят организованы в дольки незавершенной структуры. У поросят и щенков паренхиматозные компоненты не ориентированы в пространстве между кровеносными, что в сочетании с выявленными очагами гемопоэза в паренхиме и скоплениями лимфоидных клеток в строме их печени указывает на большую, в сравнении с телятами, незрелость паренхимы печени.

Литература

1. Гальперин Э.И. Недостаточность печени / Э.И. Гальперин, М.И. Семендяева, Е.А. Неклюдова. – М.: Медицина, 1978. – 328 с.
2. Долгова О.М., Секреторна функція печінки при дії жовчних кислот: дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: 03.00.13. / О.М. Долгова. – К., 1997. – 159 с.
3. Куприянов В.В. Микроциркуляторное русло / В.В. Куприянов, Я.Л. Караганов, В.И. Козлов – М.: Медицина, 1975. – 215 с.
4. Олейник Б.В. Возрастные особенности секреторной и экскреторной функций печени у телят: автореф. дисс. на сиск. ученой степени канд. биол. наук / Б.В. Олейник. – К., 1964. – 16 с.
5. Разумная Т.А. Практическое значение камбиальных соединительнотканых структур печени человека / Т.А. Разумная, О.С. Илларионова, Р.Н. Алященко, А.В. Матвеев // Цитология. – 1981. – Т. 23. – № 6. – С. 235-236.
6. Ekataksin W. Liver units in three dimensions. I. Organization of argiophilic tissue sceleton in porcine liver with particular reference to the "compound hepatic lobule" / W. Ekataksin, K. Wake // Amer. J. Anat. – 1991. – 191, №2. – P. 113-151.
7. Yoneyama K. Three-dimensional visualization and physiologic evaluation of bile canaliculi in the rat liver slice by confocal laser scanning microscopy / K. Yoneyama // Scanning. – 2001. – 23, №6. – P. 359-365.

Коммуникационно-трофическая система организма

*Л. М. Литвиненко

Кафедра анатомии человека, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

*Corresponding author: E-mail: llm555@yandex.ru

Communication and trophic system of the organism

L. M. Litvinenko

In the work the central and peripheral structures of the trophic and communication systems of the organism are described. To the central structures of the trophic part of the communication and trophic system of the organism the liver, heart and lungs, belong to the communication – spinal cord and brain. Neuro-vascular complexes of the body of the person belong to the peripheral part of communication and trophic system in the form of neuro-vascular bundles, networks and the mixed forms which carry out both trophic and communication functions. Trophic functions on prospect carry out the genitals creating products of the trophic chain. At the base of the integrated centers of all organs the trophic or digestion centers (oral, pharyngeal, gastroenteric, evakulatory) with which the centers of breath, blood circulation, immunomodulation, sexual, memory and thinking are integrated lie. They are situated at various levels of the brain. This work allows to understanding emergence of perversions in the form of aggression, unnatural sex and the cannibalism, and also possible ways of their prevention and treatment.

Key words: cranial nerves, digestion centers, vomeronasal organ, internal organs, brain.

В работе описаны центральные и периферические структуры трофической и коммуникационной систем организма. К центральным структурам трофической части коммуникационно-трофической системы организма относятся печень, сердце и легкие, к коммуникационной – спинной и головной мозг. К периферической части коммуникационно-трофической системы относятся сосудисто-нервные комплексы тела человека в виде сосудисто-

нервных пучков, сетей и смешанных форм, которые выполняют и трофическую, и коммуникационную функции. В основе интегрированных центров всех органов лежат трофические центры пищеварения (ротовой, глоточный, желудочно-кишечный, эвакуаторный), с которыми интегрируются центры дыхания, кровообращения, иммуномодуляции, половые, памяти и мышления. Они располагаются на различных уровнях головного мозга. Работа позволяет понять возникновение извращений в виде агрессии, нетрадиционного секса и каннибализма, а также возможные пути их профилактики и лечения.

Ключевые слова: черепные нервы, центры пищеварения, вомероназальный орган, внутренние органы, мозг.

Каждый организм находится в биологической пищевой (трофической) цепи или сети [1], является пищей для других организмов и выполняет определенную роль в развитии экосистемы земли в целом. Каждый организм не желает быть пищей. Работает закон единства и борьбы противоположностей! Для этого организм должен осваивать, изучать среду обитания с пищей и существ окружающих его, которые могут его употребить или послужить пищей. Имунные органы, наряду с другими органами, обеспечивают коммуникацию организма с внешней средой через непосредственное взаимодействие с другими организмами, микроорганизмами, вирусами, продуктами выделения макроорганизмов, с растениями, их пыльцой, продуктами выделения земли и технических средств и т.д.

Это все необходимо организму изучить и запомнить. Процесс обучения тесно связан с пищевыми функциями. Обучение и память в любой форме взаимосвязаны. Не случайно в мозге в едином блоке находятся трофические центры – пищеварения, кровообращения и дыхания, половые центры, обеспечивающие воспроизводство пищевой цепочки и отсроченное питание, а также имунные центры и центры мышления и памяти.

Такие блоки, на основании анализа литературы, располагаются в базальных ядрах, которые изучают физиологи и клиницисты [2, 3, 4, 5] и указывают на причастность этих ядер к пищеварению, кровообращению, дыханию, иммуномодуляции, мышлению и памяти. Например, поражение миндалевидного тела и соседней с ним лобно-орбитальной коры приводит к изменению артериального давления, дыхания, пищеварения, может вызвать пилоэрекцию, слюнотечение, повышение кожной температуры. Удаление височных долей головного мозга, где залегают миндалевидные ядра, вызывает повышенную гиперсексуальность, что говорит о локализации в этих областях центров регуляции половой деятельности [6], однако миндалевидные ядра изучают также, как иммуномодулирующие структуры, центры мышления и памяти, они являются также центрами пищеварения.

Как же разобраться во всем этом? Анатомия человека должна нам помочь!

В настоящее время накоплен значительный материал по анатомии и физиологии человека. Изучены клетки, ткани, органы, системы, аппараты органов, что достаточно хорошо представлено в международных анатомической и гистологической номенклатуре, в соответствии с которыми человек остается в разобранном виде. Именно в таком виде этот неполноценный образ содержится в мозге каждого врача, физиолога, ученого, что мешает достаточно продуктивно работать специалистам. Существует необходимость объединения всех систем организма, отдельных органов и тканей, для понимания того, что мы изучаем, путей распространения инфекции, симптомов, синдромов, иглоукалывания и прочих традиционных и нетрадиционных методов лечения больных, механизмы воздействия которых, порой, невозможно объяснить, и используются общие фразы, ничего не объясняющие. Кроме этого, объединить все разрозненные нами части тела человека необходимо для того, чтобы понять, зачем и как мы живем, прогнозы нашего существования вообще и в частности. Интеграция анатомического, эмбриологического и экспериментального научного материала позволяет выделить коммуникационно-трофическую систему организма, в основе которой лежат трофическая и коммуникационная системы, обеспечивающие все механизмы жизнедеятельности организма. Каждая из указанных частей имеет самостоятельную центральную часть и общую периферическую.

На протяжении развития человека эти части видоизменяются. К центральной части коммуникационной системы относятся развивающийся головной и спинной мозг в пренатальном и в постнатальном онтогенезе. Центральная часть трофической системы у эмбриона состоит из желточного мешка и формирующегося сердца, у плода - представлена комплексом, включающим плаценту, печень и сердце.

Плацента обеспечивает газовый обмен и обмен веществ, печень, обеспечивает организм плода необходимыми жирами, белками и углеводами, а также выполняет кроветворную функцию.

Сердце, выполняющее роль миксера и мощного насоса: присасывает венозную кровь из верхней полой вены, богатой гормонами и активными веществами эндокринных желез головы и шеи; кровь богатую

питательными веществами и кислородом из плацентарного круга кровообращения (венозный проток в печени); кровь из портальной системы, которая с гормонами поджелудочной железы и иммунными клетками из селезенки проходит через печень и далее через нижнюю полую вену попадает в сердце.

С другой стороны сердце выбрасывает кровь в круги кровообращения (в большой и плацентарный). Во внеутробном периоде развития меняются органы центральной части трофической системы организма. К ним относятся печень, сердце и легкие, которые морфологически тесно связаны в единый блок сосудами и функцией. Так, питательные вещества и часть гормонов поджелудочной железы из печени поступают в нижнюю полую вену с венозной кровью и гормонами надпочечников и половых желез.

Нижняя полая вена, пройдя через отверстие в диафрагме, впадает сразу в правое предсердие, куда также поступает и смешивается венозная кровь из верхней полой вены, богатая гормонами гипофиза, эпифиза, щитовидной, парашитовидных желез, вилочковой железы (центрального иммунного органа). Из правого предсердия кровь поступает в правый желудочек, где формируется питательный коктейль, содержащий в себе гуморальную информацию о состоянии организма, однако в нем нет еще газовой составляющей. Из правого желудочка этот несовершенный коктейль через легочный ствол сердца поступает в легкие, в которых происходит газообмен и окончательный, совершенный коктейль для питания организма, продолжая перемешиваться, поступает через легочные вены в левое предсердие, и далее, в левый желудочек.

Мы видим, как эти три органа теснейшим образом связаны между собой, образуя центральную часть трофической системы организма. Необходимо отметить, что кровь в левом желудочке сердца содержит кроме питательных веществ еще и гуморальную информацию о состоянии организма и не случайно в головном мозге (в стволе, подкорке, в лимбической коре) формируются интеграционные центры пищеварения [7], дыхания и кровообращения.

Периферическая часть коммуникационно-трофической системы организма включает сосудисто-нервные комплексы тела человека в виде сосудисто-нервных сетей, сосудисто-нервных пучков и различных смешанных форм, обеспечивающих сосудисто-нервное снабжение всех органов и тканей организма, а также собственное снабжение [8]. Кроме этого все компоненты сосудисто-нервных комплексов (артерии, вены, лимфатические сосуды и нервы) выполняют коммуникационную функцию, обеспечивая связь не только всех органов и тканей организма, но и связь организма с внешней средой.

В процессе развития первой закладывается трофическая система. На стадии 2-х зародышевых листков, образуется эпибласт и гипобласт. Эпибласт еще будет делиться на эктодерму и мезодерму, а гипобласт – это уже закладка первичной кишки, из которой будут развиваться ведущие ткани всех органов пищеварения, дыхания, а также энтодерма желточного мешка, из клеток которой будут образовываться первичные половые клетки. Только после этого происходит закладка центральной нервной системы и сердца.

Таким образом, вначале закладываются центральные части трофической и коммуникационной системы организма. В центральных органах коммуникационной системы организма формируются функциональные центры, основу которых составляют трофические центры – центры пищеварения, рядом с которыми – центры кровообращения и дыхания. Из закладки первичного рта образуется аденогипофиз, который будет выполнять трофические функции, стимулируя рост и развитие организма, выделяя соматотропный, тиреотропный, аденокортикотропный, гонадотропный, лютеинизирующий, фолликулостимулирующий и другие гормоны. Вслед за центральными органами коммуникационно-трофической системы организма развиваются периферические. Они образуются из отростков нервных клеток центральной нервной системы, двигательных и вегетативных волокон, формирующих соответствующие нервы, которые растут по ходу развивающихся артерий. Рядом с артериями развиваются вены и лимфатические сосуды. Все это вместе составляет сосудисто-нервный комплекс.

По ходу формирующихся сосудисто-нервных комплексов и под их влиянием формируются органы, обеспечивающие трофические функции пока есть питание и воздух. Это органы пищеварения, обеспечивающие захват пищи, обработку, переваривание и эвакуацию, и органы дыхания, обеспечивающие поступление воздуха, его проведение, увлажнение, согревание. Трофические функции на перспективу выполняют половые органы, создающие продукты трофической цепочки – потомство, молочные железы, способствующие выращиванию объектов трофической цепочки. Опорно-двигательный аппарат, обеспечивающий механическое выполнение трофических функций организма (является также кладовой необходимых веществ), органы, регулирующие обменные процессы (эндокринный аппарат), очищающие кровь (мочевые органы), органы, обеспечивающие иммунный контроль и защиту организма, органы чувств, обеспечивающие коммуникационные и трофические функции развиваются по ходу и под влияни-

ем сосудисто-нервных комплексов. Работа всех органов связана и зависит от работы центральной части коммуникационно-трофической системы организма.

В мозге формируется 4 основных рабочих центра пищеварения: ротовой, глоточный, желудочно-кишечный и эвакуаторный [9]. Ротовой рабочий центр пищеварения представлен ядрами лицевого нерва, двигательным соматическим и верхним слюноотделительным – вегетативным ядром, которые обеспечивают ротовое пищеварение (обработка пищи секретом подчелюстной и подъязычной желез). Глоточный рабочий центр пищеварения представлен ядрами языкоглоточного нерва – частью двоякого ядра и нижним слюноотделительным ядром, обеспечивающие проглатывание пищевого комка, обработанного секретом околоушной железы. Желудочно-кишечный рабочий центр пищеварения представлен ядрами блуждающего нерва – частью двоякого ядра и дорсальным ядром блуждающего нерва, которые обеспечивают перемещение с механической и химической обработкой пищи по желудочно-кишечному тракту до левой половины ободочной кишки. Эвакуаторный рабочий центр пищеварения представлен ядрами внутренностных тазовых нервов – двигательных ядер и вегетативных – парасимпатических крестцовых ядер 2, 3, 4 крестцовых сегментов спинного мозга, которые обеспечивают подготовку к эвакуации и эвакуацию содержимого левой половины ободочной кишки и прямой кишки. Ротовой, глоточный, и желудочнокишечный центры пищеварения объединены наличием единого специфического вкусового, interoцептивного и иммуноцептивного ядра – одиночного пути. А также ветвями тройничного нерва, которые обеспечивают неспецифическую общую и проприоцептивную чувствительность структурам, которые иннервируют лицевой (мимическая мускулатура, подъязычная, подчелюстная железы), языкоглоточный (околоушная железа) и блуждающий (мышцы мягкого неба) нервы.

Ротовой центр пищеварения создает условия для работы вкусовых и обонятельных рецепторов, обеспечивая влажность полости рта и носа, так как химические вещества обонятельными и вкусовыми рецепторами воспринимаются только в растворенном виде. Лицевой нерв, обслуживающий ротовой центр пищеварения, вегетативными волокнами иннервирует слизистую полости носа (орган дыхания), в передних отделах которого залегает яacobсонов орган, от которого идет терминальный (0-ой) черепно-мозговой нерв.

А. С. Харламова [10] изучила на плодах человека терминально-вомероназальный нерв в толще носовой перегородки а также ганглий терминального нерва, из скоплений которого формировалась каудальная ветвь терминально-вомероназального нерва, который заканчивался в дополнительной обонятельной луковице – первичном центре вомероназального обоняния, обнаруженном ею у плодов от 8 до 35 недель, который может играть роль восприятия молекул околоплодной жидкости. Известно, что яacobсонов орган через концевой (0-ой) нерв, самыми короткими путями связан с базальными ядрами (скорлупой, хвостатым ядром и миндалевидным ядром), с гипоталамусом.

Н. Е. Макаруч и А. В. Калужев пишут, что данная система играет ключевую роль в регуляции полового и материнского поведения [11], рецепторную роль в ней выполняет вомероназальный, или яacobсонов орган. Он принимает активное участие в восприятии феромонов и индукции соответствующего ответа организма.

П. А. Тимошенко и соавторы [12] пишут, что яacobсонов орган играет важную роль в выборе полового партнера». Ротовой центр пищеварения через иннервацию слезной железы обеспечивает также работу органа зрения, который играет существенную роль в выборе пищи и партнера.

Ротовой центр пищеварения тесно связан функционально с глоточным центром пищеварения, так как, после включения глоточного центра пищеварения, обработка пищевого комка в полости рта происходит секретом всех слюнных желез, которые иннервируются и лицевым нервом, и языкоглоточным нервом. Чувствительные ветви языкоглоточного нерва: язычная и миндаликовая ветви обеспечивают иннервацию язычной и небных миндалин, глоточные ветви иннервируют глоточную и трубные миндалины, осуществляющие иммунный контроль пищи, проходящей через зев, и воздуха, проходящего через носоглотку и ротоглотку. За счет язычной ветви языкоглоточный нерв осуществляет иннервацию вкусовых сосочков, расположенных в корне языка, воспринимающих горечь. Кроме этого, языкоглоточный нерв обеспечивает работу уха за счет чувствительных, постганглионарных секреторных и сосудорасширяющих волокон барабанного сплетения, также помогает работе жевательного аппарата, осуществляющего измельчение пищи, обеспечивая химическую обработку пищи секретом околоушной железы.

Морфологически ушной узел языкоглоточного нерва тесно связан с нижнечелюстным нервом, дающим двигательную и проприоцептивную иннервацию жевательным мышцам, проприоцептивную и общую чувствительную иннервацию языку, щечной мышце и щеке.

IX нерв способствует при этом поддержанию определенного уровня кровяного давления в области головы через иннервируемую им синокаротидную зону [13].

Необходимо отметить, что до отхождения синусной ветви от языкоглоточного нерва к нему подходит соединительная ветвь от лицевого нерва. Это может указывать на то, что и лицевой нерв участвует в регуляции кровяного давления через синокаротидную зону. В этом есть необходимость в связи с потребностью в выделении достаточно большого количества секрета слюнными железами, иннервируемыми лицевым и языкоглоточным нервами, при употреблении пищи. В выборе полового партнера языкоглоточный нерв также участвует, как и лицевой нерв. Кроме обследования партнера яacobсоновым органом носа, животные и человек используют ротовую полость и глотку.

Известно, что резцовый нерв, продолжение носонейного нерва, идущего по перегородке носа, где залегает яacobсонов орган, иннервирует область филтрума и резцовую область собственной полости рта, к которой постоянно прикасается язык.

Обследование полового партнера осуществляется губами (важна, именно, верхняя губа) и языком. У человека это выражается в различных видах поцелуев. Слюна с частицами секрета партнера поступает в область зева, где с помощью миндалин определяется биологическая совместимость и осуществляется иммунный контроль и иммунная защита. При этом лучший контакт слюны и миндалин происходит при проглатывании слюны, чему помогает шилоглоточная мышца, единственная, которую иннервирует языкоглоточный нерв.

По языкоглоточному нерву интероцептивная, вкусовая и иммуноцептивная информация поступает в ядро одиночного пути и далее через таламус – в хвостатое ядро и частично в скорлупу. Проглатывание слюны возможно и за счет передачи информации о понравившемся партнере из подкорковых и корковых центров, обеспечивающих мотивационное поведение, на рабочие ротовой и глоточный центры пищеварения.

Функционирование глоточного центра пищеварения тесно связано с желудочно-кишечным центром пищеварения, работа которого осуществляется блуждающим нервом, обеспечивающим иннервацию соматических поперечно-полосатых мышц мягкого неба, глотки, верхней трети пищевода (которые срабатывают вначале), а также пищеварительных желез (печени, поджелудочной железы, желез желудка и кишки), гладкой мускулатуры нижних двух третей пищевода, желудка, тонкой кишки и правой половины ободочной кишки, которые срабатывают после сокращения поперечно-полосатой мускулатуры пищевода. Гладкая мускулатура и железы пищеварительной системы включаются последовательно, произвольно, автоматически.

Содержимое кишки поступает из правой половины ободочной кишки, которая кровоснабжается из верхней брыжеечной артерии и иннервируется из желудочно-кишечного центра пищеварения блуждающим нервом, в левую половину ободочной кишки, которая кровоснабжается из нижней брыжеечной артерии и иннервируется из следующего, эвакуаторного центра пищеварения, тазовыми внутренностными нервами.

Необходимо отметить, что рабочий желудочно-кишечный центр пищеварения с помощью блуждающего нерва обеспечивает координированную работу легких, сердца, всех эндокринных желез шеи, грудной и брюшной полостей, иммунных центральных и периферических висцеральных структур шеи, груди, живота (за исключением органов малого таза и левой половины ободочной кишки), почек, яичек и яичников, к которым отдает ветви. Ветви блуждающего нерва достигают гонад вдоль гонадных артерий, которые являются передними, кишечными, ветвями дорсальной аорты [7], идущих из чревной области. Иннервировать ветви блуждающего нерва, могут ту часть гонад, которая развивается из энтодермы желточного мешка и дает начало мужским и женским половым клеткам.

Мы видим, как желудочно-кишечный центр пищеварения обеспечивает текущее пищеварение через работу печени и эндокринных желез, делает запасы питательных веществ (например, образование гликогена и жира) на среднеотдаленное время и еще на различно отдаленное время для себя и прочих в трофической цепочке, через половые органы.

Информация интероцептивная, вкусовая, иммуноцептивная, проприоцептивная поступает в ядро одиночного пути ствола мозга, а отсюда проекционно, через таламус в базальные ядра [14], гипоталамус и кору головного мозга, где имеются комплексно сформированные, интеграционные центры пищеварения, кровообращения, дыхания, иммуномодуляции, а также половые, эмоциональные, центры мышления и памяти.

Однако все эти центры базируются на центрах пищеварения. Рабочие центры пищеварения могут включаться клетками коры головного мозга, клетками подкорки, промежуточного мозга, а также ядрами ствола головного мозга, важная роль принадлежит лимбической системе.

Эвакуаторный центр пищеварения включает в себя соматические двигательные и парасимпатические крестцовые внутренностные ядра 2-4-го крестцовых сегментов спинного мозга, которые обеспечивают подготовку к эвакуации и эвакуацию содержимого органов малого таза и левой половины ободочной

кишки. Обеспечивают определенную гемодинамику в полости малого таза за счет венозного сплетения таза, а также сосудов половых органов, способствуя, например, эрекции. В работе органов малого таза, в частности половых органов, участвуют брюшной пресс, органы дыхания (гортань и легкие), создающие определенный уровень давления в брюшной полости. Иммунный контроль и иммунную защиту обеспечивают иммунные структуры слизистых органов малого таза и левой половины ободочной кишки, а также висцеральных лимфатических узлов, которые находятся в ведении эвакуаторного центра пищеварения. Однако, как мы видим, с эвакуаторным центром пищеварения связан желудочно-кишечный центр пищеварения. Из литературы известно, что базальные ядра являются подкорковыми центрами пищеварения, дыхания, кровообращения, иммуномодуляции, половыми центрами, мотивационного поведения, мышления и памяти. Однако, необходимо учитывать особенности развития и формирования нервной системы, в основе которых лежит индивидуальная изменчивость, связанная с формированием высокодифференцированных (когда базальные ядра четко соответствуют определенным центрам пищеварения), низкодифференцированных (информация от всех центров пищеварения приходит во все базальные ядра) и множества промежуточных различных форм связей периферических отделов интероцептивного (пищеварительной системы) и иммуноцептивного (иммунной системы) анализаторов с центрами головного мозга [14], что важно для понимания симптомов болезни и для правильного лечения больных.

Мы все разные. И необходимо изучать индивидуальную изменчивость, опираясь на основные закономерности устройства организма, его коммуникационной и трофической системы.

Необходимо также учитывать, что человек занимает особое положение в животном мире и пища в человеческом обществе превратилась в различные абстрактные понятия, как речь человека устная и письменная. Так, собственность человека – это абстрактное понятие пищи, положение в обществе также позволяет добывать абстрактную пищу, а ее все мало и мало человеку. Учитывая тот морфологический факт, что пищевые и половые функции тесно связаны между собой, от ротового отверстия и полости носа до органов таза, то очень легко можно скатиться к ненормальным формам существования. У человека в норме генетически подавлены неестественные акты.

Например, принимать пищу прямой кишкой или другими органами таза, хотя в медицине делают питательные клизмы при острой необходимости, и использовать неестественные способы полового общения. Эта работа показывает, что человек также легко может скатиться до поедания своего потомства, как это встречается нередко в животном мире.

Однако каннибализм генетически подавлен (репрессирован). Если эти и другие репрессированные программы открываются, то появляются гомосексуалы, каннибалы, люди звери – агрессивные и т.д.

Поэтому настоящая работа позволяет понять биологическую сущность человека на основании его особенностей строения и показывает направление изучения этих явлений на различных уровнях, а также направление изучения путей профилактики открытия всех репрессированных, нежелательных программ человека.

Эта работа позволяет понять Христа – Сына Божьего, его молитву и все его заповеди, как один из путей профилактики, посланный нам сверху.

Литература

1. Биологический энциклопедический словарь. Москва, 1986, С. 648-649.
2. Saint-Cyr J.A., A.E.Taylor, K.Nikolson. Behaviour and Basal ganglia. //In: «Behavioral Neurology of Movement Disorder». W.J.Weiner, A.E.Lang (eds). –Adv Neurol. –1995. –V.65. –P.1–29.
3. Толкунов Б.Ф. Стриатум и сенсорная специализация нейронной сети. // Ленинград: изд. «Наука». – 1978. – С.178.
4. Янакаева Т.А. Сравнительный анализ когнитивных и аффективных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии и болезни Паркинсона. // автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва. 1999.
5. Девойно Л.В., Идова Г.В., Альперина Е.Л. Психонейроиммуномодуляция: поведение и иммунитет. // Новосибирск, «Наука», 2009, 168с.
6. Карпова А.В. Структурно-функциональная организация кортикального ядра миндалевидного комплекса мозга крысы // автореферат кандидатской диссертации, 2000.
7. Литвиненко Л.М. Функционально-морфологические взаимоотношения черепных нервов. // Вестник новых медицинских технологий. Тула, 1997. Т. 4 Стр. 90-93.
8. Литвиненко Л.М. Сосудисто-нервные комплексы тела человека. // Москва, 2011. 303 стр.
9. Литвиненко Л.М. О центрах пищеварения. // Морфологические Ведомости.2003, 1-2, стр. 25-26.
10. Харламова А.С. Морфогенез вомероназального органа и первичных обонятельных центров у плодов человека.// Автореферат на соискание кандидата биологических наук. Москва, 2010.

11. Макаrchук Н.Е., Калуев А.В. Обоняние и поведение. - К.: КСФ, 2000. - 134 с.
12. Тимошенко П. А., Кот Н. Н., Еременко Ю. Е. Медико-биологические аспекты влияния феромонов на человека и животных // Медицинский журнал: научно-практический рецензируемый журнал / учредитель: Белорусский государственный медицинский университет. - 2008. - N 3. - С. 24-25.
13. Литвиненко Л.М. О языкоглоточном нерве. // Морфологические ведомости, М., 2006, № 1-2, С.179- 181
14. Литвиненко Л.М. Центры пищеварения и иммунная система. //«Журнал теоретической и практической медицины», том 9, специальный выпуск, Москва, 2011. С. 33-38

О происхождении гонадных артерий у человека

*Л. М. Литвиненко

Кафедра анатомии человека, Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

*Corresponding author: E-mail: llm555@yandex.ru

The origin of the human gonadal arteries

L. M. Litvinenko

Using data from existing literature and the author's use of deduction and induction methods, it has been established, that testicular or ovarian arteries are derivatives of anterior (intestinal) segmentary branches of the dorsal aorta, instead of lateral, as is described in previous literature. The following evidence is used to support these claims: features branch of the gonadal arteries from the aorta, to their topography, relationships with veins, nerves, connective tissue spaces of the abdominal cavity, features of the germen and development of gonads, kidneys, gut, superior and inferior mesenteric arteries, renal arteries, rotation of the intestinal loop, and moving of the gonads and kidneys in development.

Key words: testicular artery, ovarian artery, human development, aorta.

На основании данных литературы и собственных наблюдений методами дедукции и индукции было установлено, что гонадные артерии (яичковые или яичниковые) являются производными передних (кишечных) сегментарных ветвей дорсальной аорты, а не латеральных, как это описано в литературе. В пользу этого говорят особенности отхождения гонадных артерий от аорты, их топографии, взаимоотношений с венами, нервами, клетчаточными пространствами полости живота, особенности закладки и развития гонад, почек, кишки, верхней и нижней брыжеечных артерий, почечных артерий, вращения кишечной петли и перемещения гонад и почек в процессе развития.

Ключевые слова: яичковая артерия, яичниковая артерия, эмбриональное развитие человека, аорта.

Известно, что у человека от брюшной аорты отходят 2 гонадные артерии – правая и левая яичковые артерии в мужском организме или яичниковые в женском организме.

Из некоторых источников литературы [1-4] также известно, что гонадные артерии развиваются из латеральных сегментарных ветвей дорсальной аорты наряду с надпочечниковыми и почечными.

Такое определение, по всей вероятности, связано с установившимся мнением об общих закономерностях развития и кровоснабжения органов и систем. Известно, что в процессе развития зародыша человека образуются две дорсальные аорты (правая и левая), которые в дальнейшем сливаются, образуя единую дорсальную аорту с тремя группами парных сегментарных ветвей – задними, передними и латеральными.

Задние сегментарные или межсегментарные [2] отходят от заднелатеральных отделов аорты, обеспечивают кровоснабжение сомита и всего того, что из него образуется, а также эктодермы, т.е. это соматические ветви. Передние сегментарные ветви отходят от передней полуокружности аорты, кровоснабжают энтодерму, первичную кишку и все, что из нее образуется, их называют кишечными ветвями. Латеральные сегментарные ветви дорсальной аорты отходят от латеральной полуокружности аорты, направляются к промежуточной мезодерме, которую кровоснабжают, а также кровоснабжают все то, что из нее образуется (мочеполовые и некоторые эндокринные органы).

В процессе развития первичные сегментарные артерии преобразуются во вторичные, количество которых значительно уменьшается за счет слияния первичных артерий. В результате образуются артерии с крупными стволами. Из парных первичных кишечных артерий образуются вторичные непарные артерии для кровоснабжения непарных органов. Например, чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии. Для кровоснабжения парных органов образуются парные артерии, например, почечные артерии производные латеральных сегментарных ветвей дорсальной аорты.

Естественно, само собой напрашивается, что парные гонадные ветви являются латеральными ветвями дорсальной аорты, тем более что большая часть гонады образуется из промежуточной мезодермы. Однако достаточно взглянуть на натуральном препарате, на артерии, вены и нервы забрюшинного пространства, на их топографию, а также учесть особенности развития внутренних органов, мнение можно изменить.

Так, признаки первичных задних сегментарных артерий по количеству (частично), особенностям отхождения от основного ствола и топографии сохранили только поясничные ветви брюшной аорты. Они отходят сегментарно от заднелатеральной полуокружности брюшной аорты, располагаются позади восходящей поясничной вены, которая их пересекает, эти артерии кровоснабжают сому, являются типичными задними сегментарными ветвями дорсальной аорты. От латеральной полуокружности брюшной аорты отходят только парные – средняя надпочечниковая и почечная артерии. Эти артерии располагаются позади нижней полой вены и их притоков, кровоснабжают органы, которые произошли из промежуточной мезодермы. Эти артерии являются типичными производными латеральных сегментарных ветвей дорсальной аорты.

От передней полуокружности аорты вблизи аортального отверстия диафрагмы отходят непарные артерии: чревный ствол, сразу под ним – верхняя брыжеечная артерия и значительно ниже, ближе к бифуркации аорты – нижняя брыжеечная артерия. В промежутке между верхней и нижней брыжеечными артериями, ниже уровня почечных артерий от передней поверхности брюшной аорты отходят правая и левая гонадные артерии.

Все передние ветви брюшной аорты располагаются впереди нижней полой вены и ее притоков. Единственным отличием является то, что ветви кишечных артерий – чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий располагаются в брыжейках и сальниках или в забрюшинном клетчаточном пространстве впереди почечной фасции и паранефральных пространств. Гонадные же артерии, отходя от передней поверхности аорты, направляются в паранефральные (и парауретеральные) пространства.

Вышеизложенные факты заставляют нас задуматься о происхождении гонадных артерий, производными каких ветвей дорсальной аорты они являются, передних (кишечных) или латеральных (мочеполовых)?

И какое отношение к передним ветвям могут иметь гонадные артерии? Оказывается – прямое. Гонады имеют два источника развития. Мезенхимное ядро гонады вокруг канальцев мезонефроса, к которому подходят многочисленные сегментарные латеральные ветви дорсальной аорты, развивается из промежуточной мезодермы [2, 7].

А окружающая первоначально мезенхимное ядро часть гонады – герминативный эпителий, образуется из желточного мешка [6, 7].

А. Г. Кнорре [6] пишет, что первичные половые клетки мигрируют в зачатки гонад из желточного мешка и внедряются в целомический эпителий, покрывающий зачаток гонады (вернее входящий в состав этого зачатка) и именуемый зачатковым эпителием. Первичные половые клетки образуются из энтодермы проксимального отдела желточного мешка и перемещаются вдоль желточных (желточно-брыжеечных) сосудов, которые их кровоснабжают. Далее они перемещаются внутри формирующейся дорсальной брыжейки первичной кишки в промежутке между средней и задней кишкой, попадают в «средостение живота» [1] по Пирогову [8] (область, где залегает дорсальная аорта и формирующаяся нижняя полая вена) и далее к мезонефросу – к первичной (индифферентной) гонаде. Таким образом, первичные половые клетки имеют свои сосуды – желточно-брыжеечные. Артерии являются передними ветвями брюшной аорты, а вены – притоками формирующейся воротной вены.

Вскоре в первичной кишке будут происходить бурные события. Кишечная петля с ее поворотом может вовлечь в перекут брыжейки гонадные артерии, которые еще связаны с развивающейся брыжейкой кишки. В этот период из передних (желточно-брыжеечных) ветвей дорсальной аорты формируются – верхняя брыжеечная артерия в брыжейке кишечной петли и нижняя брыжеечная артерия в брыжейке задней кишки. Между ними, почти посередине, образуются гонадные артерии. Верхняя и нижняя брыжеечные артерии галантно расступаются.

Верхняя брыжеечная артерия уходит резко вверх, да так, что даже ободочные артерии могут сливаться с чревным стволом [9], а нижняя брыжеечная артерия направляется вниз за счет анастомозов между передними ветвями дорсальной аорты, образуя жизненное (мобилизационное) пространство на передней поверхности аорты для гонадных артерий.

Места отхождения гонадных артерий остаются на своем первоначальном месте и проецируются на переднюю стенку живота в пупочную область, что соответствует нижней части желточного мешка, желточного стебелька, у эмбриона.

Далеко расположенные друг от друга места отхождения от брюшной аорты верхней и нижней брыжеечных артерий можно увидеть в раннем эмбриогенезе [2, 4, 5, 10]. А также в постнатальном онтогенезе на рисунках и фотографиях в атласах, и на натуральных препаратах, где между верхней и нижней брыжеечными артериями располагаются правая и левая гонадные артерии [7, 11, 12, 13, 14].

Однако этого свободного пространства для сохранения гонадных артерий в раннем эмбриогенезе при повороте кишечной петли мало, необходим еще один защитный механизм. Необходимо увести гонадные артерии в стороны подальше от брыжейки. Что осуществляется непосредственно гонадами, которые начинают свое «нисхождение» в полость развивающегося таза. Гонада, как иголка нитку уводит гонадную артерию, связанную анастомозами с мезонефральными артериями гонад, из средостения живота в сторону и вниз в паранефральное пространство и прячет ее за развивающейся почечной фасцией. Если гонады окажутся «нерасторопными», а поворот брыжейки уже начался, то может пострадать гонадная артерия.

В первую очередь в перекрут брыжейки может попасть артерия левой гонады – левая гонадная артерия, поскольку именно нижняя, более подвижная восходящая часть кишечной петли, перемещается вверх, вращаясь слева-направо.

Эта часть петли может увлечь в перекрут брыжейки левую гонадную артерию, которая теряет свое место отхождения от аорты, а за счет анастомозов с артериями мезонефроса переходит на одну из них, которая чуть позже станет почечной артерией. Именно таким образом может формироваться вариант, когда левая гонадная артерия отходит от почечной артерии.

Для правой гонадной артерии складываются благоприятные условия, так как верхняя, нисходящая часть кишечной петли чуть опускается по ходу движения гонады, помогая ей спрятать гонадную артерию.

Большое значение имеют нервы, которые направляются к гонадным артериям и далее к гонадам и указывают на источник развития гонад. Нервы же к гонадным артериям отходят от непарного межбрыжеечного и парных аорто-почечных вегетативных сплетений [11].

В пользу того, что гонадные артерии являются кишечными ветвями дорсальной аорты говорит также то, что на задней стенке живота, в забрюшинном пространстве, встречаются портакавальные анастомозы между верхней и нижней брыжеечными венами или их притоками и гонадными венами (3, 5, 11).

Т.е. в индифферентной гонаде изначально формируется два вида сосудисто-нервных комплексов: 1-ый – кишечный, желточно-брыжеечный сосудисто-нервный комплекс, венозным компонентом которого является вена из системы будущей воротной вены, а артерия является передней ветвью брюшной аорты с брыжеечным вегетативным сплетением; 2-ой – мезонефральный сосудисто-нервный комплекс, венозный компонент которого представлен притоком формирующейся нижней полой вены, а артерия – латеральной ветвью брюшной аорты с аорторенальным вегетативным сплетением.

Однако предположим, что гонадные артерии все же являются латеральными ветвями дорсальной аорты. Смогли бы они сохраниться в виде ветвей аорты именно в этом месте? Вернемся к топографии висцеральных ветвей брюшной аорты [3, 5, 10, 11, 12, 13, 14, 15].

Мы видим, что гонадные артерии отходят от аорты ниже почечных артерий. Что это значит? Это значит, что они не были бы ветвями аорты и справа, и слева. Даже не было бы варианта отхождения гонадной артерии от почечной артерии.

Связано это с тем, что в процессе развития гонады, кровоснабжаемые латеральными ветвями дорсальной аорты, «опускаются» в полость таза, а окончательная почка (метанефрос) очень маленькая, лежит в тазовой области, вблизи мезонефроса и снабжается латеральными ветвями дорсальной аорты в этом месте и мелкими артериями мезонефроса [2, 4].

Основным сырьем для почки является кровь, и она естественно будет перемещаться к такому месту, где лучше гемодинамические условия, ближе к сердцу. Т.е. – краниально [16]. Смещаясь краниально, почка кровоснабжается наиболее краниально расположенными латеральными ветвями аорты [2], за счет анастомозов между ними, пока не дойдет до уровня средней надпочечниковой артерии, где на пути почки вверх формируется задний отдел диафрагмы, преграждая «восхождение почки». Сформированный таким образом сосуд почки постепенно увеличивается в размере и превращается в дефинитивную почечную артерию, а проксимальные отделы нижерасположенных латеральных ветвей дорсальной аорты редуцируются. Механизм формирования почечной артерии подобен механизму формирования позвоночной артерии в области шеи [2].

Гонадные артерии, ветви брюшной аорты, как мы знаем, отходят ниже почечных артерий. Если бы они были латеральными сегментарными ветвями дорсальной аорты, то почечные артерии не оставили бы

им шанса на выживание, гонадные артерии, как ветви аорты, редуцировались бы, как и все латеральные ветви, расположенные ниже почечной артерии. Сохраняются латеральные сегментарные ветви дорсальной аорты только в полости малого таза ниже закладки окончательных почек, которые у женщин дают начало маточной артерии, от которой отходят ветви к яичнику и маточной трубе, а у мужчин - артерии семявыносящего протока и другим мелким артериям.

Однако в процессе развития органов малого таза и их кровеносных сосудов латеральные, передние и задние сегментарные ветви дорсальной аорты стали ветвями внутренней подвздошной артерии, а сама дорсальная аорта в этой области превратилась, как известно, в медиальную крестцовую артерию.

Вышеизложенные аргументы говорят в пользу того, что яичковые или яичниковые артерии, отходящие от брюшной аорты, являются производными передних (кишечных) сегментарных ветвей дорсальной аорты.

Настоящая работа позволяет понять особенности формирования взаимоотношений органов брюшной полости и их сосудов, клетчаточных пространств полости живота в процессе развития, а также понять причины и механизмы образования вариантов развития сосудов и органов брюшной полости.

Литература

1. Б.М.Э. Изд. «Советская энциклопедия». М.,1975 г., т.2, стр178, т.8, стр.274.
2. Б. Карлсон «Основы эмбриологии по Пэттену»// М. «Мир»,1983, т.П, стр 228-231.
3. Анатомия человека под ред. М.Р.Сапина// М. «Медицина», 1986, стр. 244,228.
4. A.Fischel "Lehrbuch der Entwicklung des Menschen"//Wien und Berlin, 1929, 713-715
5. М.Г. Привес, Н.К.Лысенков, В.И.Бушкевич. Анатомия человека// М. «Медицина», 1985, стр 382-384.
6. А.Г. Кнорре «Краткий очерк эмбриологии человека»// Ленинград, «Медгиз», 1959, стр 171.
7. T.W. Salder "Langman's Medical Embryology"// Lippincott Williams& Wilkins, 2004, p.259.
8. Литвиненко Л.М. Сосудисто-нервные комплексы тела человека // М. 2011, 304 стр.
9. Литвиненко Л.М. Механизм возникновения ободочной артерии из системы чревного ствола. Морфология, Санкт-Петербург, 1998, №3, стр.71.
10. Gray's Anatomy, Henry Gray F.R.S., London WIN 7AP, 1994, p. 140-143.
11. Р.Д.Синельников. Атлас анатомии человека// М,1963, т. II, стр. 336, 419, 438.
12. J.W.Rohen, Chihiro Yokochi, Elke Lutjen Drecoll Color atlas of anatomy, Lippincott Williams & Wilkins, 1993;317.
13. Keith L Moore, Arthur F. Dalley. Clinicolly oriented Anatomy// Lippincott Williams& Wilkins, 1999;283-290.
14. Color Atlas. Helmut Leonhardt// Georg Thime Verlag, Thime Medical Publishers, Stuttgart-New York, Vol.2, 1993;253.
15. Р.Д.Синельников. Атлас анатомии человека// М, 1963, т. III, стр. 264-266.
16. Литвиненко Л.М. К вопросу о закономерностях отхождения артерий от магистрального ствола.// Медицинские технологии на рубеже веков. (Материалы международного конгресса), Тула, 1998, №1, стр. 118-119.

Интернет-технологии и учебный процесс

П. М. Ложко, *Ю. М. Киселевский, А. А. Стенько

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь
*Corresponding author: E-mail: op-surgery@yandex.by.

Internet-technologies and educational process

The opportunity of Internet-forum usage is viewed in educational process. The given technology is quite informative and can be used in teaching of students in wider scales.

Key words: Internet-forum, educational process.

Рассматривается возможность внедрения в учебный процесс интернет-технологий. Данная технология является весьма информативной и может быть использована в обучении студентов в более широких масштабах.

Ключевые слова: Интернет-форум, учебный процесс.

Современные информационно-коммуникационные технологии стремительно вносят свои коррективы в складывавшиеся столетиями «правила игры», в том числе и в научном и педагогическом сообществе. То, что было нельзя еще десять-двадцать лет назад, вчера стало можно, а сегодня – должно. Так, напри-

мер, сегодня практически везде любой учебный или научный текст не будет принят к публикации, если представлен только в «бумажном» виде, без электронной версии.

И если сегодня образовательный процесс в вузе нельзя представить без электронных носителей информации, завтра он будет невозможен без Интернет-технологий, а также решений, в которых они являются ключевым средством.

Такого рода решением может уже сегодня служить Интернет-форум, размещенный на веб-сервере вуза и действующий на его сайте.

Под форумом (синонимы: гестбук/гостевая книга, отзыв, дискуссия и т.п.) понимается Интернет-ресурс, специально организованный и структурированный для письменного тематического общения пользователей.

По количеству участников, вовлеченных в коммуникативный процесс, Интернет-форум является полилоговой коммуникацией в режиме off-line и направлен на получение обратной связи от посетителей данного ресурса. Как правило, Интернет-форум изначально имеет цель обсуждения некоей темы, заданной опубликованными на сайте материалами.

Подключение компьютеров нашей кафедры к Интернету позволило выходить на веб-сервер медуниверситета, и значительно упростило возможности использования его ресурсов в учебном процессе.

Полтора года назад нами была апробирована методика использования Интернет-форума в качестве инструмента в учебном процессе для решения ситуационных тематических задач по дисциплине.

На сервере были размещены ситуационные задачи, участники дискуссии (студенты 2-х групп лечебного факультета) прошли регистрацию и приняли активное участие в данном коммуникативном процессе.

Использование форума в качестве инструмента в учебном процессе позволяет вспомнить обо всех достоинствах и преимуществах письменной речи. Написанный текст, в отличие от произнесенного, легко поддается сохранению, обработке, передаче, в том числе, когда все эти операции автоматизированы на высоком уровне.

Письмо дисциплинирует мысль, в то же время оставляя возможность «обратного хода», переписывания уже сказанного. К тому же, навык работы на компьютерной клавиатуре приобретается быстро, им владеет большинство студентов, таким образом, применение данной технологии не требует особых, сложно формируемых компетенций.

Существование письменного текста не ограничено временем произнесения и расстоянием, на которое передается звук речи. Точно так же письменный ответ на вопрос в форуме не связан теми техническими условностями, которые диктуются, скажем, ситуацией обычного семинарского или практического занятия.

Ответ в форуме можно дать по мере готовности, располагая ресурсом временем на обдумывание и подготовку. Нет необходимости произносить его в аудитории, а можно сформулировать и разместить, находясь дома.

Возможности форума, определяемые пространственно-временными параметрами его функционирования, можно с успехом применять для обеспечения преемственности, связи между занятиями – для организации самостоятельной работы студентов. Так, проблема может быть поставлена в аудитории, дискуссия по поиску решения развернута в пространстве форума, а ее итоги – подведены на следующем занятии.

Существует возможность использования обсуждаемого инструмента и непосредственно на занятиях, которые можно организовать в обычном компьютерном классе, с доступом в Интернет или с возможностью работы в рамках локальной сети, в которой помещен сам ресурс.

Письменные задания, выполняемые студентами в форуме, могут контролироваться преподавателем непосредственно после выполнения, а ошибки – исправляться сразу после получения замечаний.

Форум, по сравнению с традиционным аудиторным семинаром, помимо технических, снимает целый ряд ограничений коммуникативного характера.

Эти ограничения продиктованы вузовскими «правилами игры», сложившимися писанными и не писанными нормами поведения.

Особое отношение студентов к преподавателю и его мнению, боязнь выглядеть не лучшим образом в глазах сокурсников по причине слишком неудачного/удачного ответа и прочие схожие помехи на пути к успешному суждению на занятии – снимаются на форуме, для которого характерны более свободные нормы.

Здесь студент, даже зная, что общается с преподавателем, будет держаться более раскованно и высказывать свое мнение более уверенно, чем у того же преподавателя на обычном аудиторном занятии.

В заключение выразим уверенность, что данная учебная технология является вполне жизнеспособной и может в более широких масштабах использоваться в преподавании. Для успеха нужно желание этим заниматься, размещать соответствующие материалы на сервере и мотивировать заинтересованность студентов.

Структурные особенности желудка у потомства крыс, развивающихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза беременных

*Я. Р. Мацюк¹, Е. Ч. Михальчук¹, С. В. Емельянчик²

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно, Беларусь

*Corresponding author: E-mail: oes_anatomy@mail.ru

Structural features of stomach in rat posterity who developed at endogenous intoxication in cholestasis of pregnancy

Matsiuk Ya.R., Mikhalchuk E.Ch., Emelyanchik S.V.

The experimental study by histological, immunological and biochemical means has established that 19-days fetuses and 2, 15 and 90 days infant rats who had developed in cholestasis of pregnancy showed non-specific resistance, disturbance of pro- and antioxidant balance in gastric tissues associated with the retardation in the development of gastric membranes, proper gastric glands, proliferation and differentiation of exocrinocytes, as well as changes in the gland of their qualitative composition.

Key words: cholestasis of pregnancy, stomach, proper glands, exocrinocytes.

В эксперименте гистологическими, иммунологическими и биохимическими методами установлено, что у 19-дневных плодов, 2-, 15- и 90-суточных крысят, развивавшихся в условиях холестаза беременных, снижается неспецифическая резистентность, нарушается в тканях желудка про- и антиоксидантное равновесие, сопровождаемое задержкой развития его оболочек, собственных желез, пролиферации и дифференцировки экзокриноцитов, изменением их качественного состава.

Ключевые слова: холестаз беременных, желудок, собственные железы, экзокриноциты.

Введение и актуальность

Заболевания печени и желчевыводящих путей, сопровождаемые холестазом, в современном обществе становятся все более распространенным явлением [6]. Холестаз беременных, чаще возникающий в третьем триместре беременности, носит доброкачественный характер и не является показателем для ее прерывания [11, 12, 13]. Однако вызывает серьезные нарушения в организме плодов и потомства, вызывая их гибель, преждевременные роды, появление признаков физической незрелости [2, 10, 17]. У крысят, родившихся в этих условиях, снижены прирост массы, жизнеспособность и абсолютная масса внутренних органов [10].

Механизм этого явления не выяснен. Установлено, что при холестазе в крови взрослых увеличивается уровень билирубина, холестерина и особенно желчных кислот (в 10-100 раз) [5, 12, 16]. Последние являются единственным специфическим компонентом желчи, составляющим около 60% ее органического состава. Желчные кислоты являются составной частью внутренней среды организма. Оптимальное соотношение между их формами обеспечивает нормальное течение процессов пищеварения. Однако непрерывность секреции желчи, сложность ее состава и обилие в ней желчных кислот вряд ли ограничивается ее участием в процессах пищеварения, о чем и говорил И. П. Павлов [1].

Источником образования желчных кислот, как и стероидных гормонов коры надпочечников, является холестерин [1]. Поэтому данные соединения по структуре весьма близки, и желчные кислоты, как одна из форм биологически активных соединений, должны обладать всесторонним действием.

Экспериментально установлено, что у взрослых животных при нарушении пассажа желчи от печени в двенадцатиперстную кишку или при полном наружном отведении желчи развиваются структурные изменения, выраженность которых не одинакова в разных органах. Последнее является доказательством участия желчных кислот в поддержании морфологического гомеостаза организма [3, 7, 15].

Помимо этого нами экспериментально установлено, что и потомство, развивающееся в условиях холестаза беременных, отличается не только отставанием в физическом развитии, но и торможением у них процесса становления структуры его органов [8, 9, 10]. Предполагается, что это обусловлено увеличением в организме плода содержания желчных кислот ввиду сниженного их поступления в кровь матери [18, 19]. Увеличение содержания желчных кислот в организме плода приводит к нарушению обмена веществ и кровообращения в плаценте, вызывая в итоге фетоплацентарную недостаточность [14, 18]. Однако вопросы органогенеза у потомства, развивающегося в условиях холестаза беременных, изучены недостаточно, несмотря на научную и практическую значимость.

Исходя из вышеизложенного была поставлена цель изучить у потомства крыс, развивающегося в условиях холестаза матери, экспериментально моделируемого на 17 сутки беременности, особенности физического развития и его резистентность, показатели перекисного окисления липидов и становление структуры оболочек желудка, и его собственных желез.

Материал и методы

Эксперимент проведен на 18 девятнадцатидневных плодах и 46 крысятах 2-, 15- и 90-суточного возраста. В каждую возрастную группу входило 18 плодов, по 14-16 крысят, половина из которых получена от самок с моделируемым холестазом по Л. С. Кизюкевичу (опытные группы) [4]. Оставшиеся плоды и крысята взяты от самок, которым в этот же срок беременности производилась лишь лапаротомия без наложения лигатуры на общий желчный проток (контрольные группы). В опыте задействовано всего 59 беременных самок. По достижению определенного возраста плодов беременных самок и родившихся крысят опытных и контрольных групп умерщвляли в парах эфира, декапитировали и забирали кровь и кусочки из одного и того же места донного отдела желудка для гематологических, иммунологических, биохимических и гистологических исследований.

Применяемые методы: соматометрический, иммунологические, биохимические, гистологический, морфометрический и статистический.

Результаты и их обсуждение

Исследованиями установлено, что 19-суточные плоды и двухдневные крысята, развивавшиеся в условиях холестаза беременных, отличались желтизной кожного покрова и достоверно сниженной массой тела ($1,09 \pm 0,85$ и $6,08 \pm 0,13$ г соответственно при $1,48 \pm 0,004$ и $6,64 \pm 0,17$ г в контроле). Желтизной отличались и их плодные оболочки. Приобретала пятнистый желто-зеленый оттенок и плацента. Снижение массы тела отмечалось и у 15-суточных опытных крысят ($14,3 \pm 1,44$ г при $24,13 \pm 1,60$ в контроле; $p < 0,001$). На 90 сутки крысята опытной группы по массе и внешним признакам не отличались от таковых в контрольной группе, но оставались менее подвижными. Однако даже при визуальном осмотре размер желудка, особенно у опытных крысят в ранние сроки постнатального развития, был меньшим.

Проведенными гистологическими исследованиями с последующим морфометрическим анализом установлено, что толщина стенки желудка, даже у опытных 19-суточных плодов значительно тоньше ($128,6 \pm 7,6$ мкм при $155,0 \pm 7,6$ мкм в контроле; $p < 0,03$). Она оставалась более тонкой и в дальнейшие сроки исследования. Это происходит в основном за счет отставания в развитии собственного слоя слизистой оболочки и мышечной оболочки, особенно ее циркулярного мышечного пласта. Отстает в развитии и мышечная пластинка слизистой ($0,78 \pm 0,15$ мкм при $1,22 \pm 0,15$ в контроле; $p < 0,04$). Задержка в развитии слоев слизистой оболочки наблюдалась во всех дальнейших сроках исследования, включая 90-суточный возраст ($397,4 \pm 7,9$ мкм при $473,2 \pm 4,6$ мкм в контроле; $p < 0,001$).

В слизистой оболочке желудка плодов опытной группы задерживалось формирование желудочных ямочек. В них определялось и меньшее число выстилающих поверхностно-ямочных эпителиоцитов. Значительно отставали в развитии и собственные железы.

Последние, у 19-суточных плодов, развивающихся в условиях холестаза, в отличие от контрольных, единичны на поле зрения, имели вид маленьких выпячиваний в основании некоторых желудочных ямочек, или альвеол. Число входящих в их состав клеток – будущих экзокриноцитов минимальное ($2,5 \pm 0,1$ клеток при $12,7 \pm 0,6$ в контроле; $p < 0,0001$). Они имели маленькие размеры, базофильную цитоплазму и располагались довольно плотно. Среди них, в отличие от плодов контрольной группы, изредка встречались клетки более крупных размеров с оксифильной цитоплазмой. Иногда такие клетки обнаруживались среди поверхностно-ямочных эпителиоцитов в основании желудочных ямочек. По размерам и тинкториальным свойствам их можно отнести к париетальным экзокриноцитам. Количество этих клеток в формирующейся собственной железе опытных 19-суточных плодов составляет $0,2 \pm 0,01$ клетки при $1,7 \pm 0,1$ в контроле ($p < 0,0001$). Главные экзокриноциты и мукоциты в формирующихся собственных железах еще не определялись.

У двухдневных крысят, родившихся в условиях холестаза беременных, число желудочных ямочек достигало уровня контроля. Однако выстилающий их эпителий был тоньше ($19,4 \pm 0,3$ мкм при $22,3 \pm 0,3$ в контроле; $p < 0,0002$). Входящие в их состав эпителиоциты в базальном отделе подвергались значительной микровакуолизации. Хроматин ядер становился крупноглыбчатым. Подэпителиальные гемакапилляры расширены, а соединительнотканная строма становилась умеренно отечной. Число формирующихся в

основании желудочных ямочек собственных желез увеличивалось, но было меньшим в поле зрения, нежели у крысят контрольной группы ($11,1 \pm 0,3$ при $12,8 \pm 0,3$ железы в контроле; $p < 0,001$). Оставалось сниженным и число входящих в их состав клеток. Однако железы приобретали вид трубочек, но последние были короче таковых в контроле и отличались меньшим числом входящих в их состав клеток ($19,1 \pm 0,4$ при $25,2 \pm 0,4$ в контроле; $p < 0,001$). Среди них дифференцировались не только париетальные, но и главные клетки и мукоциты, но их число было значительно меньшим (соответственно $2,6 \pm 0,2$; $2,7 \pm 0,3$ и $1,8 \pm 0,1$ при $5,1 \pm 0,2$; $7,0 \pm 0,4$ и $2,2 \pm 0,2$ клеток в контроле). Париетальные экзокриноциты сохраняли присущие им размеры и тинкториальные свойства. Главные клетки отличались более базофильной цитоплазмой. Однако отчетливой полярности в ней еще не наблюдалось. Ядрышки их ядер компакты, резко базофильны, с центральной локализацией.

Мукоциты дифференцировались неотчетливо и не везде. Они имели призматическую форму, слабо базофильную цитоплазму иногда уплощенно-овальную форму ядра, расположенного в базальном отделе. Выделялись и шеечные экзокриноциты. Они довольно мелких размеров и располагались в виде конгломерата клеток. Среди них, реже, чем в контроле, встречались митотически делящиеся формы.

У 15-суточных, как и 90-суточных опытных крысят, число экзокриноцитов в собственных железах желудка возрастало, но оставалось значительно меньшим, нежели в группах контроля. Так в собственной железе 90-суточных опытных крысят их число составило $105,1 \pm 1,5$ клеток при $120,8 \pm 1,1$ в контроле ($p < 0,001$). Среди них было значительно меньше и дифференцированных форм экзокриноцитов: париетальных ($25,1 \pm 0,5$ при $37,1 \pm 1,2$ в контроле; $p < 0,001$), главных ($57,1 \pm 1,8$ при $68,6 \pm 2,2$ в контроле; $p < 0,001$) и добавочных ($5,4 \pm 0,2$ при $7,0 \pm 0,2$ в контроле; $p < 0,001$). Число же шеечных экзокриноцитов было, наоборот, увеличенным ($12,0 \pm 0,4$ клетки при $7,6 \pm 0,4$ в контроле; $p < 0,001$). Отмечалось среди экзокриноцитов увеличение и недифференцированных форм ($3,5 \pm 0,3$ при $1,8 \pm 0,4$ в контроле; $p < 0,001$). Среди дифференцированных форм экзокриноцитов возрастало число клеток, имеющих те или иные изменения в структуре (микровакуолизация цито- и кариоплазмы, пикноз ядер и пр.).

Во взятой гепаринизированной крови, как показали гематологические исследования, общее количество лейкоцитов у 15-суточных крысят снижено ($4,60 \pm 0,23 \cdot 10^9$ л при $6,54 \pm 0,17 \cdot 10^9$ в контроле; $p < 0,001$). На 90 сутки их количество увеличивалось и даже превышало верхние границы нормы ($6,90 \pm 0,92 \cdot 10^9$ л при $5,82 \pm 0,21 \cdot 10^9$ в контроле). Количество сегментоядерных нейтрофилов с возрастом проявляло тенденцию к уменьшению и достигало у 90-суточных опытных крысят $14,8 \pm 1,3\%$ при $20,0 \pm 1,2\%$ у контрольных ($p < 0,001$). Значительно увеличенное в ранние сроки (15 суток) количество моноцитов ($14,8 \pm 1,3\%$ при $6,4 \pm 0,6\%$ в контроле; $p < 0,001$) в дальнейшем уменьшалось, достигая у 90-суточных опытных крысят нижней границы нормы ($5,4 \pm 0,7\%$ при $7,4 \pm 0,9\%$ в контроле). Изменение содержания лимфоцитов носило противоположный характер. Их количество у 15-суточных опытных крысят составляло $65,6 \pm 2,9\%$ при $76,4 \pm 1,2\%$ в контроле ($p < 0,001$), а в последующие сроки этот показатель возрастал, достигая на 90 сутки постнатального развития верхней границы нормы ($75,6 \pm 1,3\%$ при $71,0 \pm 2,4\%$ в контроле).

Иммунологические исследования показали, что несмотря на проявляемую тенденцию к увеличению содержания в крови сегментоядерных нейтрофилов у 15-дневных опытных крысят, фагоцитарная активность последних снижена. Это подтверждается не только уменьшением фагоцитарного числа ($8,04 \pm 0,18\%$ при $8,40 \pm 0,6\%$ в контроле), но и уменьшением фагоцитарного индекса ($67,40 \pm 0,81$ у.е. при $72,60 \pm 1,29$ в контроле; $p < 0,001$).

Уменьшена и активность комплемента. Последнее свидетельствует о снижении у опытных крысят в этот срок не только неспецифической клеточной, но и гуморальной резистентности, несмотря на увеличенное в крови содержание моноцитов. Вероятно, это является одним из факторов значительной гибели в указанный срок опытных крысят. В более поздние сроки развития показатели фагоцитарного индекса возрастают, причем опережая показатели фагоцитарного числа. Число сегментоядерных нейтрофилов, наоборот, снижается. Сопоставление этих данных, надо полагать, свидетельствует об увеличении фагоцитарной активности нейтрофилов, т.е. о неспецифической клеточной резистентности. В последующие сроки онтогенеза увеличение активности комплемента идет более активно, нежели показателей неспецифической клеточной резистентности. Это сопровождается увеличением в крови процентного содержания лимфоцитов. В целом напрашивается вывод, что у 15-суточных опытных крысят имеет место снижение неспецифической клеточной и гуморальной резистентности. В дальнейшем восстановление гуморальной резистентности идет активнее, нежели неспецифической клеточной. В эти же сроки имеет место уменьшение в крови содержания нейтрофилов, сопровождаемое тенденцией к уменьшению и числа лимфоцитов.

Однако однонаправленность выявленных выше изменений в разные сроки после рождения опытных

крысят, является доказательством того, что неспецифическая резистентность их организма весьма чувствительна и зависима от факторов, образующихся при обтурационном холестазае матери, экспериментально вызванного в период фетогенеза.

Проведенные биохимические исследования показали, что содержание диеновых конъюгатов в тканях желудка 15-дневных крысят, развивавшихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза беременных, резко увеличено ($12,42 \pm 0,73$ н/моль/мл при $3,30 \pm 0,28$ в контроле; $p < 0,001$). К 90 суткам их содержание снижалось и составило $5,72 \pm 0,44$ н/моль/мл при $3,44 \pm 0,07$ в контроле ($p < 0,001$). Аналогичная закономерность прослеживается при изучении в тканях желудка уровня оснований Шиффа. Однако к 90 суткам у опытных крысят он не уменьшается, а остается на довольно высоком уровне ($103,04 \pm 0,86$ ед/мл при $57,77 \pm 1,78$ в контроле; $p < 0,001$). Незначительно эти показатели увеличиваются с возрастом и у контрольных животных. Надо полагать, что последнее обусловлено не только увеличением массы органа, но и внутриклеточной перестройкой экзокриноцитов, связанной с интенсификацией их функции в связи с переходом на дефинитивный тип питания. Резкая же активация процессов перекисного окисления липидов у опытного потомства обусловлена и токсическим воздействием эндогенных факторов, образующихся у беременных при холестазае.

На увеличение показателей перекисного окисления липидов значительно реагируют факторы антиоксидантной защиты. Так у 15-суточных опытных крысят при резко увеличенных показателях диеновых конъюгатов и оснований Шиффа содержание в гомогенате желудка α -токоферола ($207,90 \pm 5,19$ мкмоль/л при $247,90 \pm 13,52$ в контроле; $p < 0,001$) и каталазы ($2,05 \pm 0,27$ моль H_2O_2 /сек. Нб при $3,83 \pm 0,11$ в контроле; $p < 0,001$) значительно снижено. К 90 суткам содержание α -токоферола возвращается практически к уровню нормы ($174,58 \pm 0,85$ мкмоль/л при $177,7 \pm 3,7$ в контроле), а активность каталазы остается сниженной ($0,80 \pm 0,02$ моль H_2O_2 /сек. Нб при $1,21 \pm 0,16$ в контроле; $p < 0,01$). Эти показатели свидетельствуют, о том, что эндогенная интоксикация при холестазае беременных нарушает в тканях желудка динамическое прооксидантно-антиоксидантное равновесие, что приводит в желудке не только к задержке процесса становления структуры оболочек, собственных желез и дифференцировке экзокриноцитов.

Заключение

Таким образом, проведенными исследованиями установлено что холестаза беременных, экспериментально вызванный в период фетогенеза, вызывает задержку прироста массы плодов и родившихся крысят. Зависимые от возраста изменения количественного состава лейкоцитов и их клеточных форм, что сопровождается снижением неспецифической клеточной и гуморальной резистентности, нарушением в тканях желудка прооксидантно-антиоксидантного равновесия. Последнее приводит к задержке развития, как оболочек стенки желудка, так и замедлению формирования в его слизистой собственных желез, угнетению в последних процессов пролиферации и дифференцировки экзокриноцитов, что вызывает не только уменьшение их количества, нарушение среди них качественного состава, но и развитие в последних структурных изменений.

Литература

1. Ганиткевич Я.В. Роль желчи и желчных кислот в физиологии и патологии организма. Киев: Наукова думка. 1980. 178 с.
2. Закревский, А.А. // Антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной патологии: тез. докл. Киев. 1979. С.98-99.
3. Кизюкевич Л.С., Туревский А.А., Шелесная Е.А. // Морфология. 2000. Т.117. №3. С.56-57.
4. Кизюкевич Л.С. Реактивные изменения в почках при экспериментальном холестазае: монография. Гродно. 2005. 239 с.
5. Кизюкевич Л.С., Кузнецов О.Е., Гулей И.Э. // Журнал ГрГМУ. 2011. №1. С.42-45.
6. Козырев М.А. Заболевание печени и желчных путей: уч. пособие для студентов мед. вузов. Минск: Бел. наука. 2002. 248 с.
7. Мацюк Я.Р., Туревский А.А., Кизюкевич Л.С., Морголь С.К. // Весці АН Беларусі. 1995. №2. С.96-100.
8. Мацюк Я.Р., Гудинович С.Я. // Журн. ГрГМУ. 2005. №4. С.46-49.
9. Мацюк Я.Р., Барабан О.В., Емельянчик С.В. // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2010. №1. С.11-16.
10. Михальчук Е.Ч., Мацюк Я.Р. // Журн. ГрГМУ. 2007. №2. С.43-45.
11. Хворик Н.В., Циркунов В.М. // Актуальные вопросы гепатологии: матер. 7 междунар. симпоз. гепатол. Беларусі. Гродно. 2008. С.206-209.
12. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. Л.: Медицина. 1987. 296 с.

13. Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. Ташкент. 1989.
14. Шумскене И., Купчинскас Л., Кондрацкене Д. // Журн. Гастробюллетень. Санкт-Петербург. 2001. №1. С.12-14.
15. Furukawa Y. // Nippon. Geka Gakkai Zasshi. 1991. Vol.92. P.37-45.
16. Nokila K., Riikonen S., Lindfors M., Miettinen T. // J. Lipid. Res. 1996. Vol.37. №12. P.2687-2695.
17. Plaza F.J., Diaz P.J., Pazdo O. et al. // Rev. Esp. Enferm. Digest. 1996. Vol.88. №11. P.809-811.
18. Rioseco A., Ivancovic H., Manzuz A., Hamid F. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. 1994. Vol.170. №3. P. 890-894.
19. Yarnel R., D'Alton D. // Curs. Opin. Obstet. Gynecol. 1996. Vol.8. P.239-242.

Современные представления о механизме эрекции

*Е. С. Околокулак

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*Corresponding author: E-mail: oes_anatomy@mail.ru

Modern conception about the mechanism of erection

E. S. Okolokulak

The article gives assessment of the modern notions about the mechanism of erection and describes the author's own hypothesis.

Key words: erection, physiology, anatomy.

В статье дана оценка современным представлениям о механизме эрекции и предложена собственная гипотеза.

Ключевые слова: эрекция, физиология, анатомия

Эрекция – это самый элементарный, самый стойкий и в то же время самый уязвимый феномен мужской сексуальности. Относительная простота механизма эрекции определяется наименьшим количеством интегрируемых анатомо-гистологических структур и преобладанием в их числе изначально периферических образований, сохраняющих значительную долю автономности (спинальные и приорганые вегетативные узлы и сплетения).

Значительная устойчивость эрекции, обусловленная их защищенностью от повреждающих факторов органической природы, определяется их опорой на самые древние филогенетические структуры. Именно поэтому из всех проявлений мужской сексуальности они формируются и выявляются первыми – задолго до либидо, эякуляции и оргазма; что наблюдается у мальчиков уже в грудном возрасте. В то же время именно эрекции отличаются чрезмерной чувствительностью к разному роду психотравмирующих воздействий (отрицательные эмоции), что определяется их подконтрольностью высшим церебральным механизмам. Наряду с этим сознание того, что именно эрекции, мифологизированные и фетишизированные у многих народов (в виде фаллитической культуры), являются символом мужественности и мужского достоинства, усугубляет их ранимость.

Эрекция представляет собой комплекс физиологических процессов, требующих участия центральной и периферической нервной систем, сосудистых, гормональных и тканевых структур, нейрофизиологических медиаторов. Обширные научные исследования в 1980-х годах раскрыли механизм эрекции полового члена, а также взаимодействие нейромедиаторов с гемодинамическими факторами [1].

Роль ключевой мишени в процессе эрекции играют гладкие мышечные клетки артерий, артериол и синусоидов [2].

Знание анатомических особенностей строения сосудистого русла полового члена и физиологических механизмов эрекции является одним из необходимых условий понимания ее дисфункции. Эрекция может возникать как простой рефлекс, протекающий на уровне спинного мозга (рефлексогенная эрекция), но может появляться и при участии высшего отдела нервной системы – коры головного мозга (психогенная эрекция). Эрекция, возникающая как рефлекс на уровне спинного мозга, вызывается обычным раздражением нервных окончаний головки полового члена.

Симпатическая нервная система в нижнем подчревном (тазовом) сплетении представлена как преганглионарными, так и постганглионарными волокнами, начиная от нижнего брыжеечного ганглия вплоть до вегетативного ганглия на уровне T₁₂-L₃ спинного мозга. Нижнее подчревное нервное сплетение пересекает границу полости таза в непосредственной близости от кровеносных сосудов. Нервы этого сплетения иннервируют прямую кишку, мочевой пузырь, семенные пузырьки и др. В это сплетение входят также

тазовые внутренностные нервы, или нервы, возбуждающие эрекцию (крестцовые парасимпатические), отходящие от второго, третьего и четвертого крестцовых сегментов.

Хотя некоторые авторы [12] считают, что каких-то структурно оформленных центров эрекции в головном и спинном мозге нет. От нижнего подчревного сплетения, которое содержит как симпатические, так и парасимпатические элементы, нервы распространяются к нервному сплетению предстательной железы. Это большое сплетение, начинающееся от передней нижней части подчревного сплетения, расположено около предстательной железы и его ветви иннервируют мочеиспускательный канал и семенные пузырьки. Действие *pp. erigentes* на половой член заключается в том, что в покое артерии полового члена находятся в состоянии среднего сокращения; при сексуальном возбуждении парасимпатические волокна *pp. erigentes* приводят к тому, что тонически сокращенные и суженные артерии полового члена расширяются и большое количество крови вливается в кавернозные тела, растягивая их. По окончании полового акта нервные импульсы поступают по симпатическим волокнам нижнего подчревного сплетения и подавляют эрекцию. Чаще всего эрекция возникает в результате воздействия раздражителей органов чувств (зрительных, тактильных, слуховых, обонятельных), которые поступают в кору головного мозга, а из нее – в сексуальные центры промежуточного мозга, а затем передаются в продолговатый и спинной мозг.

Одна часть нервных импульсов достигает центра эрекции и возбуждает его. Другая часть импульсов уже в верхних поясничных сегментах спинного мозга «ответвляется» и проходит через симпатические волокна последних, а затем через подчревное сплетение поступает непосредственно в половой член.

Таким путем эрекцию вызывают психические раздражители. Это показано в экспериментах на собаках, у которых пересекали спинной мозг между поясничными и крестцовыми сегментами [1]. Несмотря на полное разрушение целостности спинного мозга, при виде самки у самцов появлялась эрекция. Эрекция может также возникать и без раздражителей, передающихся от периферических рецепторов. Это объясняется тем, что кора головного мозга может создать такого рода возбуждение с помощью представления и воображения. Дальнейшее прохождение импульсов совпадает с описанным выше. Эксперименты на животных позволили установить высшие нервные центры эрекции, которые располагаются на уровне височных долей, лимбической системы и гипоталамуса [7]. Функционирование этих центров находится под гормональным контролем. Серотонин тормозит половую активность, а дофамин ее стимулирует. В самом деле, введение парахлорфенилаланина, ингибирующего секрецию серотонина в центральной нервной системе, усиливает сексуальное поведение животного [15]. Введение L-DOPA повышает половую активность у крыс, в то же время как введение галоперидола, блокирующего дофаминовые рецепторы, ее ослабляет. Вряд ли целесообразно полностью переносить результаты этих исследований на человека, но можно с уверенностью сказать, что гиперпролактенемия уменьшает потенцию у мужчин из-за ингибирования секреции дофамина, а введение L-DOPA, страдающим паркинсонизмом, ее увеличивает. Височная лобэктомия при эпилепсии этой локализации повышает половую активность мужчины.

Воздействие андрогенов на эрекцию остается спорным. Эректильные возможности пациентов, страдающих гипогонадизмом, не снижены, т.к. в ответ на эротическую стимуляцию они развивают нормальную эрекцию, но их сексуальная мотивация страдает [11]. У пациентов с низким уровнем тестостерона в крови число ночных эрекции уменьшается. Создается впечатление, что эрекция не зависит от количества андрогенов, их недостаток воздействует скорее на центральную нервную систему, чем на собственные механизмы эрекции. Исследования колебаний уровня гормонов в течение ночи проводились параллельно с регистрацией ночных эрекции. Некоторыми авторами [11] зафиксированы значительные выбросы тестостерона в кровь, совпадающие по времени с ночными эрекциями, в то же время как другие [10] не обнаружили никаких связей между этими явлениями. Гормональный уровень, необходимый для поддержания половой активности, до настоящего времени не установлен и имеет значительные индивидуальные колебания. Однако после определенного порога, который составляет от 2-х до 4,5 мг/мл, введение тестостерона не влияет на половую активность. Введение тестостерона мужчинам, страдающим гипогонадизмом, увеличивает частоту ночных эрекции, усиливает половую мотивацию и сексуальные фантазии. Наоборот, у импотентов, не страдающих гипогонадизмом, никакого улучшения сексуальной функции не отмечается. У них не происходит увеличения концентрации мужских половых гормонов в плазме крови, а при экзогенном поступлении их уровень несколько снижается, т.к. гипофиз контролирует уровень гормонов в крови. Кроме того, количество рецепторов тестостерона в половом члене настолько мало, что вряд ли гипотестостеронемия может оказать существенное влияние на потенцию; это, разумеется, не относится к гипогонадизму.

Отсюда становится ясным незначительный эффект от лечения импотенции андрогенными препаратами [19].

Эрекция полового члена состоит из четырех последовательно сменяющих друг друга фаз [3]: 1) Спокойное состояние – при этом постоянными являются размер полового члена, внутрикавернозное давление и объем крови в органе (2-8 мл); 2) Тумесценция (набухание) – увеличивается половой член в размере и происходит небольшой подъем внутрикавернозного давления. Продолжительность этой фазы зависит от возраста мужчины и на нее влияет интенсивность сексуальной стимуляции, а также восприимчивость к ней. Установлено, что у здоровых молодых мужчин объем притока артериальной крови во время перехода из спокойного состояния полового члена к периоду самого быстрого его набухания возрастает в 25-60 раз. Такое значительное увеличение кровотока требует наличия хорошо координированных нервно-мышечных структур и весьма разветвленного артериального русла, снабжающего кровью ткани кавернозных тел; 3) Ригидность (эрекция) – размер полового члена постоянен, а внутрикавернозное давление увеличивается, по меньшей мере, до 110 мм рт. ст.; 4) детумесценция (восстановление) – ригидность полового члена исчезает, его размер уменьшается и возвращается к исходному уровню. Фаза детумесценции длится дольше, чем фаза набухания, и состоит из двух периодов: период быстрого оттока (скорость кровотока до 50 мл/мин) и период медленного оттока, при котором скорость постепенно приближается к исходному уровню. Можно утверждать, что начальный период оттока вызывается высоким внутрикавернозным давлением, так как максимальная скорость его, достигающая 50 мл/мин, эквивалентна пропускной способности венозного русла органа. Эти цифры хорошо совпадают с данными относительно скорости инфузии, необходимой для возникновения искусственной эрекции у мужчин, находящихся под общим наркозом, или у трупа. Замедление фазы детумесценции может быть вызвано сокращением гладкой мускулатуры кавернозных тел.

На основании анатомических описаний [4] и функциональных исследований [22] теория механизма эрекции может быть представлена таким образом. В половом члене, находящемся в спокойном состоянии, гладкая мускулатура кавернозных тел и артерий полового члена сокращена под α -адренергическим воздействием, следовательно, гладкие мышечные клетки, расположенные в артериях, подушечках и синусоидах полового члена, находятся в сокращенном состоянии [13]. Артериовенозные шунты открыты, и венозный отток происходит беспрепятственно. Считается, что умеренное количество крови изливается в кавернозную ткань частично через спиральные артерии, частично через капилляры гладких мышц, снабжая ее питательными веществами и кислородом [21]. Межкавернозные вены и вены, проходящие под белочной оболочкой, открыты и позволяют свободно опорожняться кавернозных тел [20].

Кровь оттекает через глубокую дорсальную вену и глубокие вены полового члена. При половом возбуждении (состояние эрекции) под определенным нервным контролем и в ответ на выделение медиатора (NO – оксид азота) наступает миорелаксация трабекулярных мышц и мышечной оболочки глубоких (кавернозных) артерий [21]. Спиральные артерии растягиваются в длину, а гладкие мышечные клетки подушечек расслабляются, артерио-венозные шунты закрываются, и устанавливается беспрепятственный приток артериальной крови в кавернозные тела полового члена. Этим объясняется уменьшение внутрикавернозного давления, которое вместе с артериальной дилатацией создает условия для функционирования кавернозных тел на подобие вакуумного насоса, нагнетающего кровь.

Такое состояние полового члена обеспечивает депонирование в нем крови, и этому способствуют межкавернозные перегородки, идущие от белочной оболочки и играющие роль фиброзного скелета [9]. В начале фазы тумесценции приток артериальной крови в кавернозные тела нарастает, в то время как венозный отток несколько затрудняется. Это происходит вследствие того, что расширенные синусоиды кавернозных тел сдавливают венозное сплетение под белочной оболочкой, которое, растягиваясь, сдавливает выпускниковые (эмиссарные) вены, сокращая венозный отток.

Кроме того, сфинктер глубокой дорсальной вены, по мнению ряда авторов, также предотвращает отток крови из полового члена, находящегося в состоянии эрекции, и даже позволяет регулировать ее степень. Описанные выше процессы превращают внутрикавернозное пространство из системы с небольшим объемом и низким давлением в систему с большим объемом и высоким давлением. Это приводит к значительному отклонению вверх (поднятию) свободной части полового члена.

Первым признаком набухания полового члена является увеличение его длины, предшествующее увеличению его окружности. При достаточно интенсивной стимуляции происходит увеличение объема полового члена, сначала медленное, а затем быстрое – во время эрекции наружный диаметр полового члена в области венечной борозды увеличивается на 10-15 мм, в области основания на 12-20 мм. Межкавернозное давление составляет 110 мм рт. ст., но может достигать и более высоких цифр при сокращении седалищно-кавернозных и бульбо-спонгиозных мышц.

Это подтверждено интракавернозным введением веществ, вызывающих релаксацию гладкой мускулатуры [8]. Увеличившаяся головка полового члена (с небольшим давлением внутри), может действовать как амортизатор, который предотвращает возникновение болей или повреждений при половом акте. К тому же давление в тканях, окружающих выходное отверстие семявыносящего протока, не должно превышать величину давления в камере высокого давления, образуемой в мочеиспускательном канале в области луковицы полового члена, перед эякуляцией. По окончании полового акта (как правило, после семяизвержения) выделение норадреналина – симпатического медиатора, повышающего тонус трабекулярных мышц, приводит к исчезновению эрекции (детумесценции).

Что касается дискуссии по поводу наличия или отсутствия активной венозной регуляции во время тумесценции и детумесценции, то она продолжалась в литературе долгое время. Из данных литературы, полученных к настоящему времени [5], является очевидным, что какая-то активная регуляция должна существовать в силу следующих причин: 1). Результаты измерения указывают на наличие сниженного или постоянного объема оттекающей крови во время фазы набухания (тумесценции), несмотря на большую емкость системы оттока; 2). Отмечается уменьшение выхода контрастного вещества из кавернозных тел во время II фазы эрекции; 3). Равенство величин минутного объема оттекающей крови (мл/мин) во время фазы детумесценции при нормальной эрекции и во время постоянной инфузии при возникновении искусственной эрекции во время наркоза; 4). Фаза детумесценции была бы необъяснима, если бы закрытие венозных клапанов было пассивным, то есть если бы клапаны закрывались исключительно благодаря повышению внутрикавернозного давления; 5). Невозможность развития эрекции в том случае, если между губчатым и кавернозными телами была образована фистула, с целью устранения приапизма [14]; 6). Описаны случаи дренирования крови из кавернозных тел, ведущих к нарушению эрекции, и восстановление способности к развитию эрекции после хирургической коррекции, устраняющей этот дренаж.

Функция гладкомышечных клеток контролируется различными нейромедиаторами. В целом можно сказать, что адренергические импульсы вызывают расслабление кавернозных тел полового члена путем сокращения гладкомышечных клеток [4]. Предполагается, что их расслабление регулируется холинергическим и неадренергическим механизмом. Было показано, что окись азота является одним из ключевых медиаторов, вырабатываемых эндотелием и расслабляющим гладкие мышечные клетки [21]. Другие нейромедиаторы были обнаружены в кавернозных телах; предполагается, что они приводят к расслаблению гладкой мускулатуры и вазодилатации. Эти вещества включают VIP (вазоактивный интестинальный пептид), вещество P и кальцитонин-ген связанный пептид (CGRP) [1]. Все эти вещества активны только при внутрикавернозном введении, не все они относятся к вазодилататорам и не все вазодилататоры вызывают эрекцию.

Таким образом, получила развитие фармакинетика эрекции [15]. Исследование фармакологического механизма эрекции показало, что расслабление гладких мышц кавернозных артерий и синусоидов регулируется путем увеличения содержания в межклеточном пространстве гладкомышечных клеток циклической ГМФ и АМФ. Простагландин E_1 (альпростадил), CGRP, VIP стимулируют аденилфосфорилазу, что приводит к увеличению образования циклической АМФ из АТФ.

Расслабление гладких мышц связано с понижением концентрации цитоплазматического свободного кальция. При исследовании в культуре гладкомышечных клеток кавернозных тел полового члена человека, было показано концентрационнонезависимое высвобождение внутриклеточного кальция после воздействия простагландина E_1 ($ПГЕ_1$). Рецепторы $ПГЕ_1$ были найдены в тканях полового члена человека и обезьяны [18]. Ряд авторов [6] показали, что ткань человеческих кавернозных тел продуцирует различные простагландины и тромбоксаны, которые были обнаружены *in vitro*. Другие исследователи [2] доказали, что $ПГЕ_1$ оказывает выраженный расслабляющий эффект на кавернозные тела, губчатое тело, кавернозные артерии и ингибирует эффект α -адренергических рецепторов кавернозных тел.

Мы, основываясь на выявленных анатомо-гистологических особенностях кровепроводящих структур полового члена (исследовано 263 препарата), считаем, что механизм эрекции, может быть, нуждается в некотором уточнении. В нашем представлении данный процесс, вероятно, происходит следующим образом.

В расслабленном половом члене «подушечки» в лакунах кавернозных и губчатом теле, практически полностью выполняют полости. Основу же межкавернозной перегородки образуют пучки гладкомышечных клеток, идущих параллельно. По мере погружения перегородки в кавернозные тела, она истончается, и на нее наслаиваются с одной и другой стороны 2 внешних хорошо развитых мышечных слоя, образованных гладкими мышечными клетками и небольшим количеством коллагеновых и эластических волокон.

Такая 3-слойная структура межкавернозной перегородки обнаруживается на всем ее протяжении. При

этом сокращение гладких мышечных пучков трабекул пещеристых тел и межкавернозной перегородки, приводит к тому, что лакуны становятся щелевидными [17].

Подушечки, находящиеся в глубокой артерии полового члена и огибающих артериях, также перекрывают просвет последних. Поэтому кровь по дорсальной артерии поступает к головке, поверхностным структурам полового члена и в небольшом количестве по извитым спиральным артериям в трабекулы.

Кровь из глубокой артерии через открытые артерио-венозные анастомозы оттекает в глубокую дорсальную вену, в которой подушечки находятся также в сокращенном состоянии [16], а затем в предстательно-пузырное сплетение (рис. 1).

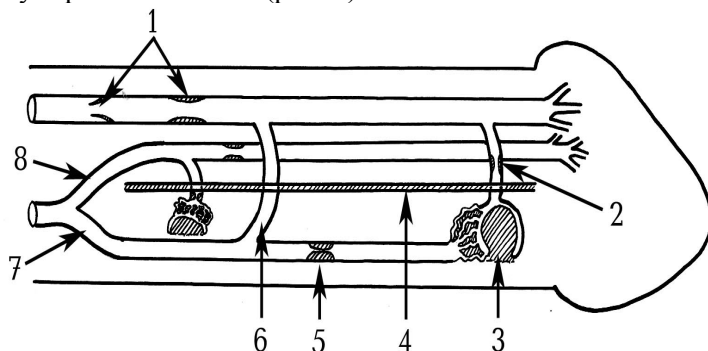


Рис. 1. Схема кровообращения полового члена в спокойном состоянии:
 1 – глубокая дорсальная вена с подушечкой и клапаном; 2 – огибающая вена с подушечкой; 3 – подушечки лакун кавернозных тел; 4 – белочная оболочка; 5 – подушечки в глубокой артерии; 6 – артерио-венозный анастомоз; 7 – глубокая артерия; 8 – дорсальная артерия.

Во время эрекции подушечки в глубокой артерии и лакунах кавернозных тел расслабляются (становятся небольшими), а также расслабляются и гладкие мышечные пучки трабекул и межкавернозной перегородки, и кровь устремляется в полости, превращая их, в своего рода, «вакуумный насос».

Отток крови из внутрипещеристых пространств практически прекращается, так как происходит закрытие артерио-венозных шунтов, а огибающие вены перекрываются подушечками. Следует отметить, что белочная оболочка кавернозных тел состоит из двух слоев (циркулярного и продольного) плотно расположенных пучков коллагеновых, эластических волокон и миоцитов. Эти слои во время эрекции, когда происходит увеличение полового члена и в длину, и в ширину, смещаются относительно друг друга. При этом огибающие вены и артерио-венозные анастомозы приобретают Z-форму, что препятствует венозному дренажу из кавернозных тел [4]. Безусловно, сдавление подоболочечных венозных сплетений, за счет расширения синусоид, имеет место при развитии эрекции. Однако этот процесс носит лишь вспомогатель-

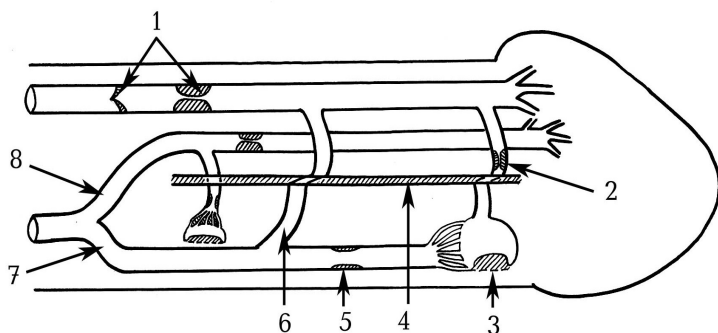


Рис. 2. Схема кровообращения полового члена в состоянии эрекции:
 1 – глубокая дорсальная вена с подушечкой и клапаном; 2 – огибающая вена с подушечкой; 3 – подушечки лакун кавернозных тел; 4 – белочная оболочка; 5 – подушечки в глубокой артерии; 6 – артерио-венозный анастомоз; 7 – глубокая артерия; 8 – дорсальная артерия.

ный характер: данные структуры в силу своей тонкостенности не способны обеспечить поддержание ригидности при несостоятельности белочной оболочки. Доказательством последнего является болезнь Пейрони или, иначе, фибропластическая индурация полового члена. При болезни Пейрони страдает белочная оболочка кавернозных тел – она диффузно утолщается, на ее поверхности появляются фибропластические бляшки, вызывающие нарушение эластичности, подвижности слоев оболочки, приводящие к нарушению вено-окклюзионного механизма эрекции [16].

Кроме того, дополнительный приток крови в лакуны кавернозных тел осуществляется за счет огибающих ветвей дорсальной артерии, просвет которых открывается за счет сокращения их подушечек. При этом в основном стволе дорсальной артерии подушечки находятся в расслабленном состоянии. Кроме того, для предотвращения оттока возросшего объема артериальной крови, находящейся под высоким давлением, происходит закрытие венозного клапана глубокой дорсальной вены под действием стаза крови в предстательно-пузырном сплетении [5] и закрытие просвета вены подушечками (рис. 2).

Таким образом, механизм эрекции это сложный нервно-сосудистый акт, требующий безукоризненной работы всех его составляющих. Сбой на каком-либо уровне может привести к эректильной дисфункции.

Литература

1. Вагнер Г., Грин Р. Импотенция. – М.: Медицина, 1985. – 208 с.
2. Кротовский Г. С. Лечение сосудистой импотенции – М.: СПб. Бином. Нев. диалект, 1998. – 159 с.
3. Околокулак Е. С. Физиологические аспекты эрекции // Медицинские новости. – 1998. – №2. – С. 10–12.
4. Околокулак Е. С. Эректильная дисфункция сосудистого генеза (анатомия, физиология, диагностика и хирургическая коррекция). Гродно, 2004. – 200 с.
5. Околокулак Е. С., Лобко П. И., Мацюк Я. Р. Современные представления о механизмах эрекции и регуляторный контроль над ними // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2004. – №2. – С.34–37.
6. Age-associated changes in collagen content and its subtypes with in rat corpora cavernosa with computerized histomorphometric analysis // Lin J.S., Tsai Y.S., Lin Y.M. et al. / Urology. – 2001. – Vol. 57, №4. – P. 837 – 842.
7. Aviv A., Shelef A., Weizman A. An open-label trial of sildenafil addition in risperidone-treated male schizophrenia patients with erectile dysfunction // J Clin. Psychiatry. – 2004. – Vol. 65, №1. – P. 97–103.
8. Comparison of digital subtraction angiography, CT angiography, and ultrasonic Doppler examination in the evaluation of penile arterial lesions // Kawanisi Y., Kimura K., Lee K.S. et al. / Nippon. Hinyokika. Gakkai. Zasshi. – 2001. – Vol.92, №7. – P.674–681.
9. Dinkel H.P., Hochreiter W., Triller J. Penile angiography and superselective embolization therapy in arterial priapism // Fortschr. Geb. Rontgenstr. Neue.n Bildgeb. Verfahr. – 2003. – Vol. 175, №8. – P. 1120–1124.
10. Effect of aging on quality of nocturnal erections: evaluation with NPTR testing // Yaman O., Tokatli Z., Ozdiler E., Anafarta K. / Int. J. Impot. Res. – 2004. – Vol.19, № 3. P.11–14.
11. Effect of testosterone supplementation on sexual function in hypogonadal men with erectile dysfunction // Mulhall J.P., Valenzuela R., Aviv N., Parker M. // Urology. – 2004. – Vol.63, №2. – P.348–352.
12. Eisenhardt A., Siffert W. Genetic risk factors for erectile dysfunction and genetic determinants of drug response on the way to improve drug safety // Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.304–313.
13. Erectile dysfunction after surgical treatment // Mirone V., Imbimbo C., Palmieri A. et al. / Int. J. Androl. – 2003. – Vol.26, №3. – P.137–140.
14. Male perineogenital anatomy and clinical applications in genital reconstructions and male-to-female sex reassignment surgery // Giraldo F., Mora M.J., Solano A. et al. / Plast. Reconstr. Surg. – 2002. – Vol.109, №4. – P.1301–1310.
15. New treatment options for erectile dysfunction. Pharmacologic and nonpharmacologic options // Sperling H., Lummen G., Schneider T., Rubben H. / Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.314–324.
16. Okolokulak E. S. The new surgical access for a treatment of impotence with a venous genesis // XX Congress of the Polish Anatomical Society. – Lublin, 2003. – P.142
17. Okolokulak E. S., Volchkevich D. A. Vascularization of the penis of a man // Annales Academiae Medicae Bialostocensis. – 2004. – Vol. 49. – P. 201–206.
18. Russell S, Nehra A. The physiology of erectile dysfunction // Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.277–283.
19. Sleep apnea and cardiovascular disease. Implications for understanding erectile dysfunction // Arruda-Olson A.M., Olson L.J., Nehra A., Somers V.K. / Herz. – 2003. – Vol.28, №4. – P.298–303.
20. Ultrastructure of the tunica albuginea in congenital penile curvature //Darewicz B., Kudelski J., Szytna B. et al. / J. Urol. – 2001. – Vol.166, №5. – P. 1766–1768.
21. Vasculogenic impotence and cavernosal oxygen tension // Brow S.L., Seftel A.D., Strohl K.P., Herbener T.E. / Int. J. Impot. Res. – 2000. – Vol.12, №1. – P. 19–22.
22. Virag R., Floresco J., Richard C. Impairment of shear-stress-mediated vasodilation of cavernous arteries in erectile dysfunction // Int. J. Impot. Res. – 2004. – Vol.16, №1. – P. 39–42.

Роль цереброспинальной жидкости в механизмах взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем

***В. С. Пикалюк, В. А. Королев, Е. Ю. Бессалова, В. В. Ткач, (мл),
В. В. Киселев, Т. П. Макалиш**

Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского, Симферополь, Украина

*Corresponding author: E-mail: evgu@ukr.net

The role of cerebrospinal fluid at managing the nervous, endocrine, and immune systems interactive mechanisms

V. S. Pikaliuk, V. A. Koroliev, V. A. Bessalova, E. Yu. Tkaci, V. V. Kisiliev, V. V. Makalishi

Adjustments of common neuro-immune-endocrine system organs were revealed because of CSF injection. This confirms that liquor is a morpho-functional supporting medium for an organism's functions of control and regulation. Broad ranging

of SCF effects represented, in the article, give a perspective of a new biopharmaceutical product development based on CSF. It also shows an attractive field for investigation of CSF as an advanced raw material for biopharmaceutical manufacturing.

Key words: cerebrospinal fluid, managing of nervous, endocrine and immune systems.

Ключевые слова: цереброспинальная жидкость, нервная регуляция, эндокринная система, иммунная система.

Актуальность темы

Интегральные взаимосвязи нервной системы с другими регуляторными системами организма – эндокринной, иммунной в настоящее время вызывают повышенный интерес и изучаются на макро- и микроуровнях [2]. В общей системе координации гомеостаза важную роль играет цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) как непосредственная гуморальная среда органов ведущего иерархического уровня – головного и спинного мозга [4, 6, 7]. Функции и биологические свойства ЦСЖ связаны с наличием в ней широкого спектра биологически активных веществ различного происхождения, образующих уникальные комбинации, отражающие физиологическое состояние донора [4, 5]. Выявлены разнообразные эффекты ЦСЖ коров при парентеральном введении, указана перспектива использования ее в качестве основы лекарственных препаратов вследствие отсутствия межвидовой и индивидуальной иммунологической несовместимости [1, 3, 4, 5, 6]. Настоящая работа вышла из крымской ликворологической школы, основателем которой является проф. В. В. Ткач, его исследования базировались на трудах Л. С. Штерн и показали высокую биологическую активность ЦСЖ, косвенно показав также и ее роль в нейрогуморальной регуляции. Представленная работа открывает новый этап изучения ликвора, объясняя функциональные механизмы гуморальной регуляции с участием ЦСЖ и показывая их морфологическую основу – точки приложения эффектов ЦСЖ на интегрирующие системы организма. Это является важным звеном в раскрытии биологической роли ЦСЖ и необходимо для создания на ее основе биопрепаратов для лечения заболеваний нейроиммуноэндокринной системы в ветеринарии и медицине, а также использования СМЖ как сырьевой базы для выделения биологически активных веществ.

Материал и методы

Предметная область нашего исследования включает единство составляющих: морфофункциональные показатели головного мозга, органов эндокринной и иммунной систем самцов и самок белых крыс, комплексно изученных при парентеральном введении ксеногенной ЦСЖ в различные периоды онтогенеза в эксперименте. ЦСЖ получали у лактирующих коров прижизненно методом субокципитальной пункции и сохраняли в жидком азоте. ЦСЖ однократно вводили внутрибрюшинно белым крысам из расчета дозы 2 мл/кг массы тела молодым животным (на третьей неделе внутриутробного развития, в 1-е, 10-е, 30-е и 90-е сутки жизни). А также однократно и многократно зрелым животным на протяжении 10-15 месяцев жизни, чередуя однократное и двукратное введение, и сезонные курсы по 15 инъекций. Сроки взятия материала установили таким образом, чтобы выявить ранние (до 30 сут.) и отдаленные (до 180 сут.) эффекты действия ЦСЖ. Использован комплексный подход, объединяющий функциональные и морфологические методики исследования органов с учетом полового диморфизма, онтогенетического и хронобиологического факторов. Используются макроскопические, микроскопические морфологические методы, в том числе биометрические, по общепринятой методике исследований, а также статистические методы обработки полученных количественных показателей. Критерием значимости отличий количественных данных принят t-критерий при $p \leq 0,05$. Все исследования проведены в соответствии с биоэтическими правилами работы с лабораторными животными.

Результаты и обсуждение

Роль ксеногенной ЦСЖ во взаимодействии нервной, эндокринной и иммунной систем отражают ее комплексные эффекты на морфофункциональные показатели организма.

Нервная система. Ксеногенная ЦСЖ оказывает выраженное влияние на размерно-весовые параметры головного мозга белых крыс в различные периоды онтогенеза, вызывая прирост массы головного мозга вне зависимости от возраста и пола (на 2,0-17,6%, $p \leq 0,05$) и увеличение индекса энцефализации (на 36,4-67,5%, $p \leq 0,001$). Эффект ЦСЖ на темпы прироста массы головного мозга уменьшается с возрастом крыс и увеличивается при многократных инъекциях, не имеет выраженных половых особенностей, реализация репродуктивного цикла самок; увеличивает чувствительность тканей мозга к ксеногенному биопрепарату ликвора, о чем свидетельствует значимый отдаленный эффект многократного введения ЦСЖ у рожавших и лактирующих самок.

Ксеногенная ЦСЖ закономерно изменяет поведенческие реакции белых крыс в привычных и стрессогенных условиях «открытого поля». Однократное и двукратное введение ЦСЖ вызывает реакцию стимуляции, сменяющуюся реакцией торможения синхронно у самок в период течки и самцов, что проявляется первоначальным увеличением исследовательской активности и уровнем тревожности по сравнению с контролем – до 64,1%, $p \leq 0,01$ и 167,1%, $p \leq 0,001$ соответственно. С последующим прогрессивным снижением исследовательской активности на 10-е сутки до 60,6%, $p \leq 0,01$ у самок и до 52,3% у самцов, $p \leq 0,001$ и на 30-е сутки до 58,3%, $p \leq 0,001$ у самок и до 49,9% у самцов, $p \leq 0,01$. Многократные инъекции ЦСЖ вызывают прогрессивное снижение активности самцов и самок белых крыс в открытом поле, что свидетельствует о высокой устойчивости крыс подопытной группы к стрессовому воздействию.

Эндокринная система. ЦСЖ, при парентеральном введении крысам до наступления полового созревания, вызывает различные структурные изменения гипофиза в зависимости от сроков ее введения и пола экспериментальных животных. При внутриутробном введении оказывает ингибирующее действие на гипофиз, что проявляется уменьшением общей площади его максимального среза (на 18,2-30,3%, $p \leq 0,05$), при постнатальном введении вызывает, напротив, ростостимулирующий эффект, увеличивая общую площадь (на 9,5-65,0%, $p \leq 0,05$ и $p \leq 0,01$). Обратимые первичные эффекты ЦСЖ на гипофиз выявлены при введении ее самцам и самкам в возрасте 30 суток и при внутриутробном введении самцам крыс. Стойкие поздние эффекты характерны для инъекций, проведенных в перинатальном периоде у самок (внутриутробно, в 1-е и 10-е сутки) и в раннем постнатальном периоде у самцов (1-е и 10-е сутки). Изменения плоскостного соотношения гистопографических параметров гипофиза крыс касаются преимущественно промежуточной доли. Отдаленный эффект действия ЦСЖ вне зависимости от пола животных и сроков ее введения – это статистически значимая стимуляция роста промежуточной доли (до 353%, $p \leq 0,001$). У самок первичное действие ЦСЖ вызывает дифференцированный прирост тканей гипофиза в зависимости от сроков проведения инъекций. При внутриутробном введении – увеличение промежуточной доли (на 73,5%, $p \leq 0,01$), при введении в первые сутки жизни – увеличение аденогипофиза (на 6,5%, $p \leq 0,05$) и уменьшение нейрогипофиза (на 9,7%, $p \leq 0,05$), при введении на десятые сутки – увеличение нейрогипофиза (на 19,1%, $p \leq 0,05$) и уменьшение аденогипофиза (на 6,7%, $p \leq 0,05$). Введение ЦСЖ на ранних этапах онтогенеза сглаживает половые отличия и нивелирует их в большинстве случаев в отдаленном периоде, вызывает «феминизацию» морфологических показателей гипофиза самцов, увеличивая общую площадь максимального среза органа, толщину и относительную площадь промежуточной доли. Эффект действия ЦСЖ на структуру гипофиза убывает с возрастом животных. Курсовое введение ЦСЖ половозрелым самкам через день в течение месяца вызывает стойкий отдаленный эффект на гипофиз белых крыс. Это значительный прирост его массы и объема (на 13,7% и на 27,9% соответственно, $p \leq 0,05$) при снижении удельного веса (на 11,9%, $p \leq 0,05$) вследствие изменений внутренней структуры – увеличения аденогипофиза (на 10,6%, $p \leq 0,05$) и уменьшения нейрогипофиза (на 55,8%, $p \leq 0,05$).

Введение ЦСЖ влияет на размеры и объем щитовидной железы крыс: при введении ликвора беременной самке в конце плодного периода развития, наблюдается обратимое увеличение объема правой доли железы, как у приплода, так и у самки, фиксируемое на 30-е сутки. При введении ЦСЖ в раннем постнатальном периоде и после наступления зрелости изменения не достигают статистической значимости. При введении ЦСЖ в возрасте 30 суток уменьшение объема железы значимо через два месяца после инъекций у всех животных и в отдаленном периоде наблюдения у самок. Правая доля щитовидной железы у крыс преобладает по сравнению с левой. Асимметрия в норме у зрелых самцов более выражена по сравнению с самками. Введение ЦСЖ половозрелым крысам усиливает абсолютные показатели степени структурной асимметрии долей щитовидной железы, как у самцов, так и у самок, меняя в ряде случаев вектор направления асимметрии, когда левая доля преобладает над правой.

Парентеральное введение ксеногенной ЦСЖ приводит к увеличению у экспериментальных животных различных интегральных биометрических характеристик надпочечников. Так, относительная масса надпочечников новорожденных крыс после трехкратного введения ксеногенной ЦСЖ увеличивалась на 73,65% по сравнению с контролем и на 65,17% – после десятикратного введения ЦСЖ ($p \leq 0,01$). У животных других возрастных групп достоверные увеличения относительной массы надпочечников по сравнению с контролем происходили преимущественно после десятикратного введения ксеногенной ЦСЖ: в группе неполовозрелых животных – на 31,68% ($p \leq 0,05$); у половозрелых – на 26,61% ($p \leq 0,05$); в группе животных предстарческого возраста – на 35,18% ($p \leq 0,01$). Наиболее выраженное увеличение объема надпочечников по сравнению с контролем отмечалось у животных неполовозрелой возрастной группы – на 26,96% ($p \leq 0,05$) после трехкратного и на 31,1% ($p \leq 0,01$) после десятикратного введения

ксеногенной ЦСЖ. У половозрелых животных объем надпочечников после десятикратного введения ЦСЖ увеличивался на 27,68% ($p \leq 0,05$). Изменения удельного веса были незначительны, главным образом вследствие соответствия в большей или меньшей степени изменений массы органа изменениям его объема. Увеличение удельного веса по сравнению с контролем отмечено у животных предстарческого возраста: после трехкратного введения ксеногенной ЦСЖ на 7,64% ($p \leq 0,05$), после десятикратного введения – на 7,97% ($p \leq 0,05$). Характер изменения относительной массы, объема и удельного веса надпочечников у экспериментальных животных дает основание предполагать количественное увеличение общего массива тканей органа за счет его функциональных элементов и выраженного кровенаполнения. Что позволяет ожидать возрастания функциональной активности надпочечника.

Система репродукции. Введение ЦСЖ оказывает выраженное воздействие на длительность эстральных циклов и соотношение их фаз, нивелируя сезонные колебания динамики половой циклики, оказывая эффект более сильный, чем фотопериод – важнейший природный фактор.

В результате курсового введения ЦСЖ с интервалом 1 день в течение месяца существенно изменяются поведенческие реакции крыс, связанные с репродукцией – поведение спаривания и половая мотивация самцов и самок. У самцов происходит уменьшение числа садок и их длительности (на 32,0%, $p \leq 0,05$ и 38,6%, $p \leq 0,05$ соответственно), уменьшается количество эякуляций (на 32,4%, $p \leq 0,05$) и время до наступления периода рефрактерности (на 37,3%, $p \leq 0,05$). У самок ослабевает лордозная реакция: уменьшается число проявлений лордоза, общая длительность лордоза (на 36,7%, $p \leq 0,05$ и 32,9%, $p \leq 0,05$ соответственно). Курсовое введение ЦСЖ изменяет проявление половой мотивации. У подопытных крыс, в отличие от контроля, не наблюдается предпочтения животного противоположного пола, как в опытах с самками, так и в опытах с самцами: время, проведенное у перегородки с крысой противоположного пола в опыте меньше у самок и самцов на 38,9%, $p \leq 0,01$ и 22,8%, $p \leq 0,05$ соответственно.

Курсовое введение ЦСЖ существенно снижает показатели фертильности самцов и самок. Наблюдается полное, но обратимое бесплодие у самцов (100% на протяжении месяца) и снижение плодовитости самок: пролонгация беременности и уменьшение количества крысят в приплоде (на 5,6%, $p \leq 0,05$ и 23,9%, $p \leq 0,05$ соответственно).

ЦСЖ, введенная до наступления полового созревания, вызывает стойкий выраженный ингибирующий эффект на семенник: снижение массы, объема на ранних этапах после введения ЦСЖ и спустя 6 месяцев после инъекций. Однократная инъекция ксеногенной ЦСЖ самцам белых крыс внутриутробно, в 1-е и 30-е сутки жизни приводит к задержке роста семенника: снижению его массы (на 17,9-59,9%, $p \leq 0,001$), объема (на 11,3-38,3%, $p \leq 0,05-0,01$) и относительной массы (на 14,7-56,6%, $p \leq 0,05-0,001$).

Парентеральное введение ликвора вызывает изменения в яичниках крыс и свиней, связанные с регрессией паренхиматозных элементов, нарушением процессов фолликулогенеза, активацией стромальных компонентов. Степень выраженности и характер гистологических перестроек в яичниках зависят от возрастного периода животных, получавших ксеногенный ликвор. Максимальные изменения структуры яичников выявлены при введении ликвора на ранних этапах постнатального развития. При однократном введении ЦСЖ до наступления полового созревания, происходит задержка роста яичников и дифференцировки их тканей. Однократное введение ЦСЖ после наступления полового созревания вызывает минимальный эффект. При многократном введении ЦСЖ половозрелым крысам вначале происходит увеличение числа растущих фолликулов с формированием крупных желтых тел, составляющих в дальнейшем основную массу паренхимы гонад, с последующей атрезией всех растущих фолликулов и ановуляцией. Репродуктивная функция при этом восстанавливается спустя 30-50 суток.

Ксеногенная ЦСЖ лактирующих коров вызывает изменения биометрических показателей матки. В перинатальном периоде наиболее чувствительным отделом матки к ЦСЖ является рог матки. Но при внутриутробном введении ЦСЖ длина рога матки уменьшается (на 27,5% в раннем периоде наблюдения и на 18,5% – в отдаленном периоде, $p \leq 0,05$), а при введении в первые сутки жизни, напротив, увеличивается в раннем периоде наблюдения (на 24,6%, $p \leq 0,05$). При введении ЦСЖ крысам в возрасте 30 суток выявлена противоположная динамика размеров тела матки и маточных рогов. Происходит увеличение длины и диаметра маточных рогов в промежуточном и отдаленном периодах наблюдения (на 24,1% и 47,7%, соответственно, при $p \leq 0,05$), но уменьшение объема тела матки в раннем и промежуточном периодах наблюдения (на 33,0%, $p \leq 0,001$ и 32,6%, $p \leq 0,05$ соответственно). После наступления полового созревания ЦСЖ вызывает уменьшение объема тела матки в отдаленном периоде при ее введении беременным самками (на 29,5%, $p \leq 0,05$), а также при многократном введении на протяжении трех месяцев (на 44,1%, $p \leq 0,05$). ЦСЖ оказывает дифференци-

рованное действие на оппозитные рога матки: на правый рог эффект более выражен, чем на левый. Это вызывает усиление естественной структурной асимметрии матки, делая отличия длины рогов матки у самок подопытной группы (при многократном введении ЦСЖ на протяжении 3-х месяцев половозрелым самкам и при однократном введении ЦСЖ в возрасте 30 суток) статистически значимыми – преобладание длины правого рога над левым на 13,7, $p \leq 0,05$ и 35,5%, $p \leq 0,01$ соответственно.

Иммунная система. ЦСЖ, при парентеральном введении, оказывает существенное влияние на показатели лейкоцитарной формулы белых крыс. Наиболее лабильной клеточной популяцией в крови белых крыс являются нейтрофильные гранулоциты, как наиболее активные клетки, несущие мощный рецепторный и эффекторный потенциал в осуществлении реакций регуляции гомеостаза. После однократной и двукратной инъекции ЦСЖ у самцов и самок белых крыс в эструс и диэструс на 10-е сутки развиваются сходные изменения показателей лейкоцитарной формулы. Увеличивается общее содержание нейтрофилов (на 19,5-20,7%, $p \leq 0,05$) за счет палочкоядерных и сегментоядерных форм (на 59,1-275,0%, $p \leq 0,05-0,01$ и 14,5-25,2%, $p \leq 0,05$ соответственно), эозинофилов (на 76,2-460,0%, $p \leq 0,05-0,01$), за счет уменьшения содержания лимфоцитов (на 11,0-15,0%, $p \leq 0,05-0,01$). При многократных инъекциях ЦСЖ у самцов и самок белых крыс в эструс и диэструс на 10-е сутки уменьшается содержание нейтрофилов (на 25,8-36,3%, $p \leq 0,05$) преимущественно за счет сегментоядерных форм (на 32,6-42,0%, $p \leq 0,05$), увеличивается содержание лимфоцитов (на 8,0-17,4%, $p \leq 0,05$). Все изменения показателей лейкоцитарной формулы молодых крыс под воздействием ЦСЖ обратимы.

Ксеногенная ЦСЖ оказывает протекторное действие на онтогенетические процессы и возрастные изменения резистентности организма белых крыс. Изменения соотношения лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов не достигают уровня напряжения неспецифических адаптационных реакций. На втором году жизни выявлен компенсаторный эффект, производимый инъекциями ЦСЖ, при развитии возрастной дезадаптации у самцов белых крыс. При курсовом парентеральном введении ЦСЖ белым крысам в возрасте 5-15 месяцев, наблюдается увеличение средней продолжительности жизни самцов и самок (на 13,7%, $p \leq 0,05$ и 22,8%, $p \leq 0,01$ соответственно).

Выводы

Выявленные комплексные структурные и функциональные изменения органов единой нейроиммуноэндокринной системы при введении ксеногенной ЦСЖ показывают ее роль в качестве морфофизиологического субстрата регуляции функций.

Единство нервной и эндокринной систем было показано уже при изучении нейроэндокринных ядер гипоталамуса и распространено на все центральные и периферические нервные образования. Н. Selye впервые указал вовлеченность иммунной системы в нейроэндокринные механизмы.

Роль посредников во взаимодействии нейроэндокринной и иммунной систем выполняют макрофаги и нейтрофилы, они замыкают обратную связь путем продукции иммунорегуляторных пептидов, проникающих через гематоэнцефалический барьер и стимулирующих секрецию кортикотропин-релизинг-фактора, запускающего, в свою очередь, синтез адренкортикотропного гормона [2].

ЦСЖ является гуморальной средой, обеспечивающей данную взаимосвязь, и обладает регуляторными свойствами при ее парентеральном введении.

Широкий спектр морфофункциональных изменений нейроиммуноэндокринной системы, изученных в нашей работе, делает перспективной разработку биопрепаратов на основе ЦСЖ для ветеринарии и медицины.

Литература

1. Бессалова Е.Ю. Морфофункциональные изменения яичников млекопитающих животных при парентеральном введении ксеногенной спинномозговой жидкости: Дисс.канд. мед. наук. Симферополь, 2006.–224 с.
2. Гриневич В.В., Акмаев И.Г., Волкова О.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем.– СПб.: Simposium, 2004. –159 с.
3. Заднипряный И.В. Морфофункциональные изменения транспортных систем при парентеральном введении спинномозговой жидкости в норме и при экспериментальной гиперхолестеринемии: Дис... канд. мед. наук: 14.00.02. – Симферополь, 1981. – 205 с.
4. Кубышкин А.В., Ткач В.В. (мл), Жирко Д.Б. Ликворотерапия – новое в лечении нервно-психических заболеваний // Таврический медико-биологический вестн. – 2003. – Т.6, № 2 – С. 239-244.
5. Пикалюк В.С., Бессалова Е.Ю., Ткач В.В. (мл), Кривенцов М.А., Киселев В.В., Шаймарданова Л.Р. Ликвор как гуморальная среда организма. – Симферополь, ИТ «АРИАЛ», 2010. – 192 с.
6. Фридман А.П. Основы ликворологии. (Учение о жидкости мозга). – Л.: Медицина, 1971. – 648 с.
7. Штерн Л.С. Непосредственная питательная среда органов и тканей. Физиологические механизмы, определяющие ее состав и свойства. – М.: Изд-во АН СССР, 1960. – 551 с.

Морфофункциональные изменения мочевого пузыря половозрелых крыс при воздействии некоторых экзогенных факторов

*О. Г. Попадинец, М. И. Грищук, В. Н. Перцович

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Ивано-Франковск, Украина

*Corresponding author: E-mail: oksana-g@live.ru

The reaction of urinary bladder wall structural elements of mature rats to the impact of some exogenic phactors

O. G. Popadinet, M. I. Grishuk, V. N. Pertsovichi

The results of the complex study of the urinary bladder wall (intraorganic blood vessels, membranes, intramural vegetative plexus) morphofunctional condition and pro- and antioxidant systems during the 1st day of posthypothermic period and during the 1st day of modeled acute full retention of urine outflow, which was performed in the experiment at 21 mature male rats, weight 160-180 g (7 animals – control group), were presented in this work. In the studied structures, the reactive-destructive changes, and after biochemical data – activation of peroxidation were found. During the same term under conditions of the full urethral obstruction, the destructive changes and progressing of endogenic intoxication took place.

Key words: urinary bladder, general deep hypothermia, acute infravesical obstruction.

Актуальность темы

На протяжении многих десятилетий гипотермию применяют в медицинской практике с целью снижения кислородных запросов и устранения ишемических и гипоксических явлений. Наряду с этим, её использование может быть опасным, что связано с активацией свободнорадикальных процессов, так как холод может смещать баланс в направлении избыточной генерации свободных радикалов, вызывать дефицит антиоксидантов, что существенно влияет на химический состав биологических мембран, их ультраструктурную организацию, активность метаболических процессов [1]. Известно, что в разнообразии этиопатогенетических причин заболеваний мочевого пузыря важную роль играет именно гипотермия [2]. Одно из центральных мест в урологии занимает проблема нарушений уродинамики, что вызвано значительным распространением и разнообразием причин (стриктуры и клапаны мочеточника, гипертрофия семенного бугорка, склероз и контрактура шейки мочевого пузыря, гиперпластические процессы в предстательной железе), вызывающих эвакуаторную несостоятельность мочевых путей [2]. Общим, что объединяет эти далеко не все перечисленные заболевания, является повышение уретрального сопротивления, которое сопровождается структурно-функциональной перестройкой. Существует зависимость между степенью нарушения уродинамики и активностью пиелонефрита, гидронефроза с развитием почечной недостаточности [3]. Однако, если исследованиям мочевого пузыря при длительных хронических обструктивных состояниях посвящено большое количество публикаций, проблема острой полной задержки мочи осталась без надлежащего внимания, в то время как это состояние возникает достаточно часто и требует urgentных вмешательств. Как показал анализ источников научных публикаций, вопрос комплексного исследования морфофункциональных изменений мочевого пузыря под воздействием общей глубокой гипотермии тоже далеко не полностью освещен.

Исходя из этого, **целью** нашей работы было проследить на микро-, ультраструктурном уровнях закономерности развития морфологических изменений в стенке мочевого пузыря в первые сутки после действия холодового фактора и при однодневной смоделированной острой полной инфравезикальной обструкции параллельно с исследованием про- и антиоксидантной систем при данных условиях.

Материал и методы

Подопытных животных (21 белая беспородная половозрелая крыса-самец массой 160-180 г) разделили на группы: экспериментальную (14) и контрольную (7). До и после эксперимента животных содержали в нормальных условиях вивария на полноценном питании без ограничений в питьевой воде. Охлаждение осуществляли по запатентованной нами методике [4]. 7 животных помещали в холодовую камеру с температурой -32°C до достижения ректальной температуры $+15^{\circ}\text{C}$, что отвечает температурным границам общей глубокой гипотермии ($+10 \pm 20^{\circ}\text{C}$); длительность охлаждения составляла 3-4 часа. Другим 7 животным внутримышечно в заднюю конечность вводили 2% раствор тиопентала натрия в дозе 25 мг/кг. В асептических условиях проводили нижнюю срединную лапаротомию и шелковой лигатурой перевязывали проксимальную часть уретры (возле основания вентральных и дорсальных долек пред-

стательной железы). Эвтаназию осуществляли путём передозировки эфирного наркоза. Забор материала проводили через 1 сутки после действия холодного фактора и при односторонней непроходимости уретры. Применены тонкая инъекция эфирно-хлороформной смесью парижской синей, гистологические, иммуногистохимический, электронномикроскопический методы и биохимическое исследование показателей про- и антиоксидантной систем.

Результаты и обсуждение

В первые сутки постгипотермического периода спазм артерий при венозной дилатации прогрессирует. Уротелий заметно набухший. Цитоплазма клеток переходного эпителия светлая, вакуолизированная, ядра слабо окрашены. Межклеточные пространства расширены, кое-где нарушены контакты между базальным слоем и одноименной мембраной. Субмикроскопически ядра уротелиоцитов набухшие, их нуклеоплазма просветленная, хроматин сгруппирован в отдельные глыбки и сосредоточен под ядерной оболочкой. Цитоплазма низкой электронной плотности. Элементы мембранных органелл расширены, вакуолизированы. В больших набухших митохондриях наблюдаются дезинтеграция и распад крист. Базальная мембрана отекающая, неравномерно утолщена. В рыхлой соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основе тоже выражены отечные изменения. Так, при трихромной окраске по Массону и фукселином по Харту наблюдается фрагментарная визуализация коллагеновых и эластических волокон и макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация. Такая же тенденция прослеживается и в соединительнотканых элементах мышечной и адвентициальной оболочек. В непосредственной близости к сосудистой стенке находятся в подавляющем большинстве небольшие светлые и очень светлые тканевые базофилы, а более дистанционно – одиночные темные мастоциты. При электронномикроскопическом исследовании тоже заметно уменьшение этих клеток по размерам. Они в состоянии усиленной секреции. Их ядра деформированы из-за многочисленных инвагинаций ядерной оболочки, хроматин размещен маргинально. Аппарат Гольджи представлен большим количеством мелких пузырьков и мешочков. Малочисленные каналцы гранулярной эндоплазматической сети расширены. Отечные изменения испытали и гладкие миоциты. Их саркоплазма просветлена, вакуолизирована, ядра завуалированы. При ультраструктурном анализе: ядра неправильной формы, в саркоплазме множественные вакуоли, пузырьки; миофиламенты дезориентированы, набухшие. Не так четко выявляются синаптофизинпозитивные терминалы, они имеют завуалированный вид. Из-за вышеописанных отечных изменений они удалены от стенки кровеносных сосудов и гладких миоцитов, с которыми контактируют. При ультраструктурном исследовании нейронов в стенке мочевого пузыря заметен полиморфизм. Рядом с неизмененными встречаются набухшие клетки. Их ядро деформировано, цитоплазма низкой электронной плотности; мембранные органеллы вакуолизированы, митохондрии деструктурированы. Имеются клетки с признаками внутриклеточной регенерации. В их цитоплазме мембранные органеллы расширены, но на каналцах эндоплазматической сети много рибосом, а также наблюдаются полисомальные розетки. В таких клетках хорошо заметны микротрубочки и нейрофиламенты. Наблюдаются отечные изменения нервных волокон: вакуолизация, просветление, митохондрии набухшие, с разрушенными кристами, плохо визуализируются микротрубочки и нейрофиламенты. Контуры их размытые, в миелиновых волокнах кое-где разволокнена миелиновая оболочка. Наряду с этим, встречаются как миелиновые, так и безмиелиновые волокна, которые не испытали изменений. Все это происходит в условиях активации пероксидации липидов и усиления эндогенной интоксикации. Так, среднемолекулярные пептиды (нуклеопротеиновый компонент СМП₂₅₄ и протеиновый компонент СМП₂₈₀) увеличились на 19,4% и 37,9% соответственно.

Через 24 часа обтурационного периода мочевой пузырь растянут большим количеством мочи. Инъецирование его кровеносных сосудов достаточно затруднено. Сосудистый рисунок в оболочках стенки деформирован. Нет той присущей в норме штопороподобной извилистости артерий, вены с многочисленными выпячиваниями, кое-где есть участки разрушения, сопровождающиеся пропитыванием раствора парижской синей паравазально. Гистоструктура сосудов резко изменена, выражена деструкция. В просвете – явления стаза, пристеночное расположение нейтрофилов. Наблюдаются выраженный отек и вакуолизация эндотелиоцитов, их десквамация; локальная фрагментация внутренней эластической мембраны. Саркоплазма гладких миоцитов вакуолизирована, адвентиция приобретает вид однородной гомогенной массы. Субмикроскопически люменальная поверхность плазмолеммы эндотелиоцитов образует множественные выпячивания. Выражен сладж-синдром. Ядра имеют неправильную фестончатую форму, хроматин сконденсирован в глыбки. Мембранные структуры эндоплазматической сети и аппарата Гольджи фрагментированы. Резко выражены вакуолизация и отек митохондрий, их матрикс просветлен-

ный, кристы разрушены. В артериях и артериолах внутренняя эластическая мембрана гофрированная, местами обнаженная в связи с десквамацией эндотелиоцитов; в участке ее дефектов заметны отростки инвагинированных гладких миоцитов средней оболочки. В этих клетках, как и в наружной оболочке, также наблюдаются отеочно-деструктивные процессы. Рельеф слизистой оболочки значительно изменен, складчатость сглажена, деформирована, искажена. Переходный эпителий потерял признаки морфологической стратификации. Уротелиоциты претерпели вакуольно-балонную дистрофию, которая сопровождается десквамацией, потому есть участки, где дефекты достигают базальной мембраны. Такие деструктивные изменения подтверждаются и электронномикроскопическими данными. Так, ядра клеток переходного эпителия набухшие, их контуры неровные. Мембранные органеллы расширены, деформированные. Встречаются митохондрии, полностью лишённые крист. В цитоплазме многочисленные вакуоли. В собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе очаговые кровоизлияния, лейкоцитарно-макрофагальные инфильтраты, мастоциты с признаками дегрануляции. Наблюдаются фрагменты волокон, они набухшие, размещены хаотически. Уплотненные и дезорганизованные пучки гладких миоцитов средней оболочки расслоены отеочной жидкостью, кровоизлиянием. Здесь выражены воспалительные инфильтрации. Субмикроскопически саркоплазма просветленная. Ядерная оболочка образует глубокие инвагинации, не имеет четко контурированной структуры, под ней находится конденсированный хроматин. Цистерны эндоплазматической сети трансформированы в электроннопрозрачные вакуоли, кое-где наблюдается их очаговый лизис, они лишены рибосом. Аппарат Гольджи редуцирован и представлен разноформными мембранными структурами, вакуолями в окружении лизосом. Митохондрии с гомогенным матриксом и малозаметными кристами, в некоторых – тотальный лизис крист и разрушение наружной мембраны. Адвентициальная оболочка пропитана отеочно-геморрагическим содержимым, выражена воспалительно-клеточная инфильтрация. Визуализация синаптофизинпозитивных терминалей затруднена, большинство их дезорганизованы, находятся в окружении макрофагов. При электронномикроскопическом исследовании интрамурального вегетативного сплетения выявляются деструктивные изменения. Так, в нервных клетках ганглиев и мантийных глиоцитах ядра пикнотические, под ядерной оболочкой – конденсация хроматина. Мембранные органеллы фрагментированы. В цитоплазме много лизосом. Выраженная дезорганизация микротрубочек и нейрофиламентов. По биохимическим данным нарастает эндогенная интоксикация. Так, уровень СМП₂₅₄ увеличился на 63,5%, а СМП₂₈₀ – на 75,2%, то есть прогрессирует распад белков. При этом, активирована и антиоксидантная защита – уровень глутатионпероксидазы увеличился на 77,8%.

Известно, что формирование холодовой адаптации организма происходит за счет физиологических, биохимических и морфологических перестроек [5, 6], что и подтверждается нашими результатами. Так, после действия холодового фактора повышение уровня всех исследованных показателей про- и антиоксидантной защиты состоялось как результат непосредственного влияния гипотермии на ферментативном уровне и наслоения ишемически-гистотоксических причинно-следственных явлений. Сосудистые изменения в ранние сроки постгипотермического периода мы можем трактовать как характерные для стресс-реакции, поскольку при действии холода активируется симпатическая нервная система [7]. При таких условиях происходят гистоструктурные изменения в стенке мочевого пузыря. Стимуляцию основных антиоксидантных ферментных систем при активации пероксидации, проявлением чего было увеличение ТБК-активных продуктов в плазме, наблюдали у мышей, которые плавали в холодной воде. Это было зафиксировано через 1 час после эксперимента и на протяжении одних суток [8]. В 1-е сутки нашего эксперимента мы отметили сохранение адекватного количества глутатиона как базального, так и возобновленного глутатионредуктазой. При острой полной задержке мочи возникают причинно-следственные изменения, которые, наслаиваясь друг на друга, усиливают повреждение. Так, растяжение стенки мочевого пузыря при невозможности его опорожнения приводит к расстройству проходимости кровеносных сосудов, что предопределяет ишемическую гипоксию и, соответственно, активацию процессов пероксидации. Это уже вызывает гистотоксическую гипоксию в результате изменения физико-химических особенностей клеточных мембран, отеочных изменений [9]. В результате нарушений интраорганной гемодинамики развивается стрессорная реакция, а прямое катехоламиновое влияние усиливает сокращение детрузора [10], которое является энергозависимым и потому быстро истощает АТФ, еще больше углубляя гипоксию. Кроме того, мощным агрессором является застойная моча, в которой непрерывно увеличивается концентрация мочевины. Поэтому дистрофические изменения уротелия, которые сначала были результатом ишемически-гипоксических процессов, предопределяются уже и непосредственным токсическим влиянием мочевины, что и приводит к его деструкции с десквамацией. Потеря барьерной функции уротелия ускоряет развитие деструктивно-некротических изменений во всех структурных

компонентах стенки мочевого пузыря. Таким образом, если при частичном нарушении оттока мочи в мочевом пузыре происходят компенсаторно-приспособительные явления, которые в дальнейшем все же завершаются декомпенсацией [11], то при острой полной задержке мочеиспускания очень быстро прогрессируют катаболические процессы.

Выводы

Следовательно, в первые сутки постгипотермического периода в стенке мочевого пузыря происходят реактивно-дистрофические процессы, выраженность которых ассоциирует с изменениями прооксидантной и антиоксидантной систем, что свидетельствует об их взаимосвязанности и взаимообусловленности. В этот же срок в условиях полной непроходимости уретры происходят деструктивные изменения и прогрессирование эндогенной интоксикации.

Литература

1. Олійник Г.А. Клініко-експериментальні паралелі загальної та локальної холодової травми / Г.А.Олійник, Т.Г. Григор'єва, В.В. Ніконов // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 4 (35). – С. 94–97.
2. Возіанов О.Ф. Урологія / О.Ф. Возіанов, О.В. Люлько. – Дніпропетровськ : РВА «Дніпро-VAL», 2002. – 830 с.
3. Зайцев В.І. Порівняльний аналіз взаємозв'язку між клінічними проявами та ступенем міхурово-сечовідного рефлюксу в аспекті оцінки ефективності лікування хворих / В.І. Зайцев, В.О. Пирогов, С.В. Нікітаєв // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 2. – С. 11–13.
4. Пат. 65225 А Україна, МПК 7 А61В5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Жураківська О.Я.–№ 2003065678; заявл.19.06.03; опубл.15.03.04, Бюл. № 3.
5. Зиганшин А.У. Влияние температуры на сокращения мочевого пузыря морской свинки, опосредуемые P2X-рецепторами / А. У Зиганшин, А. В Рычков, Л.Е. Зиганшина // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – № 10. – С. 407–410.
6. Шутка Б.В. Загальна глибока гіпотермія / Богдан Васильович Шутка. – Івано-Франківськ, 2006. – 300 с.
7. Кудряшов Ю.А. Адренергическая реактивность органных вен при действии на организм гипоксии и гипотермии / Ю.А. Кудряшов, М.С. Табаров, Б.И. Ткаченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2000. – № 11. – С. 524–526.
8. Ахалая М.Я. Кратковременное охлаждение повышает антиоксидантный статус и общую устойчивость животных / М. Я. Ахалая, А. Г. Платонов, А. А. Байжуманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2006. – Т. 141, № 1. – С.31–34.
9. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении интерстициального цистита / Д.Ю.Пушкарь, А.В. Зайцев, А.П. Гавриленко [и др.] // Урология. – 2010. – № 1. – С. 22–24.
10. Переверзев А.С. Диагностические и лечебные аспекты синдрома гиперактивного мочевого пузыря / А. С. Переверзев // Международный медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 105–109.
11. Вітрук Ю.В. Гістологічні зміни в стінці сечового міхура при хронічній затримці сечі, спричиненій доброякісною гіперплазією передміхурової залози / Ю.В. Вітрук, А. М. Романенко // Урологія. – 2008. – № 1-4. – С. 47–52.

NADPH-диафороза-позитивные нейроны чувствительного узла спинномозгового нерва белой крысы

*В. В. Порсева

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль, Россия

*Corresponding author: E-mail: vvporseva@mail.ru

NADPH-diaphorase-positive neurons spinal ganglion in white rats

V. V. Porseva

A morphological feature of NADPH-diaphorase-positive neurons was studied in the thoracic spinal ganglion. NADPH-diaphorase-positive neurons differed in their morphometrical characteristics. Positive neurons had very small and small sizes, and the number of NADPH-diaphorase-positive neurons and those their cross-sectional area was reduced in adult white rats.

Key words: neuron, NADPH-diaphorase, spinal ganglion, ontogenesis, rat.

Были изучены морфологические особенности NADPH-диафороза-позитивных нейронов грудных спинальных ганглиев. NADPH-диафороза-позитивные нейроны обладают своими характерными морфометрическими особенностями. Позитивные нейроны имеют очень малые размеры, число NADPH-диафоз-позитивных нейронов и их площадь поперечного сечения была редуцирована у взрослых белых крыс.

Ключевые слова: NADPH-диафороза-позитивные нейроны, спинальный ганглий, онтогенез, крыса.

Актуальность темы

Данные, полученные различными методами исследований, показывают, что периферические афферентные центры гетерогенны и состоят из нескольких популяций нейронов, которые могут различаться по метрическим, гистохимическим, иммуногистохимическим характеристикам [1, 2, 3].

В настоящее время первостепенное значение придается изучению особенностей нейромедиаторов в постнатальном онтогенезе, что может способствовать выявлению характера обменных процессов в нейроне и механизмов адекватной его реакции на меняющиеся условия существования. Как известно, среди нейромедиаторов особое место занимает NO, в гистохимических исследованиях уровень секреции которого, как правило, определяется по активности NADPH-диафоразы, коферменте NO-синтазы [3, 4, 5]. Факт селективного выявления NO-эргических клеток, гистохимическим маркером которых является NADPH-диафораза, дает возможность для их изучения в различных органах нервной системы.

Целью исследования явилось изучение развития клеток, содержащих NADPH-диафорузу в сопоставлении с другими нейронами чувствительного узла спинномозгового нерва.

Материал и методы

Исследование проведено на 25 белых крысах-самках линии Вистар в возрасте 10, 20, 30, 60, 90 суток после рождения с соблюдением «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ №775 от 12.08.1977г. МЗ СССР). Морфологические и гистохимические особенности нервных клеток изучали в чувствительном узле второго грудного спинномозгового нерва. Для этого выделенные узлы фиксировали в течение 2 часов при 4°C в 4% растворе параформальдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН 7,4), после чего промывали трехкратно в физиологическом растворе на фосфатном буфере в течение 30 минут и оставляли в 15% растворе сахарозы на 24 часа. Из фиксированного материала на криостате готовили срезы толщиной 20 мкм. Для исследования использовали гистологический метод окраски нервных клеток тионином по Нисслию и гистохимический тетразолиевый метод выявления активности NADPH-диафоразы по Р.Лилли (1969). Анализ препаратов проводили на микроскопе МБИ-15У4.2 (ЛОМО, Россия) с установленной цифровой фотокамерой OLIMPUS CAMEDIA C4000 ZOOM с фотоадаптером OLIMPUS C3040-ADUS (Япония). На цифровых изображениях гистологических препаратов срезов узлов при увеличении $\times 400$ по программе Image J (НИН, США) оценивали площадь сечения нейронов и производили подсчет NADPH-диафороазо-позитивных клеток (NADPH-d⁺) на площади квадрата 100 мкм² квадратно-сетчатой вставки. Долю позитивных нейронов определяли как их отношение к общему числу нейронов, которое принимали за 100%. Для характеристики нейронов узлов по площади сечения использовали 5 размерных классов: до 300 мкм² (очень малые), 301-600 мкм² (малые), 601-900 мкм² (средние), 901-1200 мкм² (крупные), более 1201 мкм² (очень крупные). Анализу подвергались только клетки, срез которых прошел через ядро с видимым ядрышком, а цитоплазма имела выраженную активность фермента, что документировалось интенсивно-синим окрашиванием диформаза, превышающим фоновую окраску среза в 1,5 раза. Статистический анализ включал определение средней арифметической и ее стандартной ошибки ($\bar{x} \pm s_x$). О значимости различий судили по величине t-критерия Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Средняя площадь нейронов чувствительного узла за весь период наблюдения увеличилась в 1,8 раза (таб. 1). При этом прогрессивное увеличение показателя отмечалось до 60 дневного возраста крысы – в

Таблица 1

Морфометрические характеристики чувствительных нейронов

Возраст (сутки)	Средняя площадь сечения (мкм ²)	Размерные классы (%)				
		До 300 мкм ²	301-600 мкм ²	601-900 мкм ²	901-1200 мкм ²	Более 1201 мкм ²
10	229,9 ± 13,54	78,0	19,0	3,0	-	-
20	273,3 ± 20,81	70,0	21,4	6,6	2,0	-
30	430,6 ± 29,94*	46,7	20,4	16,8	10,1	6,0
60	512,6 ± 30,28*	22,4	54,0	14,6	4,4	4,6
90	410,9 ± 37,48*	56,3	28,2	5,5	6,5	3,5

* $p < 0.05$, различия достоверны по сравнению с 10-суточным крысенком.

2,2 раза по отношению к 10 дневному возрасту, с последующим несущественным снижением в 90 дневном возрасте.

При анализе размерных классов нейронов выявлено, что в 10 и 20 дневных возрастах в узле подавляющее большинство клеток относилось к малым и очень малым. В последующих возрастах наблюдалась неоднородность клеточного состава. Так, с 30 дневного возраста популяция клеток была представлена нейронами всех пяти размерных классов. При этом большая часть клеток узла была представлена нейронами очень малых и малых размеров, что сохранялось до конца наблюдения.

В чувствительном узле изученного уровня выявлялись как NADPH-d⁺-нейроны, так и NADPH-d⁻-нейроны во всех исследуемых возрастах крысы, что соответствует данным других исследований [3, 5]. Подсчет доли NADPH-d⁺-нейронов показал, что с возрастом крысы их количество менялось, но к концу наблюдения не отличалось от 10 дневного возраста (таб. 2). В 20 дневном возрасте крысы доля NADPH-d⁺-нейронов увеличилась в 1,8 раза, по сравнению с 10 дневным возрастом, и в 30 и 60 дневные возраста наблюдалась относительная стабильность показателя. В 90 дневном возрасте крысы доля позитивных нейронов в узле резко снизилась на 12,7%. Ряд авторов связывает уменьшение NADPH-d⁺-нейронов в чувствительных узлах с общим уменьшением количества клеток в узле [2].

Таблица 2

Морфометрические и количественные характеристики NADPH-d⁺-нейронов

Возраст (сутки)	Процент нейронов в ганглии	Средняя площадь сечения (мкм ²)	Размерные классы (%)				
			До 300 мкм ²	301-600 мкм ²	601-900 мкм ²	901-1200 мкм ²	Более 1201 мкм ²
10	14,6 ± 2,64	442,2 ± 27,33	27,0	48,0	21,0	4,0	-
20	26,0 ± 3,84*	386,2 ± 27,12*	58,5	29,5	12,0	2,0	-
30	30,2 ± 3,58*	471,0 ± 41,48	43,3	30,0	11,7	10,0	5,0
60	25,5 ± 2,79*	460,9 ± 27,23	41,5	28,0	21,5	9,0	-
90	12,6 ± 2,52	381,6 ± 22,57*	44,0	42,4	13,6	-	-

* p < 0.05, различия достоверны по сравнению с 10-суточным крысенком.

Анализ средней площади сечения NADPH-d⁺-нейронов показал, что с возрастом животного размеры позитивных нейронов уменьшились в 1,2 раза (таб. 2). При этом до 90 дневного возраста NADPH-d⁺-нейроны сохраняли свои максимальные средние размеры. Таким образом, возрастная динамика этого показателя в популяции позитивных нейронов совершенно отличалась от всех клеток узла, что проявилось в отсутствии увеличения размеров NADPH-d⁺-нейронов с возрастом крысы и сравнительно большими размерами их в 10 и 20 дневных возрастах.

При анализе размерных классов NADPH-d⁺-нейронов выявлена неоднородность клеточного состава узлов в различном возрасте крысы. Так, в 10 и 20 дневных возрастах позитивные нейроны были представлены четырьмя размерными классами: очень малые, малые, средние и крупные клетки. В 30 дневном возрасте клеточный состав включал все пять размерных классов, а в 60 и 90 дневных возрастах большая часть NADPH-d⁺-нейронов была представлена нейронами очень малых размеров (41,5 и 44,0% соответственно) и меньшая часть – нейронами малых и средних размеров, что совпадает с данными других исследований [1, 4].

Выводы

1. В течение трех месяцев жизни крысы не происходит увеличения средней площади сечения популяции NADPH-d⁺-нейронов в отличие от всей популяции клеток узла.

2. С возрастом крысы уменьшается относительное содержание NADPH-d⁺-нейронов и увеличивается доля клеток очень малых и малых размеров в отличие от всей популяции клеток, где состав остается гетерогенным.

Литература

1. Елисеева Е.В., Романова Н.Е., Баранов В.Ф. и др. Нитрооксидсинтаза нейронов заднего ядра и узлового ганглия блуждающего нерва и ее изменения при ингаляциях ацетилхолина в норме и при экспериментальной бронхиальной астме. Морфология, 2002, т. 122, № 4, с. 32-39.
2. Keilhoff G., Fansa H., Wolf G. Neuronal nitric oxide synthase is the dominant nitric oxide supplier for the survival of dorsal root ganglia after peripher nerve axotomy. J. Chem. Neuroanat., 2002, v. 24, № 3, p. 181-187.

3. Porseva V.V., Shilkin V.V. NADPH-diaphorase-positive structures in the spinal cord and spinal ganglia. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 2011, v. 41, № 3, p. 223-227.
4. Rybarova S., Kluchova D., Kocisova M. et al. Detection of peptidergic and nitrergic structures in the spinal ganglia of rabbits. *Bratisl. Lek. Listy.*, 2000, v. 101, № 5, p. 280-287.
5. Wetts R., Vaughn J.E. Transient expression of beta-NADPH diaphorase in developing rat dorsal root ganglia neurons. *Brain Res.Dev.Brain Res.*, 1993, v. 17, № 76(2), p. 278-282.

Хирургическая анатомия оперативных вмешательств на переднем отделе стопы

***А. М. Привалов^{1,2}, Н. Ф. Фомин², Е. О. Тихановская²**

¹Международная Клиника «МЕДЕМ»

²ФГБОУВПО «Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова», кафедра оперативной хирургии
с топографической анатомией. Санкт-Петербург, Россия

*Corresponding author: E-mail: privalovazhanna@mail.ru

Anatomy of surgical interventions on the anterior part of the foot

Using original methods the foot area special features of arterial blood supply was investigated on 35 lower limbs of 27 corpses. In areas with an ill-defined blood supply, rational surgical approaches to the bones and joints of the forefoot region were elaborated. Using this rational surgical approach 75 operative invasions were performed: 63 (84%) – scarf osteotomy, 17 (22.6%) – Weil osteotomy, 3 (4%) – arthrodesis of the 1-st MPT joint. Good clinical results were attained in 88.2% cases.

Key words: arterial blood supply, rational surgical approaches, scarf osteotomy, Weil osteotomy.

По оригинальной методике было изучено артериальная сеть на 35 нижних конечностях 27 трупов. Были выявлены малососудистые зоны, в пределах которых предложены рациональные хирургические доступы. Используя рациональные доступы, выполнено 75 операций: 63 (84 %) – scarf остеотомии, 17 (22,6%) – Weil остеотомии, 3 (4%) – артрореза плюснефалангового сустава первого пальца. Хороший клинический результат получен в 88,2% случаях.

Ключевые слова: артериальное кровоснабжение, рациональные клинические доступы, scarf остеотомия, Weil остеотомия.

Одним из актуальных и динамически-развивающихся направлений современной травматологии и ортопедии является оперативное лечение деформаций переднего отдела стопы, вызванных поперечным плоскостопием. Этот раздел медицинской науки выделился в самостоятельную специальность – педиатрию.

С каждым годом возрастает число клиник, где пациенты получают квалифицированную педиатрическую помощь. Увеличивается количество и усложняется техника оперативных вмешательств на стопе и голеностопном суставе [1, 2, 3].

Результаты оперативных вмешательств на костях и суставах во многом зависят от степени травматичности доступа и оперативной техники, а также от сохранности основных источников кровоснабжения, как органических, так и внеорганических. В связи с этим хирурги обращаются к анатомическим исследованиям индивидуальных особенностей строения и кровоснабжения различных частей тела применительно к используемым оперативным методикам. Современные руководства по травматологии все чаще содержат сведения о топографии мышечно-сухожильных комплексов, питающих артерий и о способах их сохранения в ходе операций [3, 4]. Изучение индивидуальных особенностей строения, кровоснабжения и патологических изменений переднего отдела стопы на разных стадиях развития плоскостопия, позволяют усовершенствовать оперативную технику в сторону ее меньшей травматичности. Что существенно улучшает результаты оперативных вмешательств.

С целью оптимизации оперативных доступов к костям и суставам переднего отдела было выполнено данное анатомическое исследование, результаты которого апробированы в клинических условиях.

Материал и методы

Анатомические исследования выполнены на базе кафедры оперативной хирургии (с топографической анатомией) ВМА им. С. М. Кирова. Было изучено артериальное сосудистое русло костей стопы на 35 нижних конечностях 27 нефиксированных трупов. Конечности с признаками патологии сосудов исключались из эксперимента, этим объясняется разница между количеством трупов и исследованных нижних конечностей.

В исследованиях использовалась разработанная специальная фото-рентгеноконтрастная смесь (ФРС) на основе синтетического низкомолекулярного каучука с добавлением рентгеноконтрастных вещества и красителей. ФРС вводили через полимерные катетеры в артерии голени, в которых она достаточно быстро застывала. Далее производилась рентгенография, макропрепарирование с морфометрией, выполнение поперечных распилов замороженных тканей с последующим пластицированием и моделирование оперативных вмешательств коррекции деформаций, вызванных поперечным плоскостопием.

Использование ФРС обеспечило четкое контрастирование артериальной сети стопы, системы малоберцовой, передней и задней большеберцовых артерий. Визуализированными оказывались сосудистые ветви IV-V порядков артерий плюсневых костей и фаланг пальцев, входивших в окружающие связки, мышцы и капсулы межфаланговых суставов, а также непосредственно в кости.

Медиальная поверхность переднего отдела стопы в основном кровоснабжалась из системы передней большеберцовой артерии. Латеральная – из малоберцовой артерии. Подошвенную поверхность кровоснабжали артерии из систем задней большеберцовой и малоберцовой артерий. Луч первого пальца кровоснабжается ветвями, отходящими от крупной первой тыльной плюсневой артерии из системы передней большеберцовой артерии.

При этом дистальная треть первой плюсневой кости получает питание из одинаково хорошо выраженных сосудов, входящих в нее с медиальной и латеральной поверхности на границе капсулы плюснефалангового сустава. Тыльные межплюсневые артерии отдают тыльные пальцевые артерии к основным фалангам пальцев на уровне плюсне-фаланговых суставов. Артерии тыла и подошвенной поверхности стопы анастомозируют между собой, образуя развитую сеть в области головок 2-5 плюсневых костей. В области середины диафизов плюсневых костей и основных фаланг пальцев, плотность сосудов значительно снижалась.

Таким образом, кости переднего отдела стопы окружены мощной и пластичной системой артериальных дуг, плотность расположения которых различна. Плюсневые кости и фаланги пальцев кровоснабжаются артериями имеющих несколько точек впадения и исходящих из разных источников.

Несмотря на выраженную и пластичную систему артериальных дуг, обнаружены малососудистые зоны. Первая располагалась по медиальной поверхности переднего отдела стопы от средней трети первой плюсневой кости до проксимальной трети основной фаланги первого пальца. Вторая – по тыльной поверхности дистальной трети 2-4 плюсневых костей. В пределах всех малососудистых зон были смоделированы рациональные оперативные доступы к костям переднего отдела стопы.

Также были изучены анатомо-топографические особенности связочного аппарата области первого плюснефалангового сустава, применительно к технике выполнения латерального релиза. Установлено, что при деформации, характерной для II стадии поперечного плоскостопия, без затруднений визуализировались связка, поддерживающая сесамовидные кости и межфаланговые связки. При пересечении удерживающих элементов, возможно, было бы мобилизовать и весь, так называемый, сесамовидный комплекс.

В случае деформации, характерной для III стадии плоскостопия, сесамовидные кости были гипертрофированы, что затрудняло выявление отдельных элементов поддерживающих связок, вследствие рубцового перерождения. Весь комплекс был прификсирован плотными рубцами к капсуле первого плюснефалангового сустава. Простое пересечение рубцов не давало необходимой мобилизации сесамовидных костей.

Полученные данные получили практическое применение в клинических условиях. В период с 2010 по 2012 г. в отделении травматологии международной клиники MEDEM выполнено 75 операций у 68 пациентов с поперечным плоскостопием. В том числе: scarf-остеотомия 63 (84%) вмешательства, weil-остеотомия – 17 (22,6%) операций, артрорезирование плюснефалангового сустава первого пальца – 3 (4%) случая. Ряд операций выполнялось в комбинации и на обеих стопах сразу. Срок наблюдения больных после операции составил в среднем 1,5 года. В раннем послеоперационном периоде оценивались: кровопотеря, выраженность болевого синдрома (по шкале ВАШ), наличие осложнений и сроки заживления послеоперационных ран. Изучение отдаленных результатов лечения проводилось по балльным схемам Нижегородского НИИТО (2) и шкале X. Китаока.

Результаты и обсуждение

В связи с выполнением оперативных вмешательств через доступы в пределах малососудистых зон, в 62 (82,6%) случаях операции выполнялись без наложения жгута. Объем кровопотери не превышал 100 мл (в среднем 60 мл). Болевой синдром был слабовыраженным и проходил к концу вторых суток послеоперационного периода.

Во всех случаях раны зажили без признаков воспаления. Полное заживление ран, позволяющее снять швы, наступала к 12 суткам. В отдаленном периоде хороший результат лечения (32-42 балла по вышеуказанным балльным схемам) достигнут у 60 (88,2%) пациентов, удовлетворительный – у 9 (11,8%) больных. Результаты оперативных вмешательств во многом зависят от травматичности доступа. Несмотря на развитую сеть артериальных источников, существуют малососудистые зоны, выявление и знание топографии которых позволяет усовершенствовать оперативную технику. Как результат, в ходе оперативных вмешательств удается сохранить основные источники кровоснабжения. Тем самым уменьшается кровопотеря, облегчается проведение оперативного вмешательства, сокращается период выздоровления.

Выводы

1. Кости переднего отдела стопы окружены мощной и пластичной системой артериальных дуг из различных источников.
2. Знание деталей артериальной архитектоники и особенностей изменений, вызванных плоскостопием, позволяют усовершенствовать оперативные доступы и технику в сторону их меньшей травматичности.
3. Дальнейшее изучение индивидуальных анатомических изменений строения стопы, вызванных поперечным плоскостопием, позволит оптимизировать результаты хирургического лечения пациентов.

Литература

1. Аристов, А.М. Клинико-анатомическое обоснование вариантов использования подошвенного комплекса тканей в реконструктивной хирургии нижних конечностей: дис. канд. мед. наук Аристов А.М. СПб, 2008;206.
2. Маслов, В.В. Диагностика и лечение переломов пяточной кости. дис. канд. мед. наук Маслов В.В. – Иваново, 2006;134.
3. Barouk, L.S. Forefoot reconstruction. L.S. Barouk. Ed. 2. Paris, 2005;389.
4. Poeze, M. The relationship between the outcome of operatively treated calcaneal fractures and institutional fracture load. A systematic review of the literature. M. Poeze, J.P. Verbruggen, P.R. Brink. J. Bone Joint Surg. 2008; 90-A, N 5. 1013–1021.

Морфологические и клинические параллели при изучении лимфатических узлов

***И. Н. Путалова, Э. И. Борзяк, А. Е.Кривошеин**

Омская государственная медицинская академия, Минздравсоцразвития России, Омск, Россия

*Corresponding author: E-mail: INPutalova@mail.ru

Morphological and clinical parallels in lymph nodes study

I. N. Putalova, E. I. Borzyak, A. E. Krivoshein

When studying structural peculiarities of regional lumbar lymph nodes in patients with hematogenous vertebral osteomyelitis, the morphological signs of their drainage and detoxification function disorder were detected. On this basis the comprehensive treatment includes, along with ventral spinal stabilization, the regional lymphotropic therapy which favored prevention of inflammatory complications and shortening of treatment duration. Efficiency of the proposed treatment method is grounded from a lymph sanitation perspective.

Key words: lumbar lymph nodes, hematogenous vertebral osteomyelitis.

При исследовании структурных особенностей регионарных поясничных лимфатических узлов больных гематогенным остеомиелитом позвоночника выявлены морфологические признаки нарушения их дренажно-детоксикационной функции. На основе этого в комплексное лечение больных, наряду с вентральной стабилизацией позвоночника, включена регионарная лимфотропная терапия, применение которой способствовало профилактике воспалительных осложнений и сокращению продолжительности лечения. С позиций лимфосанации обоснована эффективность предложенного метода лечения.

Ключевые слова: поясничные лимфатические узлы, гематогенный остеомиелит позвоночника.

Начиная со второй половины XX столетия, постоянно пересматривается классическое представление о «лимфатической системе». Системе, выполняющей сложные функции тканевого дренажа, обеспечения водного, белкового, минерального, иммунного гомеостаза организма [5]. С одной стороны, это продиктовано смещением акцента исследователей то в сторону лимфангиологии, то в сторону лимфоаденологии.

В последние два десятилетия это понятие и вовсе исчезло из Международной анатомической терминологии (1998) и его русского аналога (2003). По нашему мнению невозможно в полной мере оценить морфологию и функциональную роль регионарных лимфатических узлов или основных лимфатических центров организма, не учитывая особенностей строения и функции путей лимфооттока от конкретного органа или региона в целом и наоборот. Этот факт становится совершенно очевидным, когда дело касается практической медицины.

На основе изучения структурных особенностей регионарных лимфатических узлов разрабатываются конкретные схемы лечебных воздействий на динамику лимфооттока, которые могут иметь прямо противоположную направленность – либо лимфостимуляция, либо лимфосупрессия, правда, конечная цель этих воздействий одна - достижение гомеостаза, а обеспечивается это и за счет лимфатических путей, и за счет лимфоидных структур.

В настоящей работе на примере исследования регионарных лимфатических узлов больных гематогенным остеомиелитом позвоночника мы попытались особенности их структурной организации сопоставить с особенностями клинических проявлений заболевания, разработать методологию лечения таких больных и оценить эффективность предпринятых лечебных воздействий.

Объектом морфологического исследования служили поясничные лимфатические узлы, которые биоптировали у 12 больных гематогенным остеомиелитом позвоночника во время операции для уточнения диагноза. Для светооптических исследований материал фиксировали в жидкости Теллесницкого [13]. После обезвоживания в серии спиртов восходящей концентрации и просветления в ксилолах лимфатические узлы заключали в парафин-воск. Срезы толщиной 5-7 мкм изготавливали на ротационном микротоме.

Измерение структурных компонентов лимфатических узлов проводили на срезах, окрашенных гематоксилином Майера и эозином, азуром-II и эозином по Нохт-Максимову и по методу Ван Гизон. Используя точечный метод А. А. Глаголева [6], с помощью окулярной сетки при увеличении в 32 раза под микроскопом МБС-10 определяли площади основных структурных компонентов лимфатических узлов. Выделение вышеперечисленных структурных компонентов в лимфатических узлах проводили согласно Международной анатомической терминологии [14] и Международных терминов по цитологии, гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов [15].

Иммуногистохимическое исследование выполняли на парафиновых срезах с применением стрептовидин-биотинового метода ("Dako", Дания, LSAB2 Systems, HRP).

Популяции лимфоцитов определяли с помощью моноклональных антител к CD – рецепторам (CD3, CD20).

Клинический раздел работы выполняли совместно с ассистентом кафедры травматологии и ортопедии А. Е. Кривошеиным.

Основными критериями оценки течения заболевания явились: сроки нормализации температуры тела; результаты рентгенологического исследования и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) позвоночника; данные объективизации болевого синдрома и качества жизни; сроки нормализации показателей красной крови; количество лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации; сроки нормализации уровня веществ средней молекулярной массы; динамика изменения показателей Т-клеточной и В-клеточной систем иммунитета; продолжительность лечения больных в стационаре.

Статистический анализ осуществляли с использованием пакетов STATISTICA-6, БИОСТАТИСТИКА, возможностей программы Microsoft Excel [7, 8, 12]. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимали равным 0,05. Проверку нормальности распределения производили с использованием критерия Шапиро-Уилки, проверку гипотез о равенстве генеральных дисперсий – с помощью F-критерия Фишера.

Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде $M \pm SE$, где M – среднее выборочное, SE – стандартная ошибка среднего [7].

Для проверки статистических гипотез применяли непараметрические методы. В случае наличия нормального распределения числовых данных и равенства дисперсий сравниваемых выборок использовали t -критерий.

При исследовании регионарных лимфатических узлов больных с хроническим гематогенным остеомиелитом позвоночника обнаруживали отек капсулы, в её структуре определяли расширенные лимфатические сосуды, что расценивали как морфологические критерии затруднения дренажных процессов.

Следовательно, тканевая жидкость и вновь образующаяся из нее лимфа не могли вовремя эвакуироваться из тканей позвоночника, что способствовало персистенции в них воспалительных процессов. За-

труднение дренажных процессов могло быть обусловлено и другими причинами: например, образованием большого количества лимфы, с одной стороны, или сопротивлением току лимфы на уровне регионарного лимфатического узла, с другой стороны.

Подтверждением недостаточности транспортных процессов в узле явились обнаруженные нами признаки синусного гистиоцитоза. В мозговых синусах определяли скопление клеточных элементов, в числе последних наблюдали большое количество дегенерирующих клеток и сегментоядерных лейкоцитов (рис. 1).

Именно эти процессы свидетельствуют, что лимфа, поступающая в узел из воспалительного очага в позвоночнике, высокотоксичная, и лежат в основе склерозирования лимфоидной паренхимы узла.

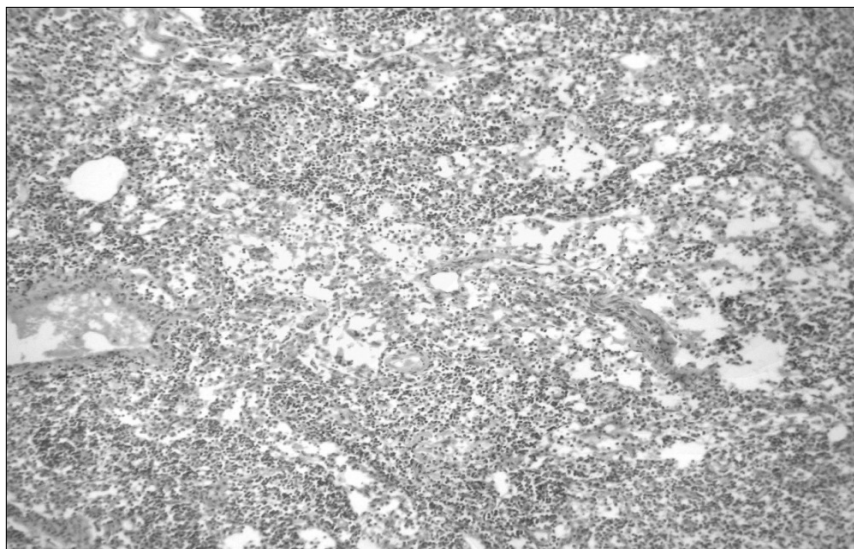


Рис. 1. Поясничный лимфатический узел больного гематогенным остеомиелитом позвоночника С., 29 лет. Признаки лимфостаза в мозговом веществе. Окраска гематоксилином и эозином. x 200.

По классификации Ю. И. Бородина [2] изученные лимфатические узлы относили к фрагментированному морфотипу, поскольку в структуре узла преобладает площадь мозгового вещества, доля его составляет $68,64 \pm 1,66\%$, К/М индекс равен $0,305 \pm 0,025$. В условиях физиологической нормы для узлов такого морфотипа в большей степени характерна транспортная функция.

В изученных поясничных лимфатических узлах площадь синусной системы составила около 40% от площади узла. Однако мозговые синусы были переполнены клеточными элементами, а в мозговых тяжах наблюдали полнокровные капилляры и вены.

Выявленные морфологические особенности скорее свидетельствовали о признаках лимфостаза и гемостаза, чем о высоких транспортных потенциях. Иногда в мозговых тяжах обнаруживали мелкие лимфоидные узелки, содержащие CD-20 положительные лимфоциты. Нетипичное расположение лимфоидных узелков указывает на массивное поступление антигена.

Относительная площадь коркового вещества составила $20,91 \pm 1,54\%$, в его составе по площади преобладает паракортикальная зона, на ее долю приходится $11,31 \pm 0,88\%$. Этой зоне отводится важная роль в Т-клеточном иммунном ответе. Большая часть периферической коры представлена мелкими и средними лимфоидными узелками аттенуированного типа с равномерным не густым распределением лимфоидных клеток (рис. 2).

Отдельные узелки имели нечеткие очертания за счет очагового разрушения мантийного слоя и меньшей плотности расположения CD-20 положительных лимфоцитов за счет развития отека лимфоидной паренхимы.

Количество первичных лимфоидных узелков ($21,0 \pm 1,48$) мало отличалось от количества вторичных ($26,0 \pm 2,03$), тогда как площадь последних ($3,91 \pm 0,289\%$) была в 2 раза больше, чем площадь первичных ($1,91 \pm 0,152\%$). В герминативных центрах вторичных лимфоидных узелков определялись CD-20 положительные лимфоциты, что указывает на преобладание В-клеток.

По данным D. Riegrova, P. Jausa [17], неблагоприятный прогноз коррелирует с преобладанием вторичных лимфоидных узелков и В-клеток, что способствует по их мнению генерализации процесса. По нашим расчетам площадь В-зависимой зоны составила $36,32 \pm 0,70\%$, а Т-зависимой зоны – $13,42 \pm 1,06\%$.

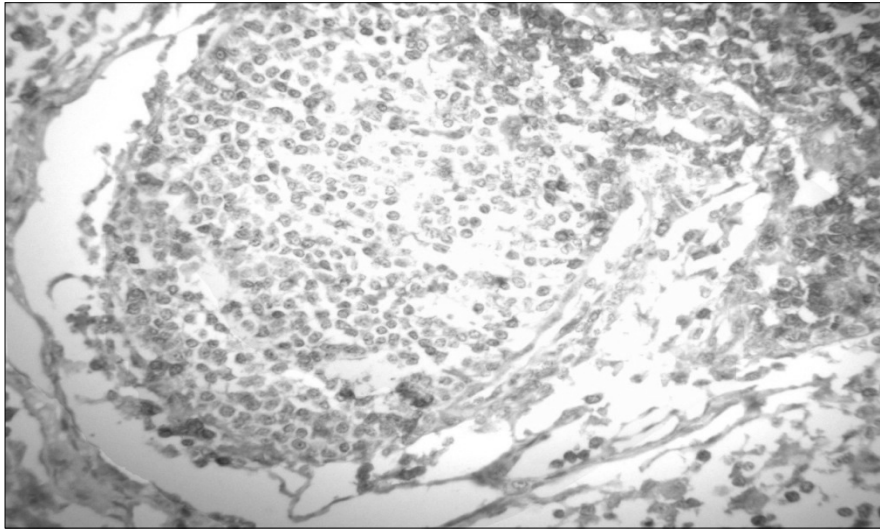


Рис. 2. Поясничный лимфатический узел больного гематогенным остеомиелитом позвоночника Ч., 38 лет. CD-3 положительные лимфоциты в лимфоидном узелке и корковом плато. Окраска по авидин-биотиновому пероксидазному методу с докраской гематоксилином. х 400.

По мнению В. Л. Беянина, Д. Э. Цыплакова [1] подобные преобразования лимфатических узлов являются морфологическим проявлением снижения иммунной защиты.

Согласно данным исследователей [3, 9] лимфатические узлы могут изменяться подобным образом вследствие массивного поступления токсичной лимфы и нарушения процессов лимфотока через него. Такие узлы могут сами становиться препятствием току лимфы.

Из-за отсутствия адекватного дренажно-детоксикационного обеспечения токсичные продукты (тканевая жидкость, лимфа) накапливаются в интерстициальном пространстве дренируемого органа, что является одним из патогенетических механизмов его деструктивного изменения, о чем мы указывали выше. Подчас регионарные лимфатические узлы, вовлекаясь в воспалительный процесс, полностью выключаются из лимфотока.

В этих случаях лимфоидная паренхима замещается фиброзной или жировой тканью [3, 16]. Лимфатический узел утрачивает генетически предопределенные ему функции фильтрации, детоксикации, надзора за антителами, продукцией лимфоцитов [10].

Известно, что в таких условиях средства и методы лимфосанации (лимфостимуляция, лимфокоррекция, лимфопротекция) помогают решить задачу очищения окологранный среды от накопившихся продуктов обмена. Восстановить лимфоток через лимфатический узел, что способствует восстановлению не только его структурной организации, но и органа, из которого собирается лимфа, а также позволяет дополнительно доставлять лекарственную смесь в область с нарушенным кровообращением [5].

Необходимо отметить, что этот вопрос не новый. В 1962 году на компенсаторно-приспособительные преобразования лимфатических узлов указывала Д. С. Цывьян-Шалагинова [11], обратив внимание на необходимость стимуляции лимфотока через выключившийся лимфатический узел. В настоящее время этот вопрос не потерял актуальности [18]. Выявленные морфологические особенности регионарных лимфатических узлов больных с остеомиелитом позвоночника послужили основанием для разработки методов, стимулирующих лимфоотток, корригирующих их дренажно-детоксикационную функцию, в целом оказывающих лимфосанирующий эффект.

На основе морфологической картины нарушения дренажной, транспортной и детоксикационной функций регионарных лимфатических узлов обоснована необходимость включения в комплексное лечение больных с хроническим гематогенным остеомиелитом позвоночника, наряду с санационными и реконструктивными операциями, метода лимфотропной антибактериальной терапии.

Для оценки эффективности предложенного метода лечения послужили результаты обследования и комплексного лечения 41 больного с хроническим остеомиелитом позвоночника (сроки постановки диагноза колебались от 1 до 9 месяцев).

Значения показателей температуры тела в начале госпитализации у больных колебались от субфебрильных цифр ($37,98 \pm 0,15$) и до повышенных ($38,43 \pm 0,43$). После начала лечения они имели четкую

тенденцию к снижению до субфебрильных цифр. Начиная с 10-11 суток (после проведения операций), выявляли отличия показателей больных основной группы и группы больных, в комплекс лечения которым не включали лимфотропную терапию. В основной группе регистрировали значения температуры тела не выше субфебрильных цифр.

Этот клинический показатель определял продолжительность госпитализации пациентов. Так, в основной группе 1 койко-день составил в среднем – $30,10 \pm 1,09$ дней, а в группе сравнения – на 14-19 суток больше (в зависимости от оперативного метода лечения).

Количество лейкоцитов в периферической крови у всех больных в начале госпитализации приближалось к верхним границам нормы. Существенные различия определяли лишь на 10-11 сутки, после проведения оперативного лечения.

В целом после проведенного лечения отмечали положительную динамику этого показателя, но в основной группе она определялась раньше и была выражена в большей степени.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у всех пациентов на протяжении госпитализации сохранялась повышенной. К концу госпитализации отмечали снижение СОЭ до верхней границы нормы у больных, которым в комплексное лечение была включена лимфотропная терапия.

Немаловажным показателем, на наш взгляд, явилась оценка болевого синдрома и качества жизни пациентов в динамике наблюдения, проводимая с помощью опросника Освестри. Показатель болевого синдрома и качества жизни в начале госпитализации у больных основной и группы сравнения составлял от 55% до 60%. Существенное снижение этого показателя отмечено в группе больных с использованием вентральной стабилизации позвоночника в сочетании с регионарной лимфотропной терапией ($23,50 \pm 1,87\%$). Это послужило, по нашему мнению, показателем хорошей стабильности в очаге воспаления после проведенного оперативного лечения и более быстрой реабилитации и активизации пациентов.

Исследование особенности изменений параметров клеточного и гуморального иммунитета у больных с гематогенным остеомиелитом позвоночника до ревизии очага и комплексного лечения позволило косвенно судить об остроте воспалительного процесса с последующим морфологическим подтверждением. О переходе острого процесса в хроническую форму или о волнообразном течении воспалительного процесса свидетельствовали высокие значения циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), а также уровень эндотоксинов крови. Более того, результаты этого исследования указывали на наличие длительной антигенной стимуляции в организме, проявляющейся не только в морфологической картине, обнаруженной в регионарных лимфатических узлах, но и в снижении фагоцитарной активности и высокой активности гуморального звена иммунитета, что способствовало развитию специфической иммунодепрессии и послужило основанием для проведения лимфокорректирующей терапии.

Для оценки результатов лечения больных было выбрано 3 критерия: 1) отсутствие рецидива воспаления, 2) стабильность в позвоночном сегменте и отсутствие потери операционной коррекции, 3) уменьшение болевого синдрома. Результаты оценивали как удовлетворительные и неудовлетворительные.

Подавляющее количество удовлетворительных результатов нами получено в основной группе больных, которым проводили вентральную стабилизацию позвоночника в сочетании с регионарной антибактериальной лимфотропной терапией.

Таким образом, морфологическое исследование регионарных лимфатических узлов больных с остеомиелитом позвоночника позволило выявить недостаточность их дренажно-детоксикационной функции. Это послужило основанием для включения в комплексное лечение лимфотропной терапии, а применение предлагаемого комплексного метода лечения больных гематогенным остеомиелитом позвоночника позволило создать условия для предотвращения рецидива воспаления, обеспечить стабильную фиксацию позвоночника и снизить сроки пребывания больных в стационаре.

Литература

1. Беянин В. Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов / В. Л. Беянин, Д. Э. Цыплаков. – СПб.; Казань, 1999; 328.
2. Бородин Ю. И. Индивидуальные особенности анатомической организации подколенных лимфоузлов собак и транспортная функция последних. Ю.И. Бородин. Вопросы экспериментальной морфологии лимфатической системы и соединительного каркаса: сб. ст. Новосиб. мед. ин-та. – Новосибирск, 1968. – С. 34-43.
3. Бородин Ю. И. Лимфатический узел при циркуляторных повреждениях / Ю. И. Бородин, В. Н. Григорьев. – Новосибирск: Наука, 1986; 286.

4. Бородин Ю. И. Лимфология как интегративная медико-биологическая наука / Ю. И. Бородин // Хирургия, морфология, лимфология. – 2007. – Т. 4, № 7. – С. 13-15.
5. Бородин Ю.И. Общие принципы санации организма через воздействие на лимфатическую систему, лимфоидные органы и интерстиций / Ю.И. Бородин // Лимфология / В.И. Коненков, Ю.И. Бородин, М.С. Любарский.- Новосибирск, 2012.- С. 674-676.
6. Глаголев А. А. Геометрические методы количественного анализа агрегатов под микроскопом / А. А. Глаголев. – Львов: Гостеолитиздат, 1941. – 82 с.
7. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. /С. Гланц. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
8. Голева О. П. О применении некоторых современных методов статистического анализа результатов научных медицинских исследований / О. П. Голева. – Омск: Изд-во ОГМА, 2001. - 82 с.
9. Егоров В. А. Структурная организация паховых лимфатических узлов человека при первичной лимфодеме нижних конечностей: автореф. дис. ... кан. мед. наук /В. А. Егоров. – Новосибирск, 1999. – 18 с.
10. Обухова Л. А. Микроанатомическая организация лимфатического узла / Л. А. Обухова // Функциональные свойства лимфатических клеток / под ред. В. И. Коненкова. – Новосибирск, 2008. – С. 96-134.
11. Цывьян-Шалагинова Д. С. Компенсаторно-приспособительные преобразования и новообразование лимфатических узлов в условиях измененного лимфооттока от органа /Д. С. Цывьян-Шалагинова // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1962. – № 5. – С. 69-82.
12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – Киев: МОРИОН, 2000. – 319 с.
13. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия: пер. с англ. / Р. Лилли. – М. : Мир, 1969. – 648 с.
14. Международной анатомической терминологии /Под ред. Л.Л. Колесникова.- М.: Медицина, 2003.- 424 с.
15. Международные термины по цитологии, гистологии человека с официальным списком русских эквивалентов / под ред. чл.-корр. АМН В.В. Банина и проф. В.Л. Быкова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.- 272 с.
16. Путалова И. Н. Морфологическое обоснование необходимости лимфостимуляции в комплексном лечении больных с неврологическими расстройствами на фоне артроза дугоотростчатых суставов / И. Н. Путалова, А. С. Рождественский // Неврологический вестник. – 2007. – Т. 39, вып. 3. – С. 124-132.
17. Riegrowa D. Regional lymph nodes in cancer. IY. T-lymphocyte region / D. Riegrowa, P. Jausa // Acta. Univ. Palacki Olomuc. Fac. Med. – 1991. – Vol. 130. – P. 137-142.
18. Samama B. Reelin Immunoreactivity in Lymphatics and Liver during development an adult life // B. Samama, N. Boehm / Anat. Rec. – 2005. – Vol. 285. – P. 295-299.

Структурные аспекты взаимосвязи щитовидной железы матери и потомства при хроническом нарушении потребления йода

Е. Б. Родзаевская, В. Д. Тупикин, И. А. Уварова, А. В. Чупрова, И. С. Евсеев

Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра гистологии, Саратов, Россия
Corresponding author: E-mail: ZlobinaOW@rambler.ru

Structural aspects of the relationship of the thyroid gland of mother and offspring with chronic iodine deficiency consumption

E. Rodzayevskaya, V. Tupikin, I. Uvarova, A. Chuprova, I. Yevseyev

The mechanism for the exchange of iodine and thyroid hormones in 'the mother-placenta-fetus' system is complicated and is not studied enough. The purpose of this study was to establish the nature of dependence of structural and functional disorders of the thyroid gland of white rats' offspring in conditions of long-term deficiency or excess of iodine in the diet of female white rats. Experimental results have shown a direct connection and dependence of homologous organs of mother and fetus, as a single system, built on the laws of the antagonistic regulation of functions.

Key words: thyroid gland, offspring, iodine deficiency.

Механизм обмена йода и тиреоидных гормонов в системе «мать-плацента-плод» сложен и недостаточно изучен. Целью данного исследования было установление характера зависимости структурных и функциональных нарушений щитовидной железы потомства белых крыс в условиях долгосрочного недостатка или избытка йода в рационе самок белых крыс. Результаты эксперимента показали прямую связь, и зависимость гомологичных органов матери и плода, как единой системы, построенной на законах антагонистической регуляции функций.

Ключевые слова: щитовидная железа, потомство, дефицит йода.

Актуальность

Проблема взаимосвязи и взаимозависимости структурно-функционального состояния гипофизарно-тиреоидной системы матери и потомства содержит много невыясненных вопросов; механизм обмена йода и тиреоидных гормонов в системе: мать-плацента-плод сложен и до конца не раскрыт (Трошина Е.А., 2010, 2011).

Однако остается несомненной тесная функциональная взаимосвязь гомологичных органов матери и плода. В связи с невыясненностью характера компенсаторно-приспособительных реакций всей системы паренхиматозно-стромальных компонентов тиреоидной ткани, часто бывает затруднен поиск подходов к лечению дисфункции щитовидной железы новорожденных, чьи матери имеют тиреоидную патологию.

Имеются данные, свидетельствующие, что эндемический или спорадический гипотиреоз матери обуславливает гипотиреоз новорожденного, т.е. имеют место однонаправленные изменения (Ширяева Л.И. и др., 1998, Vech K., 1989).

Аналогично, патогенетической причиной развития неонатального гипертиреоза может явиться трансплацентарный перенос тиреоидных гормонов и/или тиреодстимулирующих иммуноглобулинов. Дисфункция щитовидной железы плода и новорожденного может повлечь за собой гипотрофию, бради- или тахикардию, задержку роста и развития, иммунодефицит и др. (Чобитько В.Г., Солун М.Н., 1994, Rogers D.G., 1994). Путь к ответу в решении этих теоретически и практически важных задач лежит в области создания адекватных экспериментальных моделей.

Целью настоящего исследования явилось установление характера зависимости нарушения структурно-функционального состояния щитовидной железы потомства белых крыс в условиях длительного дефицита или избытка содержания йода в питании самок белых крыс.

Материал и методы

Щитовидная железа (ЩЖ) белых крыс исследовалась с применением общегистологических методов (гематоксилин-эозин, импрегнация аргирофильных волокон по Футу), микроморфометрии, классических гистохимических методик (окраска толуидиновым синим, Пас-реакция, реакции на РНК по Браше, на ДНК – по Фельгену), РИА-тест на определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ в плазме крови.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведен эксперимент на 178 крысятах разного возраста (новорожденных, ювенильных, половозрелых), полученных от матерей с экспериментально сформированной дисфункцией щитовидной железы в ходе выполнения оригинального эксперимента (Родзаевская Е.Б., 2000).

Целью данного сообщения является исследование отклонений структуры ЩЖ потомства при том или ином типе тиреоидной трансформации матери, поэтому данные количественного микроморфометрического анализа ЩЖ самок, от которых получено это потомство, мы сочли возможным не приводить, ограничившись описательным методом диагностики, который до настоящего времени не утратил своего широкого применения.

Беременные крысы, имеющие длительный дефицит йода в рационе, имели ярко выраженную трансформацию щитовидной железы гипофункционального характера. Снижение относительного объема фолликулярного и интерфолликулярного эпителия; увеличение относительного объема коллоида в фолликулах; достоверное увеличение размеров фолликулов при широкой вариабельности их размеров и формы; снижение объема микрососудистого русла при увеличении объема межфолликулярной соединительной ткани и наличии склерозированных участков. Увеличение размеров железы происходило, прежде всего, за счет накопления коллоида и разрастания стромального фиброзного компонента, что является характерным для структуры эндемического коллоидного зоба.

Беременность в условиях постоянного притока биотических доз (на уровне верхних границ норм физиологического потребления для беременных – 300 мкг/сутки для человека) вызывала в структуре щитовидной железы самок крыс, выраженные преобразования, доказывающие стимуляцию активности щитовидной железы. Цитоморфометрически установлено увеличение площади тироцитов и их ядер, при помощи гистостереометрии и гистохимического анализа ЩЖ этой группы животных выявлено сочетание активной пролиферации (А- и особенно В- клеток) с резорбцией коллоида, снижением относительного объема и плотности коллоида в фолликулах, снижением степени пиронинофилии и ПАС-положительного материала в нем, увеличение объема микрососудистого русла, полнокровие фолликулярной паренхимы, появление лимфоцитов в дезорганизованной и отечной строме ЩЖ. Тироциты, выстилающие фолликулы

в центральных участках долей ЩЖ, имели высокую степень базофилии, пиронинофилии (вследствие наличия большого количества рибосом в цитоплазме), нежнопеннистую текстуру цитоплазмы, крупные Фельген-положительные ядра. В структуре ЩЖ животных, получавших постоянно йодную добавку в рационе, была также отмечена высокая пролиферативная активность эпителиального компонента.

Как правило, пролиферация шла по одному из трех направлений. Образование экстрафолликулярно расположенных трабекулярно-солидных клеточных комплексов, в которых можно было выявить образование микрофолликулов, пролиферация фолликулярного эпителия внутри фолликулов в виде сосочков, причем эпителий сосочков был выше по сравнению с эпителием, выстилающим стенку фолликула и в виде многослойных пролифератов на стенках фолликулов (так называемых «подушек Сандерсона»). Усиленная оксифильно-клеточная метаплазия А-клеток в В-тип приводила к образованию сплошных островков и скоплений В-клеток, в которых шло образование микрофолликулов, не содержащих коллоида. Однако, морфологически выраженная функциональная активность сочеталась с дистрофическими изменениями паренхимы и стромы: полиморфизмом и десквамацией выстилающего эпителия, выраженной десквамацией вакуолизованных клеток в просвет фолликулов, нарушением межклеточных контактов. В строме доминировали следующие проявления дезорганизации: отек основного вещества, деформация волокон (дезинтеграция волокон была особенно наглядна в срезах, импрегнированных азотнокислым серебром по Футу), перераспределение глюкоз- и гексозаминогликанов с наличием гамма-метахромазии межклеточного вещества, также отмечена диффузная лимфо-плазмо-гистиоцитарная инфильтрация.

Данные морфологические преобразования соответствуют выраженной гиперфункции при высоком полиморфизме строения в сочетании с дистрофическими изменениями и лимфопролиферативной реакцией.

В литературе встречаются указания на возможность обострения базедовой болезни или обострения первичного гипертиреоза в условиях потребления избытка йода (Roti T., et al., 1991, 1993), однако морфологическая основа процесса остается неизвестной. По нашему мнению, длительное увеличение потребления йода в биотических дозах стимулирует пролиферацию тироцитов и активность рецепторного связывания йода, однако вне периода физиологического напряжения (беременность) гипертиреоз не формируется благодаря интра- и экстраорганным способам регуляции синтеза Т3 и Т4, а также элиминации излишнего йода через почки. При беременности в процессе адаптации физиологических систем к новому состоянию возможно развитие «критической эндокринной ситуации» (Е.И. Чазов), при которой изменения в заинтересованном эндокринном органе выражены наиболее ярко. В результате усиленной органификации йода возможно развитие гиперфункции ЩЖ. Вероятнее всего, неорганический йод в силу высокой реактогенности может йодировать не только тиреоглобулин, но и другие белки ЩЖ, в связи с чем возникает сенсбилизация интраорганных лимфоцитов и инициируется аутоиммунный процесс в органе (Othman S., et al., 1992).

Дисфункция ЩЖ матери и связанные с нею нарушения гестационного процесса определили отставание жизненных показателей потомства подопытных групп: низкая масса тела новорожденных, высокая перинатальная смертность. Морфометрическими, гистохимическими методами, радиоиммунологическим определением гормонов – нами выявлены взаимосвязанные изменения тиреоидного статуса матери и потомства, в частности, описано состояние повышенной гистофункциональной активности ЩЖ новорожденного потомства группы йод-дефицита (-йод). Это, на первый взгляд, находится в противоречии с сообщениями о гипотиреозе новорожденных при гипотиреоидном состоянии матери, основанных на РИА-тесте (Макаров О.В. с соавт., 1995). По нашим данным, суммарный объем эпителия в ткани ЩЖ этой группы животных был больше, а коллоида в фолликулах содержалось меньше, чем в ЩЖ новорожденных крысят группы сравнения (таб. 1).

Таким образом, гормональные сдвиги в этой группе новорожденных животных были направлены на купирование йодной недостаточности и интранатального дефицита гормонов при морфологических признаках повышения функциональной активности ЩЖ; сформированной фолликулярной структуре, относительно высокого уровня эпителиального компонента; степени развитости сосудистой системы; относительного объема коллоида в фолликулах. ЩЖ новорожденного потомства группы гиперйодоза («+йод») имела сложный характер изменения структурно-функциональных параметров (таб. 1).

Предположительно, недостаточность материнских тиреоидных гормонов в эмбриогенезе, через центральные регуляторные механизмы обусловила стимуляцию дифференцировки тканевых и клеточных компонентов ЩЖ плода. Проведенный параллельно с гистологическим исследованием РИА-тест на содержание тиреоидных гормонов и ТТГ показал (таб. 2), что имеются существенные основания говорить о

Таблица 1

Соотношение тканевых компонентов ЩЖ потомства крыс с экспериментальной тиреоидной трансформацией в различные возрастные периоды

Тканевой компонент	Группа сравнения X (SD)			Группа «-йод» X (SD)			Группа «+йод» X (SD)		
	Новорожденные	Ювенильные	Взрослые	Новорожденные	Ювенильные	Взрослые	Новорожденные	Ювенильные	Взрослые
Интерфолликулярный эпителий	20.3	12.3	11.3	17.5	4.4	6.8	13.9	7.1	9.3
	(1.7)	(0.9)	(1.1)	(1.2)*	(0.7)*	(0.6)*	(1.5)*	(0.9)*	(1.7)
Недесквамированный эпителий	21.7	34.6	36.6	25.4	23.6	32.7	10.1	16.8	27.0
	(2.0)	(3.8)	(2.9)	(2.8)	(3.8)*	(4.1)	(0.8)*	(1.9)*	(2.6)*
Десквамированный эпителий	5.9	3.7	5.3	8.2	9.7	7.1	11.9	12.2	8.9
	(0.4)	(0.7)	(1.5)	(0.9)*	(1.3)*	(1.4)	(1.2)*	(1.4)*	(0.9)*
Коллоид	19.3	25.5	24.7	14.4	22.3	29.6	11.2	15.4	21.4
	(2.2)	(2.3)	(2.2)	(1.8)*	(3.7)	(2.3)*	(1.4)*	(2.3)*	(2.6)
Соединительная ткань	5.5	4.3	4.2	7.7	8.1	7.6	13.8	8.0	7.2
	(0.8)	(0.4)	(0.4)	(0.9)*	(1.1)*	(0.6)*	(1.3)*	(0.8)*	(0.7)*
Сосуды	6.7	5.9	7.2	7.6	5.1	5.1	6.4	7.9	4.7
	(0.5)	(0.6)	(0.8)	(0.9)	(0.8)	(0.9)	(0.7)	(0.8)*	(0.7)
Просветы фолликулов	18.3	11.4	8.5	16.1	17.4	3.3	26.4	16.3	12.1
	(1.9)	(1.0)	(0.9)	(1.9)	(2.1)*	(0.4)*	(3.1)*	(1.9)*	(1.1)*
Лимфоидные элементы	2.3	2.4	2.1	2.9	4.6	3.8	6.3	9.2	5.3
	(0.3)	(0.2)	(0.9)	(0.6)	(0.5)*	(0.9)	(0.8)*	(1.4)*	(0.8)*
Вторичные изменения		00.0	00.0		4.9	3.9		7.1	4.0
					(0.7)*	(0.4)*		(0.9)*	(0.5)*

«скрытом» гипотиреозе этой группы новорожденных, поскольку у них был достоверно увеличен уровень ТТГ, и имелась тенденция к возрастанию ТЗ (которое можно расценить как проявление компенсаторной экономии йода).

Таблица 2

Содержание тиреоидных гормонов и ТТГ в плазме крови новорожденного потомства крыс с экспериментальной тиреоидной трансформацией, M ± m

Группа животных	ТЗ (нмоль/л)	Т4 (нмоль/л)	ТТГ (мкЕ/л)
Контроль	1,41 ± 0,18	56,93 ± 6,73	1,64 ± 0,28
Группа « - йод»	1,98 ± 0,61	45,5 ± 5,21	5,70 ± 1,97*
Группа «+ йод»	0,75 ± 0,22*	42,4 ± 7,09*	0,87 ± 0,32*

Примечание: в таб. 1-2: * - $p \leq 0,05$.

В большинстве случаев наблюдались признаки задержки тканевой и клеточной дифференцировки, выражающиеся в наличии клеточных полей, тяжей, трабекул без фолликулярной организации с биохимическими признаками низкого уровня дифференцировки. При формировании фолликулов была ярко выражена десквамация эпителия и оголение базальных мембран, что приводило к спаданию фолликулов, коллабированию паренхимы. В микрофолликулах не образовывалось коллоида, что свидетельствует об отставании дифференциации секреторных тироцитов.

О задержке структурно-функционального становления говорит значительно больший объем междольковых и межфолликулярных пространств, нежели в контроле. В ряде случаев отставание структурно-функциональной специализации носило столь выраженный характер, что свидетельствовало о гипоплазии ЩЖ. Имея в виду морфологически ярко выраженную гиперфункцию ЩЖ матери, причину такой взаимозависимости надо искать в сложных взаимоотношениях мать-плацента-плод.

Известно, что проницаемость гемоплацентарного барьера для материнских тиреоидных гормонов условна, и при тиреотоксикозе матери этот барьер легко нарушаем (Макаров с соавт., 1997, Perelman A.H., Clemons R.D., 1992).

Следовательно, в условиях нарушения проницаемости гемоплацентарного барьера нельзя исключить появление в крови плода не только материнских тиреостимулирующих антител, но и тиреоидных гормонов, которые, действуя по принципу отрицательной обратной связи на центральные регуляторные структуры плода, обусловили торможение дифференцировки элементов его тиреоидной паренхимы. Нельзя исключить также прямого цитостатического, цитотоксического действия неорганического йода, который свободно проходит через плаценту.

Выводы

Таким образом, результаты эксперимента показали непосредственную связь, и зависимость гомологичных органов матери и плода, как единой системы, построенной на закономерностях антагонистической регуляции функций.

При анализе паренхиматозных и стромальных компонентов ЦЖ животных ювенильного возраста можно отметить высокую степень полиморфизма и существенное отличие в соотношении учитываемых компонентов по сравнению с контрольной группой.

Литература

1. Трошина Е.А. Заболевания, связанные с дефицитом йода: уроки истории и время принятия решений. – Пробл. эндокринол., 2011. – Т. 57. – С 60-66.
2. Трошина Е.А., Петрова В.Н., Абдулхабирова Ф.М., Секинаева А.В., Петрова С.В., Виноградова Е.И. Оценка йодной обеспеченности и влияние на гематологические показатели йодной профилактики у беременных, проживающих в условиях йодного дефицита. – Пробл. эндокр., - 2010. – Т.56. - №3. – С. 21-26.
3. В.И.Рубин, Е.Б. Родзаевская... Медицинские аспекты адаптации. – Саратов. – СГМУ. – 248 с.

Особенности развития вилочковой железы в постнатальном онтогенезе белых крыс

И. С. Рожкова

Астраханская медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Астрахань, Россия
Corresponding author: E-mail: polyris@list.ru

Features of development of thymus gland in postnatal ontogenesis white rat

I. S. Roskova

The data normal structure thymus gland of white rat-males in postnatal ontogenesis is submitted. Changes of morphometrical parameters are submitted and the periods of the accelerated development gland are established. It is created the database, which characterizes the standard sizes of the thymus of white rat.

Key words: Ontogenesis, thymus, morphology.

Представлены данные по нормальному строению вилочковой железы белых крыс – самцов в постнатальном онтогенезе. Выявлена возрастная динамика изменения морфометрических параметров и установлены периоды ускоренного развития железы. Создана база биометрических характеристик тимуса крысы в норме.

Ключевые слова: Онтогенез, вилочковая железа, морфология.

Вилочковая железа (тимус) является центральным органом иммунной системы, от состояния и активности которой во многом зависит выраженность защитных реакций всего организма. К настоящему времени выяснено, что именно этот орган обеспечивает иммунокомпетентность лимфоцитов, осуществляющих иммунный надзор.

Участие тимуса выражается в реакциях пролиферации, в дифференцировке и миграции клеток, а также секреции биологически активных веществ. Тимус рассматривается и в качестве «информационного центра» иммунной системы.

Удаление тимуса ведет к тяжелым нарушениям иммунных функций, вплоть до летального исхода (прослежено преимущественно в эксперименте).

Неоднократно описаны особенности строения тимуса, образующих его клеток, однако их комплексное

взаимодействие внутри органа во многих деталях остается неясным. Также до конца не изучено взаиморасположение клеток лимфоидного ряда: друг с другом, с макрофагами, с элементами ретикулярной стромы, со звеньями микроциркуляторного русла.

В большинстве работ, посвящённых изучению железы, освещается строение тимуса без учёта возрастной и вариантной морфологии [2]. Данное обстоятельство может явиться причиной не вполне объективной оценки данных полученных в процессе экспериментальных исследований этого органа.

Выше сказанное диктует необходимость, как выявления возрастных различий в строении тимуса, так и периода с наиболее высоким уровнем его функциональной активности, что позволит определить оптимальные сроки экспериментального экзогенного воздействия для получения достоверных результатов при изучении влияния повреждающих факторов.

Цель работы установить закономерности динамики морфологии и морфометрических характеристик вилочковой железы белых крыс на различных этапах постнатального онтогенеза.

Материал и методы

Объектом исследования служили самцы беспородных белых крыс, которых содержали в условиях вивария при свободном доступе к пище и воде.

В зависимости от возраста животные были разделены на три группы: 1 группа: молодые крысы – от 15 дней до 1 месяца, 2 группа: половозрелые крысы – 6-ти месячного возраста, 3 группа: старые крысы – 24-х месячного возраста. После наркотизации животных этаминалом натрия (препарат вводился внутривенно в дозе 5 мг на 100г массы тела) производили декапитацию. Выделенный тимус фиксировали в растворе Карнуа (Ромейс Б., 1953).

После проводки по восходящей батарее спиртов орган заливали в парафин. Депарафинизированные срезы толщиной до 5 мкм окрашивали 0,1% водным раствором крезилвиолета по Нисслию (Буреш Ян и др., 1991). Диаметр ядер тимоцитов измеряли в плоскости оптического среза, проходящего через ядрышко. В каждом случае изучалось не менее 100 клеток.

Микроскопический анализ, морфометрию и фотографирование препаратов проводили с помощью микроскопа системы «Биолам» и окуляр – микрометра МОВ-1 15× при общем увеличении ×600. Микрофотографии получены с помощью цифровой фотокамеры Mercury Cyber Pix E-560 M и монокулярного оптического адаптера.

Цифровой материал обрабатывался статистически с использованием программного пакета Microsoft Excel.

Вычисляли среднее арифметическое, ошибку среднего арифметического, относительную массу, темп роста и оценивалась достоверность средних величин по t-критерию Стьюдента.

Результаты исследования

В результате проведенного исследования установлено, что вилочковая железа окружена соединительнотканной капсулой и в большинстве случаев состоит из двух долей. В трёх случаях (4.3%) обнаружена трёхдолевая форма тимуса.

С момента рождения тимус располагается за грудиной в вентральном средостении, и его топография изменяется в процессе постнатального онтогенеза. У крыс в возрасте до трёх недель каудальный полюс вилочковой железы находится на уровне третьего межреберья. К 6 месяцам каудальный полюс достигает своего дефинитивного положения, прикрывая ушко правого предсердия.

Краниальный полюс тимуса у молодых крыс выступает над уровнем яремной вырезки грудины, что в более позднем возрасте наблюдается достаточно редко. К латеральным поверхностям органа прилежат внутренние яремные вены, париетальная плевро, лимфатические узлы и крупное скопление жировой клетчатки, объём которой нарастает к периоду половозрелости, достигая максимума у старых крыс.

У новорожденных крыс средняя масса тимуса составила $7,10 \pm 0,33$ мг, у молодых крыс она увеличивается до $238,2 \pm 0,03$ мг и в дальнейшем не изменяется.

При световой микроскопии тимуса выявляется его дольчатое строение. Размеры долек тимуса достигают максимума у молодых крыс и уменьшаются к периоду наступления половой зрелости. Дольки железы разделяются прослойками соединительной ткани, пучки которой ответвляются от тонкой капсулы органа и проникают на разную глубину внутрь органа. Отдельные дольки имеют поперечный размер от 0,2 до 5 мкм, нередко сливаются друг с другом, образуя древовидные ветвления. В дольках отчетливо различаются наружное более темное корковое вещество и центральное более светлое мозговое вещество.

В зависимости от соотношения эпителиальных и лимфоидных клеток и их функционального состояния тимоцитов в дольке тимуса выделяют 4 зоны.

Первая зона – это наружный подкапсулярный слой. В ней в 1-3 слоя располагаются большие лимфоциты и бластные клетки, для которых характерны высокая митотическая активность. Эпителиальные клетки имеют типичную звездчатую или веретенообразную форму, образуя широкопетлистую сеть, вокруг кровеносных сосудов, где обнаруживаются и макрофаги. В этой зоне происходит образование Т-лимфоцитов из светлых клеток.

Вторая зона – внутренний кортикальный слой, или собственно корковое вещество тимуса. Здесь накапливаются образовавшиеся Т-лимфоциты, формируя специфические антигенные детерминанты.

Корковое вещество тимуса представлено несколькими слоями средних и малых лимфоцитов, содержание которых колеблется от 60 до 85%. Лимфоидные клетки наружной части корковой зоны (обычно это лимфобласты) расположены в 3-4 слоя, диаметр клеток – около 7 мкм. В более глубоких отделах этой зоны встречаются макрофаги. Если субкапсулярно можно видеть делящиеся клетки, а также лимфобласты, то внутри коркового вещества находятся главным образом потомки лимфобластов – неделящиеся малые тимусные лимфоциты, расположенные вблизи дендритных корковых эпителиальных клеток. Корковые эпителиальные клетки имеют звездчатую форму за счет длинных и тонких цитоплазматических отростков. Последние соединяются друг с другом с помощью десмосом и образуют «сеточку», где располагаются тимоциты коркового вещества. Ядро тимоцитов овальное, площадь ядра в среднем у молодых крыс составляет $930 \pm 0,86$ мкм², у половозрелых – $770 \pm 1,22$ мкм², у старых животных $550 \pm 1,01$ мкм².

Третья зона – мозговое вещество, которое постепенно расширяется после рождения крысы. У группы молодых крыс площадь мозгового слоя преобладает над площадью коркового.

Мозговое вещество является местом выхода Т-лимфоцитов из органа через вены в кровоток. Здесь обильно представлены эпителиально-ретикулярные клетки (5-20%). Количество лимфоидных клеток в мозговом слое меньше, чем в корковом веществе, и в основном это лимфоциты среднего диаметра. Эпителиальные клетки этого слоя могут формировать эпителиальные тяжи, фолликулоподобные структуры, расположенные вокруг шарообразных тимических телец. Эпителиальная сеть в отличие от таковой в корковом веществе становится широкоячеистой. Наблюдаются гипертрофированные клетки. Многочисленные лимфоциты имеют средние размеры.

Тимические тельца представлены концентрическими скоплениями продолговатых и веретенообразных клеток с большим ядром. Размер телец колеблется: у молодых крыс он составляет в среднем около 60 мкм, у половозрелых 300-320 мкм. У старых животных, на фоне возрастной инволюции тимуса, тельца отличаются большой вариабельностью размера от 80 до 250 мкм. Соединительнотканная строма тимуса у молодых крыс представлена как соединительнотканная, так и эпителиальными элементами. При этом удельная длина коллагеновых и ретикулярных волокон в паренхиме и ширина междольковых прослоек относительно стабильна. На этом этапе онтогенеза дольки тимуса имеют вид многоугольников.

У половозрелых животных плотность стромы увеличивается. Этот процесс происходит на фоне увеличения ширины междольковых перегородок и удельной длины коллагеновых волокон в паренхиме, что объясняется расширением междольковых соединительнотканых структур и началом интенсивного жирового перерождения органа.

Отдельные участки коркового вещества оказываются заключенными внутри мозгового вещества в виде мелких округлых долек, называемыми В. А. Забродиным [2], корковыми узелками.

Эпителиоретикулоциты соединяются между собой с помощью десмосом, в результате чего формируется сеть, в которой находятся лимфоциты различной степени зрелости. Гипертрофированные эпителиальные клетки с обширной цитоплазмой имеют вытянутое, часто неправильной формы ядро, по периферии которого сконцентрирован хроматин в виде небольших глыбок. Именно эти клетки образуют свободную сеть, густо заполненную лимфоцитами.

Корковый слой инволюирующего тимуса заселен редкими лимфоцитами и содержит наполненные жировыми вакуолями многочисленные макрофаги. Отмечается инфильтрация мозгового и коркового вещества плазматическими клетками. Наблюдается нарушение тесных соприкосновений между тимоцитами и эпителиальными клетками.

Четвертая зона тимуса образована периваскулярной соединительной тканью, окружающей сосуды мозгового вещества. Это конечный путь для Т-лимфоцитов и, возможно, первое место встречи с экстра-тимусным окружением, с чужеродными антигенами.

Эпителиальные клетки стромы тимуса примыкают к кровеносным капиллярам, окружая их с по-

мощью своих отростков, формируя тем самым узкие каналы для прохождения капилляров. При этом между эпителиальной мембраной и капиллярами находится периваскулярное пространство, заполненное тканевой жидкостью и содержащее лимфоциты, макрофаги, плазматические и жировые клетки, фибробласты, форменные элементы крови. В результате формируется гематотимусный барьер, между тканевыми структурами тимуса и кровеносным руслом органа.

Согласно литературным данным, именно он препятствует проникновению антигенов, но, в то же время, является проницаемым для клеток лимфоидного ряда. Считается, что такая избирательная проницаемость гематотимусного барьера связана с отсутствием окружающей кровеносные сосуды базальной мембраны.

Выводы

Таким образом, тимусу принадлежит ведущая роль в регуляции популяции Т-лимфоцитов.

Тимус является открытой системой в связи с миграцией клеток в субкапсулярной зоне и мозговом веществе. Поэтому максимальные возрастные изменения происходят именно в этих компонентах долек. Степень изменения параметров тимуса, а также изменение его клеточного состава коррелируют с возрастом животных.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. /Москва: Медицина. – 1990. – 384 с.
2. Забродин В. А., Толстенкова Е. С., Юрчинский. В. Я. Анатомия лимфоидной, лимфатической системы и эндокринных желёз. [Текст] /Учебное пособие: Смоленск: изд-во СГМА. – 2011. – 64с.
3. Кветной И. М. Нейроиммуноэндокринология тимуса / И. М. Кветной, А. А. Ярили, В. О. Полякова, И. В. Князьки. СПб.: ДЕАН, 2005. - 160 с.
4. Наумова, Е. М. Влияние АКТГ на местный нейромедиаторный гомеостаз тимуса / Е. М. Наумова, В. Е. Сергеева, С. А. Ястребова // Здравоохранение Чувашии. 2005. - № 2. - С. 44-50.
5. Юрчинский В. Я. Возрастные изменения корково-мозгового индекса тимуса позвоночных животных и человека / В. Я. Юрчинский, В. А. Забродин // Журнал теоретической и практической медицины. Воронеж: ВГМА. - 2011. - С. 131-132.
6. Юрчинский В. Я. Сравнительный анализ тимуса позвоночных животных / В. Я. Юрчинский, В. А. Забродин // Морфология. - т. 133. - № 2. - 2008. - С. 161
7. Ярилин А.А. Морфофункциональная характеристика структур тимуса при экспериментальной тестэктомии. //Автореф. к.м.н. – Саранск. – 2009. – 139 с.

Формирование внутрижелудочковых образований сердца человека в эмбриогенезе

*А. Р. Ромбальская¹, Е. Г. Адамович²

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск

²Институт физиологии Национальной академии наук Республики Беларусь, Минск

*Corresponding author: E-mail: rombalskaya@rambler.ru

The form of the element's of the internal surface of the human cardiac in embryogenesis

A. Rambalskaya, Y. Adamovich

The aim this study was to establish the origins of the form and structure of the elements from the internal surface of the human cardiac in embryogenesis. We studied the section of 60 human's embriones, 6-70 parietococcygeal in length, and didn't discover the divide of myocardium ventricles on the external, middle or inner layers. From this we concluded that bundles of cardiomyocytes form not only carneal trabecules, but papillary muscles as well. This article describes the circle of the trabekular network of cardiac ventricles in the early stages of embryogenesis, and puts forward a theory regarding the bond of direction carneal trabecules in structure of trabekular network with stages of development and structure of cardiac pipe, from in the heart is formed.

Key words: embryogenesis, heart, human, carneal trabecules, papillary muscles.

Целью настоящего исследования является установление источников формирования структурных элементов внутренней поверхности сердца человека в эмбриогенезе. Нами были изучены срезы 60 эмбрионов человека от 6-70 мм теменно-копчиковой длины. Не было выявлено факта деления миокарда желудочков на наружный, средний

и внутренний слой. Это означает, что пучки кардиомиоцитов формируют не только карнеальные трабекулы, но и папиллярные мышцы. Циркулярная трабекулярная сеть желудочков сердца на ранних стадиях была нами описана и мы склонны предполагать, что направление карнеальных трабекул при формировании трабекулярной сети связано со стадиями закладки, развития и структуризации сердечной трубки.

Ключевые слова: эмбриогенез, сердце, человеческий, карнеальные трабекулы, папиллярные мышцы.

Актуальность темы

Строение и развитие сердца в эмбриогенезе человека интересовало и интересует до сих пор не только эмбриологов и анатомов, но и клиницистов, так как в настоящее время распространены и доступны методы точной топической диагностики [6, 8]. В медицинскую практику широко внедрены ультразвуковые методы исследования и методы эхокардиографии, с помощью которых можно достаточно полно и детально изучить рельеф внутренней поверхности желудочков сердца и внутрижелудочковых образований еще в утробе матери [3]. Установление наличия и строения внутрижелудочковых образований сердца человека на определенных этапах эмбриогенеза позволит вовремя заподозрить и избежать многих, участвовавших в последнее время, сердечно-сосудистых заболеваний, даст возможность спрогнозировать их течение, создать методы лечения и профилактики, снизить инвалидизацию.

Цель работы – установить источники формирования, исследовать строение мясистых трабекул, сосочковых мышц и сухожильных нитей, их взаимосвязь со створками атриовентрикулярных клапанов и между собой в раннем эмбриогенезе человека [1, 4, 5, 7].

Материал и методы

Для установления источников формирования сосочковых мышц и мясистых трабекул изучены серии сагиттальных, фронтальных и поперечных срезов толщиной 20 мкм 60 зародышей человека от 6 до 70 мм ТКД (теменно-копчиковой длины) из эмбриологической коллекции кафедры нормальной анатомии Белорусского государственного медицинского университета. Серийные срезы исследовались с помощью микроскопа МБС-2, МБИ-3 и на аппаратно-программном комплексе «Bioskan».

Результаты исследования и их обсуждение

В литературе нет единого мнения по поводу разделения миокардиальных пучков на слои [6]. По данным L. G. Oliveros и соавт. (1969), стенка левого желудочка состоит из спиралеобразных расходящихся и восходящих пучков [14]. Другими авторами описывается 3 слоя миокарда: наружный, средний и внутренний [2]. Однако этими же авторами выделяется единый массив миокарда, пучки которого идут в указанных направлениях, при этом миокард не разделяется выраженными соединительнотканными прослойками на отдельные слои.

Рядом исследователей показано, что в строении миокарда сердца нет слоистости, а обнаруживается единый мышечный массив [9, 10, 13]. На гистологических срезах определяется единый массив пучков миокарда, меняющих свое направление. Миокард желудочков состоит из пучков кардиомиоцитов, ориентированных в 3-х направлениях: субэпикардиальные в продольном, средние в циркулярном, субэндокардиальные – в продольном. Субэндокардиальные продольные пучки миокарда желудочков образуют мясистые трабекулы и сосочковые мышцы. По мнению Куртусунова Б. Т [4], образование мясистых трабекул происходит из глубокого слоя миокарда. По данным ряда авторов трабекулы формируются из среднего слоя миокарда и проникают в полость желудочков в виде тяжей, язычков и валиков [1, 5, 7].

Изучив строение сердца на серийных срезах эмбрионов человека, мы не нашли в миокарде расположения пучков кардиомиоцитов с формированием отдельных слоев. Мы считаем, что кардиомиоциты и пучки, ими образованные, по своему ходу переплетаются, имея в определенных участках миокарда соответствующую ориентацию, формируя массив миокарда и мясистые трабекулы, которые в свою очередь, участвуют в образовании сосочковых мышц. Это значит, что не только мясистые трабекулы образованы пучками кардиомиоцитов из всех участков миокарда, но и сосочковые мышцы. Таким образом, по-нашему мнению, выделять наружный (поверхностный), средний и внутренний (глубокий) слои миокарда, вряд ли обоснованно, тем более что нет выраженных границ между составляющими миокард частями.

Уже в эмбриогенезе (эмбрионы 11-13 мм ТКД) мы можем наблюдать расположение миокардиальных пучков в составе различных образований сердца (сосочковых мышцах, мясистых трабекулах) таким образом (продольно, поперечно, спиралеобразно), чтобы в дальнейшем при работе сердца и выполнении им огромной нагрузки обеспечить достаточную мышечную силу и надежность для адекватного функ-

ционирования этого органа. Важен и тот факт, что пучки имеют различную длину, что обеспечивает преимущество в их функционировании.

При исследовании сердец плодов человека 3-5 и 7-9 месяцев внутриутробной жизни, новорожденных и взрослых отмечается постепенное возрастание количества сухожильных нитей, прикрепляющихся к желудочковой поверхности створок митрального клапана [11]. У плодов первой половины внутриутробной жизни этими же авторами описаны непосредственные (без помощи сухожильных нитей) прикрепления верхушек сосочковых мышц к краю створок митрального клапана, чего у новорожденных уже не наблюдалось.

Как и вышеупомянутые авторы, мы наблюдали связь сосочковой мышцы непосредственно со створкой атриовентрикулярного клапана (эмбрионы 16-17 мм ТКД). Вместе с тем выявили и другие особенности этой связи. Существует следующая закономерность: со свободным краем створки сосочковая мышца связывается непосредственно (плотно примыкает к створке), а с желудочковой поверхностью створки – с помощью мышечных перемычек (будущих сухожильных нитей), отходящих преимущественно от средней и верхней трети сосочковой мышцы.

В литературе нет детального описания ярусов трабекулярной сети сердца в эмбриогенезе, и мы подчеркиваем, что уже на ранних этапах эмбриогенеза (эмбрионы 14-15 мм ТКД) формируются признаки, характерные для дефинитивного состояния. Больше количество ярусов трабекулярной сети в левом желудочке (преимущественно 5) по сравнению с правым (преимущественно 3), что особенно выражено у эмбрионов 16-17 мм ТКД.

По данным литературы [7, 12] на ранних стадиях развития зародыша на вентрикулярной поверхности предсердно-желудочковых клапанов в течение определенного времени присутствует довольно значительное количество сердечной мускулатуры, которая соединяется с трабекулами стенок желудочков. В процессе развития клапаны истончаются. С их вентрикулярных поверхностей исчезает сердечная мускулатура, а мышечные трабекулы, которые были прежде прикреплены к развивающимся створкам клапанов, замещаются фиброзными образованиями. Те части трабекул, которые соединены со стенкой желудочка, остаются и образуют сосочковые мышцы. С нашей точки зрения трабекулы, образующие трабекулярную сеть, имеют определенную ориентацию и формируют ярусы. Далее мясистые трабекулы, выпячиваясь в полость желудочка и сливаясь друг с другом, преимущественно на уровне средней трети желудочка, формируют сосочковые мышцы, непосредственно связанные со створками атриовентрикулярных клапанов, имеющих в своем составе мышечный компонент (эмбрионы 11-13 мм ТКД). По мере увеличения размеров сердца створки и мышцы отдаляются друг от друга и между ними формируются тяжи – будущие сухожильные нити (эмбрионы 18-19 мм ТКД). Помимо этого, сухожильные нити возникают непосредственно из мясистых трабекул. Они отделяются от трабекулярной сети и прикрепляются к створкам предсердно-желудочкового клапана. В процессе демускуляризации мышечная ткань в трабекулах, сухожильных нитях и створках атриовентрикулярных клапанов замещается соединительной тканью и внутрижелудочковые образования по своему строению приближаются к дефинитивному строению (эмбрионы 24-28 мм ТКД).

По нашим наблюдениям на сагиттальных срезах сосочковых мышц мышечные пучки, расположенные по периферии, имеют продольное направление, идут навстречу друг другу к верхушке мышцы (эмбрионы 65-70 мм ТКД). Сосочковые мышцы возникли из дугообразно выпячивающихся мясистых трабекул и в своей толще на всем протяжении имеют дугообразное или поперечное расположение пучков кардиомиоцитов. Этот факт указывает на то, что разная длина пучков кардиомиоцитов обеспечивает преимущество и большую силу в работе сосочковой мышцы, необходимые для регулирования работы створок атриовентрикулярного клапана.

Выводы

1) В формировании мясистых трабекул участвуют кардиомиоциты всего массива миокарда, а не только его внутренней части. Кардиомиоциты и пучки, ими образованные, по своему ходу переплетаются, имея в определенных участках миокарда соответствующую ориентацию, формируя массив миокарда и мясистые трабекулы.

2) Установлено и описано ярусное строение трабекулярной сети у эмбрионов, начиная с 14 мм ТКД. В левом желудочке количество ярусов трабекулярной сети больше, чем в правом (в левом желудочке чаще всего их 5, в правом – 3). В обоих желудочках наиболее выражен ярус, находящийся ближе всего к полости желудочка. Ярусы расположены друг над другом, мясистые трабекулы в них ориентированы в различных направлениях, но преимущественно спиралеобразно.

3) Описаны способы формирования СМ: путем слияния расположенных рядом МТ за счет дугоо-

бразного направления их навстречу друг другу и путем дугообразного выпячивания МТ краниально в полость желудочка.

4) Установлено 6 стадий в формировании внутрижелудочковых образований сердца человека в эмбриогенезе:

- 1) Сетевидного расположения пучков кардиомиобластов – 6–8 мм ТКД;
- 2) Формирования мясистых трабекул и сосочковых мышц – 9–13 мм ТКД;
- 3) Ярусного строения трабекулярной сети – 14–17 мм ТКД;
- 4) Мышечных тяжей – будущих сухожильных хорд – 18–23 мм ТКД;
- 5) Демускуляризации – 24–64 мм ТКД;

6) Окончательного формирования и близкого по строению к дефинитивному состоянию внутрижелудочковых образований (мясистых трабекул, сосочковых мышц, сухожильных хорд) сердца человека – 65–70 мм ТКД.

Литература

1. Большая медицинская энциклопедия в 35 томах, гл. ред. Бакулев А.Н., М: Советская энциклопедия, 1963, Т. 29, С. 842.
2. Большая медицинская энциклопедия в 30 томах АМН СССР, гл. ред Петровский Б.В., М: Советская энциклопедия, 1984, Т. 23, С. 447.
3. Галанкин В.Н. Об особенностях папиллярно-трабекулярного аппарата желудочков в норме и при гипертрофии, Архив патологии, 1972, Т. 34, № 9, С. 30–35.
4. Куртусунов Б.Т. Характеристика сосочковых мышц сердца на этапах пренатального онтогенеза человека. Микро- и макроморфология, Межвузовский сборник научных работ, Саратов: Саратовский медицинский институт, 1995, С. 115–117.
5. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца, М.: Медицина, 1987, С. 13–18, 136.
6. Новиков И.И. Сердце и сосуды, Минск: «Наука и техника», 1990, С. 11.
7. Пэттен Б.М. Эмбриология человека, М.: Медгиз, 1959, С. 650.
8. Фомин А.М., Габаин Л.И. Топография и параметры межтрабекулярных пространств желудочков сердца человека и некоторых лабораторных животных, Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1987, № 12, С. 23–29.
9. Becker A.E., Caruso G. Myocardial disarray. A critical review. - Brit. Heart J., 1982, vol. 47, № 6, p. 527–538.
10. Greenbaum R.A., Ho S.V., Gibson D.S. Left ventricular fibre architecture in man. - Brit. Med. J., 1981, vol. 45, № 3, p. 248–263.
11. Grzybiak M., Szostakiewicz H. Kształtowanie się połączeń mięśni brodawkowatych z zastawką dwudzielną serca w rozwoju osobniczym i rodowym, Monogr., podr., skr. AWF Poznaniu. Ser. monogr., 1981, № 199, p. 63–68.
12. Hamilton W.J., Boud J.D., Mossman H.W. Embriologia humana, La Habana, Ed. Revolucionaria, 1967, p. 165–206.
13. Lev M., Simkins C.S. Architecture of the human ventricular myocardium, technique for study using a modification of the Mall-MacCallum method. - Lab. Invest., 1956, vol. 5, p. 396–409.
14. Oliveros L.G., Guasp. F., Ortiz G.R. Architecture fonctionnelle myocardique du ventricule gauche. - C. R. Ass. Anat., 1969, vol. 142, p. 948–960.

Особенности морфофункциональной организации мышц головы, имеющих различную иннервацию

Л. А. Смирнова, И. О. Благонравова, А. А. Медведева, Н. В. Блинова, В. М. Калиниченко

ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздравсоцразвития России, Тверь, Россия
Corresponding author: E-mail: pal37@mail.ru

Features of morphofunctional organization of the muscles of the head having different innervations

L. A. Smirnova, I. O. Blagonravova, A. A. Medvedeva, N. V. Blinova, V. M. Kalinichenko

Considered dependence of these muscles of the head their functions and nerve supply. It was discovered that muscles of the head having different histochemical composition, perform different functions. At the same time, the same nerve and performing the same functions may have identical, histochemical composition.

Key words: lateral pterygoid muscle, levator veli palatini muscle, tensor veli palatini muscle, palatopharyngeal muscle.

Исследована зависимость гистохимического профиля мышц головы от их функции и иннервации. Выявлено, что мышцы, имеющие различный гистохимический профиль, выполняют различные функции. В то же время,

мышцы, иннервируемые одним и тем же нервом, выполняющие одинаковые функции могут иметь идентичный гистохимический профиль.

Ключевые слова: латеральная крыловидная мышца, мышца, напрягающая нёбную занавеску, мышца, поднимающая нёбную занавеску, нёбно-глоточная мышца.

Известно, что формирование гистохимического профиля и структурная организация поперечнополосатых мышц осуществляется под нервным контролем (Д.В. Баженов, 1977). При этом необходимо учитывать, что, наряду с большинством мышц, получающих спинальную иннервацию, имеются мышцы, иннервируемые черепными нервами. В связи с отмеченными особенностями, удобной моделью для исследования могут считаться мышцы головы. Однако, взаимоотношения между мышцами, имеющими различный гистохимический профиль и неодинаковые функции, а также мышцами, имеющими одинаковый гистохимический профиль и выполняющими сходные функции с особенностями их иннервации до настоящего времени остаются актуальными.

Целью нашей работы являлся анализ структурной организации некоторых мышц головы, получающих различную иннервацию.

Объектами изучения служили латеральная крыловидная мышца из группы жевательных мышц, получающих иннервацию от нижнечелюстного нерва третьей ветви тройничного нерва. Мышцы мягкого нёба: мышца, напрягающая нёбную занавеску, которая также иннервируется от нижнечелюстного нерва; мышца, поднимающая нёбную занавеску и нёбно-глоточная мышца, иннервируемые глоточным сплетением, в образовании которого участвуют: языкоглоточный, блуждающий и добавочный нервы.

Материалы и методы

Материалом для исследований служили плоды человека 15 – 40 недель, трупы новорождённых и детей первых трёх лет жизни. Использовались макроскопические, микроскопические, электронно-микроскопические и биометрические методы исследования.

Результаты и их обсуждение

Проведённые исследования показали, что у 15 недельного плода латеральная крыловидная мышца приобретает ряд анатомических особенностей, у неё появляются отдельные головки – верхняя и нижняя. Каждая головка имеет собственное место начала, прикрепления, свою фасцию и индивидуальный ход мышечных волокон.

При исследовании особенностей развития верхней и нижней головок латеральной крыловидной мышцы отмечается ряд особенностей: верхняя головка латеральной крыловидной мышцы созревает раньше и к моменту рождения ребёнка имеет более зрелую организацию. Она представлена молодыми и зрелыми мышечными волокнами, в которых увеличивается число ядер. Они становятся более мелкими, приобретают вытянутую форму и располагаются на периферии волокна. Рост числа ядер является необходимым условием для увеличения размеров мышечных волокон. Изменяются ядерно-цитоплазматические отношения, что служит одним из показателей дифференциации в процессе развития любой ткани у позвоночных и человека (А. А. Клишов, 1981).

Нижняя головка латеральной крыловидной мышцы к моменту рождения ребёнка по своему гистохимическому строению остаётся менее зрелой. В ней наряду с молодыми мышечными волокнами, присутствуют элементы типа миотуб с крупными ядрами эллипсоидной формы, располагающимися в центре миотубы, окружёнными миофибриллами.

Более подробный электронно-микроскопический анализ указывает на наличие двух типов мышечных волокон в головках латеральной крыловидной мышцы. В верхней головке преобладающими являются волокна, имеющие хорошо развитый миофибрилярный аппарат, саркотубулярную сеть, некрупные митохондрии с просветленным матриксом и неширокие Z – полосы. По ультраструктурной характеристике эти волокна можно отнести к так называемым белым мышечным волокнам. В то же время, в верхней головке встречаются единичные волокна, которые по ультраструктурной характеристике можно отнести к красным мышечным волокнам.

Мышечные волокна нижней головки латеральной крыловидной мышцы по ряду признаков можно расценивать как менее дифференцированные. Обращает на себя внимание менее плотная упаковка миофибрилл, пространства между которыми расширены, заполнены зернистым материалом и слабо выраженными митохондриями. Мышечные волокна имеют хорошо развитые сарколеммы, плотно при-

легающие друг к другу. В тоже время, специфических контактов между сарколеммами не выявлено (И.О. Благодрава, А.А. Медведева, 2010).

По данным S.P. Cohen (1993) [5] морфогенез мышц мягкого нёба заканчивается к 16-17 неделям эмбрионального развития и они начинают приобретать признаки которые характерны для мышц во взрослом периоде жизни человека. Мышца, напрягающая нёбную занавеску, формируется раньше всех и содержит больше мышечных волокон, которые по электронно-микроскопической картине можно отнести к красным мышечным волокнам. В мышце, поднимающей нёбную занавеску, на всём протяжении её развития будут преобладать белые мышечные волокна. К моменту рождения ребёнка данные мышцы выглядят более дифференцированными, чем нёбно-глоточная мышца, которая не заканчивает своего формирования.

Различные сроки дифференциации всех описанных мышц можно согласовать с теорией П. К. Анохина об ускоренном формировании в эмбриогенезе тех систем, которые, прежде всего, необходимы ребёнку после рождения.

Гетерогенность миогенных элементов и их асинхронность развития подтверждались и биометрическими методами исследования. На основании графика роста средних площадей мышечных волокон головок латеральной крыловидной мышцы в онтогенезе, изучаемый период был разделён на три этапа. Первый этап – 15-19 недель эмбриогенеза – период отсутствия существенных различий средних величин площадей мышечных волокон в верхней и нижней головках латеральной крыловидной мышцы. В данный период наблюдалось синхронное нарастание средних площадей мышечных волокон и во всех мышцах мягкого нёба. Однако к концу исследуемого периода наибольшее значение средней площади поперечного сечения мышечных волокон наблюдалось у мышцы, напрягающей нёбную занавеску, затем следовала мышца, поднимающая нёбную занавеску и наименьшее значение площади поперечного сечения мышечных волокон отмечалось у нёбно-глоточной мышцы. Второй период – 20–29 недель эмбриогенеза: период первых глотательных движений у плода и значительных различий площадей отдельных головок, как латеральной крыловидной мышцы, так и у мышц мягкого нёба. В данном сроке средняя площадь мышечных волокон для верхней головки латеральной крыловидной мышцы увеличивается более интенсивно, чем средняя площадь мышечных волокон нижней головки латеральной крыловидной мышцы. Характерной особенностью данного периода является более интенсивное увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон мышцы, поднимающей нёбную занавеску по сравнению с мышцей, напрягающей нёбную занавеску.

Таким образом, к концу второго периода наибольшая площадь поперечного сечения наблюдается у мышцы, поднимающей нёбную занавеску, затем у мышцы, напрягающей нёбную занавеску и наименьшая площадь – у нёбно-глоточной мышцы. Третий этап – 30–40 недель эмбриогенеза: период интенсивного роста и стабилизации различий средних площадей головок латеральной крыловидной мышцы и мышц мягкого нёба. Так, средняя площадь поперечного сечения мышечных волокон в верхней головке латеральной крыловидной мышцы, мышце, поднимающей нёбную занавеску и в нёбно-глоточной мышце, увеличилась в два раза, что не наблюдалось в предыдущие периоды. Рост нижней головки латеральной крыловидной мышцы и мышцы, напрягающей нёбную занавеску, не отличался такой интенсивностью.

Более детальную характеристику распределения мышечных волокон латеральной крыловидной мышцы даёт вычисление показателей асимметрии и эксцесса, которые значительно возрастают после года жизни ребёнка, что связано с началом возникновения окклюзионных отношений молочных зубов. В этот период они принимают только положительные значения, как в верхней, так и в нижней головках латеральной крыловидной мышцы. Сравнение гистологического профиля и выяснение достоверности различия между распределениями мышечных волокон в верхней и нижней головках латеральной крыловидной мышцы с помощью критерия Колмагорова-Смирнова указывает на одинаковый характер распределения площадей в обеих головках латеральной крыловидной мышцы у плодов 15–19 недель эмбрионального развития. В период с 20 по 40 неделю величина данного коэффициента указывает на наличие существенных различий в головках латеральной крыловидной мышцы в данном периоде, что подтверждает тезисы о гетерогенности и асинхронности процессов развития верхней и нижней головок латеральной крыловидной мышцы к моменту рождения ребёнка.

К трём годам жизни ребёнка данный коэффициент выявляет тождественность биометрических характеристик мышечных волокон в обеих головках к данному сроку.

После рождения ребёнка формирование различных типов волокон в отдельных мышцах мягкого нёба, прежде всего, объясняется их особой функциональной деятельностью (А.А. Медведева, И.О. Благодрава, 1999). Мышца, напрягающая нёбную занавеску, имеет признаки красной, медленно сокращающейся мышцы, так как её функция заключается в напряжении и удержании мягкого нёба во время формирования

пищевого комка. Мышца, поднимающая нёбную занавеску, имеет признаки белой, быстро сокращающейся мышцы. Так как её волокна составляют основную мышечную массу мягкого нёба, можно предположить, что данная мышца является самой активной мышцей в нёбно-глоточном смыкании и принимает непосредственное участие в акте глотания, когда необходимо быстрое и сильное поднятие мягкого нёба при продвижении пищевого комка и разобщение ротоглотки с носоглоткой. Нёбно-глоточная мышца в раннем детском возрасте, содержащая в себе признаки, как белых, так и промежуточных мышечных волокон, также участвует в нёбно-глоточном смыкании, а, именно, в сближении боковых стенок глотки и поднятии её нижней части к гортани. Так как к моменту рождения ребёнка данная мышца не заканчивает своего формирования, то можно предположить, что она действует как вспомогательная мышца для мышцы, поднимающей нёбную занавеску.

Выводы

Таким образом, мышцы, иннервирующиеся одним нервом в данном случае – это верхняя головка латеральной крыловидной мышцы и мышца, напрягающая нёбную занавеску, имеют различный гистохимический профиль, так как выполняют различные функции. В то же время, мышцы, иннервируемые одним и тем же нервом, нижнечелюстным, такие как нижняя головка латеральной крыловидной мышцы и мышца, напрягающая нёбную занавеску, выполняя одинаковые функции, могут иметь идентичный гистохимический профиль. Нижняя головка латеральной крыловидной мышцы удерживает нижнюю челюсть при закрытом положении рта, а мышца, напрягающая нёбную занавеску фиксирует мягкое нёбо в процессе формирования пищевого комка.

Литература

1. Баженов Д.В. К вопросу о типизации мышечных волокон пищевода млекопитающих// Системные свойства тканевых организаций. /Материалы 3-го семинара «Развитие общей теории функциональных систем»/ Москва. – 1977. – С. 27-28.
2. Благодарова И.О., Медведева А.А. Формирование функционально различных мышц головы у плода// Морфология. – 2010. – Т. 133, №4. – С. 33-34.
3. Клишов А.А. Гистогенетический аспект проблемы регенерации // Архив анатомии и гистологии. – 1981. – Т. 80, № 2. – С. 33-34.
4. Медведева А.А., Благодарова И.О. Связь иннервации с гистохимическим профилем мышц и мягкого нёба. // Функциональная морфология и клиническая медицина/ Сборник научных работ/ Ростов на Дону. – 1999. – С. 59-60.
5. Cohen S.P., Chen L.L., Trotman C.A., Burdi A.K. Dynamic properties of mammalian skeletal muscle // *Physiol. Rev.* – 1972. – V. 52, № 1. – P. 129-197.

Результаты применения фотодинамической терапии при операции аппендэктомии

А. А. Стенько, *Ю. М. Киселевский, П. М. Ложко, О. В. Панасюк, Я. М. Жук

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь
*Corresponding author: E-mail: op-surgery@yandex.by

The results of photodynamic therapy usage at operation of appendectomy

The article presents results of operative treatment of acute appendicitis with application of Photodynamic Therapy. Low Level Laser Therapy with photosensitizer Photolon promotes sanation and protection of appendiceal stump at appendectomy by decreasing of inflammatory reaction, stimulation of granulation tissue formation and thus prevents development of postoperative complications.

Key words: appendectomy, photodynamic therapy.

В статье представлены результаты оперативного лечения острого аппендицита с применением фотодинамической терапии. Низкочастотная лазерная терапия с фотосенсибилизатором Фотолон способствует санации и защите культи аппендикса при аппендэктомии путем уменьшения воспалительной реакции, стимулирует формирование грануляционной ткани и таким образом предотвращает развитие послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: острый аппендицит, фотодинамическая терапия.

Актуальность

Острый аппендицит остается одним из самых распространенных заболеваний, встречающихся в ургентной хирургии. Частота его составляет 4-5 человек на 1000. Несмотря на имеющиеся достижения в хирургическом лечении острого аппендицита, остается высоким риск развития интраабдоминальных послеоперационных осложнений [1, 2]. Наиболее частой причиной развития неблагоприятных процессов является недостаточная антибактериальная обработка культи червеобразного отростка. На сегодняшний день при лапароскопической аппендэктомии используют, как правило, лигатурный способ обработки культи червеобразного отростка. Однако обработка культи спиртовым раствором йода не всегда обеспечивает достаточный антимикробный эффект, что может привести к инфицированию брюшины, в результате контакта ее со слизистой, формированию абсцессов культи и выраженного спаечного процесса в области илеоцекального угла [3].

Следовательно, разработка новых методик обработки культи червеобразного отростка является актуальным и поможет снизить риск развития послеоперационных осложнений.

Цель исследования: обосновать применение фотодинамической терапии с фотосенсибилизатором фотолон для обработки культи червеобразного отростка при операции аппендэктомии в эксперименте.

Материал исследования

Исследования проводились на 20 белых беспородных крысах-самцах массой 200-250 г, которые содержались на стандартном рационе питания в виварии со свободным доступом к пище и воде.

Методика моделирования острого аппендицита

Моделирование острого аппендицита осуществляли путем раздавливания терминального отдела слепой кишки, в которой локализуется лимфоидная ткань (аппендикс), кровоостанавливающим зажимом Бильрота [4].

При вскрытии брюшной полости отмечали наличие экссудата. Червеобразный отросток был несколько утолщен, слегка напряжен, серозная оболочка его инъецирована. Гистологическое исследование отростка показало, что на поверхности слизистой отмечается небольшое количество катаррального экссудата с примесью клеток эпителия, видны умеренная лейкоцитарная инфильтрация ткани без признаков гнойного воспаления и выраженный эозинофилез. Слизистая была отечная, набухшая, гиперемирована, кровеносные сосуды расширены, особенно лимфатические сосуды.

В зависимости от продолжительности наблюдения могли возникать различные проявления заболевания: от катарральных изменений в аппендиксе до флегмоны. Животных с острым катарральным аппендицитом подвергали последующему оперативному лечению, так как ишемизированные и некротизированные участки стенки отростка не способны выполнять специфическую и неспецифическую защитную функцию и существует значительный риск инфицирования как аэробной, так и анаэробной флорой, что и приводило к развитию флегмонозной формы заболевания.

Методика оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода

Все крысы с катарральным острым аппендицитом были разделены на две опытные серии. Животным первой серии эксперимента выполняли стандартную аппендэктомию непогружным способом с обработкой культи червеобразного отростка спиртовым раствором йода. Во второй экспериментальной серии операция была выполнена также непогружным способом, однако культю органа обрабатывали 1 мг 0,1% раствора фотолон с последующей через 30 минут активизацией фотосенсибилизатора лазерным излучением аппарата «Родник 1» ($\lambda = 0,67$ мкм, 20 мВт, 10 мин).

Оперативные вмешательства осуществлены в условиях адекватной анестезии в соответствии с этическими нормами обращения с животными, а также требованиями мирового сообщества «Европейская конвенция по защите позвоночных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (Страсбург, 1986).

Всех крыс выводили из эксперимента на пятые сутки после оперативного приема.

Методы исследования

Делали мазки-отпечатки из культи червеобразного отростка. После высушивания и фиксации производили их окрашивание с помощью специального набора для окраски мазков по Граму. Препарат покрывали полоской фильтровальной бумаги и заливали ее 1% раствором кристаллического фиолетового на 1-2 минуты.

После снятия бумаги промывали препарат водопроводной водой и заливали раствором Люголя, который выдерживали в течение 0,5-1 минут до почернения мазка.

Остаток раствора Люголя смывался, и производилось обесцвечивание препарата 96° этанолом под зрительным контролем, поочередно погружая и вынимая препарат из спирта. Препарат быстро промывали, под струей водопроводной воды, затем докрашивали в течение 1 минуты, 0,25% водным раствором сафранина Т.

В конце мазок тщательно промывали водой и высушивали. Бактериоскопию препаратов производили с помощью светового микроскопа «Zeiss» на увеличении в 1000 раз с применением иммерсионного объектива.

После взятия мазков проводили забор материала (участки слепой кишки, на которых располагалась культя органа) для гистологического исследования. Фиксировали препараты в 10% растворе нейтрального формалина 15-30 дней, проводили через этиловый спирт возрастающей концентрации, хлороформ и заливали парафином.

Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5 мкм с последующей окраской гематоксилином и эозином.

В процессе эксперимента для оценки эффективности лечения также осуществлялось тщательное динамическое наблюдение за общим состоянием животных.

Результаты исследования

В течение 12 часов после оперативного вмешательства все животные первой серии эксперимента были вялыми, адинамичными, медленно передвигались по клетке. К концу первых суток послеоперационного периода общее состояние животных улучшалось – крысы становились значительно подвижнее, принимали пищу, пили воду. В послеоперационном периоде погибло 1 животное на вторые сутки после аппендэктомии вследствие развития деструктивных изменений в культе червеобразного отростка и перитонита. На пятые сутки после оперативного вмешательства в брюшной полости отмечали незначительное количество серозного экссудата, к слепой кишке был рыхло припаян большой сальник и петли тонкой кишки. Наблюдалась незначительная отечность культы органа. При гистологическом исследовании на значительных участках культы аппендикса отмечали полное отсутствие слизистой оболочки. В сохраненных участках присутствовало хроническое воспаление. В мышечном слое культы червеобразного отростка наблюдали очаговую лимфогистиоцитарную инфильтрацию.

На большом протяжении имели место некротические изменения и массивное гнойное воспаление с макрофагальной реакцией и образованием гигантоклеточной трансформации.

Отмечали разрастание неспецифической грануляционной ткани. В стенке слепой кишки воспалительные явления были умеренно выражены. Бактериоскопия мазков-отпечатков из культы червеобразного отростка показала наличие скудных колоний грамположительной и грамотрицательной флоры с преобладанием палочковидных микроорганизмов (вероятно кишечная палочка).

Послеоперационный период у животных второй серии эксперимента, где обработка проводилась раствором фотолонa с последующим воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения, протекал сравнительно легко и существенных отличий от поведения животных первой опытной группы не наблюдалось. Летальных исходов в данной серии эксперимента не было. Вскрытие животных на 5 сутки эксперимента показало, что брюшина была гладкая, блестящая, розового цвета. В брюшной полости выпота не обнаруживалось. Спаечный процесс был выражен значительно слабее, чем у крыс предыдущей серии опыта. Его развитие ограничивалось образованием рыхлых спаек между культей и большим сальником у двух животных.

На гистологических препаратах в слизистой оболочке культы червеобразного отростка наблюдалось слабо выраженное хроническое воспаление. В мышечном слое отмечали умеренно выраженную лейкоцитарную инфильтрацию без признаков гнойного воспаления. В отдельных участках начинала формироваться молодая соединительная ткань, богатая клеточными элементами (фибробластами), хотя на большем протяжении наблюдалось разрастание неспецифической грануляционной ткани.

В стенке слепой кишки воспалительные явления были незначительно выражены, а со стороны клетчатки имела место лимфоцитарная инфильтрация. Микробиологическое исследование показало отсутствие как грамположительной, так и грамотрицательной флоры.

Обсуждение результатов

Результаты проведенных нами экспериментальных исследований показали довольно высокую эффективность фотодинамической обработки культуры червеобразного отростка при аппендэктомии.

Это доказывают полученные данные гистологического и микробиологического исследований, где применение препарата фотолон с последующим воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения красной области спектра способствовало санации культуры органа, ускоряло процессы репаративной регенерации.

Полученные результаты в значительной степени обусловлены противомикробным эффектом фотодинамической терапии [5, 6].

Механизм ее действия представляется следующим образом: на первом этапе производится активизация фотосенсибилизатора фотолон с помощью низкоинтенсивного лазерного излучения, и его молекулы начинают интенсивно поглощать световую энергию.

Молекула фотосенсибилизатора, поглотив квант света, переходит в возбужденное триплетное состояние и вступает в фотохимические реакции двух типов. При первом типе реакций происходит взаимодействие непосредственно с молекулами биологического субстрата, что в конечном итоге приводит к образованию свободных радикалов. Во втором типе реакций происходит взаимодействие возбужденного фотосенсибилизатора с молекулой кислорода с образованием синглетного кислорода, который является цитотоксическим для живых клеток, благодаря своему свойству сильного окислителя биомолекул.

Этот механизм и объясняет высокую эффективность фотодинамической терапии для санации и защиты культуры червеобразного отростка при аппендэктомии. Так же он укрепляет клеточные мембраны, способствует формированию соединительных тканей, что помогает в заживлении ран, усиливает иммунную функцию организма, ускоряя фагоцитоз.

Выводы

Фотодинамическая терапия с фотосенсибилизатором фотолон способствует санации и защите культуры червеобразного отростка при аппендэктомии, быстрее купируя воспалительную реакцию, стимулируя образование и созревание грануляционной ткани, тем самым, ускоряя заживление и препятствуя несостоятельности культуры.

Литература

1. Зинякова, М.В. Роль ультразвукового исследования в диагностике острого аппендицита / М.В. Зинякова [и др.] // Сб. научных трудов к 60 летию ГКБ №13 "Актуальные вопросы практической медицины" / М.:РГМУ, 2000. – С. 60-67.
2. Пронина, В.А. Патология червеобразного отростка и аппендэктомия / В.А. Пронина, В.В. Бойко // Харьков: СИМ, 2007. – 258 с.
3. Пряхин, А.Н. Способы обработки культуры червеобразного отростка при лапароскопической аппендэктомии / А.Н. Пряхин // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова: научно-практический журнал. – 2007. – №8. – с. 56-59.
4. Шалимов, С.А. Руководство по экспериментальной хирургии / С.А. Шалимов, А.П. Радзиховский, Л.В. Кейсевич. – М.: Медицина, 1989, 272 с.
5. Ortel, B. Molecular mechanisms of photodynamic therapy / B. Ortel, CR. Shea, P. Calzavara-Pinton // *Frontiers in Bioscience*, NY – 2009. – № 14. – P. 4157-4172.
6. Park, J.H. Antimicrobial effect of photodynamic therapy using a highly pure chlorin e6/ J.H. Park [et al.] // *Lasers in Medical Science*, London. – 2010. – P. 705-710.

Фетальная окклюзия и ее роль в эмбриогенезе внутренних органов

*И. П. Степанова, П. И. Лобко, А. С. Каргина, С. П. Степанов, *И. В. Тудор

ГБОУ ВПО СГМА Минздравсоцразвития РФ, Смоленск, Россия
*Corresponding author: E-mail: Stepanova100@yandex.ru, ivantudor@yandex.ru

Physiologic atresia in the embryonic period

A comparison of morphological and time parameters in fetal occlusion in the organs of various systems allowed us to substantiate the significance of the mechanisms that makes it possible for the fetus to adapt itself to the amniotic fluid.

Key words: fetal occlusion, embryon.

Сравнение морфологических и временных параметров эмбриональной окклюзии в органах различных систем позволило нам обосновать значимость механизмов позволяющих плоду адаптироваться к амниотической жидкости.

Ключевые слова: фетальная окклюзия, эмбрион.

Актуальность темы

Физиологическая атрезия или фетальная окклюзия – это разрастание эпителия, закономерно возникающее на определенном этапе эмбриональной жизни в некоторых органах пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем, а также естественных отверстиях головы – глазной щели, наружных носовых отверстиях, наружном слуховом проходе, слезных канальцах, носослезном протоке. При этом трубчатые органы и отверстия временно теряют свой просвет, затем наступает реканализация – восстановление полости органа или открытие отверстия.

Нарушение процесса инволюции физиологической атрезии способствует таким порокам как стеноз, атрезия и удвоение трубчатого органа и отверстия.

Рассмотрено влияние ионизирующей радиации на возникновение атрезии. Показано, что повреждающие факторы задерживают или останавливают нормальный ход формирования органов.

Этот факт подтверждает положение, что задержка обратного развития фетальной окклюзии может быть одной из причины врожденной атрезии органов.

Несмотря на то, что эпителиальное склеивание обнаружено более ста лет назад и за эти годы накопилось немало сообщений о физиологической атрезии в разных органах у представителей всех классов позвоночных, этот феномен и его последствия до конца остаются неизученными.

В связи с этим представляет определенный интерес изучение особенностей развития органов плода, задержка или остановка которых на определенной стадии утробной жизни приводит к развитию врожденной патологии.

Нарушение процесса инволюции физиологической атрезии – временного закрытия половых органов и отверстий – способствует таким порокам, как стеноз, атрезия и удвоение трубчатого органа или отверстия.

Рассматривая физиологическую атрезия в эмбриогенезе на основании работ Г.А. Шмидта (1986), И.И. Шмальгаузена (1969), А.Г. Кнорре (1971) как гистогенетическую рекапитуляцию, то есть повторение этапа, пройденного предками позвоночных животных, мы считаем, что физиологическая атрезия имеет конкретное приспособительное значение для органов развивающегося плода.

Материал и методы

Изучено 245 зародышей человека и млекопитающих (кошка, собака, белая крыса), разложенных на серии сагиттальных, поперечных, фронтальных срезов (окраска по Бильшовскому-Буке, гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону).

Использовано так же 120 серий зародышей белой крысы, подвергнутых облучению на 12-14 сутки эмбриогенеза- второй «критический» период в дозе 2.24 Гр. Возраст зародышей человека и млекопитающих животных датируется в миллиметрах теменно-копчиковой длины (ТКД).

Результаты и их обсуждение

В процессе эмбрионального развития кишечной трубки имеет место интенсивная пролиферация эпителия, наиболее выраженная в пищеводе, 12- перстной кишке, начале тонкой и в некоторых отделах толстой кишки, в желчных путях, протоках поджелудочной железы. Возникает временное сужение, а в некоторых местах и полное закрытие органа.

Установлено, что кроме пролиферации эпителия фетальной окклюзии пищевода способствует вакуолизации эпителиального слоя в 12-перстной кишке, отсутствие просвета наиболее четко определяется в месте впадения печеночно-панкреатического, добавочного панкреатического протоков.

Временное закрытие просвета 12-перстной кишки в эмбриогенезе, представляя собой гистогенетическую рекапитуляцию такого же процесса у предков позвоночных животных, имеет адаптивное значение для развивающегося зародыша.

Окклюзия 12-перстной кишки, равно как и пищевода, препятствует проникновению в кишечную трубку околоплодной жидкости до достижения определенного этапа в гистогенезе 12-перстной кишки и связанных с ней органов. Обратное развитие атрезии 12-перстной кишки приводит к открытию протоков поджелудочной железы, печени и образованию ворсинок, что является морфологическим выражением нового функционального состояния кишки, ее готовности к началу пищеварения.

Фетальная окклюзия в дыхательной системе имеет особое значение. Она ограничивает органы дыхания от внешней среды и играет роль в морфогенезе дыхательной системы. Физиологическая атрезия наблюдается в области наружных носовых отверстий и гортани. Физиологическая атрезия гортани способствует образованию твердого неба. Эпителиальное склеивание в гортани и наружных носовых отверстиях играет роль в отграничении дыхательных путей зародышей от амниотической жидкости, а также в формировании твердого неба.

Таким образом, эпителиальное склеивание в области наружных носовых отверстий, в гортани и пищеводе являются временными структурами, имеющими значение для формообразования неба и становления физиологических функций плода. Фетальная эпителиальная окклюзия закономерно встречается в органах мочевой и половой системы. Для нее характерно постоянство локализации в определенных местах мочеточников, уретры и влагалища.

Так, в органах мочевой системы (уретре) рано возникает и длительно продолжается ее эпителиальное склеивание. Эпителиальная мочеточниковая мембрана располагается в нижней ее части – в месте впадения в мочевой пузырь.

Эпителиальная окклюзия влагалища (каудальная часть и нижняя часть, отделяющаяся от мочеполювого синуса), представляет собой солидный эпителиальный тяж, предположительно, предохраняющий половые пути и брюшную полость плода от попадания в них околоплодных вод.

Повреждающие факторы задерживают во времени появление и обратное развитие физиологических атрезий в названных органах.

К аномалиям развития почек следует отнести следующие: агенезия, удвоение, гипоплазия, подковообразная почка, гидронефроз.

Рентгеновское облучение зародышей на 12-14-е сутки эмбриогенеза вызывает во всех случаях задержку развития влагалища: отстают слияние парамезонефральных протоков, рассасывание их медиальной перегородки, отделение синусной части влагалища от мочеполювого синуса.

Исследованная фетальная окклюзия есть проявление адаптации зародыша к конкретным условиям развития.

Физиологические атрезии представляют собой временно функционирующие структуры, которые возникают и исчезают в органах пищеварительной, дыхательной, мочеполювой систем на определенных этапах эмбриогенеза.

Изучение морфологических и временных параметров физиологической атрезии в разных функциональных системах позволило обосновать значение указанного феномена.

Выводы

Фетальная окклюзия способствует приспособлению эмбриона к развитию в окружении амниотической жидкости.

Происходящие в органах структурные изменения, рассматриваемые в сопоставлении с процессами морфогенеза и становлением физиологических функций плода, есть выражение морфофизиологических взаимосвязей в онтогенезе.

Солидная стадия в развитии органов, квалифицируемая как гистогенетическая рекапитуляция, играет важную роль в формообразовании зародыша.

Инволюция эпителиальной окклюзии, сопровождаемая физиологической деструкцией клеток, имеет значение для окончательного формирования органов.

Литература

1. Кнорре А.Г. Эмбриональный гистогенез . – Ленинград, 1971.- с. 432.
2. Лобко П.И. , Петрова Р.М. , Чайка Е.Н. Физиологическая атрезия. – Минск, «Беларусь» , 1983. - с 384.
3. Степанова И.П., Лобко П.И., Каргина А.С. Фетальная окклюзия: Сборник трудов к 50-летию кафедры анатомии человека ГрГМУ. – Гродно, 2008. - с.109 – 110.
4. Шмальгаузен И.И. Проблемы дарвинизма. – Ленинград, 1969.- с 423.
5. Шмидт Г.А. Типы эмбриогенеза и их приспособительное значение. – Москва, 1968.- с. 354.
6. Kahan J.I. Zur Biochemie des Auges. – Budapest, 1982.
7. Langman J. Medical Embriology Human Development Normal and Abnormal. – Baltimore, 1975.
8. Schumacher G.H. Embrionale Entwicklung des Menschens . – Berlin, 1979.

Динамика морфологических преобразований прилегающих к поднижнечелюстной слюнной железе смежных структур в первом триместре пренатального онтогенеза человека

*Н. В. Табачнюк, И. Ю. Олийнык

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

*Corresponding author: E-mail: tabachniuk@rambler.ru; olijnyk@list.ru

Dynamics of morphological transformations adjacent to the submandibular salivary gland adjacent structures in the first trimester of prenatal human ontogenesis

N. V. Tabachniuk, I. Yu. Olijnyk

Complex morphological methods studied histological sections of human embryonic material to the establishment of age-related changes of the dynamics morphogenesis with embryo submandibular salivary gland structures in the first trimester of prenatal ontogenesis.

Key words: morphogenesis, submandibular salivary gland, prenatal human ontogenesis.

С помощью комплексных морфологических методов исследования гистологических срезов эмбрионов человека изучена динамика морфологических изменений в структуре подчелюстной слюнной железы и окружающих её тканей в первом триместре пренатального периода онтогенеза человека.

Ключевые слова: морфогенез, слюнная железа, пренатальный онтогенез человека.

Актуальность темы

Одной из ведущих и актуальных задач эмбриологов, анатомов, тератологов, хирургов является изучение развития, становления топографо-анатомических взаимоотношений органов в различные возрастные периоды [1]. Однако на сегодня наименее изученными в плане возрастной морфологии являются анатомические и гистологические особенности органов и структур в пренатальном онтогенезе, который целесообразно разделить помесячно, а в наиболее острые (критические) периоды даже по неделям [2].

Вполне оправданно перед учеными стоит вопрос о том, как научиться управлять индивидуальным развитием [3]. Для этого в настоящее время морфологи все чаще работают совместно с биохимиками, биофизиками, генетиками, физиологами и клиницистами различного профиля.

Такой интегрирующий подход привел к созданию особого состояния научного мышления, которое можно назвать „взаимодополняемость” или „межпредметность” [4].

Изучение межтканевых, в том числе эпителио-мезенхимальных взаимоотношений в процессе гистогенеза и органогенеза [5], нарушение которых лежит в основе формирования различных аномалий развития, является одной из фундаментальных задач медицинской эмбриологии [6]. Немаловажным фактором является установление критериев нормогенеза [7] и критических периодов развития.

В связи с этим **целью** наших исследований стало изучение динамики морфологических преобразований смежных с зачатком поднижнечелюстной слюнной железы структур в первом триместре пренатального онтогенеза человека.

Материал и методы исследований

Материалом для исследования послужили 53 серии гистологических препаратов зародышей, плодов и плодов человека (согласно периодизации Г.А. Шмидта, 1968) из коллекций кафедр Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы) и Крымского государственного медицинского университета имени С. И. Георгиевского (Симферополь). Обзорные препараты окрашены гематоксилином и эозином, пикрофуксином по методу Ван-Гизон и импрегнированы по Гомори. Для анализа углеводных и белковых компонентов изучены срезы, окрашенные реактивом Шиффа, толуидиновым синим, альциановым синим, проционом красным, тиозином, жёлтым нафтоловым S, амидочёрным Б.

Согласно возрастной градации стадийности эмбриогенеза человека исследовали эмбриональный материал от 2,5 мм до 80,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) на стадиях от раннего периода зрелого нервного желобка и незрелого сомита к началу плодного периода (что соответствует 9-23 стадиям, принятым в институте Карнеги, США). Для исследования использовали эмбриональный материал, который развивался в матке при отсутствии явных воздействий повреждающих факторов внешней среды.

Результаты и их обсуждение

Обособление головы у эмбриона человека происходит в течение 3-4 недели эмбриогенеза в виде утолщения переднего конца нервной трубки зародыша (рис. 1).

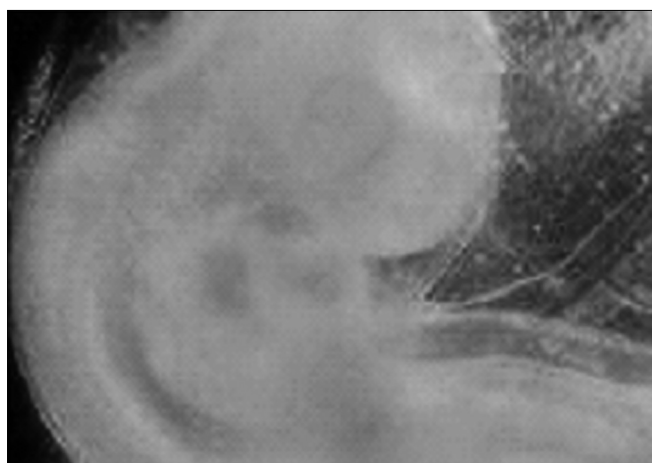


Рис. 1. Головной конец зародыша 3-х недель внутриутробного развития (вид сбоку). Микрофотография. Увеличение x 140.

Вокруг неё, впоследствии из эктодермы и мезенхимы образуются мягкие и твёрдые ткани головы, в том числе и челюстно-лицевого аппарата. В образовании висцерального отдела головы принимают участие пять лицевых отростков (валиков, или бугров): непарный – лобный, или носолобный; парные – верхнечелюстные и нижнечелюстные, которые возникают ещё до прорыва глоточной мембраны, нависая над ротовой ямкой. Вместе они ограничивают первичную ротовую полость (stomodaeum) [9].

На переднебоковых стенках краниального отдела эмбриона обнаруживаются несколько парных выступов с глубокими бороздами между ними. У эмбриона человека эти борозды-щели, как правило, не сообщаются с полостью первичной глотки, но они гомологичны жаберным щелям рыб и амфибий и поэтому сохранили название жаберных (глоточных) щелей. Их основу составляет мезенхима, покрытая снаружи эктодермой, а внутри выстланная энтодермой.

У зародыша 3,2 мм ТКД (возраст 24 суток) краниальный отдел передней кишки еще отделён от первичной ротовой полости (stomodaeum) ротовую пластинкой, которая являет собой тонкий двухслойный участок ткани, представленный снаружи эктодермой, а внутри – энтодермой (рис. 2).

В отростках мандибулярной дуги (зачатках нижней челюсти) обнаруживаются островки меккелева хряща, находящиеся в окружении мезенхимы с неоднозначной степенью дифференцировки в различных гистогенетических зонах нижнечелюстных зачатков. В прилежащей к ним мезенхиме активно протекает местный васкулогенез. Первичные кровеносные сосуды имеют вид щелевидных образований с кровяными островками, центральная часть которых представлена мегалобластами. Вокруг островков локализируются клетки, трансформирующиеся в эндотелиоциты. Изучение особенностей строения клеток мезенхимы, формирующих мягкие ткани нижней челюсти, показало, что плотность клеток мезенхимы, расположенных ближе к эпителиальному покрову, более выражена, чем в отдалённых от него участках.

Судя по ядерно-цитоплазматическому соотношению и тинкториальным свойствам, можно сделать вывод, что пролиферативные процессы в околоэпителиальной зоне мезенхимы протекают более интенсивно, чем в отдалённых от эпителия участках.

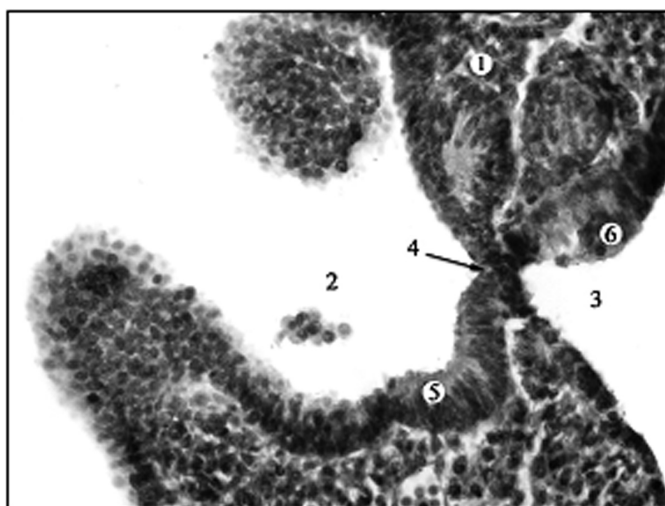


Рис. 2. Сакиттальный срез зародыша человека 3,2 мм ТКД (24 сутки). Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 15^х, об. 20^х: 1 – краниальный участок зародыша; 2 – первичная ротовая полость; 3 – полость краниального отдела передней кишки; 4 – ротовая пластинка (глоточная мембрана); 5 – эпителий первичной ротовой полости; 6 – эпителий передней кишки.

В пользу этого свидетельствуют и цитохимические исследования, согласно которым в околоэпителиальной зоне процессы метаболизма протекают на более высоком уровне. Здесь интенсивнее осуществляется синтез гликогена, гликопротеинов, гликозаминогликанов, накопления аминокислот (гистидина, лизина и аргинина), а также образование основного и общего белка. Морфогенетические процессы в максиллярных отростках менее выражены. В них нами не выявлено ни хрящевых образований, ни явно выраженных остеогенных зачатков.

В этот возрастной период ещё нет чёткого разделения мягких тканей ротовой полости в области нижней и верхней челюсти на губы и дёсны, признаков формирования мимической мускулатуры тоже ещё не выявлено.

Вдоль островков меккелева хряща выявляются тяжи базофильно окрашенных нервных элементов. В целом, на 5-й неделе эмбрионального развития человека довольно чётко определяются гистогенетические преобразования в закладках краниального отдела зародыша, приводящие к обособлению его твёрдых и мягких тканей с некоторой асинхронностью в развитии зачатков нижней и верхней челюсти.

В течение 6-й недели внутриутробного развития (зародыши 11,0-13,0 мм ТКД; 37-43 дня) краниальный отдел эмбриона лишь отдалённо напоминает черты характерные для лица человека. Микроскопией серийных гистологических срезов зародышей этого периода развития установлено, что ротовая полость сверху ограничена лобным и парными медиальными носовыми и верхнечелюстными отростками. Дистальные концы нижнечелюстных отростков максимально сближаются между собой, а в их проксимальных отделах всё чётче обозначается образование меккелева хряща. Основу этих образований составляет мезенхима, дифференцирующаяся в твёрдые и мягкие ткани губо-челюстных закладок. Клеточные элементы прилежащей к эпителию мезенхимы начинают приобретать признаки, характерные для молодых клеток фибробластного ряда, свидетельством чего являются разнообразие их форм, размеров и ядерно-цитоплазматических соотношений.

При окраске препаратов толуидиновым синим (при pH 4,0 и выше) в этой зоне обнаруживаются признаки слабовыраженной метахромазии основного компонента межклеточного вещества, свидетельствующие о том, что клетки мезенхимы секретируют также гиалуроновую кислоту и нейтральные углеводные компоненты. Структуры меккелева хряща, выявляемые в закладке нижней челюсти, становятся более обозначенными, особенно в области будущих её углов. Цитоплазма его клеток, по сравнению с окружающей мезенхимой, проявляет более высокое содержание гликогена, гликопротеинов, нуклеиновых кислот и амфотерных белков. Латеральнее хрящевого зачатка с обеих сторон в закладке нижней челюсти выявляются участки конденсированной мезенхимы, дифференцирующиеся в остеогенные островки.

Степень дифференцировки остеогенных островков в дистальном направлении снижается, а между концами меккелева хряща они отсутствуют. Более выраженным, по сравнению с 5-и недельными зародышами, становится локальное образование сосудов. Последнее имеет вид отдельных кровяных островков и сливающихся между собой первичных гемокапилляров с активным гемопоэзом, способствующим

протеканию цито- и гистогенетических преобразований в висцеральном отделе черепа. Высокие темпы цито- и гистогенетических перестроек на 6-й неделе эмбриогенеза в зачатках, прилежащих к зачаткам поднижнечелюстных слюнных желез, сопровождаются активацией обменных процессов, что напрямую связано с ускоренным образованием сосудов в этой области.

Анализ серийных гистологических срезов предплодов 7-ой недели внутриутробного развития (14,0-18,0 мм ТКД; 44-48 дней) и далее свидетельствует о наличии качественных преобразований в основных зачатках смежных с поднижнечелюстной слюнной железой структур. Окраска гистопрепаратов реактивом Шиффа и толуидиновым синим, при различных значениях рН, подчёркивает активно протекающие у плодов этого возрастного периода биосинтетические процессы. При этом в аморфном веществе выявляются нейтральные углеводные компоненты, гиалуриновая кислота и хондроитинсульфаты. Цитоплазма клеток содержит гликоген и гликопротеины.

В этот период формируется преддверие ротовой полости. Вся ротовую полость занимает больших размеров язык, основу которого составляют миобласты и мезенхима. В зачатках нижней челюсти на последовательных срезах билатерально просматриваются островки меккелева хряща, вентральные концы которых продолжают сближаться. Компоненты хрящевой ткани в них стали более зрелыми. В составе закладки нижней челюсти более отчётливо (чем на предыдущем этапе развития) выявляются очаги остеогенеза, локализующиеся по ходу меккелева хряща с вентролатеральной его стороны в виде отдельных островков. По периферии минерализованных островков костной ткани локализуются плотно прилежащие друг к другу остеобласты различной формы: от овоидной до трапециевидной. К концу 7-й недели эмбриогенеза (предплоды 20,0 мм ТКД) в зачатке нижней челюсти отмечается образование зубной пластинки. Описанные морфологические преобразования в структурах сопровождаются усиленным образованием кровеносных сосудов. Стенка протокапилляров образована дифференцирующимися эндотелиоцитами, о степени зрелости которых можно судить по величине и форме их ядер.

В этот же период определяются зачатки жевательных и мимических мышц, мезенхима дифференцируется в рыхлую соединительную ткань губ, щёк и дёсен. При этом субэпителиальные клетки мезенхимы ускоренно превращаются в клетки фибробластного дифферона. В зачатках верхней челюсти в этот возрастной период ни хрящевые зачатки, ни явно выраженные остеогенные островки ещё не обнаружены.

На 8-й неделе развития (предплоды 21,0-30,0 мм ТКД; 49-57 дней) отмечаются качественные преобразования в зубной пластинке. Происходит формирование эмалевых органов и альвеолярных отростков. Морфологические преобразования в эпителиальных компонентах смежных с зачатками поднижнечелюстной слюнной железой структур и далее сопровождают качественные изменения в производных мезенхимы. Происходит моделирование костной основы челюстно-лицевого аппарата вследствие слияния между собой растущих в ходе эмбриогенеза островков костной ткани в обеих челюстях. При этом в нижней челюсти очаги окостенения распространяются вдоль меккелева хряща как в проксимальном, так и в дистальном направлениях. Пространства между формирующейся костной тканью и хрящом заполнены мезенхимой с характерным для неё уплотнённым расположением клеток.

Такая же картина наблюдается и в мезенхиме, располагающейся вокруг зубных пластинок и особенно вокруг зубных почек. В мягких тканях мезенхимного генеза, образующих губы, щёки и дёсны, усиленными темпами продолжается сосудобразование. Нёбные пластинки, в которых определяются остеогенные островки, располагаясь билатерально вдоль языка, начинают изменять своё положение на горизонтальное и у 9-и недельных предплодов (31,0-41,0 мм ТКД), срастаясь между собой, формируют твёрдое нёбо, в результате чего ротовая полость обособляется от носовой полости.

В течение 9-й недели эмбрионального развития темпы остеогенеза в нижней челюсти по сравнению с верхней, протекают быстрее. Важным моментом на данном этапе есть обозначение углов и ветвей нижней челюсти. Дистальные концы костных образований нижней челюсти заметно сближаются в области подбородка, а в верхней челюсти очаги окостенения увеличиваются в размерах. К концу 9-й недели эмбриогенеза человека происходит образование вторичной ротовой полости, что сопровождается дальнейшим усложнением межклеточных и меж-тканевых отношений в смежных с зачатками поднижнечелюстной слюнной железой структурах.

Для 10-й недели внутриутробного развития (предплоды 42,0-53,0 мм ТКД) характерно формирование ветвей нижней челюсти, образованных гиалиновой хрящевой тканью которую замещает в дальнейшем костная ткань. Со всех сторон по ходу ветвей располагаются кровеносные сосуды лакунарного типа. Особенно их много с внутренней стороны. Просвет сосудов заполнен форменными элементами крови, среди которых значительной составляющей является ядросодержащие клетки эритропоэтического и миелоидного ряда, что свидетель-

ствует о местном кроветворении. Образовавшиеся на более ранних этапах эмбриогенеза структурные элементы мимической и жевательной мускулатуры нарастают в объёме, а их качественные изменения характеризуются дальнейшим смещением ядер миотубул на периферию и превращением их в миосимпласты.

Исследование серийных гистологических срезов голов предплодов и плодов человека 11-12 недель внутриутробного развития (54,0-80,0 мм ТКД) показало полное разделение ротовой и носовой полостей вследствие завершения формирования мягкого нёба.

Сформировано преддверие полости рта, губы и щёки отделены от дёсен глубокой бороздой. Верхняя челюсть полностью представлена островками костной ткани, объединяющимися между собой. Расстояние между образующейся костной основой нижней челюсти и меккелевыми хрящами в различных участках неодинаково. К концу первого триместра пренатального онтогенеза человека (12-й недели) костная ткань нижней челюсти почти вплотную прилежит к хрящу (рис. 3).



Рис. 3. Срез левой нижней челюсти плода 12-и недель эмбрионального развития. Окраска азаном. Микрофотография. Увеличение x 100.

В зоне таких контактов между костной тканью и меккелевым хрящом определяются участки лизиса последнего и врастание в него мезенхимоподобных клеток, которые замещают разрушающиеся структуры хрящевой ткани.

Выводы

За результатами изучения динамики морфологических преобразований смежных с зачатками поднижнечелюстной слюнной железы структур в первом триместре пренатального онтогенеза человека следует отметить соответствующее этому временному периоду полное разделение ротовой и носовой полостей с формированием преддверия ротовой полости, языка, нижней и верхней челюсти. В течение всех 12-и недель первого триместра пренатального развития продолжают нарастать морфологические преобразования в твёрдых и мягких тканях краниального отдела, что обусловлено установлением реципрокных отношений между различными тканевыми закладками.

Наиболее выраженные морфологические преобразования в процессе становления смежных с поднижнечелюстной слюнной железой структурах происходят в периоды обособления жаберного аппарата (4-я неделя эмбриогенеза), сближения и срастания челюстных отростков и нёбных пластинок (5-8 недели), образования зубных зачатков (7-8 недели), которые, очевидно, являются критическими в плане развития возможных аномалий в области лица.

Литература

1. Ахтемійчук Ю.Т. Нариси ембріотопографії / Ю.Т. Ахтемійчук – Чернівці: Видавничий дім „Букрек”, 2008. – 200 с.
2. Сапин М. Р. Сегодня и завтра морфологической науки / М. Р. Сапин // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 6-8.
3. Підсумки наукових досліджень з медичної ембріології та завдання на перспективу / Б. Г. Макар, В. В. Кривецький, Т. В. Хмара, Н. Б. Решетилова // Саміт нормальних анатомів України та Росії, 28-30 травня 2003 р.: тези доповідей. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. – С. 77-80.
4. Шахламов В. А. Основные направления развития исследований по экспериментальной гистологии и цитологии в третьем тысячелетии / В. А. Шахламов // Морфология. – 2002. – Т. 122, № 5. – С. 15-18.
5. Барсуков А.Н. Гистоморфологическая характеристика челюстно-лицевого аппарата на девятой неделе пренатального периода онтогенеза / А.Н. Барсуков // Клін. анатом. і операт. хірургія. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 26-28.

6. Шаповалова О.Ю. Органні особливості раннього гістогенезу похідних різних зародкових листків у людини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д. мед. н.: спец. 14.03.09 „Гістологія, цитологія, ембріологія” / О.Ю. Шаповалова. – Київ, 2003. – 33 с.
7. Олійник І.Ю. Закономірності пренатального морфогенезу і становлення будови бронхіогенної групи залоз: спец. 14.03.01 „Нормальна анатомія” / І.Ю. Олійник. – Тернопіль, 2008. – 32 с.
8. Sadler T.W. Langman's medical embryology / Sadler T.W. – Philadelphia, Baltimore, New York, Toronto: Wippincott Williams Wilkins, 2004. – 534 p.

Послеоперационные осложнения у больных с неосложненной аневризмой брюшной аорты

*Е. О. Тихановская, Н. Ф. Фомин, А. М. Привалов

Военно-Медицинская академия им.С.М.Кирова, Санкт-Петербург, Россия

*Corresponding author: E-mail: alena.tihanovskaja@yandex.ru

Postoperative complications in patients with uncomplicated aneurism of the abdominal aorta

At date of literature frequency of postoperative complications after interventions of noncomplicated abdominal aortic aneurysm is 2-8%. It was made retrospective analysis of 31 histories of diseases from 128 operations. Cardiovascular, lung and renal diseases are often complicated the surgical invasion of the abdominal aortic aneurysms. The high-risk group contained 65 y. o. patients. Retroperitoneal incision to small aneurysms can decreased lung complications. Careful diagnostic and special treatment of accompany pathology in before- and postoperative time can decreased these complications.

Key words: abdominal aorta, aneurysm, postoperative complications.

По данным литературы частота послеоперационных осложнений у больных с неосложнённым течением аневризм брюшной аорты составляет 2-8%. Проведен ретроспективный анализ 31 истории болезни пациентов из 128 оперированных. Наиболее частыми осложнениями являются сердечно-сосудистые, легочные и почечные осложнения. Возраст больных старше 65 лет является значимым фактором риска. Ретроперитонеальный доступ при небольших аневризмах позволяет снизить количество легочных осложнений. Тщательная диагностика и полноценная коррекция, сопутствующие патологии в до- и послеоперационном периоде, позволяют снизить число осложнений.

Ключевые слова: аневризма, брюшная аорта, послеоперационные осложнения

Актуальность

Известно, что наиболее грозными и коварными в своей непредсказуемости осложнениями атеросклероза являются аневризмы брюшной аорты, если принимать во внимание показатели смертности и количество осложнений при хирургическом лечении аневризм.

С развитием современной сосудистой хирургии и анестезиологии летальность при плановых операциях по поводу аневризм инфраренального отдела аорты заметно снизилась и к настоящему времени приближается в 5%.

Несмотря на это, часть больных с поражением сердца, легких или почек традиционно продолжают относить к группе повышенного риска по летальности и частоте развития периоперационных осложнений.

Послеоперационные осложнения развиваются у 2-8% оперированных больных с неосложненным течением, инфаркт миокарда 6%, острая почечная недостаточность 8% G. T. McArdle, 2007.

По данным литературы к наиболее распространенным осложнениям после резекции брюшной аорты относятся легочные (до 50%), сердечно-сосудистые (15-20%) и почечные осложнения (3-30%) (Покровский А.В., 1995; Спиридонов А.А., 2000; Chen J.C., 1996).

Материал и методы

Проведено ретроспективное изучение 31 истории болезни пациентов, имевших осложнения после операций из 128 оперированных больных по поводу неосложненных аневризм брюшной аорты.

Из числа анализируемых большинство больных были мужчины старше 50 лет. Дисфункция сердца

определялась по наличию при поступлении или в анамнезе стенокардии, застойной сердечной недостаточности, аритмии, инфаркт миокарда в анамнезе, а также уровню артериального давления.

Заболевание легких расценивалось как фактор риска при выявлении хронического обструктивного бронхита и в случаях, когда при исследовании функции легких ОФВ₁ за 1 сек было ниже 50% нормы.

Дисфункция почек определялась по уровню креатинина в плазме крови (выше 100 мкмоль/л).

Среди оперированных 128 больных в качестве факторов риска выявлены такие сопутствующие заболевания как гипертензия (62,5%), ишемическая болезнь сердца (32,8%), нарушение функции почек (16,4%), обструктивные заболевания функции легких (20,3%). Окклюзионно-стенотические процессы в артериях нижних конечностей зарегистрированы почти у каждого третьего больного.

Результаты и их обсуждение

Длительность клинических признаков аневризмы брюшной аорты у оперированных больных составила от нескольких месяцев до нескольких лет.

Характерными признаками заболевания были боли в животе с иррадиацией в поясницу и наличие пульсирующего образования.

Размер аневризмы колебался от малых (3-4 см) до гигантских (15 x 10 x 10 см). Большинству пациентов (24) было выполнено аортодвубедренное, 5 – аортоподвздошное, 2 – аортоаортальное протезирование.

Наиболее частыми осложнениями после резекции аневризмы и протезирования аорты явились легочные – 17, сердечно-сосудистые – 3, почечные – 3, желудочно-кишечные – 3 (что потребовало выполнения гемиколэктомии у 1 больного).

К другим осложнениям относились развитие тромбоза (2), кровотечения (2) и нарушение мозгового кровообращения (1). У трех пациентов диагностировано несколько осложнений и у трех больных были выполнены повторные вмешательства.

Летальность от сердечно-сосудистых катастроф составила 6,5%.

Выводы

Таким образом, наиболее характерными послеоперационными осложнениями являются легочные, сердечно-сосудистые и почечные. Это можно объяснить как возрастом больных, так и наличием сопутствующей патологии.

Наш опыт показывает, что возраст старше 65-67 лет, уже должен рассматриваться как значимый фактор риска не в плане возможного развития осложнения, а в ресурсе организма справиться с ними.

При небольших аневризмах использование ретроперитонеального доступа к аорте позволяет снизить частоту дыхательных расстройств.

При возможности необходимо максимально сократить сроки искусственной вентиляции легких, т.е. ранняя экстубация и антибиотикопрофилактика.

При дисфункции почек необходима должная гидратация и введение маннитола. Инотропная поддержка миокарда, поддержание нормальных температурных параметров пациента позволяют избежать фатальных аритмий.

И, наконец, тщательная диагностика сочетанных поражений других сосудистых бассейнов – в этом мы видим залог успеха оказания помощи этим больным.

Литература

1. Покровский, А.В. Значение резерва коронарного кровообращения в оценке частоты инфаркта миокарда при хирургическом лечении больных атеросклерозом аорты и ее ветвей / А.В. Покровский, С.Б. Фитилов, Е.А. Складорова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 3. – С. 46-50.
2. Спиридонов, А.А. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты / А.А. Спиридонов, Е.Г. Тутов, В.С. Аракелян. – М., 2000. – 205с.
3. Chen, J.C. Predictions of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms / J.C.Chen [et al.] // J.Vasc. Surg. – 1996. – Vol.24, N4. – P. 614-623.
4. McArdle, G.T. Positive fluid balance is associated with complications after elective open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair / G.T.McArdle [et al.] // Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg. – 2007. – Vol. 34, N5. – P. 522-527.

Возрастные особенности срединного нерва у людей в периоде от юношеского до старческого возраста

***Ю. П. Торсунова, И. А. Баландина, В. И. Алиев, Г. А. Хромцова**

Кафедра нормальной, топографической и клинической анатомии, оперативной хирургии
ГБОУ ВПО Пермская Государственная медицинская академия им. ак. Е. А. Вагнера
Минздравсоцразвития России, Пермь, Россия
*Corresponding author: E-mail: torsunova79@mail.ru

The morphometrical characteristic of a median nerve in people from youth to senile age

Iu. P. Torsunova, I. A. Balandina, V. I. Aliev, G. A. Chromtsova

Our research has shown that the diameter, perimeter and area of the cross-section section of a median nerve decrease in the period from youth to old age. On the average the fascicles of nervous fibers in a median nerve are made up of 7 to 12 pieces. This study shows the area of all fascicles, as well as the size of one nervous fiber fascicle of in the median nerve decreases from youthful to senile age. Thus, morphological changes in the area of the median nerve and the area of nervous fibers' fascicles are connected with involuntional changes and need further studying.

Key words: median nerve, nonmyelinic nervous fibers.

Наши исследования показали, что диаметр, окружность и площадь поперечного сечения срединного нерва уменьшается в период с юности до старческого возраста. Количество пучков нервных волокон составляющих срединный нерв в среднем составляет от 7 до 12. Площадь всех пучков, а также одного пучка нервных волокон, как часть срединного нерва, уменьшается с возрастом. Таким образом, морфологические изменения в области срединного нерва и в области пучков нервных волокон, которые являются частью нерва, связаны с инволюционными изменениями и требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: срединный нерв, безмякотные нервные волокна.

Актуальность

Травматические поражения нервных стволов часто встречаются в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом. По данным ВОЗ в большинстве случаев в мирное время повреждаются нервы верхних конечностей (около 90% всех травм). Особенно часто поражается плечевое сплетение, затем срединный нерв. Довольно часто встречается комбинированное поражение локтевого и срединного нервов. В военное время нервы рук травмируются вдвое чаще, чем нервы нижних конечностей.

С целью выявления закономерности возрастных морфометрических изменений срединного нерва, у людей от юношеского до старческого возраста, было проведено исследование структурных компонентов пучков срединного нерва.

Материал и методы

Нами проанализированы материалы аутопсии 139 человек в возрасте от 17 до 90 лет, погибших от черепно-мозговых травм, не имевших в анамнезе заболеваний и травм периферической нервной системы.

Для доступа к плечевому сплетению разрез кожи длиной 10 см производили по краю большой грудной мышцы с переходом на нижний край двуглавой мышцы до подмышечной области. Участок срединного нерва плечевого сплетения иссекали от места слияния наружного и внутреннего вторичных пучков на протяжении 3 см. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах восходящей крепости, проводили заливку в парафиновые блоки и изготавливали серийные срезы толщиной в 5 микрон.

Результаты

Нервные стволы срединного нерва состояли из миелиновых и безмиелиновых нервных волокон, окруженных тремя соединительнотканными оболочками: эндоневрием, периневрием и эпиневрием. Эпиневррий покрывал нервный ствол снаружи, отграничивая его от окружающих тканей, и состоял из рыхлой неоформленной соединительной ткани. Рыхлая соединительная ткань эпиневрия выполняла все промежутки между отдельными пучками нервных волокон.

В эпиневррии в большом количестве находились толстые пучки коллагеновых волокон, идущих преимущественно продольно, клетки фибробластического ряда, гистиоциты и жировые клетки. Периневрий окружал отдельные пучки нервных волокон.

Пучки коллагеновых волокон имели в периневрии плотное расположение и ориентированы как в продольном, так и концентрическом направлениях. Периневрий, внедряясь в толщу нервного пучка, образовывал там соединительнотканые перегородки толщиной 0,5-6,0 мкм, которые делили пучок на части.

Нервы, срезанные косо или почти продольно, имели слоистый вид, существенно отличающийся от поперечных срезов. Слоистость продольных срезов подчеркивалась удлинёнными тонкими ядрами, лежащими продольно между волокнами. Эти ядра принадлежали шванновским клеткам и клеткам эндоневрия. Слои волнообразно извивались вдоль нерва.

Нервы были обильно снабжены сосудами, образующими много анастомозов. Эндоневрий содержал сеть капилляров. Питающие артерии от различных сосудов, лежащих вне нерва, и от продольных сосудов, сопровождающих нерв, часто проникали в нерв по его ходу и соединялись с сосудами самого нерва.

Максимальные показатели диаметра, окружности и площади поперечного сечения срединного нерва нами выявлены у лиц юношеского возраста, а минимальные их значения отмечены в старческом возрасте. Так, наибольший диаметр срединного нерва у юношей в среднем равен $9,43 \pm 0,480$ мм, средние значения максимальной окружности составляют $29,61 \pm 1,507$ мм, а усредненный показатель наибольшей площади поперечного сечения нерва равен $72,14 \pm 7,296$ мм².

Наименьший диаметр срединного нерва, выявленный у лиц старческого возраста, в среднем равен $3,77 \pm 0,319$ мм, окружность составляет $11,83 \pm 1,005$ мм, а наименьшая площадь поперечного сечения равна $11,54 \pm 1,982$ мм² (табл. 1).

Таблица 1

Диаметр, окружность и площадь поперечного сечения срединного нерва (n = 139)

№	Возрастной период	Пол	Диаметр (мм)	Окружность (мм)	Площадь (мм ²)
1	Юношеский возраст	М	$8,65 \pm 0,385$	$27,17 \pm 1,210$	$60,86 \pm 5,465$
		Ж	$9,43 \pm 0,480$	$29,61 \pm 1,507$	$72,14 \pm 7,296$
2	Первый период зрелого возраста	М	$6,90 \pm 0,279$	$21,65 \pm 0,876$	$38,48 \pm 3,021$
		Ж	$6,01 \pm 0,312$	$18,88 \pm 0,979$	$29,46 \pm 2,813$
3	Второй период зрелого возраста	М	$5,55 \pm 0,344$	$17,42 \pm 1,080$	$25,83 \pm 3,225$
		Ж	$4,28 \pm 0,337$	$13,42 \pm 1,056$	$15,32 \pm 2,296$
4	Пожилой возраст	М	$6,59 \pm 0,246$	$20,68 \pm 0,773$	$34,72 \pm 2,574$
		Ж	$6,00 \pm 0,293$	$18,84 \pm 0,923$	$28,87 \pm 2,834$
5	Старческий возраст	М	$4,01 \pm 0,333$	$12,59 \pm 1,047$	$13,33 \pm 2,130$
		Ж	$3,77 \pm 0,319$	$11,83 \pm 1,005$	$11,54 \pm 1,982$

У лиц юношеского возраста количество пучков нервных волокон составляет в среднем $12,12 \pm 0,628$ штук, у девушек – $13,36 \pm 1,171$ штук; в первом периоде зрелого возраста у мужчин количество пучков в среднем равно $10,55 \pm 0,731$ штук, у женщин – $9,4 \pm 0,668$ штук. У мужчин второго периода зрелого возраста количество пучков в среднем равно $10,16 \pm 0,831$ штук, у женщин – $9,17 \pm 0,913$ штук; в пожилом возрасте этот показатель у мужчин составляет $13,2 \pm 0,853$ штук, у женщин – $11,7 \pm 0,731$ штук.

В старческом возрасте количество пучков нервных волокон, входящих в состав срединного нерва, у мужчин в среднем достигает $7,56 \pm 0,709$ штук, у женщин – $7,83 \pm 0,749$ штук.

Наибольшее количество пучков, равное 20,0 наблюдается у женщин юношеского возраста и у мужчин пожилого возраста.

Наименьшее количество пучков, равное 4,0 отмечается у женщин первого периода зрелого возраста и у мужчин второго периода зрелого возраста (табл. 2).

Площадь, занимаемая пучками нервных волокон в срединном нерве у юношей составляет в среднем $77,71 \pm 0,38\%$, а у девушек – $78,29 \pm 0,48\%$. В первом периоде зрелого возраста данная площадь у мужчин составляет в среднем $83,40 \pm 0,279\%$, у женщин – $84,20 \pm 0,312\%$.

Во втором периоде зрелого возраста площадь, занимаемая пучками нервных волокон, составляет в среднем у мужчин $85,05 \pm 0,344\%$, у женщин – $85,00 \pm 0,337\%$. В пожилом возрасте площадь, которую занимают пучки нервных волокон в срединном нерве, составляет в среднем у мужчин $83,07 \pm 0,246\%$, у женщин – $84,40 \pm 0,293\%$.

Таблица 2

Максимальные, минимальные и средние значения количества пучков нервных волокон в структуре срединного нерва (n = 139)

№	Возрастной период	Пол	Количественные параметры (штук)				
			M ± m	max	min	σ	Cv
1	Юношеский возраст	М	12,12 ± 0,628	17,0	8,0	2,74	62
		Ж	13,36 ± 1,171	20,0	6,0	4,38	143
2	Первый период зрелого возраста	М	10,55 ± 0,731	16,0	6,0	3,27	101
		Ж	9,4 ± 0,668	14,0	4,0	2,59	71
3	Второй период зрелого возраста	М	10,16 ± 0,831	17,0	4,0	3,62	129
		Ж	9,17 ± 0,913	17,0	5,0	3,16	109
4	Пожилой возраст	М	13,2 ± 0,853	20,0	9,0	3,30	83
		Ж	11,7 ± 0,731	15,0	9,0	2,31	46
5	Старческий возраст	М	7,56 ± 0,709	11,0	5,0	2,13	60
		Ж	7,83 ± 0,749	10,0	6,0	1,84	43

У людей старческого возраста площадь пучков срединного нерва составляет в среднем у мужчин 85,89 ± 0,333%, у женщин – 82,17 ± 0,319%.

Таблица 3

Максимальные, минимальные и средние значения процентного соотношения площади пучков нервных волокон к площади срединного нерва (n = 139)

№	Возрастной период	Пол	Количественные параметры (%)				
			M ± m	max	min	σ	Cv
1	Юношеский возраст	М	77,71 ± 0,385	87,0	76,0	1,68	4
		Ж	78,29 ± 0,481	87,0	76,0	1,80	4
2	Первый период зрелого возраста	М	83,40 ± 0,279	87,0	76,0	1,25	2
		Ж	84,20 ± 0,312	87,0	80,0	1,21	2
3	Второй период зрелого возраста	М	85,05 ± 0,344	87,0	79,0	1,50	3
		Ж	85,00 ± 0,337	87,0	80,0	1,17	2
4	Пожилой возраст	М	83,07 ± 0,246	86,0	76,0	0,95	1
		Ж	84,40 ± 0,293	87,0	80,0	0,93	1
5	Старческий возраст	М	85,89 ± 0,333	87,0	80,0	1,00	1
		Ж	82,17 ± 0,319	87,0	81,0	0,78	1

Максимальная площадь, занимаемая пучками нервных волокон, составляет 87,0%, минимальная площадь равна 76,0% (табл. 3).

Таким образом, значения площади, занимаемой пучками нервных волокон, остается на одном уровне как у лиц юношеского, так и у лиц старческого возраста.

Выводы

Наше исследование показало, что диаметр, окружность и площадь поперечного сечения срединного нерва уменьшаются в периоде от юношеского до старческого возраста. Количество пучков нервных волокон в составе срединного нерва в среднем составляет от 7 до 12 штук. Площадь всех пучков, а также площадь одного пучка нервных волокон в составе срединного нерва уменьшается от юношеского до старческого возраста. Таким образом, морфологические изменения площади самого срединного нерва и площади пучков нервных волокон, входящих в состав нерва, связаны с инволютивными изменениями и требуют дальнейшего изучения.

Литература

1. К вопросу хирургического лечения повреждений плечевого сплетения / Алимов Х.М., Муминов А.К., Бабаханов Ф.Х., Абдушукуров Б.А. // III съезд нейрохирургов России. – Спб., 2002. – С. 522.
2. Стереотаксическая хирургия боли / Васин Н.Я. // III Всесоюзный съезд нейрохирургов. – М., 2003. – С. 107-112.
3. Опыт хирургического лечения плексопатий: новые патогенетически обоснованные методы / Древаль О.Н., Григорян Ю.А., Акатов О.В. // III съезд нейрохирургов России. – Санкт-Петербург, 2002 г. – С. 464-465.
4. Хронические болевые синдромы при поражениях периферической нервной системы / Древаль О.Н., Рябыкин М.Г. // Нейрохирургия. – № 4. – 2002. – С. 4-8.
5. Неврология: (руководство для врачей) / Карлов В.А. // Медицинское информационное агентство. – Москва, 2003. – С.640.
6. Inhibition of neural and muscle degeneration after epineural neurolysis / Hurst L.C., Badalamente M.A., Ellstein J., Stracher A. // J Hand Surg. – 9A:564, 2004.
7. Carpal tunnel release under local anesthesia: evaluation of the outpatient procedure / Lichtman D.M., Florio R.L., Mack G.R. // J Hand Surg. – 4:544, 2000.
8. Radiation induced brachial plexus paralysis / Match R.M. // Arch Surg. – 110:384, 2005.

Дифференцированная реакция кортикальных и около мозговых нефронов при стрессе в эксперименте и ее физиологическое значение

В. Д. Тупикин, Е. Б. Родзаевская, И. А. Уварова, Т. П. Романова,
А. В. Чупрова, И. С. Евсеев, И. О. Бугаева

Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра гистологии, Саратов, Россия
Corresponding author: E-mail: ZlobiniOW@rambler.ru

Differential response of cortical and perimedullary nephrons under stress in the experiment and its physiological significance

V. Tupikin, E. Rodzayevskaya, I. Uvarova, T. Romanova, A. Chuprova, I. Yevseyev, I. Bugayeva

Morphofunctional study of the kidney in the application of three-hour five-day course of immobilization stress allowed to establishing for certain highly sensitive to this factor in the kidney. Obviously, all departments and components of the nephron and vascular system, especially microcirculation, and other vessels, involves in the process of compensatory-adaptive adjustment. Juxtamedullary nephrons were extremely sensitive to the conditions of immobilization stress that indicates their active role in the body adapt to stress.

Ключевые слова: почки, кортикальные нефроны, около мозговые нефроны, стресс, адаптация.

Известно, что первичной эффекторной мишенью стресса являются надпочечники, и в ряде наших работ была продемонстрирована тесная положительная корреляция между важнейшими морфометрическими параметрами почки и надпочечников при моделировании иммобилизационного стресса у белых крыс [1].

Это служит доказательством того, что почки и надпочечники представляют собой единую функциональную систему, чутко и координировано реагирующую на стресс. Между тем, реактивные изменения отдельных компонентов коркового и мозгового вещества почечной паренхимы при психо-эмоциональном стрессе с болевым компонентом, к которому относится длительная насильственная иммобилизация (в наших опытах применялась 3-х часовая иммобилизация на спине в течение 5 дней), исследованы далеко не столь глубоко.

Целью работы было установить гистофункциональные особенности стресс-индуцированных реакций паренхиматозных и стромальных элементов коркового и мозгового вещества почки. В экспериментах на 25 самцах белых крыс массой 160-175 г.

Применялись общегистологические, гистохимические методы, исследовалась активность ферментов – щелочной фосфатазы и миелопероксидазы в клетках канальцевого эпителия кортикальных и около мозговых нефронов, проведен статистический анализ важнейших микроморфометрических показателей (таб. 2, 3) паренхиматозных структур.

Было установлено, что почка является органом, весьма динамично и реактивно трансформирующимся при стрессе.

Результаты и их обсуждение

Прежде всего, обнаружено достоверное увеличение массы органа, освобожденного от окологочечной жировой ткани, при стрессе относительно группы сравнения (таб. 1).

Таблица 1

Масса почки (мг) $M \pm m$ в условиях курса иммобилизационного стресса относительно массы почки группы сравнения (контроль)

Группа подопытных животных	$M \pm m$, (мг)
Группа сравнения (контроль, 10 экз.)	869 \pm 18,5
Группа крыс, при стрессе (15 экз.)	1120 \pm 19,7*

Примечание: в табл 1-3: * - $p \leq 0,05$.

Микроскопически почка животных группы сравнения выглядела следующим образом: орган, состоящий из одной доли, покрыт тонкой соединительнотканной капсулой, снаружи от которой определяются группы жировых клеток.

Соотношение длин коркового и мозгового вещества у взрослой особи на аксиальном срезе почки составляет 1:1. Корковое вещество, в обзорных видах окраски имеющее более темный цвет, представлено паренхимой – почечными тельцами корковых нефронов, их проксимальными и дистальными извитыми канальцами, участками прямых и тонких канальцев, радиально располагающимися пучками собирательных трубочек, (образующих «мозговые лучи», собирающих ультра-фильтрат от верхнекортикальных и подкапсульных нефронов).

Строма коркового вещества представлена капиллярами перитубулярной системы и кортикальными сосудами: междольковыми и внутридольковыми артериями, междольковыми и звездчатыми венами, лимфатическими сосудами, а также небольшим количеством рыхлой неоформленной соединительной ткани – интерстицием коркового вещества.

Ретикулярные волокна стромы по ходу базальных мембран почечных телец, канальцев и капилляров, определяемые в окраске водным раствором азотнокислого серебра по Футу, располагались равномерно, без признаков неравномерного усиления рисунка или дезорганизации. При окраске кармином в клетках капсулы клубочка и в канальцевом эпителии выявлялись углеводы.

В окраске на РНК пиронином G по Браше в ядрышках нефроцитов и в их цитоплазме выявлялись рибонуклеопротейды, что свидетельствует об активной ядерной транскрипции и синтезе белка в цитоплазме клеток выстилающего эпителия.

Высокая активность щелочной фосфатазы гистохимически определялась в апикальной зоне щеточной каемки выстилающего эпителия проксимальных канальцев.

Условия иммобилизационного стресса изменяли практически все морфометрические и функциональные показатели паренхимы почки как в зоне коркового, так и мозгового вещества (таб. 2, 3).

В целом, в структуре паренхиматозных элементов почки, наблюдалась преимущественная гипертрофия почечных телец и капиллярных клубочков, значительное (в несколько раз) увеличение площади просвета капсулы Боумена-Шумлянско-го, расширение всех видов канальцев (наиболее заметное в дистальном сегменте). В канальцевом эпителии всех отделов обоих видов нефронов наблюдались признаки капильной дистрофии и вакуолизация цитоплазмы в пределах от умеренной до значительно выраженной.

Морфометрические параметры как кортикальных, так и юкстамедуллярных нефронов существенно отличались от группы сравнения, и характеризовались высокой вариабельностью. Большинство из них было резко гипертрофировано за счет выраженного полнокрывия клубочков почечных телец и интерстиция коркового вещества.

Очевидно, нарушением процесса фильтрации в почечных тельцах корковых нефронов и полнокрывием мозгового вещества объясняется достоверное увеличение массы органа при стрессе.

Помимо полнокрывия, наблюдалось резкое нарушение кровообращения в виде кровоизлияний в различных зонах: в полость почечного тельца, в перитубулярной системе сосудов, в области прямых сосудов мозгового вещества. Структура стенки крупных почечных сосудов находилась в состоянии дезорганизации, имела признаки гамма-метахромазии основного вещества и была утолщена за счет плазматического пропитывания.

Таблица 2

Морфометрические параметры паренхиматозных структур коркового вещества почки при стрессе, $M \pm m$

Морфометрические параметры	Группа сравнения	Группа «стресс»
Площадь почечных телец, S1, мкм кв	6593,2 ± 85,6	8451,4 ± 326*
Площадь просвета Боуеновой капсулы, S2, мкм кв	39,5 ± 2	339,4 ± 21*
Площадь клубочка почечного тельца корковых нефронов, S3, мкм кв	6547,1±40,4	7648,6 ± 326,8*
Наружный диаметр проксимального канальца, d1, мкм	41,9 ± 0,8	48,4 ± 1,4*
Высота нефроцитов проксимального канальца, h1, мкм	11,3 ± 0,3	11,5 ± 0,4
Наружный диаметр дистального канальца, d2, мкм	30 ± 0,8	40,5 ± 0,6*
Высота нефроцитов дистального канальца, h2, мкм	8,8 ± 0,3	7,6 ± 0,2*
Наружный диаметр просвета тонкого канальца, d3, мкм	9,4 ± 0,3	11,6 ± 0,7*
Наружный диаметр собирательной трубочки мозгового луча, d4, мкм	32,8 ± 0,4	40,2 ± 0,9*

Таблица 3

Морфометрические параметры паренхиматозных структур кортико-медуллярной зоны почки при стрессе, $M \pm m$

Морфометрические параметры	Группа сравнения	Группа «стресс»
Площадь почечных телец, S1, мкм кв	6678,8 ± 51,7	9472,4 ± 349,8*
Площадь просвета Боуеновой капсулы, S2, мкм кв	45,3 ± 1,9	862,3 ± 128*
Площадь клубочка почечного тельца корковых нефронов, S3, мкм кв	6682,7 ± 32,1	7397,3 ± 663,2*
Наружный диаметр проксимального канальца, d1, мкм	41,7 ± 0,9	50,8 ± 1,4*
Высота нефроцитов проксимального канальца, h1, мкм	11,3 ± 0,3	12,7 ± 0,6*
Наружный диаметр дистального канальца, d2, мкм	28,5 ± 0,8	47,8 ± 1,4*
Высота нефроцитов дистального канальца, h2, мкм	9 ± 0,3	5,9 ± 0,4*
Наружный диаметр просвета тонкого канальца, d3, мкм	10,3 ± 0,3	11,7 ± 0,7*
Наружный диаметр собирательной трубочки в области кортико-медуллярной границы, d4, мкм	35,6 ± 0,6	44 ± 1,4*

Однако наряду с гипертрофированными нефронами имелись случаи атрофических изменений: в структуре некоторых почечных телец часто наблюдалось спадение, коллабирование клеток внутреннего листка капсулы и капилляров клубочка, сопровождающиеся резким увеличением Боуенова пространства, что можно диагностировать как экссудативную гломерулопатию.

Очевидно, что глубокая ишемия клубочковых гемакапилляров, как следствие декомпенсации клубочковой функции, свидетельствует о выключении данного нефрона из процесса фильтрации.

Необходимо отметить, что вариативность морфометрических показателей была сильнее выражена у юкстамедуллярных нефронов чем у корковых.

Объяснить этот факт с биологических позиций можно, учитывая функцию околomозговых нефронов, которые выполняют роль шунтирования крови, и перераспределение кровотока при стрессе отражается на их структурно-функциональном состоянии в наибольшей степени. Просвет канальцев обоих видов нефронов был расширен, это касалось прежде всего дистального сегмента канальцевой системы как у кортикальных, так и у околomозговых нефронов.

Известно, что дистальный отдел канальцев нефрона наиболее чувствителен к нарушению обеспечения кислородом. Поскольку одним из ведущих метаболических проявлений стресса является дефицит энергии и гипоксия, то в таком случае наибольшая степень повреждения именно дистального отдела становится понятной [2]. Выстилающий эпителий имел признаки не только зернистой белковой дистрофии, вакуольной дистрофии, но и зонально выраженного колликвационного некроза. Подвергшиеся некрозу и цитолиту клетки были частично десквамированы в просвет канальцев. Ядра десквамированных нефроцитов находились в состоянии пикноза и рексиса. Дистальные канальца околomозговых нефронов, имеющие наиболее выраженные признаки структурно-функциональных нарушений, иногда имели вид

полых трубок без выстилающего эпителия. При окраске кармином наблюдалось исчезновение запасов гликогена в цитоплазме нефроцитов. При окраске на нуклеиновые кислоты (РНК) по Браше наблюдалось исчезновение ядрышек в ядре и пиронинофильного материала в цитоплазме нефроцитов. При окраске по Футу на ретикулярные волокна в структуре вокругканальцевой интерстициальной ткани и по ходу базальных мембран отмечена неравномерность рисунка, дезорганизация. Активность щелочной фосфатазы в области щеточной каемки апикальной зоны нефроцитов проксимальных канальцев была резко снижена. Активность миелопероксидазы, напротив, при стрессе возрастала и отчетливо определялась в клетках эпителия, не только проксимального, но и дистального отдела канальцев, что отражает усиление процессов эндогенной детоксикации в клетке при стрессе.

Таблица 4

Морфометрические и функциональные характеристики почечных телец кортикальных и юкстамедуллярных нефронов при стрессе

Вид нефрона	Морфометрические параметры почечного тельца, мкм кв	Морфологическое заключение	Функциональное состояние	Доля (%)
КН	S1: 9200 - 6500 S2: 200 - 50 S3: 6790 - 8700	Гипертрофия почечного тельца, гиперемия его капилляров, с возможным формированием дольчатого клубочка, отек капсулы	Гиперфункция с нарушением компонентов почечного фильтра, с явлениями экссудативной гломерулопатии	69%
	S1: 6800 - 6340 S2: 28-50 S3: 6380 - 6790	В пределах значений на уровне группы сравнения	Нормальная функция на этапе фильтрации	13%
	S1: 7040 - 5200 S2: 50 - 2350 S3: 5150 - 3850	При резком увеличении объема полости капсулы, и размеров почечного тельца наблюдается коллабирование клубочка с возможным формированием дольчатости, дистрофия клеток висцерального листка почечного тельца	Гипофункция, вплоть до атрофии, т.е. фильтрация не происходит, в исходе - выключение нефрона из процесса мочеобразования	18%
ЮМН	S1: 6800 - 11000 S2: 400 - 1940 S3: 6700 - 10400	Резкое увеличение размеров почечного тельца, объема мочевого пространства, гиперемия клубочковых гемакапилляров	Гиперфункция шунтирующей способности околомозгового нефрона, экссудативная гломерулопатия, полнокровие гемакапилляров клубочка	76%
	S1: 6400 - 6800 S2: 34 - 55 S3: 6390 - 6700	Нормофункция для этой категории нефронов	Адекватный объем шунтирования крови в условиях стресса	8%
	S1: 6800 - 9700 S2: 400 - 1940 S3: 3800 - 5300	При наличии увеличенных параметров площади почечного тельца и резко расширенного пространства капсулы клубочки дистрофически, атрофически изменены, капилляры спавшиеся	Гипофункция шунтирующих нефронов вплоть до их атрофии	14%

Реактивные изменения почечных телец при стрессе были разнообразны.

Руководствуясь морфометрическими критериями и комплексом гистофункциональных изменений, мы считаем целесообразным, представить таблицу (№ 4), в которой даны границы измененных морфометрических показателей почечных телец корковых (КН) и юкстамедуллярных нефронов (ЮМН) и параллельно-функциональное значение этих изменений.

По нашему мнению, представление результатов в таком виде может облегчить правильную диагностику состояния почечной паренхимы на каждом этапе эксперимента и дать объяснение морфологических данных с физиологических позиций.

Данные таблицы доказательно свидетельствуют, что наиболее информативным критерием оценки гистофункционального состояния КН и ЮМН является морфология и морфометрические характеристики именно почечного тельца. Как в случае гипофункции нефрона (что сопровождается коллабированием капилляров и дистрофическими изменениями клеток висцерального отдела почечного тельца), так и при

его гиперфункции (морфологически проявляющейся гиперемией капилляров, гипертрофией и гиперплазией всех элементов клубочка). Чрезвычайно широка вариабельность показателя площади почечного тельца и площади мочевого пространства (при всех вариантах изменения нефронов они в подавляющем большинстве случаев превышают контрольный уровень).

Руководящим соображением в выборе параметра было то обстоятельство, что клубочковому аппарату принадлежит иницирующая и важнейшая роль в процессе мочеобразования; изменения клубочков были наиболее многообразны и не всегда однонаправлены. Лабильность и амплитуда реактивных изменений морфометрических параметров клубочков почечных телец, установленная в ходе данного этапа эксперимента, предполагают отдельные исследования стрессогенных эффектов в клубочковом аппарате нефрона.

Структурный полиморфизм нефронов является отражением активного компенсаторно-приспособительного процесса, в результате чего происходит замещение функции дистрофически измененных почечных телец нефронов за счет интенсификации функциональной отдачи элементов, относительно сохранных на данном этапе в структурном отношении.

Заключение

Морфофункциональное исследование почки при применении 3-х часового 5-дневного курса иммобилизационного стресса позволило достоверно установить высокую чувствительность органа к данному фактору. Очевидно, что в процесс компенсаторно-приспособительной перестройки вовлекаются все отделы и компоненты нефронов и сосудистая система, и прежде всего микроциркуляторное русло, а также другие сосуды. Установлена широкая вариабельность структурно-функциональной перестройки паренхимы коркового вещества и элементов кортико-медуллярной зоны при стрессе.

Выявленные морфометрические и гистохимические характеристики могут иметь прогностическое и диагностическое значение.

Тот факт, что юкстамедуллярные нефроны оказались чрезвычайно чувствительны к условиям иммобилизационного стресса, указывает на их активнейшую роль в процессе адаптации органа к стрессу.

Коллабирование почечных телец, кровоизлияния в полость капсулы почечного тельца свидетельствуют о выключении части нефронов из процесса мочеобразования (как корковых, так и юкстамедуллярных), что снижает ресурс адаптации почки к неблагоприятным воздействиям в дальнейшем.

Литература

1. Полина Ю.В. Избирательное действие различных частотных режимов ЭМИ на гистофункциональную картину и гормональную активность почек и надпочечников при стрессе // Е.Б.Родзаевская, Л.И.Наумова, Н.В.Милехина, В.Д.Тупикин // Естественные науки. – 2007. - № 4. – С. 43-47.
2. Серов В.В. Функциональная морфология почек // Клиническая нефрология / Под ред. Е.М.Тареевой. – М.: Медицина, 1993. – Т.1. – С. 9-33.

Микроскопическое строение и кровоснабжение клапанов сердца в норме и при приобретенных пороках сердца различного генеза

***Л. Я. Федонюк, Т. А. Семенюк, Ю. Ю. Малик, Н. П. Пентелейчук, О. Ю. Ружицкая**

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Тернополь, Украина

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

*Corresponding author: E-mail: Fedoniuc-Larisa@yandex.ru

Blood supply of normal heart valves and diseased heart valves of an inflammatory and non-inflammatory genesis

L. Ia. Fedoniuk, T. A. Semeniuk, T. A. Malik, Yu. Yu. Pentelenciuk, N. P. Rujitskaia

This research has determined the peculiarities of blood supply in normal heart valves and morphological changes of blood vessels in the cardiac cusps of heart valves with valvular disease of inflammatory and noninflammatory genesis.. The results of this study suggest that the degree of vascularization of cusps is dependent on the type of acquired valvular disease and characterized by a difference in their histological structure.

Key words: blood supply of heart, morphologica, valvular disease of a inflammatory nature.

Актуальность темы

Как известно, клапанные приобретенные пороки сердца продолжают занимать значимое место в спектре заболеваний сердечно-сосудистой системы. Они вызываются разнообразными патологическими процессами, большинство из которых имеют определенные морфологические характеристики, что позволяет дифференцировать процессы один от другого [2]. Вместе с тем, многолетний опыт морфологического исследования клапанов сердца, удаленных вследствие приобретенных пороков сердца (ППС), показал, что кроме общеизвестных при данной патологии морфологических изменениях структур клапанов сердца, в гистологических препаратах часто выявляются признаки, которым исследователи не придавали значения [1]. В частности, это свойственно степени васкуляризации клапанов сердца, как в норме, так и при различных патологических процессах, поскольку источник кровоснабжения, ангиоархитектоника кровеносного русла, степень васкуляризации, присутствие или отсутствие кровеносных сосудов в клапанах сердца зависят от типа клапана [4], возраста больного [3], локализации патологического процесса [1] и морфофункциональных особенностей клапанного аппарата сердца [5].

Материал и методы

Основу исследований составил анализ клинических данных и морфологическое изучение 885 клапанов сердца, которые были удалены при проведении операции их протезирования в НИССХ им. М. М. Амосова.

Проведенный полный клинико-морфологический анализ операционного материала включал в себя определение полного набора морфологических характеристик, которые встречались в клапанах сердца при приобретенных пороках воспалительного и невоспалительного генезов.

Среди всех 885 клапанов сердца клапанов аорты было: (КА) – 475, митральных клапанов (МК) – 390, трехстворчатых клапанов (ТК) – 30.

В группу ППС ревматического генеза определено 376 клапанов, в группу инфекционного эндокардита (ИЭ) – 180 клапанов, 283 клапана составили группу ППС невоспалительного генеза, 46 клапанов сердца было взято у людей, у которых сердечно-сосудистая патология отсутствовала.

Весь материал, который удалялся при протезировании клапанов сердца, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Подготовку материала к микроскопическим исследованиям проводили в соответствии к требованиям конкретной методики. Из части материала приготавливали замороженные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином (с целью общего изучения), а также суданом-III-IV – для выявления жиросодержащих структур.

Другую часть материала из аналогичных зон клапанов обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации и проводили парафиновую заливку при температуре 64°C.

На санном микротоме делали серийные гистологические срезы толщиной 5-8 мкм, после чего депарафинизированные препараты окрашивали гематоксилином и эозином.

Световую микроскопию гистологических срезов и фотодокументирование материала проводили с помощью установки для анализа видеоизображений CX-41 фирмы «OLYMPUS» (Япония).

Морфологические особенности кровеносных сосудов в полулунных заслонках (ПЗ) КА и створках МК и ТК определяли по толщине стенки кровеносного сосуда, диаметру, наличием или отсутствием фибриноидного некроза, лейкоцитарной инфильтрации, деструкции, фиброза и гиперемии в их оболочках.

Статистическая обработка материала была проведена при помощи критерия Пирсона. Морфологические признаки сравнивали по частоте выявления в каждой из нозологических групп, в процентах к абсолютному числу случаев данной группы.

Результаты и обсуждение

При проведении гистологических исследований клапанов сердца в норме выявлено, что в 24% случаев створки предсердно-желудочковых клапанов кровоснабжены. В 20% кровеносные сосуды проникали в створки клапанов в сопровождении поперечно-полосатых сердечных мышечных волокон. Причем, в створках МК проникновение сердечных поперечно-полосатых мышечных волокон выявлялось на 1/8-1/7 их длины, в створках ТК – на 1/10-1/8. Мышечные волокна и кровеносные сосуды занимали центральные участки створки вблизи их основы. В основе створки располагались, главным образом, магистральные артериальные и венозные сосуды, диаметр которых в МК больше диаметра сосудов в ТК.

Магистральные сосуды разветвлялись, образуя узкопетлистую капиллярную сетку, которая проникала в

створку на расстояние до 1/7 их длины. В КА выявлено, что к основе заслонки подходили магистральные сосуды мелкого калибра. Короткие ветви этих сосудов заканчивались петлями капилляров неправильной формы в основе заслонки, не проникая в свободный край.

При изучении клапанов сердца у больных с ППС воспалительного и невоспалительного генезов обратило на себя внимание микроскопическая картина створок. Изменения клапанов сердца в группе больных с дисплазией характеризовались расширением спонгиозного слоя за счет его выраженного отека, с фрагментацией, истончением и дезорганизацией коллагеновых волокон. У основания хорд соединительная ткань могла даже трансформироваться в жировую клетчатку.

Плотные поверхностные слои створок теряли свою компактность, отдавая отдельные истончающиеся пучки коллагеновых и эластических волокон в сторону спонгиозного слоя.

Под эндотелием часто обнаруживался достаточно широкий слой гиперплазированных мышечных волокон.

Наиболее многочисленную группу составили клапаны, удаленные по причине ревматовальвулита. Микроскопически картина проявлялась выраженностью макрофагальной инфильтрации. В случае небольших очагов фибриноидного некроза формировались классические грануломы Ашоффа-Талалаева.

Большие фокусы некроза, также окруженные макрофагами по периферии, поддавались инкапсуляции, а по центру – кальцинировались. Над деформированным фиброзом и кальцинозом структурами клапанов формировались язвы на поверхности с наложением фибрина.

При окрашивании препаратов суданом III-IV в местах изъязвлений выявлялись жиросодержащие структуры.

В группе пороков сердца дегенеративного характера доминирующим проявлением был кальциноз. На замороженных срезах, окрашенных суданом, во всех случаях выявлялись признаки суданофильного некроза, липофаги, иногда кристаллы холестерина. Вокруг кальцинатов определялись равномерно выраженные лейкоцитарные инфильтраты, состоящие из элементов макрофагального и лимфоидного рядов.

На гистологических препаратах группы инфекционного эндокардита выявлялся лизис тканей и клеток, повязанных с лизосомальными ферментами нейтрофилов. Кроме того, в фибрине, который откладывался на поврежденных поверхностях структур клапанов, размножались микроорганизмы, продукты жизнедеятельности которых, также играли роль повреждающего фактора.

При подостром течении болезни в стороне от основного очага повреждения в грануляционной ткани визуализировались мелкие очаги периваскулярного фибриноидного некроза с макрофагальной реакцией.

Выявление кровеносных сосудов в клапанах сердца у больных с ППС воспалительного и невоспалительного генезов показало присутствие кровеносных сосудов в 73% случаев.

Важным и информативным было изучение степени васкуляризации створок клапанов сердца (таб. 1).

В 26,6% случаев в гистологических препаратах створок клапанов сердца новообразованных кровеносных сосудов выявлено не было. Это относится к 92,3% случаев ППС дегенеративного генеза, 65,4% случаев клапанов с признаками дисплазии и 3,5% клапанов первичного ИЭ.

Таблица 1

Частота выявления черт, которые характеризуют степень васкуляризации структур клапанов при разнообразных формах приобретенных пороков сердца

№ п/п	Морфологическая черта	Формы приобретенных пороков сердца, %						Всего n = 839
		А-РМ n = 107	НА-РМ n = 269	ИЭ-I n = 86	ИЭ-II n = 94	ДП n = 153	ДГИ n = 130	
1.	Кровеносные сосуды отсутствуют	0	0	3,5	0	65,4	92,3	26,6
2.	Кровеносные сосуды 1+	6,5	100	96,5	34,0	34,6	7,7	54,1
3.	Кровеносные сосуды 2+	93,5	0	0	66,0	0	0	19,1

Примечание: А-РМ – активный ревматизм; НА-РМ – неактивный ревматизм; ИЭ-I – первичный инфекционный эндокардит; ИЭ-II – вторичный инфекционный эндокардит; ДП – дисплазия клапанов; ДГИ – дегенеративные изменения; 1+ – незначительное увеличение выраженности черты; 2+ – значительное увеличение выраженности черты.

Однако в большинстве гистологических препаратов створки, заслонки клапанов сердца в той или иной мере были васкуляризованы.

Умеренное количество новообразованных кровеносных сосудов (1+) определяли в 100% случаев неактивного ревматизма и в 96,5% случаев при первичном ИЭ. При активном ревматизме, вторичном ИЭ, дисплазии клапанного аппарата и при дегенерации структур клапанов отмечено незначительное количество сосудов соответственно: в 6,5%, 34,0%, 34,6% та 7,7% случаев.

В большом количестве (2+) кровеносные сосуды в створках и заслонках клапанов сердца выявляли при активном ревматизме в 93,5% случаев и в 66,0% случаев вторичного ИЭ.

Кровеносные сосуды, которые выявлялись в структурах клапанов, отличались значительным разнообразием гистологического строения их стенки (таб. 2).

Среди них наблюдались как тонкостенные, так и толстостенные артерии. Одни сосуды были подвергнуты фиброзу, без признаков активности тканевых реакций, в других – отмечались признаки альтерации, гиперемии, лейкоцитарной инфильтрации и пролиферации элементов сосудистой стенки.

Таблица 2

Частота выявления признаков, которые характеризуют стенки кровеносных сосудов клапанов при различных формах приобретенных пороков сердца

№ п/п	Морфологический признак	Формы приобретенных пороков сердца, %						Всего n = 839
		А-РМ n = 107	НА-РМ n = 269	ИЭ-I n = 86	ИЭ-II n = 94	ДП n = 153	ДГИ n = 130	
1.	Стенка сосудов тонкая	100	0	100	31,9	34,6	7,7	34,1
2.	Стенка сосудов толстая	96,3	100	0	68,1	0	0	52,0
3.	Фибриноидный некроз	100	0	0	35,1	0	0	16,7
4.	Фиброз сосудистой стенки	90,6	100	0	68,1	6,5	0	52,4
5.	Лейкоцитарная инфильтрация	100	0	96,5	100	0	0	33,8
6.	Гиперемия	100	4,5	96,5	100	20,9	0	35,3

Примечание: А-РМ – активный ревматизм; НА-РМ – неактивный ревматизм; ИЭ-I – первичный инфекционный эндокардит; ИЭ-II – вторичный инфекционный эндокардит; ДП – дисплазия клапанов; ДГИ – дегенеративные изменения.

Артерии с тонкой стенкой выявлялись во всех случаях активного ревматизма и первичного ИЭ, а также в 31,9% случаев вторичного ИЭ, 43,6% клапанов с признаками дисплазии и в 7,7% случаев при ППС дегенеративного генеза. Артерии с толстой, фиброзной стенкой визуализировались в гистологических препаратах клапанов сердца с активным ревматизмом в 96,3%, с неактивным ревматизмом – в 100%, а также при вторичном ИЭ в 68,1% случаев.

Кровеносные сосуды с признаками фибриноидного некроза их стенок присутствовали во всех случаях активного ревматизма и в 35,1% случаев при вторичном ИЭ. Кровеносные сосуды с фиброзными стенками выявлены в 90,6% клапанов сердца с активным ревматизмом, у всех больных с неактивным ревматизмом, в 68,1% случаев вторичного ИЭ и в 6,5% случаев с дисплазией клапанов.

Увеличение толщины стенки кровеносных сосудов обусловлено фибромышечной пролиферацией с дальнейшим фиброзом элементов внутренней оболочки, а также гипертрофией и фиброзом средней оболочки. Эти изменения сопровождалась периваскулярным фиброзом.

Лейкоцитарная инфильтрация кровеносных сосудов и периваскулярных участков была характерной морфологической чертой для активных воспалительных процессов. Данная морфологическая черта регистрировалась в 100% случаев активного ревматизма, в 96,5% первичного и в 100% случаев вторичного ИЭ. Причем, при ревматизме состав инфильтратов представлен в основном элементами макрофагального и лимфоцитарного рядов, тогда как при ИЭ доминировали полиморфноядерные лейкоциты.

Гиперемия кровеносных сосудов была характерной также для клапанов с активным воспалительным процессом. Она регистрировалась в 100% случаев при активном ревматизме, в 96,5% случаев при первичном ИЭ и в 100% вторичного ИЭ. Кроме этого, полнокровные сосуды встречались в 20,9% клапанов сердца с признаками дисплазии.

Выводы

Таким образом, количество кровеносных сосудов в створках клапанов увеличивается при патологии, что дает исследователям возможность утверждать, что в норме в створках клапанов их количество незначительное.

Если процесс был активным, при ППС воспалительного генеза кровеносные сосуды визуализировались в 100% случаев и в участках воспаления выявлялись молодые тонкостенные кровеносные сосуды. В отличие от этого, при неактивной форме ревматизма наблюдались кровеносные сосуды с толстой стенкой и узким просветом. Мы думаем, что кровеносные сосуды, которые остались в створках клапанов после острого воспаления, являются дополнительным путем проникновения антистрептококковых АГ к соединительнотканым АГ клапанов сердца при РЗС и микроорганизмов при вторичном ИЭ.

Литература

1. Митрофанова Л.Б. Морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика заболеваний клапанов сердца //Л. Б. Митрофанова, Г. Б. Ковальский //Архив патологии. – 2007. – Т. 69. – № 1. – С. 24 – 31.
2. Пальцев М.А. Патологическая анатомия. В двух томах /М.А. Пальцев, Н.М. Аничков – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – 524 с., Т. 2. – Ч. 1. – 731 с.
3. Соколов В.В. Возрастные особенности кровоснабжения клапанов сердца /В.В. Соколов //Акт. пит. вікової анат. Та ембріотопографії: тези доп. Всеукраїнської наукової конференції // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5. – № 2. – С. 59 - 60.
4. Зозуля О.С. Закономірності розвитку та будови передсердно-шлуночкових клапанів серця в пре- і постнатальному онтогенезі: Автореферат дис. канд. мед. наук / Дніпропетровська держ. мед. академія. – 2007. – 15 с.
5. Абдул-Оглы Л.В. Особенности васкуляризации и пролиферации региональных участков стенки сердца человека в онтогенезе //Л.В. Абдул-Оглы, А.А. Инджикулян // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вип. 2. – С. 104-108.

Хирургическая анатомия минно-взрывных отрывов конечностей с позиций топографоанатома

Н. Ф. Фомин

Военно-Медицинская академия им.С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Corresponding author: E-mail: privalovzhanna@mail.ru

Surgical anatomy of mine-explosive traumas of the limbs according to the topographo-anatomical view

On the basis of multilevel morphological investigations performed with amputation limbs and also with biological models of mine-explosive traumas, There was provide that the most damages of somatic tissues and limbs are appearing along bones of limbs, neurovascular plexuses and intramuscular zones, which are open to the explosion epicenter side.

Key words: sliding damage, fascial frame, mine-explosive injury zones.

На основании многоуровневых морфологических исследований, выполненных на ампутированных конечностях раненых, а также биологических моделей минно-взрывных травм доказано, что наиболее тяжелые нарушения тканей в поврежденной конечности возникают вдоль костей, сосудисто-нервных пучков и межмышечных пространств, открытых в сторону эпицентра взрыва.

Ключевые слова: расщепляющие повреждения, фасциальный каркас, зоны минно-взрывной травмы.

Актуальность темы

При выборе объема и характера хирургических вмешательств у пострадавших при подрывах на противопехотных минах или других взрывных устройствах сопоставимой мощности принципиальное значение имеет знание особенностей хирургической анатомии минно-взрывных ранений. Вместе с тем, несмотря на выход крупных монографий, посвященных этой проблеме [1, 2, 3] многие стороны механизмов этих травм и топографии нарушений органов и тканей остаются неясными.

Все это не позволяет нацеливать хирургов на рациональную технику обработки взрывных ран с учетом особенностей их механогенеза и анатомии обратимых и необратимых повреждений. Все изложенное явилось побудительным мотивом к проведению комплексного анатомо-клинического и экспериментального исследования, целью которого явилось изучение хирургической анатомии минно-взрывных отрывов нижних конечностей.

Материал и методы

Выполнен анализ результатов прецизионной препаровки, гистологических и ультрамикроскопических исследований 18 ампутированных конечностей раненых, подорвавшихся на противопехотных минах, а также специальной препаровки конечностей биообъектов после моделирования минных подрывов (20 опытов). Кроме того, топография взрывных нарушений в конечностях и в организме оценивалась при моделировании минно-взрывной травмы на 27 наркотизованных крупных животных. Этот раздел являлся частью комплексных анатомо-физиологических изысканий, направленных на детальную многоуровневую оценку местных, сегментарных и так называемых «дистантных» нарушений, развившихся у животных в ближайшем и отдаленном посттравматическом периодах.

Результаты и их обсуждение

Первичные взрывные нарушения тканей в конечности, оцененные макро- и микроскопически, условно разделены на два уровня, качественно отличающихся между собой структурными характеристиками.

1-й уровень – отрыва, размозжения и отсепаровки тканей. Сущность изменений на этом уровне сводится к отрыву или полному разрушению анатомических структур конечности по тракционному механизму, сочетающемуся с ушибом и размозжением тканей. Вследствие неодинаковой механической прочности различных тканей их повреждение происходит на разных уровнях: кожи, костей, сухожилий, магистральных сосудов и нервов – более дистально; подкожной клетчатки, мышц, межпучковой ткани – более проксимально.

Для данной зоны также характерна восходящая пневматизация подкожной клетчатки и рыхлых соединительно-тканых пространств на протяжении вскрытых костно-фасциальных вместилищ. Закономерно также сильное загрязнение раневой поверхности и глубокая импрегнация тканей компонентами взрывных газов.

Протяженность уровня отрыва, размозжения и отсепаровки тканей варьирует – от 5-10 см у одних раненых, до 25-35 см у других, чаще составляя 15-20 см. Топография максимальных разрушений тканей и конфигурация раны зависят от направления главного удара основных факторов взрыва с учетом анатомического рельефа конечности. Замечено также, что в норме открытые снизу межмышечные щели (передняя группа мышц голени, группа малоберцовых мышц) поражаются на большем протяжении, чем межмышечные промежутки, закрытые снизу (камбаловидная и икроножная мышцы). С практической точки зрения важно отметить, что при любых вариантах отрыва стопы и голени в тканях заднего костно-фасциального футляра голени относительно наименее тяжелые разрушения выявляются в икроножных мышцах и наиболее значительные – в мышцах глубокого слоя, а также на всем протяжении голеноподколенного канала.

2-й уровень – контузии тканей сохранившейся части поврежденного сегмента конечности. В основе патоморфологических изменений данного уровня лежат множественные очаговые микроразрывы тканей, прежде всего, мышц по типу «лестничных» разрывов мышечных пучков и отдельных волокон, несквозных повреждений стенок крупных артерий и вен, сегментные сужения мелких артерий. В периферических нервах обнаруживаются эндо- и эпинеуральные кровоизлияния, сильный отек клетчатки эндо- и периневрия, фрагментация и глыбчатый распад миелиновых оболочек.

Все эти изменения носят очаговый характер, их глубина и распространенность уменьшаются по мере удаления от уровня отрыва тканей, исключая зону сосудисто-нервных пучков, где нарушения сохраняются сплошными. Вместе с тем, на всем протяжении 2-го уровня выявляются участки макро- и микроскопически совершенно неизмененных анатомических структур, доля которых закономерно увеличивается в проксимальном направлении конечности.

Принципиально важной закономерностью является то обстоятельство, что границей перехода 1-го уровня во 2-й является не линия суставной щели ближайшего сохранившегося сустава, а анатомическая граница вскрытого костно-фасциального футляра.

Мышцы вышележащего сегмента конечности оказываются как бы защищенными своими фиброзными влагалищами.

Морфологические находки в целом свидетельствуют, что в генезе взрывных повреждений тканей в зоне сильного разрушения конечности главную роль играют распространяющиеся ударные волны (сжатия и деформации), сверхвысокое давление и температура взрывных газов.

Конкретную моделировку анатомии раны определяет разнообразие плотности и прочности анатомических структур и неоднородность костно-фасциальной архитектоники сегментов конечности. В рас-

пространении ударных волн на проксимальные сегменты тела важную роль играют субфасциальные и мышечные щели, паравазальные, параневральные и параоссальные пространства, а также кровеносные магистрали.

Выводы

Хирургическая анатомия взрывных существенно отличается от строения типичных огнестрельных ранений.

В распределении необратимых и обратимых нарушений в тканях принципиальное значение имеет футлярная архитектура сегментов конечностей.

Наиболее тяжелые нарушения концентрируются вдоль костей, сосудисто-нервных пучков и межмышечных пространств, открытых в сторону эпицентра взрыва.

Литература

1. Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Фомин Н.Ф., Миннуллин И.П. Минно-взрывная травма. – СПб.: «Альд», 1994. – 488 с.
2. Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Миннуллин И.П. и др. Взрывные поражения: Руководство для врачей и студентов. \ Под ред. чл.-корр. РАМН проф. Э.А. Нечаева. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 2002. – 656 с.
3. Шаповалов В.М., Грицанов А.И., Сорокин А.А., Большаков О.В. Взрывные поражения при техногенных катастрофах и террористических актах. – СПб.: МОРСАР АВ, 2001. – 224 с.

Количественные параметры фронтальной нормы лица юношей китайцев

Н. Г. Халилова, В. М. Брюханов¹, П. В. Кудымов¹, Э. Л. Крюков¹, А. Е. Худяков¹

Ожоговый центр Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины,

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

Corresponding author: E-mail: zen.olegz@gmail.com

Quantitative parameters of the frontal view of Chinese boy face

N. G. Khalilova, V. M. Brukhanov, P. V. Kudymov, E. L. Krucov, A. E. Khudyicov

This study uses statistical processing and analysis from previous studies to examine the value of morphometric parameters of the frontal view of 16 Chinese boys' faces, chosen at random. The study determined the row of morphometric appropriateness, which is characteristic of this ethnoterritorial group. These research results can be useful to artists, plastic surgeons, medicolegists and other specialists, who are interested in the anthropometric features of the face.

Key words: plastic surgery, morphometry, facial proportions .

Оценка морфологических параметров фронтальной плоскости лица 16 Китайских мальчиков была проведена на основании статистической обработки, изучения и сравнительного анализа с данными предыдущих исследований. Был установлен ряд морфометрических сходств, которые характерны для этих этнографических групп. Результаты исследований могут быть полезны художникам, пластическим хирургам, судебно-медицинским экспертам, для которых антропометрические особенности лица представляют интерес.

Ключевые слова: пластическая хирургия, морфометрия, пропорции лица.

Актуальность

Прошедшие три десятилетия свидетельствовали о неуклонном росте числа косметических операций, выполняемых на лицах азиатского типа. Ситуация, которую можно объяснить влиянием иммиграции на Запад, а также общим повышением достатка развивающихся азиатских народов [8]. Однако, характер потребностей в косметической хирургии лица с 70–90-х годов прошлого века, когда основным желанием была «европеизация», значительно изменился. В настоящее время азиатские пациенты редко хотят достичь «европеизации», напротив, они желают относительно консервативной модификации, улучшающей баланс и гармоничность лица, с сохранением этнических особенностей монголоидной расы [11].

Часто неудовлетворенность пациентов после операций, выполненных западными хирургами, связана со слишком агрессивным подходом, тогда как неудовлетворенность после операций, выполненных восточными хирургами, более часто связана со слишком консервативным подходом [8, 11].

Найти «золотую середину» может помочь морфометрическое исследование, направленное на поиск специфического стандарта азиатского лица монголоидной расы. Учитывая распространение и преобладание в Восточной Азии китайцев [3, 4, 10], упомянутую проблему эстетики и гармонии лица, а также то, что юношеский возраст [2] наиболее перспективен в плане выработки морфологических критериев диагностики нормы и патологии, **целью данной работы** явилось установление величин переменных, количественно характеризующих фронтальную норму лица юношей китайцев.

Материал и методы

Работа является фрагментом НИР „Мінливість, морфологічні особливості, взаємовідносини утворень голови, черепа, головного мозку та їх практичне значення”. № Державної реєстрації 0109u002006 2009-2013, проводимой кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ГУ «Луганского государственного медицинского университета» совместно с кафедрой анатомии человека Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

В исследовании приняли участие 16 волонтеров из числа студентов мужского пола китайской национальности Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького в возрасте от 17 до 21 лет, имеющие ярко выраженные внешние признаки монголоидной расы [3, 4, 10].

Материалом для исследования служили 2-х мерные цифровые изображения лиц добровольцев, сделанные во фронтальной проекции (фас) [4, 5, 6]. Были измерены значения параметров лица в соответствии с рекомендациями [4, 9].

Продольный размер лицевой нормы головы (*distantia longitudinalis normae facialis capitis – DLNFC*) – физиономическая высота лица – расстояние от точки начала волосяного покрова на лбу до ментона (гнатииона).

Скуловой диаметр (*distantia zygomatica – DZ*) – ширина лица на уровне скул.

Длина ротовой щели (*distantia rimae oris – DRO*) – ширина рта – расстояние между наиболее удаленными точками правого (5) и левого (6) уголков рта.

Длина носа (*distantia longitudinalis nasi – DLN*) – расстояние между точкой на корне носа и наиболее выступающей вперед точкой кончика носа.

Ширина нижней губы (*latitudo labii inferioris – LLI*) – расстояние между стомионом и наиболее удаленной точкой красной каймы нижней губы.

Высота скулы (*altitudo zygomatica – AZ*) – расстояние между стомионом и точкой, расположенной на пересечении продольного размера лицевой нормы головы и скулового диаметра.

Стомионо-ментонное расстояние (*distantia stomionomentalis – DSM*) – расстояние от стомиона до ментона.

Стомионо-носовое расстояние (*distantia stomiononasalis – DSN*) – расстояние от самой нижней точки носа до стомиона.

Глабелло-носовое расстояние (*distantia glabellonasalis – DGN*) – расстояние между глабеллой и точкой на корне носа.

Расстояние между медиальными кантусами (*distantia intercantha medialis – DIM*) – расстояние между внутренними углами правого и левого глаза.

Ширина основания носа (*distantia interalares nasi – DIN*) – расстояние между наиболее удаленными правой и левой точками крыльев носа.

Продольное расстояние глазной щели (*distantia longitudinalis rimae oculi – DLRO*) – длина глазной щели – расстояние между внешним и внутренним уголками глазной щели.

Нижнечелюстное расстояние (*distantia mandibularis – DM*) – расстояние между наиболее удаленными точками нижних контуров лица.

Поперечное расстояние лба (*distantia frontalis transversa – DFT*) – расстояние между наиболее удаленными левой и правой точками лба.

В качестве исследовательского инструмента использовали оригинальную компьютерную программу «Faceanalyzer» [1]. Из полученных цифровых значений была сформирована база данных для последующего анализа. Статистическая обработка включала в себя следующие этапы: планирование оптимального объема выборки (формула Bland, 2000) [7]; проверка закона распределения на соответствие нормальному закону (критерии χ^2 и W Шапиро-Уилка); расчет обобщающих показателей, проверка гипотезы о равенстве средних двух независимых выборок. Использовали лицензионный пакет прикладных компьютерных программ «MedStat» [7].

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования установлено, что распределения значений изучаемых переменных не отличаются от нормального закона на уровне значимости $p < 0,05$, за исключением *DLNFC*, *DZ* и *DLRO*. Поэтому для последующего анализа использовали параметрические и непараметрические (для величин переменных *DLNFC*, *DZ* и *DLRO*) статистические критерии. Учитывая вышесказанное, неправильным будет говорить о средних величинах переменных *DLNFC*, *DZ* и *DLRO*. Значения изучаемых параметров лиц юношей китайцев приведены в таблице 1.

Установлено, что величина *DLRO* правого глаза (критерий Mann-Whitney U Test) достоверно ($p = 0,58$, p – уровень значимости, здесь и далее по тексту) не отличается от значения левого глаза. В предыдущих исследованиях под термином морфологическая высота лица подразумевали расстояние между местом присоединения лобно-носового и носового швов на корне носа (назион) и наиболее выступающей частью нижнего края нижней челюсти (ментон) [2, 4]. Установлено, что значение морфологической высоты лица (в нашем случае $DLN + DSN + DSM$) находится в пределах 125,5–135,74 мм, а скулового диаметра *DZ* ($M \pm m$) $158,5 \pm 1,54$ мм. По данным автора [2], проводившего подобное исследование, для юношей сходного возраста, проживающих в Краснодарском крае России, высота лица ($M \pm m$) составляла $12,18 \pm 0,05$ см, ширина лица ($M \pm m$) – $12,81 \pm 0,06$ см, длина носа ($M \pm m$) – $5,38 \pm 0,03$ см, ширина носа ($M \pm m$) – $3,06 \pm 0,03$ см, что отличается от полученных нами данных. Особенно выражены отличия между значениями ширины лица и носа, в нашем случае они заметно больше. Разница в значениях исследованных параметров обусловлена этнотерриториальными особенностями.

Художники-физиономисты в своей работе руководствуются пропорциями (свидетельства красоты и гармонии, которые приняты у европейцев), основанными на, так называемом, правиле «золотого сечения» – 1,618 [12]. Полученные в ходе исследования значения пропорций: $DSM \div DSN = 1,98$; $DFT \div (DIM + 2DLRO) = 1,36$; $DRO \div DIN = 1,21$; $DLNFC \div DZ = 1,31$, существенно отличаются от величин пропорций «золотого сечения». Особенно заметны эти отличия у значений пропорций, в состав которых входят величины ширины лица и носа.

Пластические хирурги [9] в своей повседневной практике руководствуются несколько иными представлениями о гармоничных пропорциях лица европейцев (таб. 1).

Таблица 1

Значения изучаемых показателей, фронтальной нормы лица юношей китайцев

Нормальный закон распределения								
Переменная	Кол-во	Сред.	С.к.о.	Ошибка сред.	Min	Max	Лев. (95%)	Прав. (95%)
Длина ротовой щели DRO (мм)	16	49,75	3,19	0,79	44	55	48,05	51,45
Длина носа DLN (мм)	16	53,94	2,67	0,67	49	58	52,51	55,36
Ширина нижней губы LLI (мм)	16	10,72	2,28	0,57	6,5	14,3	9,50	11,93
Стомiono-ментонное расстояние DSM (мм)	16	51	4,98	1,24	42	59	48,35	53,65
Стомiono-носовое расстояние DSN (мм)	16	25,69	1,96	0,49	22	29	24,64	26,73
Глабелло-носовое расстояние DGN (мм)	16	15,69	1,45	0,36	13	18	14,92	16,46
Расстояние между медиальными кантусами DIM (мм)	16	43,31	1,96	0,49	40	48	42,27	44,36
Ширина основания носа DIN (мм)	16	41	2,16	0,54	37	45	39,85	42,15
Поперечное расстояние лба DFT (мм)	16	136,2	6,68	1,671	121	147	132,6	139,7

Закон распределения, отличный от нормального									
Переменная	Кол-во	Мед.	I кв.	III кв.	Min	Max	Лев. (95%)	Прав. (95%)	Ош. мед.
Продольный размер лицевой нормы головы DLNFC (мм)	16	207	202	209,5	195	232	203	208	2,63
Скуловой диаметр DZ (мм)	16	158,5	156,5	162	147	164	157	162	1,54
Продольное расстояние глазной щели DLRO (мм)	32	28,5	27	29	25	31	28	29	0,34

Они считают, что расстояние между глазами ($M \pm m$) – $DIM = 43,31 \pm 0,49$ мм, (здесь и далее полученные значения) должно быть равно ширине носа ($M \pm m$) – $DIN = 41 \pm 0,54$ мм. Ширина рта ($M \pm m$) – $DRO = 49,75 \pm 0,79$ мм и равна расстоянию от стомиона до подбородка ($M \pm m$) – $DSM = 51 \pm 1,24$ мм. Расстояние от бровей до подбородка $DGN + DLN + DSN + DSM = 146,32$ мм равно ширине лица на уровне скул ($Me \pm m$) – $DZ = 158,5 \pm 1,54$ мм. Величина ширины основания носа ($M \pm m$) – $DIN = 41 \pm 0,54$ мм равна $\frac{1}{2}$ высоты средней зоны лица $(DLN + DGN)/2 = 34,81$ мм. Лицо разделено на треть линиями, проведенными через ментон, основание носа и точки на уровне век. Нижняя треть лица – $DSN + DSM = 76,69$ мм разделена линией проведенной через стомион на $\frac{1}{3}$ ($M \pm m$) $DSN = 25,69 \pm 0,49$ мм и $\frac{2}{3}$ ($M \pm m$) – $DSM = 51 \pm 1,24$ мм. Нижняя треть лица – $DSN + DSM = 76,69$ мм делится пополам линией, проведенной на уровне красной каймы нижней губы, т.е. $DSN + LLI = 36,41$ мм и $DSM - LLI = 40,28$ мм. Как следует из приведенных данных, практическое использование этих пропорций для представителей данной этнотерриториальной группы является не всегда правомерным, что следует учитывать при проведении пластических и эстетических операций на лице представителей монголоидной расы.

Выводы

В ходе данного исследования были получены, подвергнуты статистической обработке и анализу в сравнении с данными предыдущих исследований, значения морфометрических параметров фронтальной нормы лица 16-ти, случайно выбранных, волонтеров мужского пола китайской национальности.

Результаты исследования могут быть полезны художникам, пластическим хирургам, судебным медикам и другим специалистам, интересующимся антропометрическими особенностями лица представителей различных этнотерриториальных групп населения.

Литература

1. А.с. 39189 Україна. Комп'ютерна програма «Комп'ютерна програма "Faceanalyser" для проведення морфометрії 2-о мірних цифрових зображень обличчя» / О. К. Зенін, А. В. Бреславець, Н. Г. Халілова, О. В. Нікітін. – №39500; заявл. 05.05.2011; опубл. 15.07.2011.
2. Афанасиевская Ю. С. Антропометрические параметры и распределение соматотипов у лиц юношеского возраста краснодарского края : автореф. дис. на соискание уч. степени кандидата мед. наук: спец. 14.03.01 «Анатомия человека» / Ю. С. Афанасиевская. – Волгоград, 2011. – 25, [4] с.
3. Бунак В. В. Антропология Западной Европы в современной зарубежной литературе / В. В. Бунак // Расы и народы. Современные этнические и расовые проблемы. – М., 1971. – № 1. – С.77-103.
4. Вовк Ю. Н. Клиническая анатомия головы: часть 1 / Ю. Н. Вовк – Луганськ: Элтон-2 – 2010. – 194 с.
5. Головач В. Комплексная оценка лица при планировании результатов ринопластики / В. Головач // Эстетическая медицина. – 2006. – Т.5, №4. – С. 513-519.
6. Козырев С. Использование фотографии как метода оценки в эстетической медицине. Практические советы / С. Козырев // Эстетическая медицина. – 2006. – Т.5, № 2 – С. 245-250.
7. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / [Лях Ю. Е., Гурьянов В. Г., Хоменко В. Н., Панченко О. А.]. – Д.: Папакица Е.К., 2006. – 214 с.
8. Пейпл А. Д. Пластическая и реконструктивная хирургия лица / А. Д. Пейпл ; [под ред. А. Д. Пейпла., пер. с англ.]. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2007. – 951с.
9. Пшениснов К. П., Гагарин В. В. Ринопластика I: Хирургическая анатомия носа и анализ пропорций лица. / К. П. Пшениснов, В. В. Гагарин // Избранные вопросы пластической хирургии. – 2000. – Т. 1, №4. – 48 с.
10. Рыбалов Л. Б. Антропология. Хрестоматия для студентов / Рыбалов Л. Б., Россолимо Т. Е., Москвина-Тарханова И. А. – М.: Издательство «Институт практической психологии»; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 1998. – 416 с.
11. Jang Y. J. Rhinoplasty for the Asian nose / Y. J. Jang, M. S. Yu // Facial plastic surgery. – 2010. – V. 26, №. 2. – P. 93-101.
12. Jefferson Y. Facial beauty: establishing a universal standard / Y. Jefferson // International Journal of Orthodontics. – 2004. – № 15. – P. 9-22.

Морфометрические особенности лица юношей украинцев

Н. Г. Халилова

Ожоговый центр Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины, Донецк, Украина
Corresponding author: E-mail: zen.olegz@gmail.com

Morphometric features of Ukrainian youth's faces

N. G. Khalilova

This study uses statistical processing and analysis from previous studies to examine the value of morphometric parameters of the frontal view of 16 Ukrainian boys' faces chosen at random. The study determined the row of morphometric appropriateness, which is characteristic of this ethnoterritorial group. These research results can be useful to artists, plastic surgeons, medicolegists and other specialists, who are interested in the anthropometric features of the face.

Key words: plastic surgery, morphometry, facial proportions .

Актуальность

О том, что проблема красоты лица была и остается актуальной на протяжении всей истории человечества, начиная из глубины веков и по сегодняшний день, говорят многие исторические факты [7].

Уже на заре развития человечества живописцы и скульпторы работали над эталоном красоты, пытались математически описать её и отразить суть этого природного явления в цифрах [14].

Сегодня морфологические знания и возможности хирургической техники позволяют получить желаемый, прогнозируемый и планируемый практический результат эстетической коррекции лица [11, 12, 15].

И, основным вопросом является то, 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. [15, 16, 18].

Учитывая распространение и преобладание на Украине лиц европейской расы [4, 5], упомянутую проблему эстетики и гармонии лица, а также то, что юношеский возрастной период наиболее перспективен в плане определения морфологических критериев диагностики нормы и патологии [3].

Целью данной работы, явилось установление количественных параметров фронтальной нормы лица юношей-украинцев.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 16 волонтеров из числа студентов мужского пола, украинской национальности Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького в возрасте от 16 до 20 лет имеющие ярко выраженные внешние признаки европейской расы [13].

Материалом для исследования служили 2-х мерные цифровые изображения лиц добровольцев, сделанные во фронтальной проекции (фас) [5, 6, 9].

В соответствии с рекомендациями [6, 12], были измерены значения следующих параметров (рис. 1).

1-2) Продольный размер лицевой нормы головы (*distantia longitudinalis normae facialis capitae – DLNFC*) – физиономическая высота лица [4] – расстояние от точки начала волосяного покрова на лбу (1) до гнатион (ментон) (2).

3-4) Скуловой диаметр [5] (*distantia zygomatica – DZ*) – ширина лица на уровне скул [12].

5-6) Длина ротовой щели [5] (*distantia rimae oris – DRO*) – ширина рта [12] – расстояние между наиболее удаленными точками правого (5) и левого (6) уголков рта.

14-12) Длина носа [5, 12] (*distantia longitudinalis nasi – DLN*) – расстояние между точкой на корне носа (14) и наиболее выступающей вперед точкой кончика носа (12).

11-30) Ширина нижней губы (*latitudo labii inferioris – LLI*) – расстояние между стомионом (11) и наиболее удаленной точкой красной каймы нижней губы (30).

11-31) Высота скулы (*altitudo zygomatica – AZ*) – расстояние между стомионом (11) и точкой (31), расположенной на пересечении продольного размера лицевой нормы головы и скулового диаметра.

11-2) Стомионо-ментонное расстояние [12] (*distantia stomionomentalis – DSM*) – расстояние от стомиона (11) до гнатион (ментон) (2).

12-11) Стомионо-носовое расстояние (*distantia stomiononasalis – DSN*) – расстояние от самой нижней точки носа (12) до стомиона (11).

13-14) Глабелло-носовое расстояние (*distantia glabellonasalis – DGN*) – расстояние между глабеллой (13) и точкой на корне носа (14).

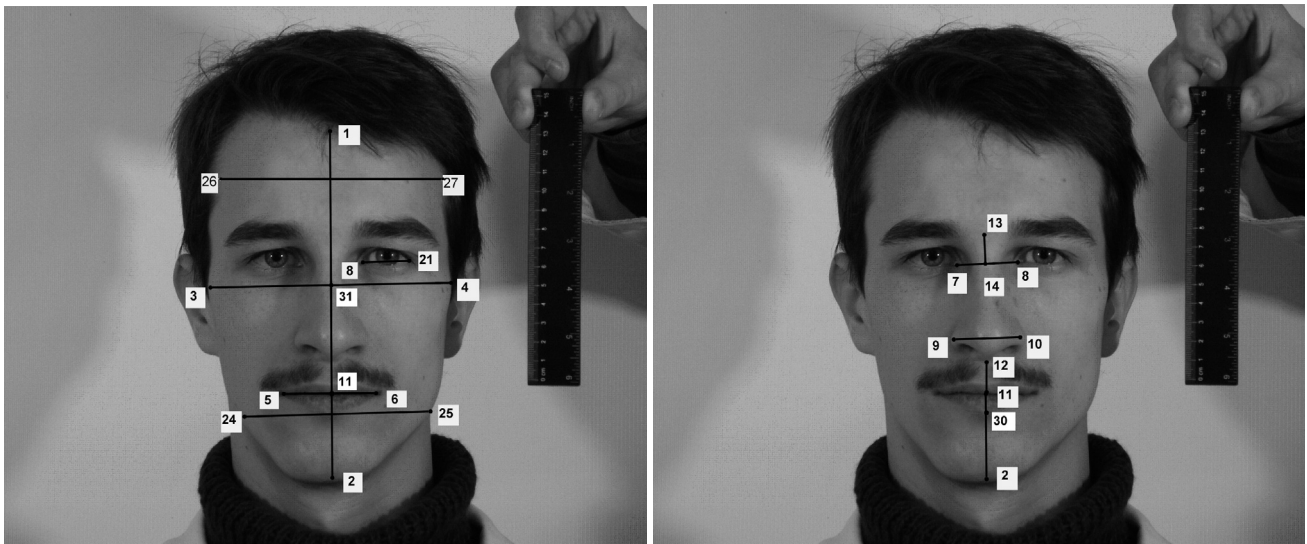


Рис. 1. Измеряемые параметры лица

7-8) Расстояние между медиальными кантусами [12] (*distantia intercantha medialis – DIM*) – расстояние между внутренними углами правого (7) и левого (8) глаза.

9-10) Ширина основания носа [12] (*distantia interalares nasi – DIN*) – расстояние между наиболее удаленными правой (9) и левой (10) точками крыльев носа.

8-21) Продольное расстояние глазной щели (*distantia longitudinalis rimae oculi – DLRO*) – длина глазной щели [7] – расстояние между внешним (9) и внутренним (21) уголками глазной щели.

24-25) Нижнечелюстное расстояние (*distantia mandibularis – DM*) – расстояние между наиболее удаленными точками нижних контуров лица.

26-27) Поперечное расстояние лба (*distantia frontalis transversa – DFT*) – расстояние между наиболее удаленными левой (27) и правой (26) точками лба.

В качестве исследовательского инструмента использовали оригинальную компьютерную программу «Faceanalyzer» [2].

Статистическая обработка включала в себя следующие этапы: планирование оптимального объема выборки (формула Bland, 2000) [10]; проверка закона распределения на соответствие нормальному закону (критерии χ^2 и W Шапиро-Уилка); расчет обобщающих показателей, проверка гипотезы о равенстве средних двух независимых выборок. Использовали лицензионный пакет прикладных компьютерных программ “MedStat” [10].

Результаты и их обсуждение

В ходе исследования установлено, что распределения величин изучаемых переменных, не отличаются от нормального закона на уровне значимости $p < 0,05$ (p – уровень значимости, здесь и далее по тексту), за исключением значения продольного расстояния глазной щели (*DLRO*).

Поэтому для последующего анализа использовали параметрические и непараметрические (для переменной *DLRO*) статистические критерии. Определено, что величина ($Me \pm m$) *DLRO* правого глаза достоверно ($p = 0,03$) больше левого – $28,65 \pm 0,34$ и $27,25 \pm 0,55$, соответственно. Значения исследуемых параметров лиц юношей украинцев приведены в таблице 1.

Как следует из приведенного, наибольший коэффициент вариации характерен для переменной *LLI* – 20,22%, а наименьший для *DZ* – 5,39%, возможно это связано с особенностями техники измерения и сложностью определения соответствующих точек. Установлено, что наибольшее значение имеет физиономическая длина лица ($M \pm m$) $190,1 \pm 2,91$ мм, наименьшее – толщина нижней губы *LLI* ($M \pm m$) $11,15 \pm 0,56$ мм.

В предыдущих исследованиях под термином морфологическая высота лица подразумевали расстояние между местом присоединения лобно-носового и носового швов на корне носа и наиболее выступающей частью нижнего края нижней челюсти [3, 4, 6]. Установлено, что значение морфологической высоты лица (в нашем случае $DLN + DSN + DSM = (14-12) + (12-11) + (11-2)$) находится в пределах 96,5-146,2 мм, а скулового диаметра (*DZ*) – 131,3-164,9 или ($M \pm m$) $147,7 \pm 1,99$ мм.

Значения изучаемых показателей фронтальной нормы лица юношей-украинцев

Переменная		Кол-во	Сред.	С.к.о.	Ош. сред.	Min	Max	Лев. (95%)	Прав. (95%)	V (%)
1-2	DLNFC (мм)	16	190,1	11,66	2,91	170,2	215,1	183,9	196,3	6,13
3-4	DZ (мм)	16	147,7	7,97	1,99	131,3	164,9	143,5	152	5,39
5-6	DRO (мм)	16	50,48	3,46	0,86	44,3	55,9	48,63	52,32	6,85
14-12	DLN (мм)	16	45,91	4,79	1,19	36,1	54,6	43,35	48,46	10,43
11-30	LLI (мм)	16	11,15	2,25	0,56	7,9	15,8	9,95	12,35	20,22
11-31	AZ (мм)	16	55	3,33	0,83	49,2	60,7	53,22	56,78	6,05
11-2	DSM (мм)	16	49,94	5,38	1,34	42,6	63,8	47,07	52,81	10,78
12-11	DSN (мм)	16	24,28	2,86	0,71	17,8	27,8	22,76	25,81	11,79
13-14	DGN (мм)	16	13,48	2,42	0,60	9,2	16,9	12,18	14,77	17,97
7-8	DIM (мм)	16	37,22	3,68	0,92	30,3	43,9	35,26	39,18	9,88
9-10	DIN (мм)	16	39,89	3,45	0,86	32,1	46	38,06	41,73	8,64
24-25	DM (мм)	16	117,8	8,77	2,19	103,5	139,9	113,1	122,5	7,45
26-27	DFT (мм)	16	128	8,73	2,18	111,5	145,5	123,4	132,7	6,82
Переменная		Кол-во	Мед.	I кв.	III кв.	Min	Max	Лев. (95%)	Прав. (95%)	Ош. мед.
8-21	DLRO (мм)	32	28,05	27	29,25	25,2	31	27,1	28,8	0,35

По данным автора проводившего подобное исследование среди юношей, проживающих в Краснодарском крае России [3] высота лица ($M \pm m$) составляла: $12,18 \pm 0,05$ см, ширина лица ($M \pm m$) – $12,81 \pm 0,06$ см, длина носа ($M \pm m$) – $5,38 \pm 0,03$ см, ширина носа ($M \pm m$) – $3,06 \pm 0,03$ см, что несколько отличается от полученных данных. Разница в значениях исследованных параметров, возможно, связана с методикой измерения (прямая или непрямая), а также этнотерриториальными особенностями.

В работе [1] приводятся следующие результаты краниометрии скулового диаметра мужчин: 117-125 мм (очень малый), 126-130 мм (малый), 131-136 мм (средний), 137-141 мм (большой), 142-150 мм (очень большой).

Таким образом, обследованные нами добровольцы попадают в группу «очень большой диаметр» или с учетом возможной толщины мягких тканей – в группу «большой диаметр».

Считается, что величины морфологической высоты лица и скулового диаметра [8] являются наименьшими у русских восточнобалтийской зоны, болгар Пловдива и поляков Северной Вармии, отличающихся гипоморфностью.

Средние размеры лица (морфологическая высота лица приблизительно 125 мм, скуловой диаметр 141 мм) характерны для большинства славянских народов. У украинцев Полесья, Ровенщины и Житомирщины большой скуловой диаметр (143-144 мм) сочетается с малой морфологической высотой лица (122-123 мм). В ставшей уже классической работе [4] говорится, что у представителей балканско-понтийской зоны ширина лица в среднем меньше 140 мм, высота лица значительная 127 мм, форма лица продолговатая.

Представители иберийской зоны сочетают неширокую, часто угловатую, около 140 мм ширину лица. Художники-физиономисты в своей работе руководствуются пропорциями, основанными на, так называемом, правиле «золотого сечения» [17, 19, 20].

Анализ полученных нами параметров выявил четыре соотношения, математически близких к «золотому» (табл. 2).

Как следует из приведенного, полученные в ходе морфометрии значения коэффициентов заметно отличаются от существующих у европейцев представлений о гармонии. Пластические хирурги [12] в своей повседневной практике руководствуются несколько иными критериями гармоничных пропорций лица. Они считают, что расстояние между глазами ($M \pm m$) $DIM = 37,22 \pm 0,92$ мм, (здесь и далее полученные нами значения) равно ширине носа ($M \pm m$) $DIN = 39,89 \pm 0,86$ мм. Таблица 2

Значения соотношений изучаемых параметров, близких к «золотому сечению»

Составляющие «золотого сечения»	«Золотое» соотношение	Соотношение, полученное нами
$DSM \div DSN$	1,618	2,05
$DFT \div (DIM+2DLRO)$	1,618	1,37
$DRO \div DIN$	1,618	1,26
$DLNFC \div DZ$	1,618	1,29

Ширина рта ($M \pm m$) $DRO = 50,48 \pm 0,86$ мм равна расстоянию от стомиона до подбородка ($M \pm m$) $DSM = 49,94 \pm 1,34$ мм. Расстояние от бровей до подбородка ($DGN + DLN + DSN + DSM = 13,48 + 45,91 + 24,28 + 49,94 = 133,61$ мм) равно ширине лица на уровне скул ($M \pm m$) $DZ = 147,7 \pm 1,99$ мм. Ширина основания носа ($M \pm m$) $DIN = 39,89 \pm 0,86$ мм равно $\frac{1}{2}$ высоты средней зоны лица ($(DLN + DGN)/2 = (45,91 + 13,48)/2 = 29,69$ мм). Лицо разделено на трети линиями, проведенными через: ментон, основание носа, точки на уровне век.

Нижняя треть лица – $DSN + DSM = 24,28 + 49,94 = 74,22$ мм разделена линией проведенной через стомион на $\frac{1}{3}$ ($M \pm m$) $DSN = 24,28 \pm 0,71$ мм и $\frac{2}{3}$ ($M \pm m$) $DSM = 49,94 \pm 1,34$ мм. Нижняя треть лица $DSN + DSM = 24,28 + 49,94 = 74,22$ мм делится пополам линией, проведенной на уровне красной каймы нижней губы, т.е. $DSN + LLI$ ($24,28 + 11,15 = 35,43$ мм) и $DSM - LLI$ ($49,94 - 11,15 = 38,79$ мм).

Как следует из приведенных данных, практическое использование этих пропорций является правомерным, однако, следует учитывать морфометрические особенности характерные различным этнотерриториальным группам.

Выводы

В ходе данного исследования были получены, подвергнуты статистической обработке и анализу в сравнении с данными предыдущих исследований, значения морфометрических параметров фронтальной нормы лица 16-ти случайно выбранных волонтеров мужского пола украинской национальности. Результаты исследования могут быть полезны художникам, пластическим хирургам, судебным медикам и другим специалистам, интересующимся антропометрическими особенностями лица. Набор исследуемых параметров, значения рассчитанных показателей и разработанная методика могут быть использованы для дальнейших сравнительных исследований морфометрических особенностей лица представителей различных этнотерриториальных групп и математического моделирования.

Литература

1. Алексеев ВП, Дебеч ГФ. Краниометрия. Методика антропологических исследований. М.: Наука, 1964:128.
2. Зенін ОК, Бреславець АВ, Халілова НГ, и др. А.с. 39189 Україна. Комп'ютерна програма «Комп'ютерна програма "Faceanalyser" для проведення морфометрії 2-о мірних цифрових зображень обличчя». №39500; заявл. 05.05.2011; опубл. 15.07.2011.
3. Афанасиевская ЮС. Антропометрические параметры и распределение соматотипов у лиц юношеского возраста Краснодарского края: автореф. дисс. на соискание уч. степени кандидата мед. наук: спец. 14.03.01 «Анатомия человека». Волгоград, 2011;25[4].
4. Бунак ВВ. Антропология Западной Европы в современной зарубежной литературе. *Расы и народы. Современные этнические и расовые проблемы.* 1971;1:77-103.
5. Вовк ЮН. Клиническая анатомия головы: часть 1. Луганськ: Элтон-2, 2010;194.
6. Вовк ЮН. Череп в таблицах и цифрах (краниологический справочник). Луганск: Шико, ООО «Виртуальная реальность», 2009;182.
7. Головач В. Комплексная оценка лица при планировании результатов ринопластики. *Эстетическая медицина.* 2006;5(4):513-519.
8. Дяченко ВД. Антропологический состав современных славянских народов. М.: Наука, 1964:5.
9. Козырев С. Использование фотографии как метода оценки в эстетической медицине. Практические советы. *Эстетическая медицина.* 2006;5(2):245-250.
10. Лях ЮЕ, Гурьянов ВГ, Хоменко ВН, и др. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. 2006;214.
11. Пейпл АД. Пластическая и реконструктивная хирургия лица. М.: Бином, 2007;951.
12. Пшениснов КП, Гагарин ВВ. Ринопластика I: хирургическая анатомия носа и анализ пропорций лица. *Избранные вопросы пластической хирургии.* 2000;1(4):48.

13. Рыбалов ЛБ, Россолимо ТЕ, Москвина-Тарханова ИА. Антропология. Хрестоматия для студентов. М.: Издательство «Институт практической психологии»; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 1998;416.
14. Рибін СВ. Хроніка методів викладання академічного рисунка (Стародавній світ та середньовіччя). *Вісник Харківської державної академії дизайну і мистецтв*. 2003(2):30-43.
15. Фисталь ЭЯ, Самойленко ГЕ. Пластическая хирургия: учеб. пособие. Донецк: Вебер, 2008;416.
16. Jang YJ, Yu MS. Rhinoplasty for the Asian nose. *Facial plastic surgery*. 2010;26(2):93-101.
17. Jefferson Y. Facial beauty: establishing a universal standard. *International Journal of Orthodontics*. 2004;15:9-22.
18. Hodgkinson DJ. The Eurasian nose: aesthetic principles and techniques for augmentation of the asian nose with autogenous grafting. *Aesthetic plastic surgery*. 2007;31(1):28-31.
19. Roseman CC, Weaver TD, Weaver TD. Multivariate apportionment of global human craniometric diversity. *American Journal of Physical Anthropology*. 2004;125:257-263.
20. Walrath DE., Turner P, Bruzek J. Reliability test of the visual assessment of cranial traits for sex determination. *American Journal of Physical Anthropology*. 2004;125:132-137.

Коррелятивные взаимоотношения мужских половых желез и толстой кишки у плодов человека

***Т. В. Хмара, Б. Г. Макара, А. В. Андрийчук, В. В. Куфтяк**

Кафедра анатомии человека им. Н.Г. Туркевича Буковинского государственного медицинского университета,
Черновцы, Украина

*Corresponding author: E-mail: khmara_tv@mail.ru

Correlative interrelations of the male sexual glands and the large intestine in human fetuses

T. V. Hmara, B. V. Andriiciuk, V. V. Kufteak

When investigating the topographoanatomical features of the male sexual glands with the large intestine in 4-6-month old (27 specimens) human fetuses, rare variants of renal embryotopography of the testes, their epididymides and parts of the large intestine were detected in eight of them.

Key words: sexual glands, large intestine, human fetuses,

При исследовании топографоанатомических особенностей мужских половых желез и толстого кишечника у 4-6 месячных плодов (27 случаев), были выявлены редкие варианты эмбрионотопографии яичек, их придатков и частей толстого кишечника.

Ключевые слова: яичко, толстая кишка, анатомия, плод, человек.

Актуальность темы

Изучение строения и становления синтопии органов с позиций макроскопического взгляда в современной анатомии считается актуальным и перспективным, поскольку микро- и ультрамикроскопическая анатомия не дает исчерпывающего ответа и полностью не раскрывает многогранность анатомической изменчивости. Выяснение форм и факторов изменчивости организма является комплексной задачей современной морфологии и антропологии [1].

В литературе встречаются разрозненные и противоречивые данные о вариантной анатомии и особенностях синтопии мужских половых желез у плодов человека [5, 6, 8, 9]. В структуре смертности детей в возрасте 0-14 лет врожденные аномалии занимают третье место после перинатальных причин и несчастных случаев [7].

По данным ВОЗ у 2,5-3% новорожденных наблюдаются различные дефекты развития, при этом 1,5-2% составляют врожденные аномалии. Согласно официальной статистике в Украине частота врожденной и наследственной патологии у новорожденных детей составляет около 5% [2].

Аномалии желудочно-кишечного тракта у детей Черновицкой области составляют 2,53% от общего числа всех врожденных пороков развития новорожденных [4].

Уточнение времени и морфологических предпосылок возможного возникновения вариантов строения и формирования врожденных пороков развития внутренних органов, в частности мужских половых желез и толстой кишки, является одним из важных моментов в изучении пренатального онтогенеза человека.

На современном этапе эмбриологических исследований следует реализовать основной принцип перинатальной медицины – отношение к плоду как к пациенту [3].

Для практической охраны здравоохранения важным является уточнение времени появления тех или иных внутриутробных превращений, которые в целом обеспечивают системогенез плода. Особенности вариантов внешнего строения, формы и размеров, как отдельных органов, так и органокомплексов зависят от их пространственно-временных отношений, а также от состояния функциональной активности конкретного органа в пренатальном периоде онтогенеза человека [6].

Вместе с тем, сведения об анатомической изменчивости яичек и их придатков и становлении их коррелятивных взаимоотношений с толстой кишкой в плодном периоде онтогенеза человека фрагментарные, и требуют дальнейшего изучения как в фундаментальном аспекте, так и в практическом отношении для усовершенствования диагностики и хирургической коррекции вариантов строения и топографии яичек, придатков яичек и частей толстой кишки, а также становления фетальной хирургии.

Материал и методы

Исследование проведено на 27 препаратах плодов человека 4-6 месяцев 81,0-230,0 мм теменно-копчиковой длины (ТКД) с использованием методов тонкого препарирования под контролем бинокулярной лупы и морфометрии.

Результаты и их обсуждение

У четырех плодов человека 4 месяцев (81,0-135,0 мм ТКД) яички и придатки яичек находятся над соответствующим глубоким паховым кольцом, в 2 наблюдениях мужские половые железы, как справа, так и слева, расположены в области соответствующих подвздошных ямок.

У 5-месячных плодов человека яички и придатки яичек расположены в полости большого таза, при этом нижний конец, как правого, так и левого яичек расположен над входом в глубокое паховое кольцо (5 случаев) на расстоянии, которое равняется длине тазовой части направительного тяжа яичка, что составляет $2,9 \pm 0,2$ мм. У двух плодов яичка располагались в соответствующих подвздошных ямках, вблизи глубоких паховых колец. В одном наблюдении правое яичко и придаток яичка находились в области правой подвздошной ямки, а нижний конец левого яичка вместе с его направительным тяжом погружены в глубокое паховое кольцо.

У 8 плодов выявлены варианты синтопии мужских половых желез с частями толстой кишки. У плода 175,0 мм ТКД обнаружена киста придатка правого яичка. Правое яичко, овальной формы, занимало вертикальное положение и располагалось в области подвздошной ямки. В яичке различимы закругленный верхний и нижний концы, латеральная и медиальная поверхности, передний и задний края. Длина правого яичка составляет 6,2 мм, ширина – 4,0 мм и толщина – 2,9 мм. К латеральной поверхности и верхнему концу яичка прилежит дистальный конец червеобразного отростка и его брыжейка. Длина червеобразного отростка равна 15,5 мм. От нижнего конца яичка отходит направительный тяж, длина его тазовой части составляет 2,8 мм и толщина – 3,1 мм, который погружен в глубокое паховое кольцо. Длина паховой части направительного тяжа равняется 5,0 мм. К заднему краю яичка прилежат тело придатка правого яичка и пузырчатое образование округлой формы, которое соединяется с телом придатка таким образом, что у данного плода головка придатка, как часть органа, не сформирована. Высота пузырька составляет 2,2 мм, ширина – 2,7 мм. Содержимое пузырька – прозрачная жидкость, которая просвечивается через его тоненькую стенку. К верхней и задней поверхностям пузырька плотно прилегает червеобразный отросток. Длина тела придатка равняется 3,0 мм, а длина его хвоста – 1,1 мм. Пазуха придатка правого яичка представлена неглубокой бороздой, длиной 3,3 мм, расположена между телом придатка и задним краем яичка.

Левое яичко, бобовидной формы, занимает горизонтальное положение и располагается на границе между большим тазом и полостью малого таза. Высота яичка – 6,9 мм, ширина – 3,4 мм и толщина – 2,3 мм. В яичке различимы медиальный и латеральный концы, верхняя и нижняя поверхности, передний и задний края. К верхней поверхности яичка прилегает петля сигмовидной ободочной кишки (рис. 1).

Нижняя поверхность яичка соприкасается с задней поверхностью мочевого пузыря, а медиальный конец яичка – с переднебоковой поверхностью проксимальной части прямой кишки. От латерального конца яичка отходит направительный тяж, длина его тазовой части равняется 4,1 мм и толщина 3,2 мм. Направительный тяж левого яичка также погружен в глубокое паховое кольцо. Длина паховой части направительного тяжа левого яичка составляет 4,8 мм. К переднему краю яичка прилегает левая пупочная артерия, а к заднему краю яичка на всем протяжении – тело придатка левого яичка. Головка придатка, овальной формы, прилегает к левому мочеточнику и к боковой стенке прямой кишки. Высота головки придатка составляет 4,0 мм, длина тела – 4,9 мм и длина хвоста – 1,8 мм. Между телом придатка и задним краем яичка определяется пазуха придатка яичка, высотой 2,7 мм и глубиной 1,3 мм.

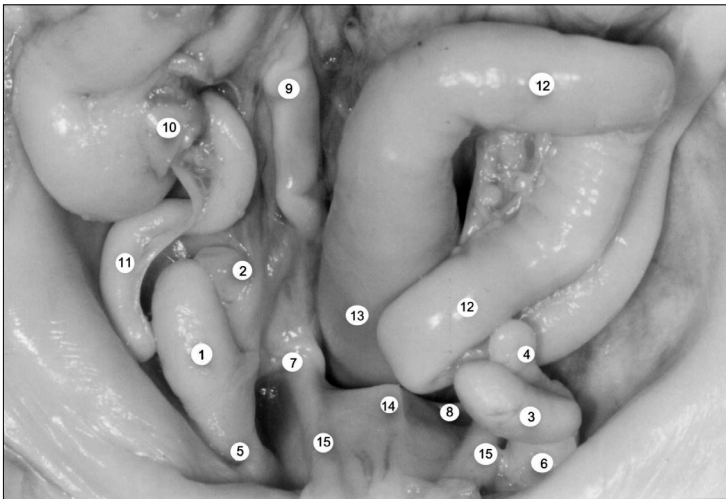


Рис. 1. Органы брюшной полости и таза плода 175,0 мм ТКД. Макропрепарат. Увел. 4,3.

Примечание: 1 – правое яичко; 2 – киста придатка правого яичка; 3 – левое яичко; 4 – придаток левого яичка; 5 – направительный тяж правого яичка; 6 – направительный тяж левого яичка; 7 – правый семявыносящий проток; 8 – левый семявыносящий проток; 9 – правый мочеточник; 10 – слепая кишка; 11 – червеобразный отросток; 12 – сигмовидная ободочная кишка; 13 – прямая кишка; 14 – мочевого пузыря; 15 – пупочные артерии.

У плода 180,0 мм ТКД яички, бобовидной формы, располагаются вертикально вблизи глубоких паховых колец. В каждом яичке различимы верхний и нижний концы, передняя и задняя поверхности, медиальный и латеральный края. Следует отметить, что медиальный край как правого, так и левого яичка вплотную прилегает к боковым стенкам проксимальной части прямой кишки (рис. 2). Высота правого яичка составляет 10,0 мм, ширина – 5,3 мм и толщина – 4,7 мм.

От нижнего конца яичка к глубокому паховому кольцу, погружаясь в него, отходит направительный тяж, длина его тазовой части составляет 3,6 мм. Длина паховой части направительного тяжа яичка равняется 5,7 мм. Медиальнее направительного тяжа правого яичка находится пупочная артерия. К задней поверхности яичка прилегают мочеточник, наружные подвздошные сосуды, медиальный край большой поясничной мышцы и бедренно-половой нерв. Придаток правого яичка S-образной формы соприкасается с латеральным краем яичка на всем протяжении. Головка придатка, высотой 3,5 мм, находится на одном уровне с верхним концом яичка и частично соприкасается с ним. В области головки придатка обнаружен конусовидной формы привесок придатка яичка. Длина тела придатка составляет 6,2 мм, а длина его хвоста – 2,7 мм. Пазуха придатка правого яичка в виде борозды, длиной 5,1 мм и глубиной 1,6 мм, располагается между латеральным краем яичка и телом придатка.

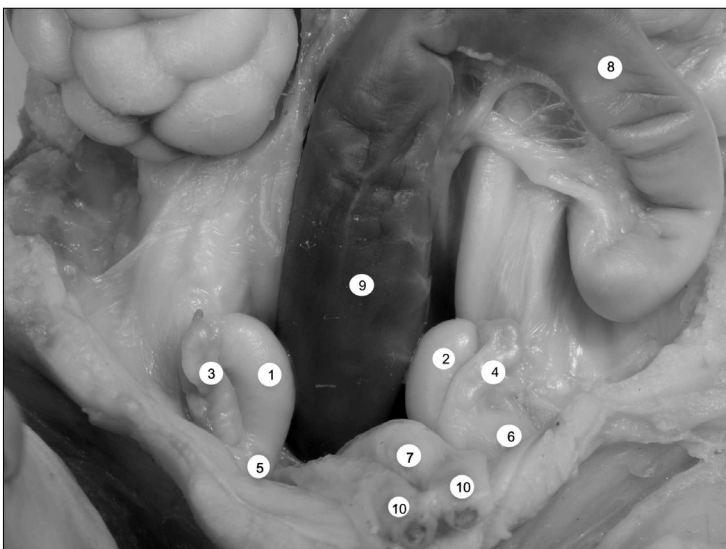


Рис. 2. Органы брюшной полости плода 180,0 мм ТКД. Макропрепарат. Увел. 2,1.

Примечание: 1 – правое яичко; 2 – левое яичко; 3 – придаток правого яичка; 4 – придаток левого яичка; 5 – направительный тяж правого яичка; 6 – направительный тяж левого яичка; 7 – мочевого пузыря; 8 – сигмовидная ободочная кишка; 9 – прямая кишка; 10 – пупочные артерии.

Высота левого яичка составляет 9,5 мм, ширина – 4,6 мм и толщина – 3,8 мм. Передняя поверхность яичка прилегает к задней поверхности мочевого пузыря и левой пупочной артерии. От нижнего конца яичка отходит округлой формы направительный тяж, который погружен в глубокое паховое кольцо. Длина тазовой части направительного тяжа равняется 5,0 мм, а длина его паховой части – 3,6 мм. Головка придатка, высотой 3,3 мм, прилегает к латеральному краю яичка. Тело придатка, длиной 8,2 мм, прилегает к латеральному краю и, частично, к передней поверхности яичка. Длина хвоста придатка равняется 3,0 мм. Пазуха придатка левого яичка, длиной 5,7 мм и глубиной 2,5 мм, располагается между латеральным краем, и частично передней поверхностью яичка и телом придатка.

У плода 190,0 мм ТКД обнаружено изолированное расположение придатка левого яичка. Верхний конец левого яичка достигает проксимальной петли сигмовидной ободочной кишки. У плода 195,0 мм ТКД к латеральному концу правого яичка прилежит переднебоковая стенка дистальной части сигмовидной ободочной кишки. Латеральная поверхность левого яичка контактирует с проксимальной петлей сигмовидной ободочной кишки. У плода 200,0 мм ТКД к верхнему концу и медиальной поверхности левого яичка прилегают петли сигмовидной ободочной кишки. У плода 215,0 мм ТКД наблюдается нетипичная форма и положение яичек, слепой кишки, червеобразного отростка, нисходящей и сигмовидной ободочной кишки. Для сигмовидной ободочной кишки характерна П-образная форма; сверху к правому яичку и его придатку прилежит дистальный отдел правой нисходящей части сигмовидной ободочной кишки. У плода 220,0 мм ТКД прямая кишка расположена справа от срединной сагиттальной плоскости, к её передней стенке прилежит задняя поверхность правого яичка, а к левой боковой стенке прямой кишки на всём протяжении тесно прилежит правый боковой край левого яичка. У плода 230,0 мм ТКД нисходящая и сигмовидная ободочная кишки, а также прямая кишка расположены справа от срединной сагиттальной плоскости. К верхнему краю правого яичка подходит сигмовидная ободочная кишка. Придаток правого яичка располагается несколько латеральнее яичка.

Выводы

1. В морфогенезе и становлении эмбриотопографии яичек важное значение имеет направительный тяж яичка и своевременное формирование влагалищного отростка брюшины.
2. Синтопические эмбриотопографические корреляции яичек и придатков яичек в плодном периоде онтогенеза человека имеют определенное значение в процессе становления их размеров и формы.
3. Коррелятивные взаимовлияния интенсивно проявляются у плодов человека, о чем свидетельствует вариабельность топографии яичек и придатков яичек, как у плодов разного возраста, так и у плодов одной возрастной группы.
4. Стимулирующим фактором в определении динамичности процесса, связанного с эмбриотопографией яичек и их придатков, являются анатомические особенности строения смежных органов и структур, в частности сигмовидной ободочной кишки и прямой кишки.
5. Выраженность брыжейки яичка является одним из факторов раздельного расположения яичка и его придатка.
6. Обнаруженная киста придатка правого яичка у плода 5 месяцев является следствием процессов дисэмбриогенеза в области формирования канальцевой системы.

Литература

1. Алексина Л.А. Прогрессивные тенденции эволюции человека на современном этапе / Л.А. Алексина, Л.А. Рудкевич // Матер. IV Междунар. конгресса по интегр. антропологии. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 12-13.
2. Боднар Б.М. Розвиток неонатальної хірургічної допомоги в Чернівецькій області / Б.М. Боднар, С.М. Сторожук, Є.М. Микитинський [та ін.] // Перинатальна охорона плода: проблеми, наслідки, перспективи: Матер. наук.-практ. конф. з міжнарод. участю (Чернівці, 14 квітня 2011 р.). – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – С. 31-33.
3. Кулаков В.И. Современные возможности и перспективы внутриутробного обследования плода / В.И. Кулаков, В.А. Бахарев, Н.Д. Фанченко // Рос. мед. журн. – 2002. – № 5. – С. 3-6.
4. Ластівка І.В. Епідеміологія та чинники уроджених вад розвитку шлунково-кишкового тракту в дітей Чернівецької області / І.В. Ластівка, Т.В. Сорокман, І.І. Паляниця // Перинатальна охорона плода: проблеми, наслідки, перспективи: Матер. наук.-практ. конф. з міжнарод. участю (Чернівці, 14 квітня 2011 р.). – Чернівці: Медуніверситет, 2011. – С. 89-90.
5. Марчук О.Ф. Особливості топографії товстої кишки у 6-місячного плода людини / О.Ф. Марчук, Т.В. Хмара, Ф.Д. Марчук [та ін.] // Матер. Міжнарод. наук.-практ. конф. „Україна наукова ‘2003”. – Том 12, медицина. – Дніпропетровськ: Наука і освіта, 2003. – С. 32-33.
6. Нариси перинатальної анатомії / [Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, Т.В. Хмара та ін.]; за ред. Ю.Т. Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с.
7. Пішак В.П. Частота та структура уроджених вад розвитку в дітей Чернівецької області / В.П. Пішак, М.О. Ризничук, В.Г. Остапчук // Здорова дитина: основи раціонального харчування: матер. VI наук.-практ. Інтернет-конференції з міжнарод. участю (Чернівці, 18 лютого 2011 р.). – Чернівці: БУКМЕА, 2011. – С. 64-65.
8. Пішак В.П. Топографо-анатомічні особливості внутрішніх чоловічих статевих органів у 8-місячних плодів людини / В.П. Пішак, Т.В. Хмара // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вип. 1. – С. 71-75.
9. Хмара Т.В. Особливості топографії яєчок у плода 5 місяців // Матер. III Міжнарод. наук.-практ. конф. „Динаміка наук. досліджень ‘2004. – Дніпропетровськ, 2004. – С. 42-43.

Музей кафедры нормальной анатомии РостГМУ – важнейшая база учебного процесса

*Е. В. Чаплыгина, А. В. Маркевич, А. А. Швырев

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

*Corresponding author: E-mail: chaplygina@aaanet.ru

Museum of the Normal Anatomy Department of Rostov State Medical University: The most important base of the educational process

E. V. Chaplygina, A. V. Markevici, A. A. Shvirev

The role of the Anatomical Museum for the studying process is mentioned in this article, as well as its compartments, history of development, and methods of preparation of the museum anatomical samples. The unique anatomical samples of the museum collection and significance of the museum for professional training pupils from schools and lyceums are described in this work.

Key words: museum of the Normal Anatomy Department, Rostov State Medical University.

В работе отмечается роль анатомического музея в учебном процессе, его разделы, история развития, методы изготовления музейных препаратов. Описаны уникальные коллекции анатомических препаратов и значение музея для профориентации учащихся старших классов, школ, лицеев и др.

Ключевые слова: музей кафедры нормальной анатомии, Ростовский Государственный Медицинский Университет.

Проведение практических занятий в анатомическом музее кафедры необходимо не только для углубленного изучения предмета, но и для повышения культурного уровня студентов, их нравственного и патриотического воспитания.

Основателем музея при кафедре был профессор Константин Захарьевич Яцута, воспитанник Петербургской Военно-медицинской академии, который в 1917 году приехал на заведование кафедрой нормальной анатомии в городе Ростов на Дону.

Основой для создания первоначально краниологического отдела музея послужила коллекция черепов, собранная им для научных исследований ещё в Петербурге. Затем коллекция пополнилась черепами, где были представлены сравнительно анатомические, возрастные, половые, патологические и индивидуальные особенности строения черепа, аномалии, уродства, атавистические варианты.

При чтении лекции «Морфофункциональные особенности черепа» лекторы обязательно демонстрируют эти музейные препараты, объясняя происхождение тех или иных особенностей. В 1918-1920 гг. музей особенно интенсивно стал пополняться препаратами, когда в штат кафедры на должность препараторов были приняты студенты: С. С. Данилов, А. П. Грунская, Н. И. Одноралов, К. Ф. Кравцова, В. С. Попов, П. А. Соколов, С. А. Роджаниян, которые в будущем стали профессорами, доцентами, ассистентами. К. З. Яцута сам возглавлял работу студентов по изготовлению высококачественных музейных препаратов.

Используя методы препаровки, коррозии, просветления, они изготовили целый ряд уникальных препаратов, сохранившихся до сих пор. На этих препаратах студенты изучают топографию нервных стволов, кровеносных сосудов; варианты отхождения кровеносных сосудов, аномалии их развития.

В 1925-1930 гг. музей пополнился такими препаратами как правосторонняя и двойная дуга аорты. Обогатился раздел тератологии. Были выставлены препараты – однопалость, многопалость, отсутствие головного мозга, отсутствие передней брюшной стенки, полное отсутствие и недоразвитость конечностей, удвоение нижней полой вены.

При использовании метода диоптрографии (препаровка с последующей послойной зарисовкой органа) были изготовлены объемные диаскопические схемы, по которым студенты изучали топографию (голоптопию, скелетоптию и сиптопию) внутренних органов. Антропологический отдел музея представлен муляжами костей черепа и конечностей предков человека.

В музее имеются и бесценные препараты – выставленные в специальных стеклянных саркофагах две египетские мумии (взрослого и ребенка), присланные из Каира доктором Б. В. Булгаковым, учеником К. З. Яцуты по Военно-медицинской академии.

После долгих рентгенологических и антропологических исследований (предварительно размотав около 5 км папирусных бинтов), ученые пришли к выводу, что эти мумии относятся к эпохе правления Птолемея II и им уже около 3 тысяч лет.

В музее часто проводятся заседания научного студенческого анатомического общества, где заслушиваются такие доклады как «Методы бальзамирования».

После «знакомства» с мумиями особый познавательный интерес у студентов вызывают особенности бальзамирования (мумификации) в Древнем Египте.

Во время ВОВ наиболее ценные препараты музея удалось спасти, спрятав в подвальные и чердачные помещения, но многие препараты погибли. Поэтому в 1947 г., когда из Омска на заведование кафедры приехал ученик К. З. Яцуты, выпускник Ростовского мединститута Петр Андреевич Соколов, возобновилось активное пополнение музея анатомическими препаратами.

Активно участвовали в изготовлении музейных препаратов студенты и преподаватели.

В последующие годы под руководством профессоров П. А. Соколова, а в дальнейшем В. В. Соколова, А. В. Кондрашева и Е. В. Чаплыгиной экспозиция музея была спланирована по системному признаку и реконструированы следующие *разделы*: исторический, остеологический, мышечный, центральной нервной системы, органы чувств, сравнительной анатомии сердца и кровеносных сосудов, рентгеноанатомический раздел.

Исторический раздел, где представлена галерея портретов выдающихся анатомов с краткой аннотацией их творческой деятельности. К этому разделу относятся и стенды, посвященные созданию ростовской анатомической школы, её достижениям.

Здесь расположен стенд, на котором отражены все диссертационные работы, выполненные на кафедре, а также две экспозиции, посвященные памяти профессора К. З. Яцуты и заслуженного деятеля науки РФ профессора П. А. Соколова, где выставлены портреты, личные вещи и печатные работы ученых. Привлекает внимание студентов шприц и игла, лежащие под стеклом в одной из витрин. Эти шприц и игла были использованы при бальзамировании тела В. И. Ленина. Их привез в 1924 г. профессор К. З. Яцута, который являлся членом комиссии экспертов, сформированной Ф. Э. Дзержинским по проверке качества бальзамирования. Председателем комиссии был нарком здравоохранения Н. А. Семашко.

Эмоционально окрашенные, насыщенные интересными историческими фактами лекции по истории анатомии, читаемые доцентами А. В. Маркевич и А. А. Швыревым в музее помогают студентам в изучении основных этапов развития анатомической науки.

Остеологический раздел, в котором, помимо кранеологических, представлены возрастные, половые индивидуальные особенности строения, варианты, аномалии и уродства развития костей туловища и конечностей.

Мышечный раздел представлен препаратами, отражающими варианты строения и развития мышечной системы. Именно на мышечных препаратах студенты самостоятельно изучают топографию каналов, так необходимую будущим врачам-специалистам.

ЦНС представлена препаратами спинного и головного мозга, ствола, полостей и оболочек.

Для наглядности, лучшего понимания и запоминания доцентами Р. Ф. Рыжковым и А. А. Щербаковой изготовлены проволочные схемы проводящих путей головного и спинного мозга, где обозначены уровни их перекреста, помогающие студентам понять, а не механически запомнить топографию этих путей.

Периферическая нервная система представлена препаратами с отпрепарированными ветвями двенадцати пар черепных нервов и ветвями нервных сплетений. Очень часто поработать в музее приходят интерны и ординаторы, решившие стать нейрохирургами и невропатологами.

Органы чувств (препарат глаза, уха, языка, носовой полости, проводящие пути анализаторов).

Сравнительная анатомия сердца и кровеносных сосудов, здесь представлены препараты из диссертационных работ сотрудников кафедры, изучающих топографию кровеносных сосудов внутренних органов в норме и при патологии.

В 80-х годах в музее кафедры был оборудован *рентгеноанатомический раздел*, установлены витрины с люминесцентным освещением, где подобраны рентгенограммы по всем разделам анатомии: костей, суставов, внутренних органов, сосудов, полостей мозга.

В настоящее время этот раздел пополняется изображениями, полученными с использованием современных методов визуализации (КТ, спиральная КТ, МРТ и др.).

Заведующим музея, доцентом А. А. Швыревым, в связи с открытием в 2005 году в университете стоматологического факультета, были оформлены стенды, на которых представлены препараты отражающие особенности развития, строения челюстей и зубов, варианты прикусов и их аномалии, строение и кровоснабжение языка, слюнных желез, препараты врожденной расщелины неба и верхней губы, контрфорсы и траектории челюстей.

В настоящее время в музее имеется краниологический зал, занимающий отдельное помещение и на-

считывающий более 280 черепов, оборудована препараторская, в которой восстанавливают имеющиеся и изготавливают новые музейные препараты.

Музей кафедры служит не только целям обучения студентов, но играет важную роль в пропаганде здорового образа жизни, отражая взаимозависимость строения и функции органов и систем от индивидуальных особенностей человека и от экологических факторов. Кроме того, музей служит пропагандой знаний о строении тела человека.

В музее кафедры, помимо занятий со студентами медицинского университета, проводятся экскурсии для учащихся лицеев, медицинских и художественных колледжей, со студентами медико-биологического факультета ДГТУ (Донского Государственного Технического факультета), биологического факультета ЮФУ (Южного Федерального Университета), а также проводится работа по профориентации учащихся старших классов школ и лицеев.

Лучевая анатомия в учебном процессе кафедры анатомии Ростовского Медицинского Университета

***Е. В. Чаплыгина, О. А. Каплунова**

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

*Corresponding author: E-mail: chaplygina@aaanet.ru

Using radiation anatomy in the educational process in the Department of Anatomy at Rostov Medical University

E. V. Chaplygina, O. A. Kaplunova

In a normal anatomy department, the curriculum of the course requires the study of radiation anatomy in practical classes and lectures. The material of lectures includes the results of research with the use of modern imaging techniques. The department created a series of atlas-textbooks with educational and methodical manuals that include many illustrations using the most modern methods of medical imaging in all sections of the anatomy. The introduction of modern methods in the educational process of radiation research in various organs and systems of the human body significantly increases the motivation of students to the study of anatomy and, consequently, the quality of students' knowledge.

Key words: radiation, anatomy, the educational process.

На кафедре нормальной анатомии Рост ГМУ в соответствии с учебным планом изучения курса анатомии человека по всем разделам предусмотрено изучение рентгеноанатомии на практических занятиях и лекциях. Материал лекций включает результаты исследований с применением современных методов визуализации.

На кафедре создана серия атлас-пособий, учебных и учебно-методических пособий с большим количеством иллюстраций по всем разделам анатомии с использованием самых современных методов медицинской визуализации. Внедрение в учебный процесс современных методов прижизненного лучевого исследования различных органов и систем организма человека существенно повышает мотивацию студентов к изучению анатомии и, как следствие, качество знаний студентов.

Ключевые слова: радиация, анатомия, учебный процесс.

Актуальность темы

На современном этапе развития медицинских технологий при изучении анатомии наряду с секционными доступами широко используются приборно-графические средства, позволяющие получать прижизненную картину строения тела человека. Современная медицинская наука характеризуется стремительным развитием и внедрением в клиническую практику новых высокоинформативных технологических методов диагностики, особенностью которых является возможность их применения для изучения нормальной анатомии и вариантов строения различных органов и систем организма человека.

Современное представление об анатомической норме неотъемлемо от знания основ индивидуальной анатомической изменчивости. Только широкое изучение анатомических признаков позволяет дать определение норме как генетически обусловленной полосе морфологической вариабельности органов, систем и формы тела человека, ограниченной крайними формами изменчивости, в пределах которых обеспечиваются условия для нормальной жизнедеятельности человека.

Большое развитие и распространение в здравоохранении в последние годы получили методы прижизненной визуализации. В рамках действующего приоритетного национального проекта «Здоровье»

предусмотрено оснащение муниципальных поликлиник новым диагностическим оборудованием, в том числе аппаратами ультразвуковой диагностики, так как ультразвуковое исследование занимает в настоящее время одно из ведущих мест среди лучевых методов визуализации внутренних органов. Внедрение в клиническую практику компьютерной томографии (КТ), спиральной компьютерной ангиотомографии (СКА), магнитно-резонансной (МРТ) томографии, ультрасонографии (УЗИ), а также возможности компьютерного моделирования позволяют говорить о возможности прижизненного изучения variability анатомического строения и топографии различных органов и систем организма человека.

На кафедре нормальной анатомии Рост ГМУ в соответствии с учебным планом изучения курса анатомии человека по разделам «Остеология», «Артрология», «Спланхнология», «Ангиология» и «Неврология» предусмотрено изучение рентгеноанатомии отдельных органов и систем в целях приближения полученных теоретических знаний к запросам клинической медицины. В учебном процессе широко используются как клинические рентгенограммы, так и рентгенограммы из диссертационных работ сотрудников кафедры нормальной анатомии Рост ГМУ. Методика чтения лекций и проведения практических занятий включает в себя изложение студентам 1 и 2 курсов лечебно-профилактического, педиатрического, медико-профилактического и стоматологического факультетов краткой характеристики современных методов прижизненной визуализации с демонстрацией реальных изображений в форме мультимедийных презентаций (на лекциях), рентгенограмм, сканнограмм (на практических занятиях) и специально изготовленных стендов. Стенды экспонируются в фундаментальном музее кафедры нормальной анатомии.

При завершении изучения соответствующих разделов анатомии студентам читаются лекции по рентгеноанатомии опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и сосудов. Материал этих лекций включает результаты исследований с применением современных методов визуализации (КТ, УЗИ, МРТ). Более подробную характеристику возможностей ангиографического метода исследования студенты получают на лекциях и практических занятиях при изучении сосудистой системы.

На сонограммах, компьютерных томограммах, магнитно-резонансных томограммах, спиральных компьютерных ангиограммах студентам не только объясняется голотопия, скелетотопия и синтопия внутренних органов, но и показывается возможность применения полученных знаний в дальнейшем.

Для оптимизации учебного процесса на кафедре создана серия атлас-пособий, учебных и учебно-методических пособий с большим количеством иллюстраций по всем разделам анатомии с использованием самых современных методов медицинской визуализации («Лучевая анатомия», «Малый атлас рентгеноанатомии», «Лучевая анатомия головы и шеи» и др.).

Текст пособий иллюстрирован рентгенограммами, а также наиболее доступными для понимания студентами 1–2 курсов ангиограммами, сонограммами, компьютерными томограммами, магнитно-резонансными томограммами и спиральными компьютерными ангиотомограммами, используемыми преподавателями кафедры при чтении лекций и проведении практических занятий.

Как показывает ежегодный анализ результатов экзаменов по нормальной анатомии, внедрение в учебный процесс современных методов прижизненного лучевого исследования различных органов и систем организма человека существенно повышает мотивацию студентов к изучению анатомии и, как следствие, качество знаний студентов.

Рекомендуемая литература

1. Кондрашев А.В. Лучевая анатомия.- Учебное пособие / Бабаев М.В., Домбровский В.И., Евтушенко А.В., Каплунова О.А., Кондрашев А.В., Швырев А.А./ Ростов-на-Дону: Наука-Спектр, 2007. – 368 с.
2. Кондрашев А.В. (ред.) Лучевая анатомия. Под общ. ред. А.В. Кондрашева Учебное пособие. / Бабаев М.В., Домбровский В.И., Евтушенко А.В., Кондрашев А.В., Швырев А.А. / Ростов-на-Дону: Феникс, 2008. – 343 с.
3. Дюжиков А.А. Анатомические аспекты ультразвукового исследования сосудов. Учебное пособие / Дюжиков А.А., Каплунова О.А., Кондрашев А.В., Можяева Н.Н., Орлов А.Е., Швырев А.А., Фишман А.Ю. – Ростов – на – Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, 2010. – 204 с.
4. Каплунова О.А. Малый атлас рентгеноанатомии. Атлас / Каплунова О.А., Кондрашев А.В., Швырев А.А. – Ростов-на-Дону: Наука-Спектр, 2010. – 256 с.
5. Чаплыгина Е.В. Лучевая анатомия головы и шеи. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета. Атлас-пособие / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Домбровский В.И., Швырев А.А., Блинов И.М. - Ростов – на – Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава. – 2011. – 84 с.
6. Чаплыгина Е.В. Анатомия человека. Остеоартросиндесмология. Для иностранных студентов. Атлас-пособие / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Швырев А.А., Евтушенко А.В. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития РФ. – 2011. – 108 с.
7. Чаплыгина Е.В. Анатомия человека. Спланхнология. 1 часть. Для иностранных студентов. Атлас-пособие

- / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Швырев А.А., Евтушенко А.В. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития РФ. – 2011. – 50 с.
8. Чаплыгина Е.В. Анатомия человека. Спланхнология. 2 часть. Для иностранных студентов. Атлас-пособие / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Швырев А.А., Евтушенко А.В. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития РФ. – 2011. – 38 с.
9. Чаплыгина Е.В. Анатомия человека. Спланхнология. 3 часть. Для иностранных студентов. Атлас-пособие / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Швырев А.А., Евтушенко А.В. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития РФ. – 2011. – 54 с.
10. Чаплыгина Е.В. Анатомия человека. Ангиология. Атлас-пособие / Чаплыгина Е.В., Каплунова О.А., Швырев А.А., Евтушенко А.В. – Ростов-на-Дону: ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития РФ. – 2011. – 118 с.

Топографическая анатомия щитовидной железы в аспекте ультразвукового исследования

А. В. Черных, *Ю. В. Малеев, В. В. Стекольников, А. Н. Шевцов

Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии

*Corresponding author: E-mail: ymaleev10@yandex.ru

Topographic anatomy of the thyroid gland in the ultrasound aspect of research

A. V. Chernykh, Yu. V. Maleev, V. V. Stekolnikov, A. N. Shevtsov

We described the objective criteria that define the four types of the thyroid shape, which will increase the quality of thyroid ultrasound examination. Much attention is paid to the topography of posterior surface of the lateral lobes of thyroid, which are not visualized by ultrasound, where often appear the recurrences of thyroid pathology because of incomplete removal of thyroid diseased tissue.

Key words: shapes of thyroid gland, ultrasound and retro-thyroid processes, retrothyroid process.

В работе предложены объективные критерии, определяющие 4 варианта формы ЩЖ, что позволит повысить качество выполнения УЗИ органа. Большое внимание уделено топографии задней поверхности боковых долей ЩЖ, которые не визуализируются при УЗИ, что ввиду неполного удаления патологически измененной ткани ЩЖ, зачастую приводит к развитию рецидивов тиреоидной патологии.

Ключевые слова: формы щитовидной железы, ультразвуковое исследование, ретрощитовидные отростки.

Актуальность темы

В течение последних лет, как в России, так и за ее пределами отмечается рост числа больных с доброкачественными и злокачественными заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) [2, 5, 6, 7].

Вследствие этого остается актуальной проблема повышения точности определения формы, размеров, объема ЩЖ при ультразвуковых исследованиях (УЗИ) [1, 4]. Правильная оценка состояния паренхимы ЩЖ позволяет предотвратить диагностические ошибки и адекватно выбрать соответствующий объем оперативного вмешательства с целью исключения, как развития послеоперационного гипотиреоза, так и рецидивов заболевания [1, 7].

Цель исследования. Изучить особенности топографической анатомии ЩЖ, актуальные при выполнении УЗИ органа, а с использованием многомерных методов статистической обработки информации предложить новые критерии для определения формы ЩЖ.

Материалы и методы

Работа выполнена на базе Воронежского Областного бюро судебно-медицинской экспертизы и кафедры оперативной хирургии с топографической анатомией ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко» Минздравсоцразвития РФ.

Объектами исследования послужили 470 нефиксированных трупов людей, умерших скоропостижно от заболеваний, не связанных с патологией органов шеи. Среди них было 314 лиц мужского пола (66,8% наблюдений), умерших в возрасте 18-84 лет (в среднем – 48 ± 12 лет), и 156 лиц женского пола (33,2% наблюдений), скончавшихся в возрасте 17-85 лет (в среднем – 52 ± 16 лет).

При секции извлекался комплекс органов передней области шеи, включающий подподъязычную группу мышц, гортань, шейный отдел трахеи и пищевода, ЩЖ с прилегающими образованиями, сосудами и нервами. Препараты фиксировались в 10%-ном нейтральном растворе формалина. Препарирование органокомплексов проводилось по стандартной общепринятой методике.

Особенно тщательному исследованию подвергалась задняя поверхность долей ЩЖ.

Линейные размеры долей и перешейка ЩЖ измерялись с помощью специально разработанного для проведения морфологических и интраоперационных исследований образований устройства, позволяющего одновременно измерять анатомические образования в трех плоскостях.

Устройство позволяло производить измерение высоты, ширины и толщины боковых долей ЩЖ, высоты и толщины перешейка без нарушения топографии образований передней области шеи. Одновременно определялось удаление друг от друга, соответственно, верхних и нижних полюсов боковых долей ЩЖ.

Кроме того, измерялась длина осей боковых долей ЩЖ. Осью боковой доли ЩЖ считалась линия, проведенная через крайне удаленные (диаметрально противоположные) точки верхнего и нижнего полюсов ЩЖ, то есть центральная ось эпицентра ткани боковых долей ЩЖ. С помощью угломера проводилось определение величины угла между осями боковых долей ЩЖ, а также углов между осями боковых долей ЩЖ и срединной линией шеи.

Статистическая обработка результатов с использованием компьютерной программы Statistica 6,0 (StatSoft) включала определение критериев Стьюдента (t), Пирсона (χ^2), парных сравнений эмпирических частот событий, парных сравнений Шеффе, а также проведение кластерного и дисперсионного анализов. Различия значений показателей считались достоверными при доверительной вероятности 95% и более ($p \leq 0,05$).

Результаты и их обсуждение

С целью объективизации классификации вариантов формы ЩЖ, в настоящем исследовании, на 470 органокомплексах шеи впервые было предложено определение 7 показателей, характеризующих форму ЩЖ. Длина оси боковой доли ЩЖ (справа и слева), удаление между собой (отдельно) верхних и нижних полюсов боковых долей железы, угол между осями боковых долей ЩЖ, угол между осью боковой доли ЩЖ и срединной линией шеи (справа и слева).

В ходе дальнейшего исследования макропрепараты ЩЖ были распределены на 6 групп в зависимости от формы ЩЖ по классификации Ю. Л. Золотко (1964), но изучению подверглись только 367 препаратов 4-х групп, так как из работы были исключены препараты ЩЖ без перешейка (59 препаратов) и асимметричной формы (44 препарата). Далее, в каждой из 4-х групп были изучены указанные выше 7 показателей ЩЖ, характеризующих ее форму. После статистической обработки полученных данных были выявлены качественно новые объективные критерии, характеризующие форму ЩЖ:

1) ЩЖ полукруглой формы характеризуется максимальной длиной осей боковых долей (справа – $45,0 \pm 1,01$ мм, слева – $42,3 \pm 1,1$ мм) по сравнению с железами другой формы. Расстояние между верхними полюсами боковых долей ЩЖ в этом случае больше, чем у ЩЖ другой формы, и составило, в среднем $48,2 \pm 1,01$ мм, а расстояние между нижними полюсами боковых долей ЩЖ – минимальное, в среднем – $24,5 \pm 1,1$ мм. В результате, при данной форме ЩЖ оси боковых долей находятся под максимально большим углом друг к другу по сравнению с ЩЖ иной формы;

2) ЩЖ в форме «буквы Н», характеризуется минимальной длиной осей боковых долей (справа – $41,0 \pm 0,8$ мм, слева – $38 \pm 0,8$ мм) и наименьшей величиной угла между ними, в среднем – $23,00 \pm 1,10$.

ЩЖ данной формы характеризуется минимальным расстоянием между верхними полюсами боковых долей ЩЖ (в среднем – $44,0 \pm 0,8$ мм) и максимальным расстоянием между нижними полюсами боковых долей железы (в среднем – $27,0 \pm 0,7$ мм);

3) ЩЖ в форме «бабочки» отличается большей длиной осей боковых долей ЩЖ (справа – $42,0 \pm 0,4$ мм, слева – $40,5 \pm 0,4$ мм) и большей величиной угла между ними (в среднем – $27,00 \pm 0,40$). По сравнению с ЩЖ в форме «буквы Н», одновременно имеет меньшие значения аналогичных показателей по сравнению с ЩЖ полукруглой формы;

4) ЩЖ ладьевидной формы отличается большей длиной осей боковых долей ЩЖ (справа – $42,5 \pm 0,8$, слева – $41,3 \pm 0,8$) по сравнению с ЩЖ в форме «буквы Н» и «бабочки», но меньшей, по сравнению с ЩЖ полукруглой формы.

Величина угла между осями боковых долей у ЩЖ ладьевидной формы, в среднем – $26,40 \pm 0,80$, что больше, чем у ЩЖ в форме «буквы Н», но меньше, чем у ЩЖ в форме «бабочки» и ладьевидной формы.

Используя полученные данные, следует по-новому представить классификацию вариантов формы ЩЖ. Именно поэтому основная задача следующего этапа исследования состояла в том, чтобы классифицировать особенности строения ЩЖ на макроуровне с учетом приведенных выше 7 показателей, характеризующих не только параметры отдельно взятых боковых долей ЩЖ, но и особенности их взаиморасположения (топографии). Наилучшим образом такая задача была решена с использованием автоматической классификации методом кластерного анализа.

Всего на 367 препаратах ЩЖ кластер-анализу было подвергнуто 2569 измерений. При проведении кластер-анализа все препараты сгруппировались в четыре группы по аналогии с классификацией форм ЩЖ по Ю. Л. Золотко (1964). Но количественное распределение препаратов, входящих в каждую группу, значительно отличается, что, несомненно, указывает на несовершенство классификаций, использующих внешние признаки, и доказывает необходимость учитывать в построении классификации ЩЖ конкретно определенные ее линейные размеры.

Полученные данные можно описать следующим образом: ЩЖ, образующие первый кластер (116 препаратов), характеризуются максимальным углом между осями боковых долей при относительно большой их длине; для ЩЖ второго кластера (56 препаратов) характерна максимальная длина осей боковых долей и расстояние между верхними полюсами при относительно большой величине угла; в третий кластер (85 препаратов) вошли ЩЖ с минимальным углом между осями боковых долей ЩЖ, при этом нижние полюсы боковых долей наиболее удалены друг от друга. Таким образом, первый кластер отличается от третьего величиной угла между осями боковых долей, а от второго – длиной их осей.

Отдельную когорту образует четвертый кластер (110 препаратов), в который вошли ЩЖ с минимальной длиной осей боковых долей, расположенных под небольшим углом друг к другу, при этом расстояние между верхними и нижними полюсами долей минимально.

Результаты проведенного дисперсионного анализа показывают, что все переменные вносят свой вклад в различия между ЩЖ, вошедшими в каждый кластер, но наибольшее влияние выявлено у переменных Var3 (расстояние между верхними полюсами долей), Var2 (длина оси правой боковой доли), Var5 (угол между осями боковых долей) и Var1 (длина оси левой боковой доли), а переменные Var 6 (угол между осью правой боковой доли и серединой линией) и Var7 (угол между осью левой боковой доли и серединой линией) в наименьшей степени влияют на распределение ЩЖ по формам.

Таким образом, на основании данных проведенного анализа, можно выделить четыре формы ЩЖ: ЩЖ с максимальной величиной угла между осями боковых долей ($32,70 \pm 5,50$); ЩЖ с минимальной величиной данного угла ($21,60 \pm 5,10$); ЩЖ с максимальной длиной осей боковых долей ($52,2 \pm 6,5$ мм) и максимальным расстоянием между их верхними полюсами ($50,9 \pm 6,0$ мм); ЩЖ с минимальной длиной осей боковых долей ($36,2 \pm 4,3$ мм) и минимальным расстоянием между их верхними полюсами ($39,8 \pm 3,5$ мм).

Предложенные объективные критерии определения формы ЩЖ могут быть использованы для оценки формы железы при диагностических ультразвуковых исследованиях и в ходе выполнения операций на ЩЖ.

Так, при УЗ исследовании, для более точного определения объема железы, целесообразно измерять длину осей боковых долей, а интраоперационное определение формы железы с использованием предложенных критериев позволит точнее прогнозировать топографию сосудов ЩЖ, зависящую от ее формы.

Поскольку при выполнении УЗИ ЩЖ задняя поверхность боковых долей не визуализируется, ее топография была изучена с помощью морфологических методик на 426 органокомплексах, взятых из общей выборки.

На задней поверхности боковых долей 49% изученных органокомплексов ЩЖ обнаружены так называемые ретроцитовидные отростки (РЦО) различной формы и размеров, тесно связанные с подлежащей тканью ЩЖ и имеющие определенные закономерности расположения по отношению к боковым долям ЩЖ, ЩХ, перстневидному хрящу гортани, трахее, глотке и пищеводу, идущие в ретротрахеальном направлении.

Гистологическое исследование ткани РЦО не выявило в них патологических изменений. РЦО встретились у 135 из 290 мужчин (46,5% случаев) и 74 из 136 женщин (54,4% наблюдений). Всего на 209 органокомплексах было обнаружено 251 РЦО.

У лиц обоего пола отростки встречались в 2,3 раза чаще справа, чем слева от срединной линии.

При изучении расположения РЦО относительно боковых долей ЩЖ высота последних условно была разделена на 3 равные части: верхнюю, среднюю и нижнюю. Как у мужчин, так и у женщин преимущественное расположение РЦО на уровне верхней трети боковых долей ЩЖ встречалось в 4 раза чаще, чем на уровне нижней трети, и в 1,5 раза чаще, чем на уровне средней трети.

Достоверно доказано, что у лиц обоего пола линейные размеры отростков, расположенных на уровне верхней и средней трети боковых долей, больше справа, нежели слева; однако размеры отростков, расположенных на уровне нижней трети боковых долей ЩЖ, больше слева, чем справа.

Линейные размеры (высота, ширина, толщина) РЩО, расположенных на уровне верхней и средней трети высоты боковых долей ЩЖ, у мужчин больше, чем у женщин. Размеры же отростков, расположенных на уровне нижней трети высоты боковых долей, наоборот, больше у женщин, чем у мужчин. У лиц обоего пола высота РЩО была больше, чем ширина, а ширина больше толщины.

Таким образом, расположение РЩО – преимущественно продольное, аналогично продольному положению боковых долей ЩЖ, что, по-видимому, связано с ее опусканием в процессе эмбриогенеза.

На 42 препаратах отростки располагались одновременно на правой и левой боковых долях ЩЖ. В 23 из 42 случаев (54,8%) парно встречающиеся отростки обнаруживались на одном и том же уровне по отношению к боковым долям ЩЖ: в 16 случаях (38,1%) – на уровне верхней трети, в 6 (14,3%) – на уровне средней трети и в 1 (2,4%) – на уровне нижней трети боковых долей ЩЖ. В 17 наблюдениях (40,5%) уровень расположения РЩО на противоположных боковых долях ЩЖ отличался на 1/3 их высоты и в 2 случаях (4,7%) – на 2/3.

Расположенный на задней поверхности боковых долей ЩЖ в средней трети, так называемый, бугорок Цукеркандля [3, 6, 8], был обнаружен в данном исследовании у мужчин в 109 случаях (37,5% наблюдений) из 290, у женщин в 36 (26,5%) из 136. Одновременно наличие бугорка Цукеркандля и РЩО наблюдалось у мужчин в 23 случаях (7,9%), у женщин – в 13 (9,6%).

Особенностями бугорков Цукеркандля явилось то, что они находились на уровне средней трети высоты боковых долей, а их размеры были статистически меньше, чем у РЩО, что подтверждают данные других авторов. Так, по нашим данным, средние показатели высоты и толщины БЦ были равны и составили $0,55 \pm 0,14$ см, а ширина – $0,37 \pm 0,08$ см.

В отличие от РЩО, отмечена хорошая внеорганный васкуляризация бугорков Цукеркандля: ветви НЩА часто проходили сквозь данные анатомические образования или оплетали их. В этих случаях при неосторожных манипуляциях в области задней поверхности боковых долей ЩЖ может возникнуть кровотечение. Бугорок Цукеркандля располагался более латерально и сзади от конечных отделов ВГН, что подтверждается результатами других исследователей. Подобное расположение бугорка Цукеркандля усложняет выделение боковой доли ЩЖ в ходе операции.

Выводы

1. Методами многомерной статистической обработки информации (кластерного анализа) изучены особенности формы и размеров ЩЖ.

2. Предложены наиболее значимые объективные критерии, которые определяют 4 варианта формы железы и которые могут позволить повысить качество дооперационного диагностического ультразвукового исследования и интраоперационного прогнозирования вариантов хирургической анатомии ЩЖ.

3. В половине наблюдений на задней поверхности боковых долей ЩЖ обнаружены и изучены ретроцитовидные отростки, которые являются дополнительным фактором риска повреждения верхних и нижних щитовидных артерий, наружной ветви верхнего гортанного нерва, возвратного гортанного нерва, околотитовидных желез при оперативных вмешательствах на ЩЖ.

4. Поскольку при проведении УЗИ по общепринятой методике РЩО визуализировать не удается, при операциях на ЩЖ следует тщательно проводить ревизию задней поверхности боковых долей ЩЖ для предупреждения неполного удаления РЩО с возможно локализующимися в них неопластическими узлами.

Литература

1. Александров Ю.К. Эффективность ультразвукового исследования в топической диагностике при первичном гиперпаратиреозе / Ю.К. Александров, С.Н. Пампутис, Д.В. Оралов // Современные технологии в эндокринологии (тиреоидология, нейроэндокринология, эндокринная хирургия): всероссийский конгресс: сборник тезисов. М., – 2009. – С. 77.
2. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы / Е.А. Валдина. – СПб.: Питер, 2006. – 368 с.
3. Карпатский И.В. Хирургическая анатомия соединительнотканых образований, фиксирующих щитовидную железу: дис. канд. мед.наук. / И.В. Карпатский. – СПб, 2007;177.
4. Паршин В.С. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы: дис. д-ра мед.наук В.С. Паршин. – Обнинск, 1994;205.

5. Профилактика и лечение нарушений подвижности голосовых связок при операциях на щитовидной железе / П.С. Ветшев [и др.]. Хирургия. – 2005. – № 10. – С. 28-34.
6. Романчишен А.Ф. Хирургия щитовидных и околощитовидных желез / А.Ф. Романчишен. – СПб, 2009;647.
7. Хирургическая эндокринология: руководство / под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. – СПб.: Питер, 2004;960.
8. Zuckerlandl E. Atlas der topographischenanatomie des menschen / ZuckerlandlE. –Wein und Leipzig;W. Braumuller, 1904;216-217.

К вопросу контроля знаний по дисциплине «Анатомия человека»

С. Н. Чилингариди, И. Г. Потапова,* А. А. Бахмет

Первый Московский Государственный Медицинский Университет
им. И.М.Сеченова, Москва, Россия, кафедра анатомии человека

*Corresponding author: E-mail: anastasbakhmet@mail.ru

The question of the knowledge control in “Human anatomy”

S. N. Chilingaridi, I. G. Potapova, A. A. Bahmet

The control above training of students is one of the necessary conditions of successful teaching. Currently, the Human Anatomy Department has some levels of control. All the levels are directed on achievement of an ultimate goal- to provide survival rate and sound knowledge as as well as practical skills for students, i.e. the ability of students to apply their skills in independent practical activity.

Key words: control, training, tests.

Контроль над обучением студентов – это одно из необходимых условий успешного преподавания.

На кафедре анатомии человека существует несколько этапов текущего контроля. Все его этапы направлены на достижение конечной цели – обеспечить выживаемость и прочность знаний, навыков и умений студентов, т.е. способность применить их в самостоятельной практической деятельности.

Ключевые слова: контроль, обучение, тестовое задание.

Качество обучения зависит от многих взаимосвязанных факторов, которые можно распределить по трем категориям:

- Ресурсные (материально-техническое и информационное обеспечение, человеческий фактор – мастерство педагогов и потенциал обучаемых);
- Технологические (организация и проведение учебного процесса: отбор, разработка целей и содержания, методов, форм, последовательности, продолжительности обучения и их модернизация);
- Результативные факторы (степень и качество достижения поставленных целей обучения).

На все эти факторы необходимо воздействовать с целью повышения качества обучения в целом. В таком воздействии и видится основная задача преподавателей.

Необходимым условием успешного преподавания является готовность преподавателя к выполнению своих функций, одной из которых является контроль над обучением.

В словаре иностранных слов термин «контроль» (франц. – controle) включает в себя следующие значения:

- 1) Проверка, наблюдение с целью проверки;
- 2) Люди, осуществляющие эту функцию.

В словаре русского языка С. И. Ожегова:

Проверка;

2) Учреждение, осуществляющее проверку;

3) Лица, осуществляющие проверку.

Как видим, общий смысл един. Контролировать – значит удостоверяться в выполнении какого-либо вида работы. Контроль имеет место в обучении, в воспитании, в общественной сфере, на производстве.

Ошибочно думать, что контроль нужен только для оценивания уровня подготовленности студентов и, тем самым, как стимул к изучению предмета. При таком подходе воздействие можно осуществлять только на результативные факторы, где с учетом вынужденного субъективизма возможна фальсификация результатов (отметок).

В учебном процессе контроль выполняет три функции:

- 1) Управленческую (например, переводные экзамены);
- 2) Дидактическую (плохие оценки по предмету у всех студентов должны насторожить администрацию и самого преподавателя, который мог избрать неудачную методику изложения учебной дисциплины);
- 3) Воспитательную в БРО (поощрение, наказание).

В педагогике различают 3 вида контроля:

- 1) Нормативный (для определения уровня знаний);
- 2) Сравнительный (для сравнения уровня знаний);
- 3) Контроль как показатель индивидуального развития личности (для сравнения этого процесса в динамике).

Контроль бывает сплошной (100% охват) и выборочный (избирательный подход).

По скорости проведения контроль бывает исходный, текущий, промежуточный и заключительный.

Исходный контроль позволяет выявить степень готовности студента к текущему занятию (читал ли он литературу, разобрался ли в ней, с какими столкнулся трудностями и т.д.).

Текущий контроль (рубежный) определяет степень равномерности работы студента, а заодно побуждает последнего регулярно трудиться.

Промежуточный контроль проводится после прохождения каких-то крупных разделов темы или дисциплины.

Заключительный контроль подводит общий итог работы. В ходе контроля выставляются оценки.

Существуют традиционные и нетрадиционные формы контроля.

К первым относятся устный, письменный опросы, определение практических навыков, ко вторым – тестовый, рейтинговый, которые могут осуществляться по специальным вопросам, либо ситуационным задачам из области предстоящей профессиональной деятельности.

Каждый из видов контроля имеет свои положительные и отрицательные свойства.

Устный контроль:

– Положительные черты:

- Привычные в форме диалога;
- Возможность задать дополнительный вопрос;
- Многое зависит от памяти, эрудиции и интереса к предмету;
- Можно в случае неудачи взять второй билет.

– Отрицательные черты:

- Ограниченность времени;
- Не все вопросы равноценны по сложности;
- Субъективизм педагога;
- В билетах малая выборка вопросов (3-4 из 300 и более);
- Использование шпаргалок.

Адекватно построенная система контроля позволяет плодотворно воздействовать на факторы всех трех выше обозначенных категорий посредством постоянной обратной связи и творческой работы преподавателей.

Эффективность усвоения студентами дисциплины во многом зависит от организации педагогического процесса.

Ориентируясь на достижение конечных целей, преподавателям необходимо в первую очередь поставить студента в такие условия, чтобы он чувствовал постоянную необходимость систематической подготовки домашнего задания, так как усвоение нового материала и формирование знаний и умений в нашем базовом предмете невозможно без усвоения пройденного. Объяснения преподавателя не воспринимаются должным образом, если нет базовых данных, и дальнейшая деятельность студента становится невозможной, потому что все темы занятий тесно связаны одна с другой. Для достижения этой цели мы пришли к выводу о необходимости регулярной проверки усвоенного на предыдущих занятиях и закрепленного самостоятельно дома материала.

Таким образом, каждый студент заранее знает, что он будет обязательно опрошен на следующем занятии по ранее пройденному материалу и по итогам тематического раздела.

На кафедре анатомии человека I МГМУ им. И. М. Сеченова существует несколько этапов текущего контроля.

Практические занятия на кафедре студентов с помощью тестов, по теме соответствующие зачётным занятиям, позволяют выявить как степень подготовленности студентов к занятию, так и выяснить качество их базовой подготовки.

Для разработки тестов как истинно измерительного инструмента, составителями тестов соблюдены три главных условия:

1. Форма тестовых заданий строго соответствует рекомендациям тестологии.
2. Содержание тестовых заданий (и тестов) соответствует целям обучения.
3. Результаты тестирования были подвергнуты математическому анализу.

Критерии оценок по рубежному контролю из 10 тестовых заданий (вопросов) выглядят следующим образом:

- 1-2 ошибки – «хорошо»;
- 2-4 ошибки – «удовлетворительно»;
- 5 ошибок и более – «неудовлетворительно».

Вторым этапом рубежного контроля является проверка знания лекционного курса. Для чего студенту предлагается ответить на 1 вопрос по прочитанным лекциям.

Третий этап – это контроль уровня знаний и умений на анатомических препаратах, т.е. умение правильно найти, показать и назвать по-латыни указанные анатомические образования.

Если из предложенных 10 анатомических образований студент не показывает хотя бы одно, то рубежный контроль прекращается, т.е. студент получает неудовлетворительную оценку.

Четвертый этап – это собеседование по теме контрольного занятия. Студенту необходимо дать полную и обстоятельную характеристику строения предлагаемого органа со всеми элементами топографии макро- и микроскопического строения.

Пятый, заключительный этап – работа с ситуационными задачами.

Содержание их выражает последовательность событий в больном организме, причинно-следственные отношения между морфологическими изменениями на разных уровнях исследования и клиническими симптомами, взаимодействие этиологических факторов и морфологических проявлений болезни. Содержание таких задач охватывает обычно материал несколько смежных тем.

Все этапы контроля направлены на достижение конечной цели обучения – обеспечить выживаемость и прочность знаний, навыков и умений студентов, т.е. способность применить их впоследствии в своей самостоятельной практической деятельности.

Литература

1. Бабанский ЮК. Оптимизация процесса обучения: Общедидактический аспект. М., 1977.
2. Кларин МВ. Педагогическая технология в учебном процессе. М., 1989.
3. Лернер ИЯ. Дидактическая система методов обучения. М., 1976.
4. Махмутов МИ. Проблемное обучение. М., 1975.
5. Чернилевский ДВ, Филатов ОН. Технология обучения в высшей школе. М., 1996.

Количественная характеристика венозного русла селезенки женщин второго периода зрелости

А. М. Шай, О.К. Зенин, Р.В. Басий, В.С. Ковальчук, А.Н. Шай

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина
Corresponding author: E-mail: preparator007@rambler.ru

The quantity characteristics of the venous bed of the spleen in women in the second period of adulthood

A. M. Shay, O. K. Zenin, R. V. Basiy, V. S. Kovalchuk, A. N. Shay

This study looks at corrosive preparations in the venous bed of spleens in a norm, in dying women in the second period of adulthood. We examined vessels-beds as a construction, consisting of separate vascular segments. Certain lengths and diameters of vessels' proximal and distal rows, coefficients are expected: increase of segments of distal row; divisions; symmetries; factor of form. Results are statistically treated, for the most expressed dependences approximation is set. The difference of absolute indexes of segments is exposed.

Key words: venous vessels-bed of spleen, corrosive molds, mathematical models.

Были изготовлены и изучены коррозионные препараты венозного русла селезенки, изъятых из трупов женщин второго возрастного периода. Сосудистое русло представляет собой структуру, состоящую из изолированных сосудистых сегментов. Определенная длина и диаметр сосудов проксимального и дистального порядков, ожидаемые коэффициенты: увеличение сегментов дистального порядка, деление, симметрия и форма. Результаты статистически обработаны с наиболее достоверной степенью вероятности. Представлено различие абсолютных индексов сегментов.

Ключевые слова: венозное русло селезенки, коррозионные препараты, математические модели.

Актуальность темы

Селезенка представляет собой широкий интерес для практической и теоретической медицины, несмотря на то, что не является жизненно важным органом. Особое значение изучения роли селезенки в организме появляется при ее заболеваниях, требующих хирургического лечения. Наиболее значимую часть этих патологий занимают травматические повреждения, пик которых падает на подростковый возраст и среднюю возрастную группу (15-35 лет), при этом основной способ лечения травм селезенки – неотложное оперативное вмешательство. Для остановки селезеночного кровотечения предложено множество способов, технических приемов и материалов. Однако простая и надежная методика не разработана, поэтому более чем 99% травм селезенки заканчиваются спленэктомией, даже, несмотря на незначительные повреждения органа. Считается, что функция селезенки компенсируется деятельностью других органов ретикулоэндотелиальной системы. Однако такая компенсация не всегда является полноценной и приводит к развитию массы осложнений и даже летальных исходов. На первое место после оперативного лечения выходят гнойно-септические осложнения, причем у пациентов со спленэктомией они возникают в 5,7 раз чаще. В тяжелых случаях развивается так называемая «неизлечимая постспленэктомическая инфекция» (*overwhelming ostsplenectomy infection*), которая приводит к гибели больного [1, 2, 3]. В связи с этим возникает проблема органосберегающих операций, а «золотым стандартом» считается безоперационное ведение пациентов [4, 5, 6]. Наиболее рациональным и наименее травматичным является минимальное удаление травмированного участка селезенки, однако для проведения подобных операций необходимо точное знание ангиоархитектоники внутриорганных сосудов селезенки, для проведения удаления органа в бессосудистой зоне.

Целью нашего исследования было осуществить морфометрический анализ параметров внутриорганных венозных русел селезенки.

Материал и методы

Были изготовлены и изучены коррозионные препараты внутриорганных венозных русел 8 селезенок умерших женщин второго периода зрелости (от 36 до 55 лет) (рис. 1), причина смерти которых не повлияла на структуру сосудистого дерева и в анамнезе которых, не было заболеваний системы крови.

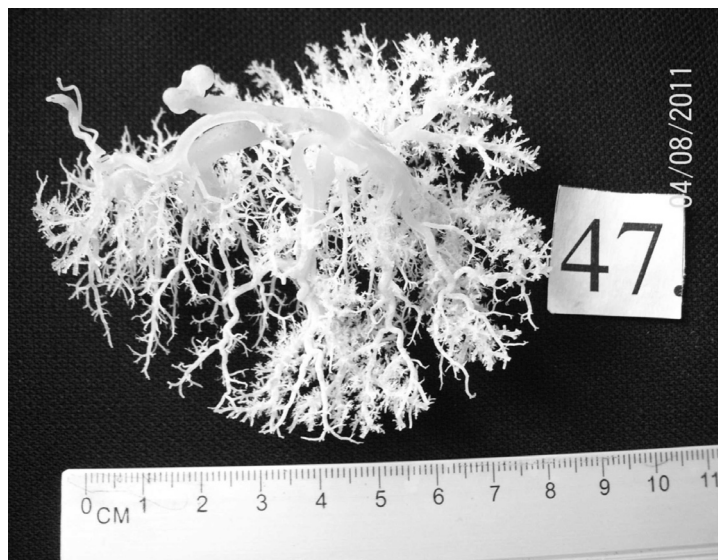


Рис. 1. Коррозионный препарат внутриорганных венозных русел селезенки (женщина, 55 лет).

Русло рассматривалось как конструкция, состоящая из отдельных сосудистых сегментов-участков между двумя ближайшими слияниями. В местах разветвления выделены проксимальный и дистальный ряды. Всего

было измерено 1149 венозных сегментов. Определяли длину и диаметр сосудов рядов: проксимального (D, L, мм), наибольшего (dmax, lmax, мм) и наименьшего (dmin, lmin, мм) дистального.

Результаты и их обсуждение

По полученным данным были рассчитаны коэффициенты: увеличения сегментов дистального ряда (СМ – отношение числа сегментов дистального ряда, к числу сегментов проксимального ряда), деления ($K = d_{min}/D$), симметрии ($K1 = d_{max}/d_{min}$), фактор формы сегмента ($FF = D/L$).

Таблица 1

Суммарная статистика основных параметров венозного русла селезенки

Перемен.	D, мм	d/max, мм	d/min, мм	L, мм	FF	K	K1	СМ
Медиана	0,5	0,3	0,2	3,1	0,2	0,4	1,5	2,0
Мода	0,2	0,1	0,1	3,1	0,2	0,4	1,5	2,0
Минимум	0,1	0,1	0,1	0,2	0,02	0,01	0,1	1
Максимум	8,0	8,0	6,1	23,0	5	20,0	62,5	5
Нижняя кварт.	0,3	0,1	0,1	1,8	0,1	0,25	1,0	2
Верхняя кварт.	1,0	0,7	0,3	4,1	0,4	0,5	2,25	2

Примечания: D – диаметр сегмента проксимального ряда, dmin – диаметр наименьшего сегмента дистального ряда; dmax – диаметр наибольшего сегмента дистального ряда; L – длина сегментов проксимального ряда; FF – фактор формы сегмента, равный отношению диаметра сегмента к его длине; СМ – коэффициент увеличения сегментов дистального ряда; K – коэффициент деления; K1 – коэффициент симметрии.

Статистическая обработка включала в себя вычисление основных показателей распределения случайных величин, с применением лицензионных пакетов прикладных программ - STATISTICA 5.11, Microsoft EXCEL 6.0 и MedStat. При проверке распределения показателей по нормальному закону нормальность была отклонена, были применены непараметрические критерии анализа, данные которого представлены в таблице 1.

Таблица 2

Результаты непараметрического корреляционного анализа параметров венозного русла селезенки

	D	dmax	dmin	L	FF	K	K1
D max	0,920917 0,000000						
D min	0,8236 0,000000	0,8402 0,000000					
L	0,2296 0,000000	0,2394 0,000000	0,1945 0,000000				
FF	0,6328 0,000000	0,5701 0,000000	0,5217 0,000000	-0,4348 0,000000			
K	-0,1626 0,182789	0,097870 0,0021	0,2683 0,000000	-0,0356 0,0231	-0,098 0,0009		
K1	0,4105 0,000000	0,4830 0,000000	0,0833 0,006126	0,1144 0,00015	0,2859 0,000000	-0,7127 0,000071	
СМ	0,0394 0,1833	0,0011 0,9677	0,033 0,277	0,0657 0,0225	-0,017 0,566	0,1273 0,000017	0,0339 0,1879

Примечания: D – диаметр сегмента проксимального ряда; dmin – диаметр наименьшего сегмента дистального ряда; dmax – диаметр наибольшего сегмента дистального ряда; L – длина сегментов; FF – фактор формы сегмента, равный отношению диаметра сегмента к его длине; СМ – коэффициент увеличения сегментов дистального ряда, равный отношению количества сегментов дистального ряда к количеству сегментов проксимального ряда; K – коэффициент деления, равный отношению диаметра наименьшего сегмента дистального ряда к диаметру сегмента проксимального ряда; K1 – коэффициент асимметрии, равный отношению диаметров максимального сегмента дистального ряда к минимальному. Верхний ряд цифровых значений – коэффициент Спирмена, нижний ряд цифровых значений – уровень значимости события

Взаимозависимость геометрических показателей сосудистого дерева и производных является важной его характеристикой и может быть установлена при помощи непараметрического корреляционного анализа Спирмена.

Среди показателей русла выявлены взаимные положительные связи между следующими показателями: диаметром сосуда проксимального ряда и диаметрами наибольшего и наименьшего сосуда дистального ряда; диаметром наибольшего и диаметром наименьшего сосудов дистального ряда. Отрицательная связь установлена между длиной сегмента и фактором формы, коэффициентами K и K_1 , что объясняется формулой вычисления.

Для зависимостей, результаты корреляционного анализа которых были выше, чем 0,75 и установлена аппроксимация:

1) для показателей диаметра сосуда проксимального ряда D и диаметром наибольшего сосуда дистального ряда d_{\max} :

$$y = 0,170e^{0,854x}, R^2 = 0,622 (1),$$

2) для показателей диаметров наибольшего и наименьшего сосудов дистального ряда d_{\max} и d_{\min} .

$$y = 0,012x^2 + 0,471x + 0,059, R^2 = 0,606 (2).$$

Выводы

Выявлены зависимости между абсолютными и производными показателями сегментов венозного русла, установлена достоверность этих зависимостей. Полученные результаты необходимо учитывать при построении математических моделей внутриорганного сосудистого русла селезенки.

Литература

1. Г.В. Гречихин. Современные подходы к диагностике и лечению закрытых травматических повреждений селезенки с применением эндоваскулярных технологий. / Г.В. Гречихин. // Харківська хірургічна школа, №4, - 2010. - С. 139-145.
2. И.А. Комиссаров. Эволюция диагностики и методов лечения закрытых изолированных повреждений селезенки у детей. / И.А. Комиссаров, Д.В. Филиппов, А.Н. Ялфимов, А.А. Денисов, М.И. Комиссаров. // Хирургия детского возраста. - №1. - 2010. - С. 85-88.
3. І.О. Погребняк. Наш досвід лікування хворих із травмами селезінки. / І.О. Погребняк, О.В. Лисюк, Н.О. Лобінцева. // Шпитальна хірургія - №1 - 2010. - С. 87-90.
4. Г.С. Рагимов. Способы остановки кровотечения при повреждениях печени и селезенки. / Г.С. Рагимов. // Хирургия - №12 - 2010. - С. 53-57.
5. В.В. Подкаменев. Органосохраняющие методики в лечении закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей. / В.В. Подкаменев, П.С. Юрков, Н.И. Михайлов, В.О. Иванов, Н.Р. Нигмадянов. // Хирургия - №4 - 2010. - С. 47-50.
6. І.В. Колосович. Морфологічне обґрунтування хірургічного лікування тяжких травматичних ушкоджень селезінки. / І.В. Колосович, С.В. Лагода, В.О. Красовський, С.О. Бутирін, І.В. Ганоль, В.В. Сичов, Ю. Малай. // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. - №1. - 2010. - С. 76-79.

Лимфатический посткапилляр

А. И. Шведавченко, В. Я. Бочаров, *М. В. Оганесян, Н. А. Ризаева

Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М.Сеченова, Москва, Россия

*Corresponding author: E-mail: marine-oganesyan@mail.ru

Lymphatic postcapillary

A. I. Shvedavchenko, V. I. Bocharov, M. V. Oganesean, N. A. Rizaeva

This article discusses the works of U. E. Virenkov and V. M. Petrenko on the topic of lymphatic postcapillary. The authors wrote about the necessity to distinguish the lymphatic postcapillary on the basis of the proper data. U. E. Virenkov and V. M. Petrenko maintain that the fold in the endothelial layer was the valve and on this base they distinguish the lymphatic postcapillary.

Key words: lymphatic capillary, lymphatic postcapillary, valve.

В статье обсуждаются научные исследования Ю. Е. Выренкова и В. М. Петренко лимфатических посткапилляров. На основании собственных исследований авторы считают необходимым различать лимфатические посткапилляры и утверждают, что складка эндотелиального слоя является клапаном. На этом основании они различают лимфатические посткапилляры.

Ключевые слова: лимфатические посткапилляры, клапан.

Корнями лимфатической системы являются слепо начинающиеся лимфатические капилляры. Стенка лимфатических капилляров состоит только из одного слоя эндотелиальных клеток. Благодаря отсутствию базальной мембраны и наличию между эндотелиальными клетками щелевидных пространств, в полость капилляра проникают крупномолекулярные вещества (белки) и частицы клеток. По ходу лимфатического капилляра происходит усложнение строения стенки и преобразование его в лимфатический сосуд. Возможность проникновения в просвет лимфатических капилляров крупнодисперсных веществ, предопределило формирование в процессе эволюции в стенке лимфатических сосудов зачатков лимфоидной ткани и в дальнейшем возникновение новых структурных компонентов лимфатической системы в виде лимфатических узлов [3, 4].

В конце прошлого столетия в работах ряда иностранных исследователей [12] появились сообщения о наличии вокруг лимфатических капилляров особых структурных образований, которые на их взгляд направляют ток тканевой жидкости к стенкам лимфатических капилляров.

Предполагаемые каналы были обозначены как прелимфатиксы. Броская и на первый взгляд, привлекательная концепция пресосудистых образований (прелимфатиксов), направляющих ток тканевой жидкости к лимфатическим капиллярам, является отображением ошибочных представлений ряда иностранных исследователей в организации тканей организма, и соответственно, в выдвигании ими воображаемых структурных элементов вокруг капилляра.

Лимфатические капилляры – начальное звено в системе лимфатических сосудов. Транспорт тканевой жидкости в просвет лимфатических капилляров осуществляется через межклеточные щели, расположенные между соседними клетками, и через эндотелиальные клетки посредством пиноцитоза. Такая структура стенок лимфатических капилляров более всего соответствует их дренажной функции [6, 10, 13, 14]. В дальнейшем по ходу лимфатического капилляра вокруг него появляется соединительнотканый слой.

Подобное изменение стенки лимфатического капилляра препятствует перемещению жидкости в просвет сосуда, формирует преграду, способную выдерживать внешние или внутренние воздействия на неё, и преобразует его в следующее звено лимфатической системы – лимфатический сосуд. В дальнейшем по ходу лимфатического сосуда происходит образование створок клапана. Важная роль здесь принадлежит соединительной ткани, придающей створке определённую конфигурацию, прочность и эластичность, что позволяет ей препятствовать обратному току лимфы в лимфатическом сосуде [3, 4].

Такова классическая точка зрения на строение начального звена лимфатической системы, лимфатический капилляр - лимфатический сосуд. Другая концепция [1, 2, 5, 6] считает, что начальное звено лимфатической системы включает ещё один компонент и представляет собой в виде следующей схемы: лимфатический капилляр–лимфатический посткапилляр–лимфатический сосуд. Обсуждения по поводу введения нового структурного образования в микроциркуляторное русло, как такового не было и поэтому использование его в литературе необоснованно.

В последние годы нередко встречаются работы, в которых исследователи используют некорректно новый термин. В.М. Петренко [8] и Ю.Е. Выренков с соавторами [2] пишут о наличии лимфатических посткапилляров. Авторы считают, что исследование начального звена лимфатической системы – лимфатического капилляра и нового понятия (термин авторов) лимфатического посткапилляра до настоящего дня остаётся актуальной задачей функциональной лимфологии.

На основе накопленного фактического материала, исследователи отмечают о необходимости выделить в лимфомикроциркуляторной схеме ещё одно звено – лимфатический посткапилляр.

Ю.Е. Выренков с соавторами на основании своих исследований считают, что единственным отличием лимфатического посткапилляра от лимфатического капилляра является только присутствие клапанов, образованных складками эндотелиальной выстилки.

По нашему мнению, эндотелиальная складка – это не створка клапана. Складка может быть клапаном, если в её строении принимает участие соединительнотканые элементы.

Тогда как авторы утверждают, что ими изучена структура лимфатических посткапилляров, не содержащих соединительнотканых элементов. Если это так, то можно ли утверждать, что это клапан? Далее авторы отмечают, что межклапанные участки лимфатических посткапилляров не обладают пропульсив-

ной способностью, а наоборот, служат для замедления тока лимфы [7]. Удивительно меткое замечание, которое отражает в данном случае неостребованность такой структуры, каким является лимфатический посткапилляр на уровне микроциркуляторного русла.

Далее авторы пишут, что лимфатические посткапилляры участвуют в заборе лимфы из капилляров и интерстициальной жидкости и резорбируют основную массу белка, тем самым, регулируя лимфоток. Они отмечают наличие базальной мембраны (тонкой, но отчётливой) у лимфатического посткапилляра, присутствие которой будет соответственно препятствовать резорбции белка и крупных молекул из интерстициального пространства в просвет сосуда. Тогда возникает вопрос, что предопределяет переход интерстициальной жидкости и белков в просвет сосуда?

Авторы не раскрывают, а приходят к выводу о том, что «строение стенки лимфатических посткапилляров практически не отличается от строения капилляров». Если это так, то на основании чего авторы выделяют два образования, которые имеют одинаковое строение? Из текста следует, что «в терминальном лимфатическом сплетении бесклапанные лимфатические капилляры неотделимы от лимфатических капилляров, имеющих клапаны, которые являются обязательным звеном на пути от первых лимфатических капилляров до собирательных сосудов».

Известно, что бесклапанные лимфатические капилляры образуют сеть, а не сплетение. Авторы в своей работе с одной стороны путают такие понятия, как капилляр, сеть, сплетение, коллекторный сосуд, а с другой стороны приводят необщепринятые названия: «коллекторный микрососуд, лимфомикроциркуляторная схема, межклапанные участки в лимфатических посткапиллярах, оформленные створки клапанов». Авторам необходимо в своей работе применять общепринятую в лимфологии терминологию и определить отличия между различными образованиями в лимфатической системе с предоставлением документальные доказательства о существовании лимфатического посткапилляра.

В. М. Петренко [2], ссылаясь на нашу статью в журнале «Морфология», за 2007, №2 [11], выступает в защиту концепции лимфатического посткапилляра.

Главным аргументом в пользу лимфатического посткапилляра автор выдвигает постулат, что он есть?!

У В. М. Петренко нет обоснований, определённых предположений в пользу выдвигаемой структуры. На основании данных собственного исследования (не приводя каких-либо обоснований) он пишет: «Первый клапан появляется в ЛПК (лимфатическом посткапилляре), который обычно сопровождает венулу. ЛПК выходит из сети ЛК (лимфатических капилляров). Клапаны ЛПК очень тонкие, ..., нередко имеют вид небольшого сгущения клеток».

В. М. Петренко утверждает, что данные структуры можно считать клапанами. Согласно ему любой сосуд, выходящий из сети лимфатических капилляров, можно обозначить как лимфатический посткапилляр. Возникает, соответственно, вопрос, на основании каких элементов стенки можно считать обозначаемые структуры клапанами? Автор считает, что любая складка эндотелиальной стенки капилляра есть створка клапана, и поэтому он преобразуется в лимфатический посткапилляр. Сторонники лимфатического посткапилляра считают, что какая либо складка эндотелиальной стенки капилляра есть створка клапана и поэтому он преобразуется в лимфатический посткапилляр [5]. Хочется отметить, что рассматриваемая проблема имеет старые корни. Концепция лимфатического посткапилляра имеет достаточно долгую историю и имела, возможно, оппонентов.

В литературных источниках мы не смогли найти такие работы, что, на наш взгляд, сказала на решении данной проблемы в определённом направлении. Поэтому мы приводим текст из публикации В. В. Куприянова и Я. Л. Караганова [8]: «На протяжении почти 20 лет мы показываем клапаны в лимфатических капиллярах и настаиваем на необходимости выделения лимфатических посткапилляров. Возражений против наших предложений в печати не высказано». Достаточно полный ответ на возможность изложения нашей позиции по данному вопросу. На наш взгляд, авторы лимфатического посткапилляра [5, 6] ввели этот термин как догму или постулат только на основании выявления складки в эндотелиальной стенке лимфатического капилляра.

В. В. Куприянов [5, 6] и другие исследователи [1, 2, 7, 8, 9] отмечают, что лимфатический капилляр и посткапилляр имеют стенку, состоящую из одного слоя эндотелиальных клеток, но структурно и функционально, согласно им, это разные сосуды. Изменение в положении стенки капилляра, в результате инвагинации её в просвет капилляра, они считают как складку предполагаемого ими клапана. Но это только изменение взаимоотношения рядом расположенных участков эндотелиальной стенки, а не её структурных преобразований. Возникает вопрос, как складки клапана лимфатического посткапилляра могут направлять поток лимфы в одном направлении? Ведь такие складки могут перемещаться в просвете капилляра и в

противоположном направлении. Эндотелиальная складка без соединительнотканного компонента может изменять свое положение в просвете капилляра, как в сторону тока лимфы, так и в противоположном направлении, в зависимости от изменения давления лимфы на одну или другую поверхность складки

Процесс образования створок клапана, по всей видимости, определяется взаимоотношением эндотелия и соединительнотканых элементов в стенке кровеносного или лимфатического сосуда. Без таких взаимоотношений невозможно образование выроста в стенке сосуда, а инвагинация эндотелиальной стенки в просвет капилляра не может быть названа створкой клапана, так как является отражением конфигурации сосуда (капилляра) в данный момент в силу определённых факторов и обстоятельств. Соответственно возникает вопрос: как складка стенки лимфатического посткапилляра, состоящая из двух слоёв эндотелия и не имеющая соединительнотканного слоя, может называться клапаном и выполнять его функцию? Поэтому в таком контексте лимфатический посткапилляр – структура гипотетическая.

Необходима доказательная база о наличии створок клапана на уровне строения лимфатического капилляра, а её у представителей лимфатического посткапилляра пока нет.

Литература

1. Борисов А.В, Урусбамбетов А.Х., Болдуев В.А. «Анатомия лимфангионов нижних и верхних конечностей человека». Нальчик, Центр «Эль-фа», 1995;78.
2. Выренков Ю.Е., Калашникова Н.А., Харитонов А.Ю. Особенности строения лимфатического посткапилляра. Ж. «Вестник лимфологии», 2008;№1, 17-22.
3. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л., Медгиз, 1952;336.
4. Жданов Д.А. Новые данные о функциональной анатомии лимфатических капилляров. Ж. «Успехи соврем. биол.», 1966, №6, с.443-460.
5. Куприянов ВВ. «Пути микроциркуляции», Кишинев, «Карта Молдовеняскэ», 1969;260.
6. Куприянов В.В., Бородин Ю.И., Караганов Я.Л., Выренков Ю.Е. Микролимфология. М., «Медицина», 1983;51-111.
7. Пестерова Н.А. «Ультраструктура лимфатических капилляров стенки тонкой кишки». Ж. «Архив Анат.», 1981; № 7, 35-40.
8. Петренко В.М. «О лимфатическом посткапилляре и его клапанах». В кн.: «Актуальные проблемы современной морфологии». Москва, 2008;111-115.
9. Чумаков В.Ю. Внутриорганное лимфатическое русло сердца крупного рогатого скота. Ж. «Архив Анат.», 1990; № 2, 65-68.
10. Шахламов В.А. Капилляры. М., Медицина, 1972;200.
11. Шведавченко А.И., Бочаров ВЛ. «О лимфатическом посткапилляре», Ж. «Морфология», 2007; № 2, 81-83.
12. Castley-Smith Y. Lymph and lymphatics. «Microcirculation» /Ed. by G. Kaley and B.N. Ahura. Baltimore, London, Tokyo University Park Press, 1977;v. 1, ch. 19, 421-502.
13. Daroczy J. New structural details of dermal lymphatic valves and its functional interpretation. J. «Lymphology», 1984; v. 17, № 2, 54-60.
14. Wenzel-Hora B.I, von Berens Rautenfeld D., Majewski A., Lubach D. Partsch H. Scanning electron microscopy of the initial lymphatics of the skin after use of the indirect application technique with glutaraldehyde and MERCOX as compared to clinical findings. J. «Lymphology», 1987; № 20, 126-144.

Сравнительная характеристика тазовых лимфатических узлов при анатомическом и рентгеноанатомическом их исследовании

Э. В. Швецов, В. С. Четвертков, Е. Е. Никифорова, Т. Э. Макурина

Первый Московский Государственный Медицинский Университет
им. И. М. Сеченова, кафедра анатомии человека, Москва, Россия
Corresponding author: E-mail: redwhite_doc@mail.ru

Comparative characteristics of pelvic lymph nodes during anatomic and roentgenoanatomic research

E. V. Shvetsov, V. S. Chetvertkov, E. E. Nikiforova, T. E. Makurina

This study uses anatomic and roentgenoanatomic research to look at the comparative analysis of pelvic lymph nodes and vessels. We studied the anatomy of external, internal and the common iliac and sacral lymph nodes and lymphatic vessels of 30 lymphograms and 103 cadavers of adults, of both sexes, in normal conditions.

Key words: pelvic lymph nodes, roentgenoanatomic research of afferent and efferent lymphatic vessels.

В работе дан сравнительный анализ тазовых лимфатических узлов и лимфатических сосудов путем анатомических и рентгенологических исследований. Анатомия наружных, внутренних и общих подвздошных артерий и крестцовых лимфатических узлов и лимфатических сосудов в условиях нормы изучена на 30 лимфограммах от 103 трупов взрослых людей обоего пола.

Ключевые слова: тазовые лимфатические узлы, рентгеноанатомическое исследование афферентных и эфферентных сосудов.

Актуальность темы

В настоящее время в распоряжении онкоурологов имеется набор методов прижизненной диагностики лимфогенных метастазов в тазовой полости: R-контрастная лимфография, нижняя кавография, выделительная урография, ультразвуковая и рентгеновская компьютерная томография (КТ).

Наиболее ценным считается нижняя R-контрастная лимфография [2, 3, 4, 5, 8, 9]. Однако, количество ошибок при использовании этого метода довольно высоко, в частности, при раке простаты до 30% ложноположительных и ложноотрицательных ответов [1, 7, 10].

В отечественной и зарубежной литературе отсутствуют работы, посвященные сравнительному анатомическому и R-анатомическому исследованию тазовых лимфатических узлов с их приносящими и выносящими лимфатическими сосудами на одних и тех же анатомических препаратах.

Следует отметить, что при использовании диагностики необходимо знание анатомии и топографии тазовых лимфатических узлов в условиях нормы [3].

Целью настоящего исследования является изучение анатомии тазовых лимфатических узлов и их, приносящих и выносящих лимфатических сосудов с использованием анатомического и лимфографического методов, а также проведение сравнительного анализа анатомии и топографии лимфатических узлов при указанных методах исследования.

Материал и методы

С использованием анатомического метода исследования тазовые лимфатические узлы с их приносящими и выносящими лимфатическими сосудами изучены на 103 трупах взрослых людей обоего пола, умерших в возрасте от 21 года до 90 лет по причинам, не связанным с лимфопролиферативными или воспалительными заболеваниями органов полости таза и нижних конечностей. Из них 30 трупов явились одновременно объектом анатомического и лимфографического методов исследования.

R-анатомический метод исследования тазовых лимфатических узлов применяли как и в клинических условиях, путем введения от 4 до 7,5 мл R-контрастного вещества – йодолипола или майодила [6, 7] в один из лимфатических сосудов тыльной поверхности стопы.

Такие сосуды выявляются через кожный разрез, выполненный после предварительной интерстициальной инъекции метиленового синего красителя (0,2-0,3 мл) в первый межпальцевой промежуток. В собственных исследованиях на трупах людей был использован аналогичный принцип, имеющий, однако, некоторые отличия от общепринятого.

После внутрикожного введения массы Герата на тыльной поверхности стопы отпрепарировались лимфатические сосуды, через которые поочередно вводилось окрашенное R-контрастное вещество. Дополнительно оно также вводилось в паховые лимфатические узлы (после их заполнения).

Инъектирование прекращалось после появления R-контрастного вещества в поясничных лимфатических узлах. При этом объем (15-20 мл) введенной R-контрастной массы оказывался в 2-3 раза выше в сравнении с тем, что имеет место в клинической практике.

Результаты и их обсуждение

С помощью R-контрастной массы, введенной вышеуказанным способом, на R-граммах в 100% случаев выявлялись наружные и общие подвздошные лимфатические узлы, в 43% – внутренние подвздошные и в 36% случаев – крестцовые лимфатические узлы. Сопоставляя эти данные с результатами анатомического изучения лимфатических узлов таза, можно отметить значительное, примерно в 2 раза, снижение частоты обнаружения внутренних подвздошных и крестцовых лимфатических узлов.

Количество лимфатических узлов, определявшихся на наших R-граммах, оказалось более низким в сравнении с тем, что удалось обнаружить после препарирования лимфатического русла таза. В качестве примера можно привести сравнительные данные среднего числа крестцовых лимфатических узлов, а также узлов, образующих группы на правой стороне таза (таб. 1).

Таблица 1

Среднее количество лимфатических узлов, расположенных на правой половине таза у людей зрелого и пожилого возраста, выявленные на лимфограммах и анатомических препаратах (min max; $\pm Sx$)

Группы лимфатических узлов	Лимфограмма (n = 30)	Препараты (n = 103)
Внутренние подвздошные	1-4 2,4 \pm 0,3	2-13 6,0 \pm 0,4
Наружные подвздошные	1-6 4,6 \pm 0,5	3-14 6,7 \pm 0,5
Общие подвздошные	1-6 4,5 \pm 0,5	2-12 6,2 \pm 0,5
Крестцовые	1-2 1,5 \pm 0,3	1-5 2,6 \pm 0,3

Анализ полученных нами материалов позволил сравнить форму тазовых лимфатических узлов, выявленных методом R-контрастирования и препарирования. Например, сравнительные данные частоты встречаемости формы тазовых лимфатических узлов приведены на правой стороне таза (таб. 2).

Таблица 2

Частота выявления (в %) различных форм лимфатических узлов у людей зрелого и пожилого возраста на правой половине таза на лимфореентгенограммах и анатомических препаратах

Группы узлов	На анатомических препаратах; n = 103				На лимфограммах; n = 30			
	Округ- лая	Овоид- ная	Сегментар- ная	Лентовид- ная	Округ- лая	Овоид- ная	Сегментар- ная	Лентовид- ная
Внутренние подвздошные	45	50	5	-	39	49	12	-
Наружные под- вздошные	32	41	16	11	24	30	27	18
Общие под- вздошные	29	43	17	11	18	29	32	21
Крестцовые	46	46	8	-	38	50	12	-

При нижней лимфографии частота выявления лимфатических узлов округлой и овоидной формы (соответственно в 29% и 39% случаев) оказалась более низкой в сравнении с данными, полученными на анатомических препаратах (соответственно в 38% и 45% случаев).

Кроме того, на R-граммах возросла частота обнаружения лимфатических узлов сегментарной и лентовидной формы. Так, на анатомических препаратах узлы сегментарной формы выявлены в 11,5% случаев, узлы лентовидной формы – в 5,5%, а на лимфограммах лимфатические узлы сегментарной формы – в 18,2% и лентовидной формы – в 9,6% случаев. Размеры тазовых лимфатических узлов на анатомических препаратах варьируются от 2 x 3 мм до 20 x 45 мм (в 70% случаев – от 4 x 6 мм до 6 x 11 мм), а на R-анатомических препаратах – от 3 x 5 мм до 31 x 75 мм (в 68% случаев – от 5 x 10 мм до 18 x 24 мм). Следовательно, размеры тазовых лимфатических узлов на R-граммах оказались крупнее, чем при анатомическом методе исследования.

Причина этих различий сводится к тому, что на R-граммах близко расположенные друг возле друга лимфатические узлы часто как бы сливаются друг с другом. Кроме того, на снимках, сделанных в прямой или косой проекциях, соответственно, передние и задние, либо медиальные и латеральные цепочки лимфатических узлов тазовых групп могут накладываться друг на друга.

Последующее препарирование позволяет установить истинную форму, количество и размеры лимфатических узлов. Отмеченные формы лимфатических узлов таза при изучении их R – лимфографическими или анатомическими методами были характерны для всех групп тазовых лимфатических узлов.

При изучении лимфатических узлов таза на R-лимфограммах и на анатомических препаратах после препарирования установлено, что R-контрастная масса заполняет лимфатические сосуды диаметром не менее 0,3 мм.

Поэтому на снимках отчетливо прослеживаются межгрупповые лимфатические сосуды (приносящие и выносящие), а внутригрупповые лимфатические сосуды не определяются.

Анатомия и топография приносящих и выносящих лимфатических сосудов на R-граммах в целом соответствует анатомии и топографии этих сосудов при анатомическом исследовании.

В частности, наряду с межгрупповыми лимфатическими сосудами, соединяющими последовательно расположенные группы тазовых лимфатических узлов, на R-граммах обнаруживаются также и коллатеральные типы соединений.

Однако частота выявления такого рода лимфососудистых связей была невелика и составляла 17% от числа исследованных случаев.

На R-граммах удалось также выявить и перекрестные лимфатические сосуды между группами лимфатических узлов, лежащих на правой и левой сторонах таза. Но в этом случае частота выявленных перекрестных лимфатических сосудов на R-граммах была ниже, чем частота обнаружения этих перекрестных путей лимфотока при анатомическом исследовании.

Так, если на анатомических препаратах людей зрелого возраста лимфатические сосуды, идущие от левой наружной подвздошной группы на правую половину таза, встречались в 15% случаев, то на R-граммах их удалось выявить лишь в 6% случаев. У людей пожилого возраста перекрестные лимфатические сосуды, идущие от общих подвздошных лимфатических узлов слева направо или справа налево, выявились соответственно в 22% и 17% случаев на анатомических препаратах и лишь в 6% случаев для каждого варианта на R-граммах.

Число лимфатических сосудов, выявляемых при том или ином методе исследования, существенно отличается. Так, количество подсчитанных на R-граммах приносящих лимфатических сосудов, направляющихся к различным группам тазовых лимфатических узлов, в 5-10 раз ниже, чем число этих же сосудов, обнаруженных методом препарирования. Аналогичные отклонения обнаружены также и в числе выносящих лимфатических сосудов (таб. 3).

Таблица 3

Среднее количество приносящих и выносящих лимфатических сосудов, расположенных на правой половине таза у взрослых людей, выявленных на лимфограммах и анатомических препаратах (min-max, X ± Sx)

Группы узлов	Выявленные на лимфограммах; n = 30		Выявленные на препаратах; n = 103	
	Приносящие	Выносящие	Приносящие	Выносящие
Внутренние Подвздошные	2-5 3,5 ± 0,4	1-4 2,1 ± 0,3	14-24 19,3 ± 0,3	13-21 17,8 ± 0,4
Наружные Подвздошные	3-7 4,1 ± 0,5	1-4 2,4 ± 0,4	13-22 18,9 ± 0,7	12-22 18,9 ± 0,3
Общие Подвздошные	3-8 4,5 ± 0,5	2-5 3,9 ± 0,4	30-42 36,9 ± 0,8	22-35 28,8 ± 0,7
Крестцовые	1-3 2,1 ± 0,3	1-3 1,8 ± 0,3	14-24 19,7 ± 0,4	5-13 8,1 ± 0,4

Выводы

– Количество, размеры и форма тазовых лимфатических узлов, исследуемых на лимфограммах, значительно отличаются от этих показателей, полученных при исследовании на анатомических препаратах.

– Число приносящих и выносящих лимфатических сосудов при лимфографическом исследовании значительно меньше, чем их число при анатомическом исследовании.

– Полученные данные необходимо учитывать в клинической практике при первичной и дифференциальной диагностике различных поражений лимфатических узлов тазовой полости, а также при выполнении операций и топометрической подготовке к лучевой терапии этой области.

Литература

1. Алескеров Д.М. Критическая оценка диагностических возможностей лимфографии при определении метастазов в лимфатических узлах в свете рентгеноморфологических сопоставлений. В кн.: материалы 9-го Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. 20-23 октября 1970, Тбилиси. Москва, 1970. с. 174.
2. Али-Заде Али Мамед оглы. Ретроперитонеоскопия в диагностике лимфогенных метастазов рака мочевого пузыря и предстательной железы//Автореф. дис. канд. – М., 1982.
3. Борзяк Э.И., Швецов Э.В., Макарова Г.В., Акопян Ю.М. Рентгеноанатомическое исследование паховых, тазовых и поясничных лимфатических узлов. М., Медицина, 1988, Вопросы онкологии, т.34, №10, с. 1205-1219.
4. Зедгенидзе Г.А., Цыб А.Ф. Клиническая лимфография. М., Медицина, 1977, 285 с.
5. Иванова О.И., Бохман А.В., Винтергальтер С.Ф. Вопросы рентгеноанатомии лимфатической системы. Радиология, диагностика. 1972, т.13, №4, с. 490.
6. Лукьянченко Б.Я. Лимфография. – М., 1966.– 218 с.
7. Матвеев Б.П. Лимфография при урологических заболеваниях//Автореф. дис. канд. – М., 1968.
8. Привес М.Г. Рентгеноанатомия лимфатических узлов//Лимфатические узлы. – Новосибирск, 1978.- Т. 97.- С. 17-23.
9. Fuchs W. A., Dakidson I/ W., Fischer H. W. Lymphography in Cancer. Recent Results in Cancer Research//New York – Heidelberg – Berlin. – 1969.- Vol. 23. – P. 43–68.
10. Gothlin J. H. Prostatic carcinoma: staging with percutaneous lymph node biopsy// Bull. Cancer – 1985.- Vol.72.- P. 462-466.

Нейро-глиальные соотношения в гиппокампе человека при старении

*С. Е. Шемяков, К. Д. Саркисян

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

*Corresponding author: E-mail: shemyakov@mail.ru

Neuro-glial relations of the human hippocampus during the aging process

S. E. Shemyakov, K. D. Sarkisyan

With age, the human hippocampus experiences heterochrony loss of nerve cells, with the intensity of this loss varying in different departments. Age increases the degree of loss of nerve cells in the dentate gyrus, CA3, CA1. We observed a compensatory increase in the area of profile fields of neurons in most compartments of the hippocampus in people from 36 to 74 years old, but changing to decrease in people older 75 years.

Key words: hippocampus, aging, neurons, oligodendroglia, astroglia.

В гиппокампе человека с возрастом наблюдается гетерохронная гибель нервных клеток, интенсивность которой варьируют в различных отделах. Степень гибели нервных клеток возрастает в направлении dentate, gyrus CA3, CA1. В большинстве отделов гиппокампа замечено компенсаторное увеличение в поле зрения нейронов в период с 36 до 74 лет, сменяющийся дальнейшим их уменьшением после 75 лет.

Ключевые слова: гиппокамп, старение, нейрон, олигодендроглия, астроглия.

Актуальность

Способность к обучению на основе ассоциаций во многом зависит от структурно-функционального состояния гиппокампа (ГП) и зубчатой извилины (ЗИ). В настоящее время эти образования коры рассматривают в качестве мишени тимоаналептиков (антидепрессантов), которые реализуют свой терапевтический эффект за счет стимуляции нейрогенеза и нейроангиогенеза (Encinas J.M. et al., 2006). При этом следует подчеркнуть, что образования архикортекса содержат значительные количества стволовых клеток (Сосунов А.А., Чельшев Ю.А., 2002; Forster E. et al., 2006). Возрастные изменения ГП обуславливают сдвиги в эмоциональных реакциях, условнорефлекторном поведении, нарушение всех видов памяти. Исходя из этого, исследование его структурных особенностей у людей старших возрастных групп имеет большое значение для понимания механизмов как «нормального» старения, так и его психопатологических вариантов (Боголепова И.Н. и соавт., 1984).

В последние годы утвердилось положение о морфо-функциональной микроединице ЦНС, как о совокупности нейрона с его ближайшим глиальным и капиллярным окружением (Шемяков С.Е., 2003).

Исходя из этого, целью настоящего исследования стало изучение нейро-глиальных соотношений в гиппокампе людей в процессе «нормального» старения.

Нейроны выявляли методом окраски крезидовым фиолетовым по Ниссля. Астроциты выявляли по методике Снесарева. Для дифференцировки олигодендроцитов и микроглиоцитов использовалась методика Мийагавы в модификации Александровской (Саркисов Д.С., Перов Ю.П., 1996). В качестве обзорной методики для выявления отдельных слоев, отделов и полей ГП, а так же в качестве вспомогательной методики для выявления нейронов и глиальных клеток использовался общепринятый метод окраски гематоксилин – эозином и метод импрегнации нитратом серебра по И. В. Рясковой (1984).

Результаты исследования показали, что нейронный состав пирамидного слоя собственно ГП представлен в подавляющем большинстве пирамидными нейронами, тела которых имеют треугольную или овальную форму, с выраженным апикальным дендритом, уходящим в радиальный слой ГП. Этот тип нервных клеток имеет четкие контуры ядра и перикариона. Ядра клеток светлые, содержат базофильное ядрышко, занимающее в основном центральное положение. Вещество Ниссля мелкими глыбками или пылевидной зернистостью заполняет нейроплазму. В поле СА1 наблюдается густое расположение нейронов, апикальный дендрит которых разветвляется почти сразу на множество тонких ветвей. В поле СА3 нейроны располагаются диффузно, менее плотно прилегают друг к другу. Их отличительной чертой являются толстые дендриты большой величины. Гранулярный слой ЗИ представлен нейронами округлой и овальной формы, плотность расположения которых значительно выше, чем пирамидных нейронов собственно ГП.

В ходе морфометрических исследований нами установлено, что в процессе старения происходит уменьшение количества нервных клеток во всех изученных компартментах ГП. Потеря нейронов с возрастом в головном мозге не является качественно новым фактом (Боголепова И.Н. и соавт., 1984; Шемяков С.Е., 2003 и многие другие), так как с давних пор нарушения ряда функций ЦНС при старении связывают с уменьшением числа нейронов (Фролькис В.В., 1991). В предшествующих исследованиях было отмечено, что уменьшение числа нейронов в $0,01\text{мм}^3$ коры полушарий большого мозга у лиц старческого возраста по сравнению с людьми 21–35 лет составляет в V слое поля 6–30,8%; в IV слое поля 17–26,1%; в IV слое поля 41–27,8%. В подкорково-стволовых структурах относительные величины снижения нейрональной плотности колеблются в пределах от 33,1% в сосцевидных телах гипоталамуса до 54,6% в нижних холмиках среднего мозга (Шемяков С. Е., 2003). Существует мнение о том, что качественно-количественные изменения в головном мозге характерные для процесса старения, ярче выражены в филогенетически более «старых» структурах (Боголепова И.Н. и соавт., 1984). Фролькис В.В. (1991), напротив, считает, что филогенетически «новые» структуры мозга в большей степени подвержены возрастной потере нейронов. Одновременно автор высказывает сомнения в том, что темп возрастной убыли нейронов универсально зависит от филогенетического возраста церебральных структур. В более поздних работах методом метасопоставления показано, что филогенетический возраст церебральных структур не имеет статистически значимых корреляционных связей с показателями нейрональной плотности ни в одной из возрастных групп. Это не позволяет однозначно трактовать соотношения возрастной потери нейронов в различных отделах мозга человека исключительно с позиции их филогенетического возраста (Шемяков С.Е., 2003).

При изучении гиппокампа человека в процессе старения Mani R.V. et al. (1986) установили, что степень уменьшения количества пирамидных нейронов с возрастом в разных полях ГП отличается друг от друга. Так уровень снижения нейрональной плотности в поле СА1 больше, чем в поле СА3. Данная убыль у лиц после 65 лет по сравнению с лицами более молодого возраста составляет 19,2% в поле СА1 и 17,4% в поле СА3. Параллельно с этим имеется ряд работ, в которых исследователи отмечают относительное постоянство нейронного состава ГП. В первую очередь это относится к зубчатой извилине, в которой сохраняется относительная стабильность количества гранулярных нейронов на протяжении жизни (Landfield P.W. et al., 1986).

По нашим данным, возрастное снижение нейрональной плотности в ГП человека характеризуется гетеротопностью и гетерохронностью. Потеря количества пирамидных нейронов у лиц старческого возраста по сравнению с лицами зрелого возраста в поле СА1 составляет 33,2–38,9%, в то время как аналогичные изменения в поле СА3 составляют лишь 24,6–24,7%. Количество гранулярных нейронов в $0,01\text{мм}^3$ ткани ЗИ превышает плотность пирамидных нейронов аммонова рога в 3–5 раз. При этом степень возрастной убыли гранулярных нейроцитов существенно ниже. В период с 21 года до 92 лет, количество последних уменьшается на 21,5–21,9%. Нами выявлена прямая корреляционная зависимость между количественными возрастными изменениями пирамидных нейронов поля СА3 и гранулярных нейронов ЗИ. Это доказывает аналогичность возрастных изменений морфофункционально связанных структур. Известно, что аксоны гранулярных клеток направляются к пирамидным нейронам поля СА3 (Виноградова О.С., 1975). При

этом есть основание полагать, что центральную роль в обучении и памяти играют именно гранулярные клетки зубчатой извилины (Sloviter R.S. et al., 1996).

Признаком, который обуславливает индивидуальную вариабельность мозга, является показатель площади профильного поля нервных клеток. Изменения этого параметра определяют морфологические предпосылки индивидуальной психической деятельности человека (Боголепова И.Н., 2000). Некоторыми авторами выявлено уменьшение размера нервных клеток в различных областях головного мозга у людей пожилого и старческого возраста (Ахунжанов Р.А., Касым-Ходжаев И.К., 1998).

По нашим данным, в большинстве компартментов ГП наблюдается увеличение площади нейронов у людей в возрасте от 21 до 74 лет, сменяющееся их уменьшением у людей старше 75 лет. Принимая во внимание имеющуюся достоверную обратную корреляционную зависимость возрастных изменений данного параметра и количество нейроцитов, можно предположить, что гипертрофия нейронов должна рассматриваться как адаптационный механизм. А нивелирование этой реакции у людей старческого возраста, наряду с уменьшением количества нейронов, представляется как истощение компенсаторно-приспособительных возможностей ЦНС, что может являться составляющей изменения функций ГП. Это совпадает с результатами, полученными на лабораторных животных. Средний диаметр нейронов у них может увеличиваться, а затем снижаться до исходного уровня, уменьшаясь в поздние возрастные периоды (Фролькис В.В., 1991).

Второй составляющей структурно-функциональной единицы ЦНС являются глиальные клетки. Исследования последнего времени подтвердили ключевую роль глиальных элементов в деятельности нервной системы. Глиальные клетки активно участвуют в снабжении нейрона энергией, поддерживают необходимый для нейрона уровень водно-солевого состава, участвуют в зарождении и распространении нервного импульса, обеспечивают защиту и очищение от продуктов распада (Ройтбак А.И., 1993). Глиальные клетки влияют на регенеративные способности нейронов. Естественно, что морфологические изменения в глиальных клетках играют существенную роль при цереброваскулярных и нейродегенеративных патологиях (Tomimoto H. et al., 1997; Sugaya K. et al., 1997).

В литературе до настоящего времени не существует единой точки зрения на возрастную динамику количества глиоцитов в головном мозге. П. А. Мотавкин и соавт. (1983) отметили, что в ядре глазодвигательного нерва количество и размер глиоцитов остаются практически постоянными на протяжении всего онтогенеза. Вместе с тем, Д. И. Косимходжаева (1998) считает, что в поле 17 в старческом возрасте происходит уменьшение количества глиальных клеток в 1,2–3,8 раза в зависимости от слоя коры. Некоторое снижение общего числа глиоцитов в моторной коре и сосцевидных телах было отмечено у крыс в возрасте от 6 до 28 месяцев (Фролькис В.В., 1991). Наши предыдущие исследования показывают, что почти во всех отделах головного мозга в процессе старения происходит увеличение глиальной плотности. В полях 17 и 41 коры головного мозга количество глиальных клеток у лиц старческого возраста по сравнению с лицами зрелого возраста увеличивается в 1,31–1,49 раза, в хвостатом ядре, скорлупе и бледном шаре в 1,55–1,6 раза, в различных участках промежуточного мозга 1,44–1,68 раза (Шемяков С. Е., 2003).

Что касается возрастного изменения глиальной плотности в ГП, то имеющиеся данные так же неоднозначны и нередко противоречат друг другу. К.Р. Brizzee et al. (1980) обнаружили увеличение количества глиоцитов в ГП обезьян. К.О. Devaney et al. (1984) при помощи методов, основанных на дисперсии клеток, показали, что количество глиальных клеток в молодом возрасте находится в пределах 3,675–6,670 ($\times 10^7$) в 1 грамме ткани, а в возрасте старше 68 лет данный показатель увеличивается до 10,044 ($\times 10^7$) в 1 грамме ткани ГП человека. В противоположность этому, В.Ф. Шеффер (1976) определил, что количество глиоцитов в субикулюме ГП с возрастом уменьшается на 20-50%, причем степень убыли не зависит от наличия или отсутствия болезни Альцгеймера или старческой деменции.

Результаты нашего исследования показали, что возрастные изменения показателя суммарной плотности глиальных клеток в разных структурах «старой коры» оказались разнонаправлены. В аммоновом роге этот показатель увеличивается с возрастом, причем прирост глиальной плотности при старении может достигать 85%. Тогда как в зубчатой извилине, напротив, происходит его некоторое уменьшение, достигающее 15-22%. При этом соотношение между тремя видами глии (астроцитами, олигодендроцитами и микроглиальными клетками) различно, не только в разных компартментах ГП, но и меняется с возрастом. Это согласуется с мнением многих авторов о том, что количественные межглиальные соотношения отличаются не только в разных формациях мозга, но и зависят от возрастного периода (Hayakawa N. et al., 2007; Stark A.K. et al., 2007). Нами обнаружено, что в собственно ГП у людей зрелого возраста наблюдается преобладание олигодендроцитарной глии, которое увеличивается с возрастом. Ранее было показано,

что в зрительной области коры мозга крыс с возрастом число олигодендроцитов увеличивается, а число астроцитов уменьшается (Szeligo F., Leblond C.P., 1977). В ЗИ во всех возрастных периодах количество астроглии превышает аналогичные показатели олигодендроглии. Известно, что макроглиальный компонент некоторых ядер гипоталамуса представлен исключительно астроцитами (Duncan G.E. et al., 1987). Процентное количество микроглии в ГП не претерпевает с возрастом значимых изменений. По мнению ряда исследователей, относительное содержание микроглии составляет 3–17% (Varon S.S., Somjen G.G., 1979; Leibnitz L., 1982). Селективное преимущество количества определенного вида глии очевидно указывает на ее функционально-метаболическую взаимосвязь с нейронами соответствующих отделов ГП.

По нашему мнению, заместительный глиоз, хорошо выраженный в аммоновом роге, проявляется в суммарном увеличении как свободно лежащих глиоцитов, так и клеток – сателлитов, которые в большинстве случаев образованы олигодендроцитами и микроглиальными клетками. В этой связи, интересны факты, приводимые М.А. Reinado et al. (1997). Авторы, на основании цитометрии в теменной коре у крыс 4-6 и 30-32 месяцев, не нашли никаких изменений в объеме коры и плотности нейроцитов с возрастом. Одновременно наблюдалось уменьшение размеров профильного поля нейронов и их ядер. Параллельно, во всех корковых слоях, происходило увеличение плотности глиальных клеток в среднем на 17%. На основании этого был сделан вывод о том, что с возрастом нарушения в коре связаны с нейронной дисфункцией, а не с фактическим уменьшением количества нейронов.

Глиальный индекс (ГИ), как интегральный показатель системы «нейрон-глия» является более чувствительным маркером топических особенностей, чем отдельно взятые показатели нейрональной и глиальной плотности (Шемяков С.Е., 2003). В процессе старения происходит увеличение глиального индекса во всех изученных компартментах ГП человека, за исключением ЗИ. Возрастное увеличение ГИ в собственно ГП обусловлено снижением числа нервных клеток и параллельным заместительным глиозом. Следует отметить, что степень прироста глиального индекса в аммоновом роге на уровне ножки ГП в 2,5-3,5 раза превосходит таковую на уровне его средней части.

Отдельного внимания заслуживает глиальный индекс ЗИ. Абсолютные его величины на уровне средней части и ножки ГП находятся в пределах $0,59 \pm 0,014$ – $0,76 \pm 0,022$. Такие малые значения объясняются тем, что количество гранулярных нейроцитов превосходит количество глии в ЗИ. В ЗИ человека в процессе старения глиальный индекс меняется незначительно. По-видимому, это происходит из-за того, что снижение количества гранулярных клеток и количества глиоцитов пропорционально друг другу.

Обобщая полученные результаты, можно констатировать, что при старении в ГП человека происходит гетерохронная потеря нервных клеток, интенсивность которой различна на уровне средней его части и на уровне его ножки. Степень возрастной убыли нервных клеток в ГП человека возрастает в направлении ЗИ → поле СА3 → поле СА1. При этом в большинстве компартментов ГП наблюдается компенсаторное увеличение площади профильного поля нейронов в период с 36 до 74 лет, сменяющееся их уменьшением у людей старше 75 лет. Возрастные изменения суммарного количества глии в ГП человека разнонаправлены. Увеличение глиальной плотности в собственно ГП происходит в первую очередь за счет олигодендроцитов, содержание которых значительно преобладает над количеством астроцитов и микроглии. В ЗИ наблюдается выраженное превосходство числа астроцитов над другими видами глии, еще более увеличивающееся с возрастом.

Литература

1. Ахунжанов Р. А., Касым-Ходжаев И.К. // Морфология. – 1998. – Т. 113, вып. 3. – С. 20.
2. Боголепова И.Н., Амуниц В.В., Оржеховская Н.С., Малофеева Л.И. // Развивающийся мозг: Сб. науч. тр. Вып. 13. – М., 1984. – С. 27–29.
3. Боголепова И.Н. // Морфология. – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 24.
4. Виноградова О.С.// М.: Наука, 1975. – 333с.
5. Косимходжаева Д.И. // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 61.
6. Мотавкин П.А., Ломакин А.В., Черток В.М.// Владивосток, 1983. – 140с.
7. Ряскова И.В. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1984. – Т. 86, № 5. – С. 97–99.
8. Саркисов Д.С., Перов Ю.П. // М.: Медицина, 1996. – 544с.
9. Сосунов А.А., Челышев Ю.А. // Успехи физиол. Наук. – 2002. – Т. 33, № 1. – С. 17–28.
10. Старение мозга / Под ред. В.В. Фролькиса. – Л.: Наука, 1991. – 277с.
11. Шемяков С.Е. // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. – 39с.
12. Шеффер В.Ф. // Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1976. – № 7. – С. 1032–1036.
13. Anderson J.M., Hubbard B.M., Corhill G.R. et al. // J. Neurol. Sci. – 1983. – Vol. 58. – P. 233–244.
14. Brizzee K.R., Ordly J.M., Bartus R.T. // Neurobiol. Aging. – 1980. – Vol. 1. – P. 45–52.

15. Devaney K.O., Johnson H.A. // *Gerontology*. – 1984. – Vol. 30, № 2. – P. 100–108.
16. Dunkan G.E., Stump W.E., Pilgrim C. // *Brain. Res.* – 1987. – Vol. 401. – P. 43–49.
17. Encinas J.M., Vaahtocary A., Enikolopov G. // *J. Neurosci.* – 2006. – Vol. 103, № 21. – P. 8233–8238.
18. Forster E., Zhao S., Frotscher M. // *Nat. Rev. Neurosci.* – 2006. – Vol. 7, № 4. – P. 259–268.
19. Hayakawa N., Kato H., Araki T. // *Mech. Ageing Dev.* – 2007. – Vol. 128, № 4. – P. 311–316.
20. Landfield P.W., Pitler T.A., Applegate M.D. // *The Hippocampus* – 1986. – Vol. 3. – P. 323–367.
21. Leibnitz L., Bar B. et al. // *J. Hirnforsch.* – 1982. – Vol. 23. – P. 225–238.
22. Mani R.B., Lohr J.B. et al. // *Exp. Neurol.* – 1986. – Vol. 94. – P. 29–40.
23. Miller A.K.H., Alston R.L., Mountjoy C.Q. et al. // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* – 1984. – Vol. 10. – P. 123–141.
24. Peinado M.A., Anesada A., Pedrosa J.A. et al. // *Anat. Rec.* – 1997. – Vol. 247, № 3. – P. 420–425.
25. Sloviter R.S., Dichter M.A., Rachinsky T.L. // *J. Comp. Neurol.* – 1996. – Vol. 373, № 4. – P. 593–618
26. Stark A.K., Petersen A.O. et al. // *J. Neurosci. Methods.* – 2007. – Vol. 164, № 1. – P. 19–26.
27. Sugaya K., Ruves M., Mekinney M. // *Neurochem. Int.* – 1997. – Vol. 31, № 2. – P. 275–281.
28. Szeligo F., Leblond C.P. // *J. Comp. Neurol.* – 1977. – Vol. 172. – P. 247–264.
29. Tomimoto H., Akiguchi I., Nokita H., et al. // *Acta Neuropathol. Berl.* – 1997. – Vol. 94, № 2. – P. 146–152.
30. Varon S.S., Somjen G.G. // *Neurosci. Res. Progr. Bull.* – 1979. – Vol. 17. – P. 1–239.

Корреляционные взаимоотношения желчного пузыря и печени в перинатальном периоде онтогенеза человека

***Р. В. Юзько, А. Н. Слободян**

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина
Department of Anatomy, Topographic Anatomy and Operative Surgery, Bukovinian State Medical University 3,
Ryz'ka Street, Chernivtsi, Ukraine

*Corresponding author: E-mail: topikabsmu@mail.ru

Analysis of Anatomical Correlations of the Gallbladder and Liver at an Early Stage of Ontogenesis

R. V. Yuz'ko, A. N. Slobodyan

A morphometric study of the right lobe of the liver and gallbladder has been carried out on 46 isolated organocomplexes of fetal and newborn corpses *in situ*. Two periods of accelerated development (during months 5 and 8-10) and a period of slowing down (in the 6 and 7 months). The highest degree of synergism and development harmony has been disclosed during months 8-10 between the right lobe of the liver and the gallbladder and that is confirmed by methods of the correlation analysis and by means of the multifactor regression dependence.

Key words: gallbladder, hepatic right lobe, morphometry, multifactor regression dependence.

Проведено морфометрическое исследование правой доли печени и желчного пузыря на 46 изолированных органокомплексах трупов плодов и новорожденных *in situ*. Выявлены два периода ускоренного (на 5-ом и 8-10-ом месяцах) и период относительно замедленного развития (на 6-ом и 7-ом месяцах). На 8-10 месяцев выявлена большая степень синергизма, и гармонии между правой долей печени и желчным пузырем, что подтверждено методами корреляционного анализа и вероятной множественной регрессионной зависимостью.

Ключевые слова: желчный пузырь, правая доля печени, морфометрия, плод, новорожденный, множественный регрессионный анализ.

Актуальность темы

По мере накопления данных о патогенезе и этиологии заболеваний в постнатальном периоде становится понятнее весомое значение внутриутробного периода как объекта, на который должно быть направлено внимание современного здравоохранения [1, 3].

На ранних этапах онтогенеза наблюдается тесная коррелятивная связь между процессами становления топографии внутренних органов. Знание закономерностей эмбриотопографических корреляций имеет большое значение при трактовке синтопических взаимосвязей развивающихся органов и структур, способствует определению истинного направления процессов органогенеза [7, 8].

Результаты эмбриологических исследований способствуют разработке новых способов оперативных вмешательств и профилактики перинатальной патологии [4].

Данные о синтопических корреляциях правой доли печени (ПДП) и желчного пузыря (ЖП) в перинатальном периоде онтогенеза человека способствуют понятию механизмов их нормального формообразования и становления топографии [2, 5]. Для определения закономерностей процессов органогенеза ЖП

та ПДП обращают внимание на особенности морфометрических изменений в периодах их ускоренного и замедленного развития [6].

Исследование является фрагментом плановой научной работы Буковинского государственного медицинского университета “Закономерности перинатальной анатомии и эмбриотопографии. Определение половых и возрастных особенностей строения и топографоанатомических соотношений органов и структур в онтогенезе человека”.

Цель исследования. Определить хронологическую последовательность морфометрических изменений параметров желчного пузыря и правой доли печени у плодов и новорожденных.

Материал и методы

Исследование проведено на 46 изолированных органокомплексах трупов плодов и новорожденных *in situ* методами макромикропрепарирования, изготовления топографоанатомических срезов в трех взаимоперпендикулярных плоскостях, морфометрии.

Для установления синтопических связей между ЖП и ПДП при помощи штангенциркуля, измеряли длину ПДП – от переднего к заднему краю и от бокового края до воротной вены; длину ЖП – от верхушки дна до шейки (место продолжения ЖП в пузырный проток); ширину ЖП – на уровне места перехода дна в тело (рис. 1).

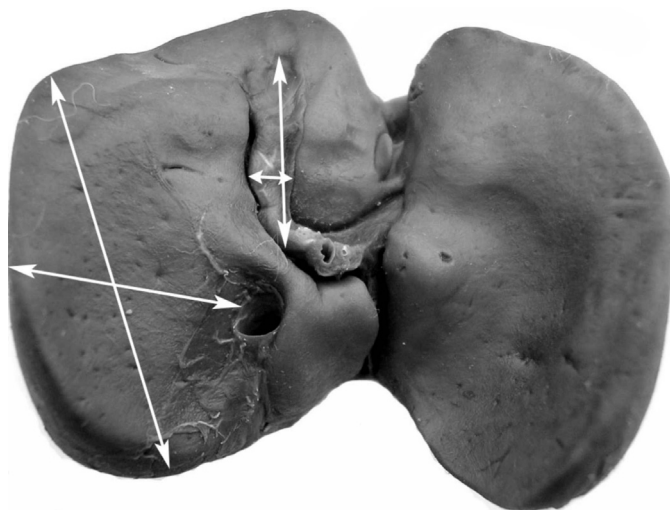


Рис. 1. Желчный пузырь и печень плода 380,0 мм теменно-пяточечной длинны.
Макропрепарат. Ув. х 1,1.

Примечание: 1 – длина правой доли печени от переднего до заднего края, 2 – длина правой доли печени от бокового края до воротной вены, 3 – ширина желчного пузыря, 4 – длина желчного пузыря.

Статистическую обработку данных, включая корреляционный и многофакторный регрессионный анализ, проводили при помощи компьютерных программ “Statgrafics”, “Excel 7.0” та “Statistica”.

Результаты исследования

ЖП спереди и сверху прилежит к правой доле печени, занимая переднюю часть правой сагиттальной борозды, и находится в тесной анатомической связи с ПДП.

Результаты наших исследований показали, что все параметры ЖП и ПДП существенно возрастают на 5-м месяце сравнительно с 4-м месяцем, с дальнейшим замедлением увеличения этих показателей на 6-м и 7-м месяцах и с последующим существенным увеличением на 8-10 месяцах (таб. 1).

На 4-м месяце расстояние от бокового края ПДП к воротной вене позитивно коррелирует с шириной и длиной ЖП (таб. 2).

В первом периоде ускоренного развития (5-й месяц) длина ПДП от переднего к заднему краю пропорционально коррелирует с длиной ЖП. В периоде замедленного развития (7-й месяц) установлена прямая корреляционная зависимость длины ПДП от переднего к заднему краю с длиной ЖП.

Наибольшее количество (4) позитивных корреляционных связей выявлено во втором периоде ускоренного развития (8-10 месяцы). Длина ПДП от переднего к заднему краю и от бокового края к воротной вене позитивно коррелирует с шириной и длиной ЖП.

Таблица 1

**Динамика длины правой части печени, ширины и длины желчного пузыря и
теменно-пяточной длины плодов и новорожденных ($x \pm Sx$)**

Параметры	4 месяц (n = 7)	5 месяц (n = 9)	6 месяц (n = 8)	7 месяц (n = 8)	8-10 месяц (n = 14)
Размер теменно-пяточной длины, мм	183,7 ± 5,32	226,6 ± 5,65 p < 0,01	278,7 ± 6,17 p < 0,001	328,7 ± 7,71 p < 0,001	428,9 ± 14,64 p < 0,001
Длина правой доли печени от переднего к заднему краю, мм	24,24 ± 1,744	34,40 ± 0,802 p < 0,01	42,48 ± 1,933 p < 0,001	43,30 ± 2,809 p < 0,001	52,26 ± 1,486 p < 0,001
Расстояние от бокового края правой доли печени к воротной вене, мм	14,98 ± 1,376	21,82 ± 0,583 p < 0,01	24,52 ± 0,449 p < 0,001	25,71 ± 1,985 p < 0,001	31,97 ± 1,106 p < 0,001
Ширина желчного пузыря, мм	4,37 ± 0,638	6,71 ± 0,389 p < 0,05	6,95 ± 0,453 p < 0,05	8,03 ± 0,461 p < 0,01	9,94 ± 0,650 p < 0,01
Длина желчного пузыря, мм	10,17 ± 1,049	14,74 ± 0,382 p < 0,02	19,93 ± 0,947 p < 0,01	21,75 ± 1,167 p < 0,001	26,85 ± 2,178 p < 0,01

Примечание: p – вероятность различий сравнительно с 4-м месяцем; n – количество наблюдений.

Таблица 2

**Пары корреляционных связей между длинами правой доли печени и длиной и шириной
желчного пузыря у плодов и новорожденных**

Пары корреляционных связей		Коэффициент корреляции, r	Вероятность корреляционной связи, p
Расстояние от бокового края правой доли печени к воротной вене (4-й месяц)	Ширина желчного пузыря	0,773	< 0,05
Расстояние от бокового края правой доли печени к воротной вене (4-й месяц)	Длина желчного пузыря	0,843	< 0,02
Длина правой доли печени от переднего к заднему краю (5-й месяц)	Длина желчного пузыря	0,728	< 0,05
Длина правой доли печени от переднего к заднему краю (7-й месяц)	Длина желчного пузыря	0,832	< 0,01
Длина правой доли печени от переднего к заднему краю (8-10 месяца)	Ширина желчного пузыря	0,643	< 0,02
Длина правой доли печени от переднего к заднему краю (8-10 месяца)	Длина желчного пузыря	0,656	< 0,02
Расстояние от бокового края правой доли печени к воротной вене (8-10 месяца)	Ширина желчного пузыря	0,688	< 0,01
Расстояние от бокового края правой доли печени к воротной вене (8-10 месяца)	Длина желчного пузыря	0,689	< 0,01

Проведение многофакторного корреляционного анализа дает возможность обнаружить коррелятивные взаимосвязи во второй период ускоренного развития (8-10 месяцев) между расстоянием от бокового края ПДП к воротной вене, шириной ЖП, длиной ЖП.

Так что, в динамике развития ЖП та ПДП можно выделить два периода ускоренного развития (на 5 и 8-10 месяцах) та период относительного замедления (на 6 и 7 месяцах).

Установленные во втором периоде ускоренного развития (8-10 месяцев) коррелятивные взаимоотношения между расстоянием от бокового края ПДП к воротной вене, шириной и длиной ЖМ характеризуются

ются самой большой степенью синергизма и интеграциями развития между исследуемыми органами в указанный часовой период (рис. 2).

Обнаруженные нами новые закономерности с помощью достоверной многофакторной регрессионной зависимости отображают гармонию развития ЖП и ПДП во второй период ускоренного развития у новорожденных.

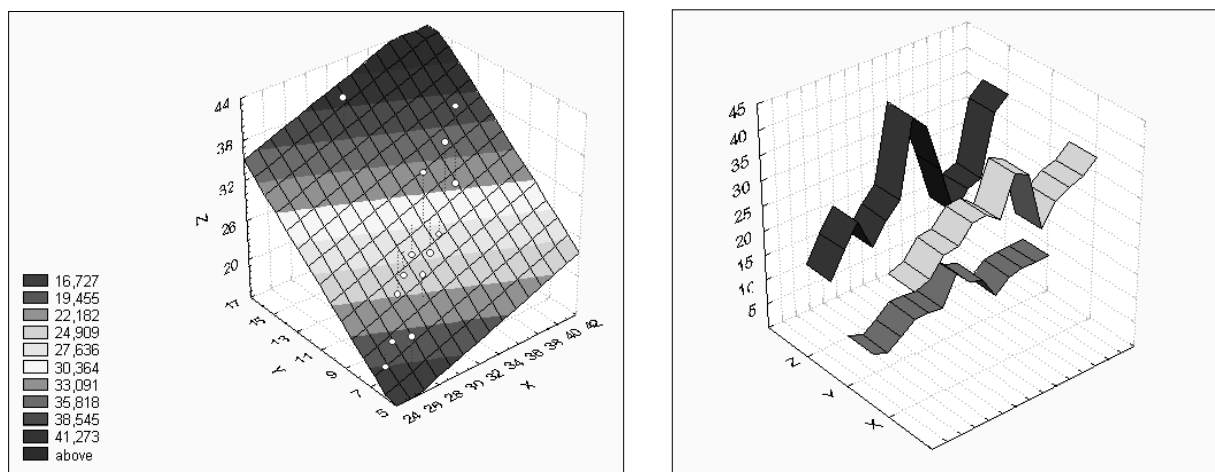


Рис. 2. Выраженность коррелятивных связей во второй период ускоренного развития (8-10 месяцы) между расстоянием от бокового края правой доли печени до воротной вены (X), шириной желчного пузыря (Y), его длиной (Z). Интенсивность окраски соответствует степени выраженности достоверных корреляций ($p < 0,05$) для разных значений коэффициента (F).

Выводы

1. Выявлено два периода ускоренного развития правой доли печени и желчного пузыря – на 5-м и 8-10 месяцах и период замедленного увеличения их размеров – на 6-м и 7-м месяцах.

2. Во втором периоде ускоренного развития (8-10 месяцев) выявлена наибольшая степень синергизма и гармонии развития между правой долей печени и желчным пузырем, что подтверждено методами корреляционного анализа и достоверной многофакторной регрессионной зависимостью.

Перспектива последующих исследований

Выяснение корреляционных зависимостей между морфометрическими параметрами грушевидной формы желчного пузыря, правой доли печени и теменно-пяточной длиной плода в перинатальном периоде онтогенеза человека.

Литература

1. Балаханов А.В. Ошибки развития. Л- СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2001. – 288.
2. Данчина И.Ю. Вновь о желчном пузыре плода // Пренатал. диагностика. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 79-80.
3. Заболевание печени и желчных путей. Пер. с англ. / Ш.Шерлюк, Дж. Дули. – М.: ГЭОТАР-Мед., 2002. – 859 с.
4. Нариси перинатальної анатомії / [Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, Т.В. Хмара та ін.]; за ред. Ю.Т. Ахтемійчука. – Чернівці: БДМУ, 2011. – 300 с.
5. Пыков М.И., Иззатдуст Ф.Н., Коровина Н.А. и др. Динамическое исследование моторной функции желчного пузыря у детей // Ультразвук. и функционал. диагностика. – 2006. – № 1. – С. 76-82.
6. Слободян О.М., Ахтемійчук Ю.Т., Роговий Ю.Є. Морфометрична характеристика жовчного міхура та підшлункової залози новонароджених дітей за даними ультразвукового дослідження // Бук. мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 2. – С. 78-81.
7. Guzun Gh. Aspecte anatomo-chirurgicale a ductelor biliare in limitele hilului hepatic // Scientific Annals of the State University of Medicine and Pharmacy "Nicolae Testenitanu". – V. 1. – Chisinau, 2004. – P. 81-85.
8. Özgen A., Akata D., Oto A. et al. Imaging of rare abnormalities of the gall bladder: Abstr. 11th European Congress of Radiology, Vienna, March 7-12, 1999. // Eur. Radiol. – 1999. – V. 9, № 1. – P. 369.

Способы оптимизации заживления операционной раны желудка в эксперименте

*Е. А. Юркова

ГБОУ ВПО СГМА Минздравсоцразвития РФ, Смоленск, Россия

*Corresponding author: E-mail: helenyuch@rambler.ru

Methods of the operative wound healing optimization during the experiment

E. A. Yurkova

The Novocaine regional injection improves the stomach surgical intervention result. These injections help to reduce the pain syndrome and the stomach atony. They can form the conditions for the reparation stimulation.

Key words: stomach, wound of the wall of stomach, regional injections, paragastric tissue, visceral tissue of the walls of stomach.

Новокаиновые региональные инъекции улучшают результаты хирургических вмешательств на желудке. Эти инъекции способствуют снижению болевого синдрома и атонии желудка. Они создают условия для стимуляции репаративного процесса.

Ключевые слова: желудок, рана стенки желудка, регионарные инфузии, парагастральная клетчатка, висцеральная клетчатка стенки желудка.

Результаты любого оперативного вмешательства на желудке, в том числе с использованием ваготомии, во многом определяются частотой осложнений, характерных для данного вида оперативного вмешательства [31, 32].

Заживление раны протекает по определенным морфологическим законам и развивается, как результат реакции организма на травму, планомерное развитие этапов которой определяется сложностью морфологических и биохимических процессов [13].

Нередко в послеоперационном периоде возникают кровотечения, анастомозиты, несостоятельность швов анастомоза, гнойно-септические процессы, ухудшающие результаты хирургического лечения [1, 10].

После ваготомии в сочетании с экономной резекцией наблюдается гипотония или атония культи желудка. Лишь через 6 месяцев культи желудка сокращается, восстанавливается ее тонус, в то время как фундальный отдел восстанавливает тонус лишь через год после операции [16]. Подтверждением снижения перистальтической деятельности желудка после ваготомии является уменьшение его биоэлектрической активности [18]. Использование современной эндоскопической техники значительно расширило возможности хирургии желудка.

В связи с этим в литературе появились сообщения о различных ранее неизвестных осложнениях после операций на желудке, обусловленных использованием не рассасывающегося шовного материала. Была установлена прямая зависимость заживления ран кишечной трубки от качества шовного материала, которое определяется биосовместимостью, биодegradацией и атравматичностью [5, 7, 9].

Формирование патологического процесса вокруг шовного материала в сторону просвета желудка объясняют связью швов с просветом органа и инфицированием их, чужеродностью для организма, травматичностью двух- и тем более трехрядного шва, наложение которых сопровождается повреждением структуры стенок сшиваемых органов, травмой краев сшиваемых органов зажимами [10]. Даже при селективной проксимальной ваготомии (СПВ), когда накладывают лишь однорядные серозно-мышечные швы наблюдалось отторжение капроновых лигатур. Концы лигатур и узелки провисали в полость желудка. [10, 26].

Одной из главных проблем любого хирургического вмешательства является обеспечение надежного гемостаза. Одной из причин обильной кровоточивости стенки желудка может явиться развитая сосудистая сеть этого органа [9]. Традиционные методы гемостаза путем прошивания и лигирования применимы только к крупным сосудам. Мелкие сосуды трудно дифференцируются, перевязка и прошивание их связаны с техническими трудностями и сопровождаются травмой тканей органа, а присутствие лигатуры в ране препятствует ее первичному заживлению.

Для осуществления гемостаза иногда используют клеи, методы термокаустики, термокоагуляции, являющиеся несовершенными также, как и ультразвуковые, криогенные, лазерные и плазменные методы воздействия [3, 7, 15, 22, 24, 25, 28].

Совершенствуются способы предоперационной подготовки, анестезиологического пособия, профи-

лактики послеоперационных гнойно-септических осложнений, предлагаются специальные хирургические методы, направленные на укрепление линии операционного шва и разработку новых видов кишечных швов, методы медикаментозного воздействия на процесс заживления операционной раны [21, 27, 28, 29, 30].

Терапевтический эффект местного обезболивания обусловил внедрение в клиническую практику различных видов новокаиновых блокад, в частности, была предложена паравертебральная новокаиновая блокада на уровне остистых отростков VII–IX грудных позвонков. С целью улучшения результатов СПВ, борьбы с гипокинезией желудка, предупреждения антрального стаза [14], снижения кровотока в теле желудка [9] предложено проводить длительную медикаментозную блокаду чревного сплетения в течение 5–7 дней, направленную на усиление антрадуоденальной моторики, ликвидацию гипокинезии желудка, снятие сосудистого спазма и увеличение антрадуоденального кровотока [9].

Неопрровержимым считается факт существования связей интрамурального нервного аппарата пищеварительного тракта с центральной нервной системой. Дистрофические изменения в интрамуральных ганглиях, отростках нервных клеток и нервных волокнах ауэрбаховского и мейснеровского сплетений резецированных органов при язвенной болезни желудка носят преимущественно дегенеративный характер. Патогенетическая терапия новокаиновой блокады основана, с одной стороны, на временном перерыве элементов периферической нервной системы, с другой стороны – на действии новокаина на регуляторные функции центральной нервной системы [5].

Парагастральная клетчатка содержит важные сосудисто-нервные анатомические образования, повреждение которых сопровождается тяжелыми трофическими расстройствами, осложняющими течение послеоперационного периода. Однако, сообщений о методах введения лекарственных препаратов в экстрагастральную клетчатку и в *tela subserosa* стенки желудка не было найдено.

Исходя из того, что анестетики обладают не только анестезирующим, анальгезирующим, но и нейрорефлекторным воздействием, нормализуя сосудисто-тканевую проницаемость в зоне патологического очага [6], становится очевидным влияние их на репаративные процессы в операционной ране. Этой проблеме и посвящено выполненное исследование.

Материал и методы

Мы изучали анатомические особенности парагастральной клетчатки и *tela subserosa* стенки желудка, провели поиск новых способов лимфотропных регионарных инфузий с целью обеспечения благоприятных условий для заживления ран стенки желудка при операциях на нем.

На 50 нефиксированных трупах взрослых людей обоего пола проводили исследования, направленные на изучение анатомических особенностей связочного аппарата желудка *tela subserosa* и разработку способа экстрагастральной вагосимпатической блокады. После верхней срединной лапаротомии в рану выводили желудок, рассекали его связки по малой и большой кривизнам, обнажали десерозированные участки желудка. С помощью линейки и штангенциркуля измеряли их протяженность и ширину в разных отделах, изучали расположение и параметры крупных анатомических образований в них. Экспериментально определено количество жидкости, необходимое для получения желаемого эффекта распространения инфузата по ходу малой и большой кривизны желудка.

Основные приемы техники регионарных инфузий в клетчатку связок и *tela subserosa* стенки желудка разработаны на трупах людей и апробированы на 186 лабораторных животных (мышьях, крысах, кроликах, собаках) с моделью оперативного вмешательства на желудке в трех сериях опытов (патенты на изобретения №2149584 РФ и № 2154416 РФ). В двух основных сериях опытов в конце операции вводили 0,25% раствор новокаина в первой в клетчатку вблизи малой кривизны желудка, во второй – субсерозно в области краев ушитой раны, в третьей, контрольной серии – инфузии не проводились.

Модели оперативных вмешательств на желудке были следующих видов: линейное проникающее ранение стенки желудка, резекции желудка по Б-I, Б-II, пилоропластика, гастроэнтероанастомоз и «пластика» обширного дефекта стенки желудка сегментом толстой кишки с сохраненной брыжейкой. У всех животных в послеоперационном периоде клинически оценивали общее состояние, внешний вид лапаротомной раны, при релапаротомии – наличие и выраженность спаечного процесса. Особое внимание уделялось аппетиту, массе животного. Внешний вид лапаротомной раны оценивали с позиции наличия или отсутствия осложнений гнойно-воспалительного характера. При выведении животных из эксперимента на 3, 7, 10, 14 и 21 сутки извлекали желудок для морфологического исследования регенерата области шва и определения его биофизических свойств. Кусочки ткани желудка фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина в течение 14 суток, обезвоживали в спиртах и эфирах, заливали в парафин, приготавливали

срезы толщиной 5–7 микрон, окрашивали общегистологическими методами (гематоксилином и эозином и по ван Гизон). Тензиометрические исследования рубца стенки желудка проводили с помощью установки для изучения механических свойств биологических тканей, силоизмерительным устройством которой является механотрон 6 М x 1с.

Результаты и их обсуждение

Исследованиями на нефиксированных трупах людей установлено, что парагастральная клетчатка может быть использована для регионарных чрезкатетерных инфузий, в том числе, с целью длительных блокад вегетативных желудочных сплетений. Наиболее топографо-анатомически обоснованными местами для установки микроиригатора с последующими регионарными инфузиями являются: клетчатка между листками *lig. hepatogastricum* вблизи кардии, где наибольшая ширина десерозированной дорожки и более выражен слой парагастральной клетчатки и клетчатка между листками *lig. gastrocolicum* вблизи пилорического отдела желудка. Опасными для введения катетера в клетчатку печеночно-желудочной связки является зона между малой кривизной желудка и кривой линией, соединяющей точки, находящиеся на расстоянии 2,5см от малой кривизны в кардиальном и 1,5см – в пилорическом отделах, в клетчатку желудочно-ободочной связки – зона на расстоянии до 3см от большой кривизны.

Экспериментальными исследованиями на лабораторных животных доказано, что однократные парагастральные регионарные лимфотропные инфузии изменяют течение послеоперационного периода. Крысы опытной группы, у которых заживление линейных проникающих ран желудка проходило в условиях инфузий раствора новокаина, в сравнении с контрольными, отличались высокой активностью, сохранением аппетита и отсутствием потери массы или быстрым ее восстановлением. У животных опытных групп осложнений гнойно-воспалительного характера со стороны лапаротомной раны выявлено не было, тогда как, в контрольной группе – у 10% отмечалось нагноение лапаротомной раны.

В группах животных с моделями оперативных вмешательств на желудке, которым вводили 0,25% раствор новокаина, при клиническом наблюдении отмечалось, что во время всего периода после операции вес опытных животных сохранялся в пределах исходного. У контрольных – обычно снижался на 2–18% в первые 3 суток, причем у 33,3% из них дефицит массы не восстанавливался даже к 10 суткам. При выведении животных из экспериментов на 3, 7 и 10 сутки производили ревизию брюшной полости с целью оценки спаечного процесса. У большинства животных опытной группы либо были обнаружены нежные, рыхлые, легко разделяемые спайки вне области шва раны желудка, либо спайки отсутствовали вообще, у контрольных животных – выраженный спаечный процесс, причем, отмечались сращения операционной раны с окружающими тканями соседних органов и грубые кровотокающие при разделении спайки.

Исходя из того, что любой процесс заживления раны сопровождается формированием рубцовой ткани, было интересным установить качество рубцов стенки желудка после оперативного вмешательства. Визуально характеристики рубцов основной и контрольной групп существенно отличались. В опытной группе рубцы были более эластичными, тонкими и нежными, чем у животных контрольной группы. Визуальные наблюдения полностью совпадали с данными результатов гистологического и тензиометрического исследований регенерата раны стенки желудка. При гистологическом исследовании регенератов операционных ран желудка к 10 суткам в контрольной группе у всех животных сохранялись признаки выраженного гнойно-продуктивного воспаления в зоне рубца, инфильтрация в серозной оболочке желудка, прилегающей к рубцовой ткани. Толщина рубца вариабельна. В отдельных опытах есть зона некроза, флегмонозного воспаления, микроабсцедирования. Мышечная оболочка в месте рубцевания прерывается. Серозная оболочка полнокровна, обильно инфильтрирована лейкоцитами.

В группе с регионарным введением 0,25% раствора новокаина степень выраженности гнойного воспаления в целом меньше по сравнению с контрольной серией. Признаки продуктивного воспаления незначительны, в основном по периферии шовного материала.

При тензиометрическом исследовании «рубцов» на 10 и 14 сутки в контрольной группе разрывное напряжение составляло соответственно $0,30 \pm 0,01$ МПа и $0,30 \pm 0,01$ МПа, в опытной группе с введением 0,25% раствора новокаина соответственно составляло $0,40 \pm 0,02$ МПа и $0,38 \pm 0,02$ МПа. Разница между контрольной и основной группами на 10 сутки статистически достоверна ($p < 0,005$), что свидетельствует о более раннем формировании рубца при использовании регионарных лимфотропных экстрагастральных инфузий.

Экспериментальными исследованиями установлено, что регионарные экстрагастральные инфузии помогают справиться с болевым синдромом и атонией желудка, введение раствора новокаина в *tela subserosa*,

кроме того, оказывает выраженный гемостатический эффект и способствует герметизации кишечного шва, что, в свою очередь, способствует улучшению заживления операционной раны. Положительный эффект регионарных инфузий 0,25% раствора новокаина, по нашему мнению, не в малой степени связан с анатомическими особенностями иннервации органов брюшной полости. Ветви желудочного сплетения расположены вдоль малой кривизны желудка и тесно связаны с ветвями сплетений других органов верхнего этажа брюшной полости. Введение анестетика в парагастральную клетчатку не только обеспечивает блокаду желудочных сплетений, но и через связующие ветви, воздействуя на сплетения других органов, положительно влияет на их морфологическое и функциональное состояние, обеспечивая в комплексе эффективность проводимого хирургического лечения. Можно предположить, что предлагаемый способ блокады желудочного сплетения найдет применение в клинической практике при операциях не только на желудке, но и на других органах брюшной полости.

Выводы

Проведенные исследования показали, что регионарное введение новокаина в парагастральную клетчатку и субсерозно, в висцеральную клетчатку стенки желудка, улучшает результат оперативного вмешательства на нем. Инфузии по предлагаемой методике помогают справиться с болевым синдромом и атонией желудка, создают условия для улучшения репаративных процессов, сокращают сроки заживления раны и снижают число послеоперационных осложнений гнойно-воспалительного характера. Разработанная методика регионарных инфузий, технически проста, безопасна, может быть выполнена лапароскопическим способом. Возможно ее использование в комплексном лечении заболеваний желудка.

Литература

1. Заживление раны протекает по определенным морфологическим законам и развивается, как результат реакции организма на травму, планомерное развитие этапов которой определяется сложностью морфологических и биохимических процессов [Абдуллаев Дж. С. Опыт хирургического лечения язвенной болезни желудка // Хирургия. – 1999. – №8. – С.8–11.
2. Абжуева О.В., Рубанов В.М., Жидков И.П. Первый опыт клинического применения клея ФК-1 при оперативных вмешательствах // Вестник хирургии. – 2000. – Т.159. – №2. – С.78–81.
3. Афанасьев В.Н. Резекция желудка плазменным скальпелем с однорядными швами: Дисс. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 1995. – 286с.
4. Бородин Ю.И., Трясучев П.М. Анатомические механизмы регулирования лимфооттока в разных звеньях лимфатической магистрали // Научные труды Новосибирского медицинского института. – Новосибирск, 1974. – Т.68. – С.3–6.
5. Буянов В.М., Егиев В.Н., Егоров В.И. и др. Однорядный непрерывный шов в абдоминальной хирургии // Хирургия. – 2000. – №4. – С.13–18.
6. Вагнер Е.А., Брунс В.А., Артемов О.Т. и др. Послеоперационные осложнения при проксимальной резекции желудка // Хирургия. – 1998. – №9. – С.62–64.
7. Егоров В.К. Сравнительная оценка шовного, клеевого и комбинированного метода соединения толстой кишки: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1971. – 189 с.
8. Ибишов К.Г. Причины осложнений и летальности после боевых огнестрельных ранений внутренних органов // Вестник хирургии. – 2000. – №1. – С.38–40.
9. Ковальчук Л.А. Регионарный кровоток желудка и двенадцатиперстной кишки в хирургии язвенной болезни: Автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 1986. – 29 с.
10. Кросивский Э.З. Роль шовного материала в возникновении анастомозита после резекции желудка. // Клиническая хирургия. – 1991. – №8 – С. 16–19.
11. Крылов Н.Н., Кузин М.И. К методике оценки результатов операций на желудке // Хирургия. – 2000. – №2. – С.17–20.
12. Левин Е.Ю., Абоянц Р.К., Истратов Л.П. Способ защиты швов на желудке и кишечнике // Хирургия. – 1999. – №9. – С.13–15.
13. Мильков О.Б., Шамрей Г.П., Полянский И.Ю. Соединение тканей в хирургии. – Челябинск, 1991. – 112с.
14. Панцирев Ю.М., Бабкова И.В., Гельфанд И.М. и др. Прогнозирование рецидива язвенной болезни после изолированной селективной проксимальной ваготомии // Вестник хирургии. – 1989. – №9. – С. 17–23.
15. Поляков В.А., Волков М.В., Николаев Г.А. и др. Ультразвуковая резка и сварка в хирургии // 24 международный конгресс хирургов. – М. : Медицина, 1971. – С. 152–164.
16. Постолов П.М., Наумов Б.А. Моторно-эвакуаторная функция и биоэлектрическая активность культи желудка после ваготомии с экономной резекцией // Хирургия. – 1978. – №8. – С. 18–25.
17. Пучков К.В., Селиверстов Д.В., Полит Г.Г. и др. Новые синтетические шовные материалы в хирургии. – Рязань, 1994. – С.11.
18. Санина З.Н. Моторная функция желудка при язвенной болезни и ее изменение после ваготомии: Дисс. ... канд. мед. наук. – М. – 1971. – 358 с.

19. Соколовский М.П., Шапиро М.П. Одноэтажный узловый шов при операциях на желудочно-кишечном соустье: Труды 26 съезда Российских хирургов. – Л., 1925. – С. 32.
20. Ходоров Б.И. Исследование физиологических механизмов блокирующего действия новокаина и других анестетиков на нервные волокна: Сборник научных трудов к 70-летию А.А. Вишневого. – Москва, 1976. – С.59–81.
21. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. М.: медицина, 1996. – 236с.
22. Чибис О.А., Голдин В.А. Основы теории и практики желудочно-кишечного шва. – М.: Изд-во УДН, 1988. – 74с.
23. Шаров Н.А., Никифорович П.А., Томашев Н.А. и др. К вопросу лечения острого панкреатита // Острый живот: Труды СГМИ. – Смоленск, 1978. – Т.56. – С.49-56.
24. Шафранов В.В., Белоус Т.А., Алентьева О.А. и др. К механизму гемостатического эффекта низкой температуры // Клиническая хирургия. – 1979. – №1. – С. 28-30.
25. Шорох Г.П., Ляндрес И.Г., Назаренко П.М. Лазеры, плазменный скальпель в неотложной абдоминальной хирургии. – Минск, 1993. – С. 9–222.
26. Шотт А.В., Запорожец А.А., Клинецвич В.Ю. Кишечный шов, – Минск: Изд. “Беларусь”, 1983. – С. 30-32.
27. Ah Chong A.K., Chiu K.M., Law I.S. et al. Single-layer continuous anastomosis in gastrointestinal surgery: a prospective audit // Aust. NZJ Surg. – 1996. – Jan. – Vol. 66. – №1. – P.34–36.
28. Albert W. - Zur casuistik der Dunndarmresektion // Wien med. Press. – 1981. – Bd. 17. – N 5 – S. 517–519.
29. Besnett P., Pfister A., Saner W. Fibrinkleber in Orthopadie und Traumatologie // Akta Chir. – 1982. – N 17. – S.4–7.
30. Cerniy V. Uber Magen und Darmresektion // Dtch. med. Wischr. – 1889. – Bd. 45. – S. 917–918.
31. Hoffman I., Iensen H., Christiansen I. et al. Prospective controlled vagotomy trial for duodenal ulcer // Ann Surg. – 1989. – Vol. 209. – N 1. – P.40–45.
32. Johnston D., Martin G. Duodenal ulcer and peptic ulceration. In “Maingot`s abdominal operations”// Ed. by M. J. Zinner. Apptelon and Lange. – 1997. – P. 941–969.

Структурно-топографические соотношения некоторых элементов трабекулярно-папиллярного аппарата в правом желудочке сердца плода человека

***А. А. Якимов**

Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург, Россия

*Corresponding author: E-mail: Ayakimov07@mail.ru

Structural and topographical relationships of some elements of the trabecular-papillary apparatus in the right ventricle of the human fetal heart

A.A. Yakimov

The structure and topographical relationships of the septomarginal trabecula (SMT), moderator band (MB) and anterior papillary muscle of the right ventricle was studied in 101 normal (formed without defects) human fetal heart aged 17-28 weeks. In all cases the SMT was closely related to the septal myocardium, whereas two-thirds of MB was as bridge-like structures. The MB most often ran from the base of SMT, seldom from its posterior edge, and entered into the base of the anterior papillary muscle, rarely ended in front of it.

Key words: heart anatomy, fetal heart, interventricular septum, right ventricle, trabeculae carneae.

На 101 препарате нормального (сформированного без пороков) сердца плода человека в возрасте от 17 до 28 недели были изучены структурно-топографические взаимоотношения перегородочно-краевой трабекулы, модераторной трабекулы и передней сосочковой мышцы правого желудочка. На всех препаратах перегородочно-краевая трабекула была тесно связана с миокардом межжелудочковой перегородки, тогда как модераторная трабекула в двух третях случаев представляла собой мостовидную структуру. Она наиболее часто начиналась от основания перегородочно-краевой трабекулы, реже от её заднего края и входила в основание передней сосочковой мышцы, реже заканчивалась спереди от этой мышцы в передней стенке правого желудочка.

Ключевые слова: анатомия сердца, сердце плода, межжелудочковая перегородка, правый желудочек, мясистые трабекулы

Изучение строения сердца человека в норме и при патологических состояниях традиционно находится в центре внимания морфологов. Однако при большом количестве публикаций, освещающих морфологию сердца взрослого человека, крайне редкими являются работы, которые касаются анатомии нормального (сформированного без пороков) сердца плода. Между тем, необходимость макроанатомических исследований сердца и внутрисердечных структур продиктована развитием и совершенствованием перинатальной патоморфологической и ультразвуковой диагностики пороков и малых аномалий сердца. Успешная

дифференциальная диагностика пороков возможна лишь при ясном понимании того, как сформировано сердце в норме.

Мясистые трабекулы (*trabeculae carneae*) представляют собой покрытые эндокардом группы миокардиальных мышечных пучков, в той или иной степени обособленных от стенок желудочков и выступающих в полость последних. Взаимное положение мясистых трабекул, специфический «паттерн трабекулярности» уникальны для левого и правого желудочков и, следовательно, чрезвычайно важны как критерий оценки нормального строения при диагностической идентификации этих камер и как «анатомический эталон» при хирургической коррекции аномалий. Особое значение в кардиохирургии имеют две трабекулы: перегородочно-краевая (ПКТ) и модераторная (МТ). В Международной анатомической номенклатуре эти термины приведены как синонимы, но анализ специальной литературы [2, 7, 8, 10] и собственные наблюдения убеждают в необходимости рассматривать ПКТ и МТ как самостоятельные анатомические образования.

Задний край ПКТ разделяет отделы притока и оттока правого желудочка, эта трабекула всегда неразрывно связана с межжелудочковой перегородкой, в то время как МТ соединяет межжелудочковую перегородку и переднюю стенку правого желудочка. Сведения о структурно-топографических соотношениях указанных трабекул в сердцах взрослых единичны [6, 8, 9], а данные о взаимном расположении ПКТ, МТ и передней сосочковой мышцы в правом желудочке сердца плода в литературе практически отсутствуют.

Цель работы – описать структурно-топографические соотношения перегородочно-краевой трабекулы, модераторной трабекулы и передней сосочковой мышцы правого желудочка в нормальном (сформированном без пороков) сердце плода человека.

Материалы и методы

Исследование проводили на препаратах сердец плодов человека, полученных в результате спонтанных аборт и прерывания беременности по социальным или медицинским показаниям. Работу с трупным материалом и медицинской документацией осуществляли в строгом соответствии с нормами биомедицинской этики и законодательством России.

Критерии включения в исследование: 1) прерывание беременности на 17–28 неделе гестации; 2) соответствие антропометрических параметров плода сроку гестации; 3) сердце, сформированное без пороков; 4) конкордантные соотношения камер сердца и присердечных сосудов; 5) остановка сердца в фазе ранней диастолы.

Критерии ограничения исследования: 1) повреждение и деформация межжелудочковой перегородки при вскрытии и фиксации сердца; 2) врождённые пороки развития плода; 3) диссоциированное развитие плодов при многоплодной беременности. В выборочную совокупность вошёл 101 препарат. Материал распределили по четырём возрастным группам: 1-я группа (17–19 нед.; $n_1 = 22$), 2-я группа (20–22 нед.; $n_2 = 31$), 3-я группа (23–25 нед.; $n_3 = 31$), 4-я группа (26–28 нед.; $n_4 = 17$).

Для измерений использовали микроскоп МБС-9 (г. Лыткарино) и окулярную вставку, проверенную по объект-микрометру (ГОСТ 7513-75). Морфометрию проводили с использованием окуляра 8^x ; точность измерений от 0,17 мм при об. $0,6^x$ до 0,014 мм при об. 7^x . На препаратах, фиксированных в 5–7% формалине, измеряли длину, ширину и переднезадний размер (толщину) сердца и МТ. Измерения проводили после удаления предсердий и клиновидного иссечения участка передней стенки правого желудочка спереди от передней сосочковой мышцы, МТ и ПКТ.

Статистическую обработку результатов выполняли в программе Statistica 6.0 (StatSoft Inc.).

Ввиду того, что распределение значений часто отличалось от нормального, результаты представляли в виде медиан. Для оценки достоверности различий между возрастными группами использовали Unequal N HSD test – аналог t-критерия Student, адаптированный для групп разной численности. Для корреляционного анализа использовали коэффициент Spearman (Rs).

Результаты исследования

Установлено, что ПКТ – практически постоянное анатомическое образование плодного сердца. Она встречалась с частотой 97%. Частота встречаемости ПКТ варьировала от 94,1% в 28 недель до 100% у плодов 17–19 недель развития ($p > 0,05$). В теле ПКТ можно выделить основание, обращённое к апикальному участку передней стенки правого желудочка, и бифуркацию, расположенную у наджелудочкового гребня. Установлено, что основание ПКТ может быть монолитным либо расщеплённым на трабекулы второго порядка. Эти трабекулы были названы нами *трабекулами основания ПКТ*; к ним, как правило, относилась МТ. Монолитное основание ПКТ наблюдали в 45,4%, расщеплённое в 51,5% случаев ($p > 0,05$)¹.

¹ В остальных случаях тип основания ПКТ определить было невозможно.

В случаях, когда основание ПКТ было расщеплено на трабекулы, определяли их количество и ширину. Зависимость между указанными параметрами и возрастом плода отсутствовала. В 57,9% первой из трабекул основания ПКТ (наиболее близкой к отделу притока) была МТ, она всегда направлялась к передней сосочковой мышце. Остальные трабекулы соединяли основание ПКТ с передней стенкой правого желудочка. Наиболее часто ПКТ имели две трабекулы основания (42/95; 44,2%). В 31,6% случаев эти трабекулы отсутствовали, что обычно сочеталось с монолитным основанием ПКТ. Лишь на девяти препаратах из 95 (9,5%) встречались три или четыре трабекулы.

МТ встречалась на 82,4% препаратов (75/91); лишь в одном случае она была удвоена. Если трабекула на каком-то протяжении была обособлена от миокарда, и под ней формировалось межтрабекулярное пространство, то её считали мостовидной. В противном случае трабекулу считали пристеночной. МТ мостовидного типа регистрировали вдвое чаще, чем МТ пристеночного типа (66,6% против 33,3%). Частота встречаемости мостовидных МТ увеличивалась от 59,5% в 17–22 нед. до 73,8% в 23–28 недель. Обычно МТ отходила от расщеплённого основания ПКТ. Такой вариант встречался с частотой от 42,9% в 17–19 нед. до 77,3% в 20–22 недели, однако в двух других группах частота встречаемости этого варианта снижалась. Если же МТ начиналась от монолитного основания (18,6%), то обычно она была мостовидной. В 10% наблюдений ПКТ продолжалась в МТ, в результате формировалась единая трабекула. Случаи отхождения МТ от заднего края ПКТ были редки (7,1%).

Одним из основных признаков МТ является её связь с передней сосочковой мышцей. Соотношения этих структур были проанализированы на 65 препаратах. Установлено, что в большинстве случаев МТ подходила к передней сосочковой мышце строго медиально (43,1%) либо медиально и несколько спереди (29,2%). В редких случаях МТ входила в основание мышцы медиально и сзади (12,3%). На 9,2% препаратов МТ соединялась с передней стенкой правого желудочка тотчас спереди от передней сосочковой мышцы, но никогда не проходила позади неё. Взаимное положение МТ и сосочковой мышцы могло изменяться и в базеоапикальном направлении.

Отмечено, что типичной была связь МТ именно с основанием передней сосочковой мышцы. Окончание МТ в брюшке мышцы (4,6%) или в передней стенке правого желудочка ниже основания сосочковой мышцы (1,5%) для обычно сформированной межжелудочковой перегородки сердца плода было нехарактерно. Частота встречаемости описанных вариантов от 17 до 28 недели развития плода оставалась постоянной.

Результаты показали, что в объединённой совокупности 17–28 нед. существовали две группы МТ: узкие (0,4–1,0 мм) и широкие (1,2–2,2 мм). По длине и толщине МТ группы выделить не удалось. Установлено, что лишь по ширине МТ сердца плодов 17–19 недель отличались от сердец плодов 23–25 и 26–28 недель развития ($p = 0,02$); других возрастных различий не выявлено ($p > 0,05$). На рубеже 19–20 недель для МТ был характерен активный рост в длину и ширину, начиная с 23 недели рост замедлялся. Длина и ширина МТ коррелировали друг с другом ($R_s 0,489$; $p < 0,001$), а также с толщиной МТ, которая от возраста не зависела. Установлено, что длина сердца являлась наиболее информативным параметром, по которому можно было прогнозировать длину МТ ($R_s 0,43$; $p < 0,001$). Корреляционные связи между шириной сердца, его переднезадним размером и размерами МТ были менее сильными.

Обсуждение

ПКТ в сердцах плодов встречалась в 97% случаев, что совпадает с данными большинства исследователей, но не даёт оснований согласиться с R. Depreux et al. (1976), считавшими ПКТ непостоянным образованием [3]. ПКТ была детально исследована A. Kosiński et al. (2007). Авторы называли ПКТ «пучком, происходящим из нижнего сегмента наджелудочкового гребня». В своей верхней части это гладкая и монолитная структура, прочно соединённая с межжелудочковой перегородкой, а её нижняя часть в большинстве случаев выступает над поверхностью перегородки и имеет вырезки на обеих сторонах. Иногда у ПКТ встречали продольные щели, которые делили ПКТ на мышечные пучки разной ширины, превращая их в трабекулы [6]. Эти образования были описаны нами как трабекулы основания ПКТ. Мы солидарны с A. Kosiński et al. (2007) в том, что у плода основание ПКТ нередко разделено на трабекулы второго порядка, но считаем, что с такой же вероятностью, в сердце плода можно обнаружить ПКТ с монолитным основанием.

В отличие от Н. И. Ёлкина (1972), изучавшего сердца взрослых людей [11], в сердцах плодов мы не выявили зависимости между формой ПКТ, количеством её «ножек» (трабекул основания) и формой сердца. Эти расхождения могут быть объяснены разными темпами роста сердца и внутрисердечных структур в пренатальном и постнатальном онтогенезе.

Происхождение ПКТ и МТ из одного источника с помощью моноклональных антител к актину показали M. Jongbloed et al. (2005) в сердцах трансгенных мышечных эмбрионов [5]. Несмотря на единое

происхождение, при анатомическом изучении дефинитивной межжелудочковой перегородки важно различать эти структуры. В статьях А. Ansari et al. (1999) и М. Mahendrakar (2004) приведены фотографии макропрепаратов, где ПКТ и МТ отмечены как разные образования [1, 7]. Проведённая работа также показала, что эти анатомические структуры явно различаются по строению и локализации. Если у плодов человека пристеночная МТ регистрировалась вдвое реже, чем мостовидная, то пристеночная ПКТ встречалась в 100% случаев. При этом у животных МТ, как правило, была мостовидным продолжением ПКТ к правому краю сердца [3].

Видимо, высокое отхождение МТ в сочетании со сглаженным рельефом отдела оттока не позволило R. Depreux et al. (1976) выявить ПКТ во всех сердцах. Как доказали J. Y. Harh и M. N. Paul (1975), передний отдел межжелудочковой перегородки образуется из трабекул, расположенных у эмбриона не далее 400 – 500 мкм от места формирования «первичной перегородки». Трабекулы, которые находились за пределами 500 мкм от неё, после образования перегородки соединяли её с латеральными стенками желудочков [4]. Из этого можно предположить, что ПКТ и МТ происходят из трабекул, находящихся на разном удалении от «первичной перегородки».

Разное положение трабекул-эмбриональных предшественников ПКТ и МТ, по-видимому, лежит в основе формирования их анатомических вариантов.

В настоящем исследовании МТ наблюдали в 82,4% случаев, частота её встречаемости увеличивалась с возрастом плода. Между тем, Л. А. Бокерия и И. И. Беришвили (2006) считают МТ постоянной перегородочной структурой [10]. К обязательным анатомическим признакам «морфологически правого желудочка» относят МТ (moderator band) J. Bogaert и А. М. Taylor (2005) [2].

Меньшая частота встречаемости МТ в сердце плода, по сравнению с частотой в сердце взрослого человека объясняется, на наш взгляд, тем, что образование МТ как самостоятельной структуры происходит путём её постепенного обособления из трёхмерной трабекулярной сети у верхушки правого желудочка, происходящего под влиянием изменяющейся внутрисердечной гемодинамики и возрастающей нагрузки на стенки камер сердца. Этот процесс сочетается с редукцией соседних трабекул и повышением компактизации миокарда желудочков.

Принципиально новыми являются полученные данные о синтопии МТ и передней сосочковой мышцы правого желудочка. Установлено, что в 84,6% наблюдений МТ непосредственно соединяется с указанной мышцей и лишь в одном сердце из десяти эти структуры могут быть разобщены. Окончание МТ спереди от передней сосочковой мышцы и/или ниже её основания эмбриологически допустимы и, по-видимому, являются редкими вариантами нормы. Следует подчеркнуть, что ни на одном препарате мы не встречали окончания МТ *позади* от передней сосочковой мышцы, в отделе притока. Учитывая происхождение «приточной перегородки» и МТ из разных источников [5, 10], такое положение МТ (если бы оно было отмечено) следовало бы расценить как аномальное.

Литература

1. Ansari A., Ho S.Y., Anderson R.A. Distribution of the Purkinje fibres in the sheep heart // Anat Rec. – 1999. – Vol. 254. – P. 92–97.
2. Bogaert J., Taylor A. Cardiac anatomy // In: Clinical cardiac MRI. – Medical Radiology, 2005. – P. 61–83.
3. Depreux R., Mestdagh H., Houcke M. Morphologie comparee de la trabecula septo-marginalis chez les mammiferes terrestres // Anat Anz. – 1976. – Bd.139, h. 1-2. – S. 24–35.
4. Harh J.Y., Paul M.N. Experimental cardiac morphogenesis. I. Development of the ventricular septum in the chick // J Embryol Exp Morphol. – 1975. – Vol. 33, Pt 1. – P. 13–28.
5. Jongbloed M.R.M., Wijffels M.C.E.F., Schali J.M.J. et al. Development of the right ventricular inflow tract and moderator band: a possible morphological and functional explanation for Mahaim tachycardia // Circ Res. – 2005. – Vol. 96, № 7. – P. 776–783.
6. Kosiński A., Nowiński J., Kozłowski D., Piwko G., Kuta W., Grzybiak M. The crista supraventricularis in the human heart and its role in the morphogenesis of the septomarginal trabecula // Ann Anat – Anat Anz. – 2007. – Vol. 189, № 5. – P. 447–456.
7. Mahendrakar M. Cardiac anatomy – viewed through the eyes of clinicians // Journal Anat. Soc. India. – 2004. – Vol. 53, № 2. – P. 44–48.
8. Reig J., Alberti N., Petit M. Arterial vascularization of the human moderator band: an analysis of this structure's role as a collateral circulation route // Clin Anat. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 244–250.
9. Wafae N., Menegucci D., Cavallini Wafae G., Ruiz C.R. Anatomy of the supraventricular crest in human hearts // Folia Morphol. – 2010. – Vol. 69, № 1. – P. 42–46.
10. Бокерия Л.А., Беришвили И.И. Хирургическая анатомия сердца. Т.1. Нормальное сердце и физиология кровообращения. – М.: НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2006. – 406 с.
11. Ёлкин Н.И. К хирургической анатомии стенок желудочков сердца человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1971. – Том LXI, № 9. – С. 49–56.