

ISSN 2305-7742

ВЕСТНИК

МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

**Республики
Башкортостан**

№ 5

Уфа - 2012

**Региональное отделение общероссийской общественной организации
«Российский союз молодых ученых» в Республике Башкортостан**

**Общество с ограниченной ответственностью
«Агентство инновационных систем»**

Научный журнал

**Вестник молодых ученых
Республики Башкортостан**

Основан в декабре 2010 года

№ 5

Уфа – АИНСИ - 2012

Редакционная коллегия:

Главный редактор: А.Е. Стрижков (канд. мед. наук, доцент)

Заместитель главного редактора: А.Д. Назыров (канд. биол. наук, доцент)

Ответственный секретарь: Д.Ю. Рыбалко (канд. мед. наук, доцент)

Члены: Э.Ф. Аглетдинов (доктор мед. наук, профессор), Д.А. Ахметзянов (доктор тех. наук, профессор), О.А. Баулин (канд. тех. наук, доцент), Г.Ф. Галиева (канд. эконом. наук, доцент), Б.Р. Кулуев (канд. биол. наук, с.н.с.), Р.В. Насыров (канд. тех. наук, канд. фарм. наук, доцент), М.З. Файрушина (канд. полит. наук, н.с.).

Состав редакционного совета журнала:

Абдрахманов Д.М. (канд. филос. наук, доцент), Барсукова Д.Ф. (канд. пед. наук, доцент), Важдаев К.В. (канд. тех. наук, доцент), Гизатуллин Т.Р. (канд. мед. наук, н.с.), Елизарьев А.Н. (канд. тех. наук, доцент), Кутлияров А.Н. (канд. эконом. наук, доцент), Пескова Д.Р. (канд. эконом. наук, доцент), Тарасенко О.С., Хакимова Э.Р. (канд. юрид. наук), Шайхутдинов Р.Р. (канд. искусствоведения, профессор), Шарафуллина Р.Р. (канд. эконом. наук, доцент).

Адрес редакции:

450008, Уфа, ул. Кирова, 1. офис 410 (юридический).

450000, Уфа-центр, а/я 1744 (для переписки).

E-mail: vestnikmurp@ainci.ru

Авторские права:

Редакция не несет ответственности за содержание. Ответственность за достоверность представленных сведений несут их авторы. Перепечатка материалов журнала только с разрешения редакции.

Научные материалы рецензированы.

Печатается при поддержке Министерства экономического развития Республики Башкортостан и Министерства молодежной политики и спорта Республики Башкортостан

Издательство и печать ООО «АИНСИ». Тираж 500 экз. Заказ № 15.

Содержание

Раздел 1. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ. ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В МОРФОЛОГИИ	5
Адиев Р.Ф., Куклин Д.С., Латыпов Х.И., Валиахметова Э.Ф., Байгильдина И.Ф., Хидиятов И.И. Экспериментальная модель хронической анальной трещины	5
Газизова А.Ф., Гаитова З.Р., Каюмова А.Н., Шарин Д.А., Муштафин Э.С., Резяпова Л.Р. Анатомо-топографические особенности оперативных вмешательств при паховых грыжах	9
Насретдинова А.Ф., Борзилова О.Х., Рыбалко Д.Ю., Стрижков А.Е. Анализ структуры мультимедийной презентации в современной морфологии	13
Хижняк И.И., Яковлева А.М. Структурно-функциональное обоснование эффективности использования «ЛитАр» для замещения остаточных полостей печени	17
Юсупова Г.Ф., Тимашева Л.Ф., Мамадалиев Д.З., Минязев Р.Р., Гибадуллина Г.Ф., Васильев А.В. Топографо-анатомические особенности грыж передней брюшной стенки и методы их пластики	22
	27
Раздел 2. ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	
Исмаилова С.Б., Базаркина И.С. Ранняя диагностика врожденных пороков развития и хромосомных аномалий плода	27
Кострова О.Ю., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Михайлова М.Н., Стоменская И.С. Акцидентальная инволюция тимуса на фоне канцерогенеза в условиях иммуносупрессии	33
Ланичева А.Х., Мурзабаев Х.Х., Семченко В.В. Клеточная дивергенция перинекротической зоны кожи белой крысы после механического повреждения	39
Кошелева И.И., Никитенко О.В. Особенности структурно-клеточных перестроек лимфоидных органов при введении токсической дозы селенита натрия	44
Маркелова М.В., Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Молекулярные и клеточные мишени биопсийной диагностики хронического гастрита	50
Милюков В.Е., Жарикова Т.С. К вопросу о современных методах диагностики сердечно-сосудистых заболеваний	58
Миханов В.А., Шурьгина Е.И., Абземелева Р.А. Репаративный гистогенез в глубоких скальпированных ранах кожи под действием препарата «Винфар»	65
Монина Ю.В. Компьютерно-томографическая анатомия почек у лиц различных типов телосложения	70

Мясникова Е.Л. Возрастная и половая изменчивость формы головы и лица у детей г. Пенза и Пензенской области	77
Наумов Н.Г., Дробленков А.В. Реактивные пластические изменения клеточных элементов переднего цингулярного поля головного мозга после гипоксии у крыс	82
Погосян А.М., Глушкова Т.Г. Изучение морфологии проводящей системы сердца	86
Полякова В.С., Кожанова Т.Г. Структурно-функциональные изменения синовиальной оболочки коленного сустава при остеоартрозах	89
Розумный Д.В. Фетальные коммуникации при внезапной смерти детей первого года жизни	95
Сапин М.Р., Милюков В.Е., Муршудова Х.М. Роль печени в синдроме полиорганной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости	100
Стрижков А.Е., Галлямов А.Ш., Бикташев М.Р., Ямгутдинов Р.Р., Травников О.Ю. Динамика антропометрических параметров у лиц юношеского возраста города Уфы в 2002-2012 годах	106
Федорова М.Г., Янгуразова Е.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений в зоне операции при использовании ксеноперикарда и синтетической сетки в эксперименте в отдаленные сроки после операции	111
Хоренков А.В., Ребинок А.В., Шамрай Д.А., Муминов К.Д. Функциональная морфология тимуса на фоне экспериментальной дегидратации	115
Чекушкин А.А., Юняшина Ю.В. Экспериментальное исследование изменений морфофункционального состояния щитовидной железы в течение первых суток после острой кровопотери	120

Раздел 1. **ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.
ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В МОРФОЛОГИИ**

УДК 617.5

© Адиев Р.Ф., Куклин Д.С., Латыпов Х.И., Валиахметова Э.Ф., Байгильдина И.Ф., Хидиятов И.И., 2012.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ
АНАЛЬНОЙ ТРЕЩИНЫ**

Адиев Р.Ф., Куклин Д.С., Латыпов Х.И., Валиахметова Э.Ф.,
Байгильдина И.Ф., Хидиятов И.И.

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия)

Адиев Р.Ф., Куклин Д.С., Латыпов Х.И., Валиахметова Э.Ф., Байгильдина И.Ф., Хидиятов И.И. Экспериментальная модель хронической анальной трещины // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 5-8.

Резюме. Создана оригинальная модель хронической анальной трещины на белых крысах, которая позволяет создать трещину морфологически идентичную, имеющуюся у больных. На экспериментальной модели трещины показала, что глухое ушивание послеоперационной раны с тампонадой повязкой «Пемофом» и поливалентным пиобактериофагом «Секстафаг» способствует ускоренному заживлению.

Ключевые слова: анальная трещина, экспериментальная модель трещины, хирургическое лечение.

Adiev R.F., Kuklin D.S., Latypov H.I., Valiakhmetova E.F., Baygildina I.F., Hidiyatov I.I. Experimental model of chronic anal fissure // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 5-8.

Abstract. The original model of chronic anal fissure is created on white rats that allows you to create a crack morphologically identical, available to patients. Cracks in an experimental model showed that blind suturing wound dressing with tamponade "Pemofom" and polyvalent piobakteriophage "Sekstafag" promotes healing.

Key words: chronic anal fissure, experimental model of fracture, surgical treatment.

По данным литературы частота возникновения анальной трещины составляет 10-13% среди всех заболеваний прямой кишки [4]. После оперативного лечения хронической анальной трещины (ХАТ) рецидивы заболевания составляют – 10-15%, нагноения послеоперационной раны - 8%, недостаточность анального сфинктера – 9-35%, сроки лечения затягиваются до - 30-60 дней [1, 3]. Все это побуждает создание экспериментальной модели ХАТ для разработки новых способов лечения.

Цель исследования.

1. Создать в эксперименте модель ХАТ.
2. Оценить в эксперименте ранозаживляющее действие повязки «Пемафом» и антибактериальное действие поливалентного пиобактериофага «Секстафаг» на модели ХАТ.

Материалы и методы. Нами разработан оригинальный способ создания модели анальной трещины в эксперименте на животных (на 17 лабораторных белых крысах). Способ образования модели ХАТ осуществляется следующим образом: по задней стенке анального канала в области перехода кожи в анодерму в подслизистую оболочку анального канала вводится 0,7 мл раствора, состоящий из смеси: 2 частей скипидара и 1 части 2% раствора новокаина. Образованный вдоль анального канала инфильтрат прошивают шелком стежком длиной 10 мм и глубиной 2-3 мм до внутреннего сфинктера. Концы нитей плотно завязывают для прорезывания тканей. Дополнительно под шов на глубину 0,5- 0,7 мм вводится 0,3-0,4 мл смеси раствора скипидара с новокаином. Лигатура в течение двух недель прорезывается и формируется продольная язва анального канала; дно и края которого представлены фиброзной тканью. На 3, 7, 14 сутки после моделирования ХАТ проводятся патоморфологические исследования сфинктерного аппарата прямой кишки.

Нами также разработан новый хирургический метод лечения на модели ХАТ. В основе метода лежит иссечение краев трещины с глухим ушиванием раны с тампонадой послеоперационной раны коллаген содержащей повязкой «Пемафом» пропитанным поливалентным пиобактериофагом «Секстафаг» .

Результаты и обсуждения. У всех оперированных животных, в сроки от 3 до 14 суток отмечается спазм внутреннего анального сфинктера и ишемия стенки анального канала. Гистологическими исследованиями, проведенными на 3, 7 сутки, обнаруживался дефект слизистой оболочки, который захватывал эпителиальный и субэпителиальный слой анодермы до мышечной оболочки. В мышечном слое выявляется межточечный отек, мышечные волокна дистрофичны, отмечается угнетение пролиферации фибробластов. В краях дефекта наблюдается дистрофичные изменения эпителия по типу внутриклеточного отека и очагового паракератоза. В подлежащих тканях окружающих ХАТ отмечается отек,

межуточная воспалительная инфильтрация, сменяющаяся по мере удаления от дефекта пролиферация фибробластов с начинающимся фиброзом (рис. 1).

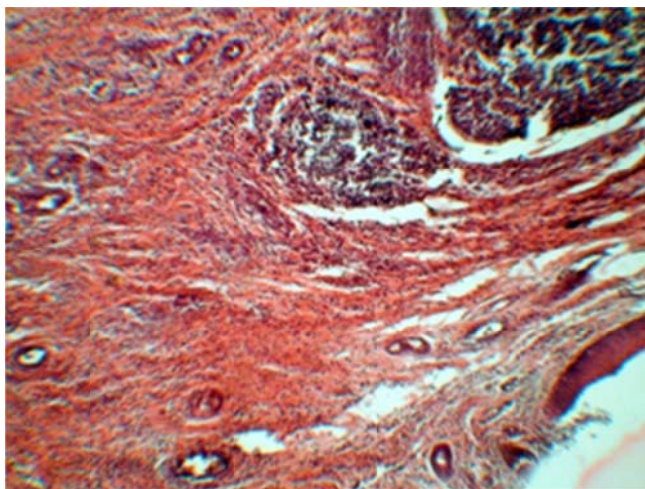


Рис.1. Экспериментальная ХАТ. В краевой зоне дефекта определяется отек, воспалительная инфильтрация, микроабсцессы, по периферии – начинающийся фиброз. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.100.

По результатам наших исследований воспроизводимость модели ХАТ составила 94,1%. Для оценки эффективности ранозаживляющего действия повязки «Пемафом» и антибактериального действия поливалентного пубактериофага «Секстафаг» нами было проведено сравнительное лечение на 2 группах крыс. В группе сравнения (6 крыс) в экспериментально образованном ХАТ лечили с использованием мази «Левосин». В основной группе (6 крыс) лечили путем глухого ушивания раны с тампонадой комбинации препаратов «Пемафом» и «Секстафаг».

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что комбинация препаратов «Пемафом» и «Секстафаг» на 7 сутки при лечении экспериментальной ХАТ способствует значительному снижению выраженности альтеративных и экссудативных изменений в области экспериментальной трещины. Способствует регенерации тканей которое проявляется уменьшением воспалительной реакции (лейкоцитарной инфильтрации) и появлением грануляции. В то время, как у животных группы сравнения на 7 сутки продолжался сохраняться обширный некроз и гнойное расплавление мягких тканей, в том числе с вовлечением мышц, На 14 сутки в основной группе отмечались признаки перехода воспалительного процесса в продуктивную фазу с активацией репаративных процессов. Отмечается снижение макрофагов с одновременным

увеличением фибробластов. Обнаруживается краевая эпителизация. В группе сравнения на 14 сутки продолжалась сохраняться нейтрофильная инфильтрация, обнаруживались только ростки грануляционной ткани.

Выводы

Разработанный в эксперименте модель ХАТ заключающимся введением под слизистую оболочку задней стенки анального канала раствора состоящего из смеси 2 частей скипидара и 1 части 2% раствора новокаина с последующим прошиванием образованного инфильтрата шелковой лигатурой стежком в 10 мм и с дополнительным введением под шов в область наружного сфинктера 0,4 мл раствора скипидара с новокаином позволяет в течение 2-х недель создать трещину морфологически идентичной имеющимся у больных.

Глухое ушивание экспериментальной послеоперационной раны с тампонадой повязкой «Пемафом» и поливалентным пиобактериофагом «Секстафаг» способствует ускоренному заживлению раны.

Литература

1. Грошили В.С. Результаты моделирования хронических анальных трещин в эксперименте / В.С Грошили, М.Ф. Черкасов, С.Н. Панченко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии: приложение №34. – 2009. – Том XIX. - №5. – С. 134.
2. Грошили В.С. Опыт внедрения нового способа сфинктеротомии при хронических анальных трещинах / В.С. Грошили, М.Ф. Черкасов, В.К. Татьянченко // Вестник Российской военно-медицинской академии. – Часть II. – 2009. - №1(25). – С.951.
3. Грошили В.С. Комплексное лечение анальных трещин: автореф. дисс. ...докт. мед. наук. – Волгоград, 2010.
4. Ривкин В. Л., Дульцев Ю. В., Капуллер Л. Л. Геморрой и другие заболевания заднепроходного канала. М., 1994, 240 с.

Научный руководитель: проф. Хидиятов И.И.

УДК 617.5

© Газизова А.Ф., Гаитова З.Р., Каюмова А.Н., Шарин Д.А., Мустафин Э.С., Резяпова Л.Р., 2012.

АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ПАХОВЫХ ГРЫЖАХ

Газизова А.Ф., Гаитова З.Р., Каюмова А.Н., Шарин Д.А.,
Мустафин Э.С., Резяпова Л.Р.

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия)

Газизова А.Ф., Гаитова З.Р., Каюмова А.Н., Шарин Д.А., Мустафин Э.С., Резяпова Л.Р. Анатомо-топографические особенности оперативных вмешательств при паховых грыжах // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 9-12.

Резюме. Клинико-морфологическим проявлением паховых грыж является выход органов брюшной полости вместе с париетальной брюшиной через слабые места в мышечно-апоневротическом слое передней брюшной стенки паховой области. Несмотря на достигнутые результаты в герниопластике, проблема хирургического лечения паховых грыж остается актуальной, так как высок процент осложнений и рецидивов.

Ключевые слова: грыжа, оперативное вмешательство, паховый канал, грыжесечение, методы пластики.

Gazizova A.F. Gaitova Z.R. Kayumova A.N. Sharyn D.A. Mustafin E.S. Rezyapova L.R. Anatomical and topographic features of surgery for inguinal hernias // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 9-12.

Abstract. Clinical and morphological manifestations of inguinal hernia is going out of the abdominal cavity with the parietal peritoneum through weak spots in the musculoaponeurotic layer of the anterior abdominal wall of the inguinal region. Despite the progress in hernia repair, the problem of surgical treatment of inguinal hernia remains relevant because the high rate of complications and recurrences.

Key words: hernia, surgery, inguinal canal, hernia repair, methods of plastics.

Клинико-морфологическим проявлением паховых грыж является выход органов брюшной полости вместе с париетальной брюшиной через слабые места в мышечно-апоневротическом слое передней брюшной стенки паховой области. Операции по поводу паховых грыж составляют 10-12% объема работы хирургических стационаров. Использование традиционных клинических и инструментальных методов обследования пациентов позволяет в 98% случаев установить правильный диагноз при диагностике грыж паховой локализации. Так как после оперативного лечения паховой грыжи возникают осложнения, то необходи-

мо придавать огромное значение выбору метода пластики стенки пахового канала.

Цель работы: выяснить топографо-анатомические особенности паховой области при оперативном лечении паховых грыж и изучить методы пластики пахового канала, не приводящие к рецидивам.

Материалы исследования: трупный материал кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО БГМУ, протоколы операций по поводу грыжесечений ГБУЗ РКБ им. Г. Г. Куватова за период 2001-2011 годов.

Методы исследования: препарирование трупного материала, макроскопия и макро-микроскопия, статистическая обработка данных протоколов операций.

По литературным данным, косые паховые грыжи возникают в 4 раза чаще прямых паховых грыж. Следует отметить, что преимущественно страдают лица мужского пола (в 10 раз чаще), вследствие особенностей анатомио-физиологического строения пахового канала (3, 7). Частота возникновения паховых грыж у людей разного возраста неодинакова: в значительной мере это заболевание встречается у детей до 10 лет и у взрослых 40-60 лет и старше, что связано с ослаблением связочного аппарата с возрастом (3). Известно, по локализации преобладают правосторонние грыжи, что объясняется некоторой задержкой опускания правого яичка в мошонку по сравнению с левым и сохранением в течение длительного времени просвета влагалищного отростка брюшины. При этом правосторонние паховые грыжи наблюдаются в 52,5% случаев, левосторонние возникают в 29,5% случаев, а двусторонние – в 18% случаев (7).

При диагностике паховых грыж используются традиционные и инструментальные методы обследования хирургических больных. К традиционным методам относятся опрос, осмотр пациента, пальпация, перкуссия и аускультация, а также наличие симптома кашлевого толчка, при котором происходит выпячивание грыжевого содержимого в момент покашливания больного. Если в грыжевом мешке находится кишечная петля, то при перкуссии определяется тимпанический звук, а при аускультации — урчание. Нередко больных беспокоит боль в области грыжевого выпячивания, тошнота, отрыжка, запоры, вздутие живота,

нарушение мочеиспускания. К инструментальным методам диагностики относятся контрастная герниография и ультразвуковое исследование (9).

Своевременная диагностика паховых грыж позволяет ясно представить картину заболевания, определить правильное лечение и тактику оперативного вмешательства, в том числе, определить необходимую пластику пахового канала. Несмотря на достаточно высокий уровень диспансерных профилактических осмотров, грыжи паховой локализации более чем в 50% наблюдений выявляются лишь через год после появления первых признаков заболевания, что свидетельствует о недостаточности полноты диагностирования паховых грыж (3).

В литературе описывается более 700 способов укрепления стенок пахового канала, однако, по нашим данным, в медицинской практике используются лишь несколько основных. К таким методам относятся пластика стенки пахового канала по Бассини, по Постемскому, по Жирару-Спасокукоцкому и по Кукуджанову, которые изучаются студентами на профильных кафедрах.

В современной хирургии используются два метода пластики пахового канала: ауто- и аллопластика. Наиболее благоприятной для пациента является аутопластика со всеми разновидностями способов кожной и фасциально-апоневротической пластики как свободно взятым трансплантатом, так и на ножке, сохраняющей связь с донорским участком, что лучше обеспечивает кровообращение и иннервацию переносимых тканей. Но не стоит забывать и об аллопластике, положительным моментом которой является расширение диапазона хирургического вмешательства. Использование сеток из полиуретана и полипропилена делает возможным большие реконструктивные операции, которые являются менее продолжительными и менее травматичными.

Так как основными этапами грыжесечения являются удаление грыжевого мешка, сужение глубокого отверстия и укрепление стенки пахового канала, необходимо найти и оценить анатомические структуры, которые используются при пластике, а именно: расположение мышечно-соединительнотканной структуры внутренней косой мышцы живота, состояние сухожильной части поперечной мышцы живота, поперечной фасции, размеры глубокого отверстия пахового канала, диамет-

ры семенного канатика или круглой связки матки, положение и содержимое грыжевого мешка в паховом канале или вне его.

По данным исследования в сопоставлении с литературными данными после хирургического лечения выявляются рецидивы у 15-43,6% больных и зависят как от общих причин (возраст, характер трудовой деятельности, наличие сопутствующих заболеваний), так и от способа укрепления стенки пахового канала.

Из вышеизложенного следует отметить, что, несмотря на достигнутые результаты в герниопластике, проблема хирургического лечения паховых грыж остается актуальной, так как высок процент осложнений и рецидивов. Необходимо изучать эту проблему на стыке теории и практики, при этом, своевременно выявлять больных с грыжами, а также проводить профилактику послеоперационных грыж, правильно подбирать методы оперативного лечения с учетом топографо-анатомических особенностей строения паховой области.

Литература

1. Абоев А.С., Кульчиев А.А. Хирургическое лечение паховых грыж // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова, Выпуск №3, 2006
2. Войленко В.Н., Меделян А.И., Омельченко В.М. Атлас операций на брюшной стенке и органах брюшной полости 1965 г. - 400 с.
3. Калантаров Т.К., Новосельцев А.Е., Вакулин Г.В., Ледин А.О., Медведев А.Ю.. Паховая грыжа. Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2008. – 80 с.
4. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. М: Медицина 1969. – 440 с.
5. Оперативная хирургия. Под ред. проф. И.Литмана – Издательство Академии Наук Венгрии 1985
6. Мариев А.И. Хирургическое лечение паховых грыж: Лекция. – Петрозаводск, 1989. – 52 с.
7. Мещерякова М.А. Оперативная хирургия и топографическая анатомия - Медицина 2009 – 512 с.
8. Нестеренко Ю.А., Газиев Р.М. Паховые грыжи. Реконструкция задней стенки пахового канала. - Издательство Бином. Лаборатория знаний, 2005. – 144 с.

Научный руководитель: к.м.н. Гибадуллина Ф.Б.

УДК 611.01

© Насретдинова А.Ф., Борзилова О.Х., Рыбалко Д.Ю., Стрижков А.Е., 2012.

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ МУЛЬТИМЕДИЙНОЙ ПРЕЗЕНТАЦИИ В СОВРЕМЕННОЙ МОРФОЛОГИИ

Насретдинова А.Ф., Борзилова О.Х., Рыбалко Д.Ю., Стрижков А.Е.

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия)

Насретдинова А.Ф., Борзилова О.Х., Рыбалко Д.Ю., Стрижков А.Е. Анализ структуры мультимедийной презентации в современной морфологии // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 13-16.

Резюме. Обсуждаются практические приемы создания мультимедийных презентаций по морфологии: анатомии, гистологии, патологической анатомии и т.п. Для правильного восприятия презентации недостаточно использовать качественный морфологический иллюстративный материал. Необходимо применять все современные технологии и психологические приемы привлечения аудитории.

Ключевые слова: мультимедиа, презентация, морфология.

Nasretdinova A.F. Borzilova O.Kh., Rybalko D.Y. Strizhkov A.E. Analysis of the structure of a multimedia presentation in the modern morphology // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 13-16.

Abstract. We discuss practical techniques for multimedia presentations on morphology: anatomy, histology, pathology, etc. For a correct perception presentation enough to use qualitative morphological illustrations. Apply all the modern technology and psychological techniques to attract the audience.

Key words: multimedia, presentation, morphology.

В современной системе высшего образования происходит внедрение новых методов обучения студентов с целью повышения качества их знаний.

Одним из таких методов является – внедрение мультимедийных технологий - например, в процессе чтения лекций.

Но на такое внедрение, кроме плюсов имеет и свои определенные минусы, к устранению которых и должно обращать внимание.

Любой человек имеет органы чувств, через которую он воспринимает информацию из окружающей среды. Глазами происходит восприятие большего количества информации, чем через другие каналы - зрительную или, как еще говорят, визуальную информацию.

В течение лекции, по старым нормам, использовались в основном – слух и зрение – таблицы, рисунки на доске – но для большой аудитории это практически совсем несущественно: сложные и незнакомые сло-

ва на слух воспринимаются с большим трудом, а маленький размер букв не всем позволяет увидеть необходимые особенности терминов. Единственный положительный момент – можно проследить за ходом мысли лектора – когда он рассказывает и одновременно рисует на доске схемы. Но это занимает много времени и требует огромных сил.

Современный мир подарил нам компьютеры и проекторы. Использование их вносит неоценимый вклад в образование, но опять же – необходимо правильное их применение – чтобы информация преподносимая усваивалась на 100%.

Итак, презентации (от лат. *praesento* — представление) — документ или комплект документов, предназначенный для представления чего-либо (организации, проекта, продукта и т.п.).

Цель любой презентации - визуальное представление замысла автора, максимально удобное для восприятия аудиторией и побуждающее ее на позитивное взаимодействие с объектом и/или автором презентации. Одним словом - электронная презентация должна показать то, что трудно объяснить на словах.

Цель складывается из ряда задач:

1. Привлечения внимания аудитории.
2. Предоставление необходимой информации в удобной для восприятия форме.
3. Обращение внимания на важные моменты и разделы.

К задачам презентации на медицинскую тематику можно также отнести:

1. Изображения пациентов с определенной патологией,
2. 3D моделированные механизмы интересующих процессов
3. Сложные для восприятия термины
4. Выборка основных моментов, необходимых для запоминания.

Электронная презентация – наиболее удобный способ преподнести информацию самой разной аудитории.

Основное преимущество - возможность демонстрации текста, графики (фотографий, рисунков, схем), анимации и видео в любом сочетании без необходимости переключения между различными приложениями – программой для просмотра изображений, видеопроигрывателем и т.д.

Но для проведения успешной презентации, способной завоевать внимание слушателей и произвести на них должное впечатление, необходимо подготовить грамотную речь, правильно ее озвучить, соблюдая несложные правила поведения при публичном выступлении, а также уделить определенное внимание оформлению слайдов.

Из каких же частей будет состоять презентация?

Титульный лист - слайд, содержащий название и имена авторов. Эти элементы обычно выделяются более крупным шрифтом, чем основной текст презентации. Можно помещать название учреждения, а на задний фон – не яркую картинку по теме лекции.

Удобным является слайд «введение» – то есть те вопросы, о которых пойдет речь в лекции. Это поможет аудитории более адекватно ориентироваться в незнакомой для них информации.

Далее идет основной блок, в котором рассматриваются вопросы лекции, при этом сюда помещаться должна не содержательная информация – а краткие, четкие сведения.

В конце можно ввести заключение: краткие выводы по прочитанной лекции, тезисные предложения. Они помогут вспомнить и закрепить в памяти полученные новые знания.

Каким же требованиям должна соответствовать мультимедийная лекция?

Расчет времени – исходит из количества слайдов - не менее 2 минут.

Необходимо использовать максимум имеющегося полезного пространства - картинки на весь слайд, в противном случае часть аудитории рискует остаться без изображений.

Тезисные, краткие подписи - времени переписывать мелкие шрифтом написанные тексты из учебника – на лекции нет. Важнее – донести за все время основную мысль – «прочертить» путь, следуя которому студент сможет охватить адекватно все вопросы рассматриваемых проблем самостоятельно, а также обратить внимание на самые необходимые моменты.

Сложный дизайн совершенно ни к чему – простые градиентные заливки, однотонные не раздражающий он – будет лучшим выбором.

Психологические моменты: основное свойство «теплых» цветов –

вызывать возбуждение, они стимулируют интерес человека к внешнему миру, общению и деятельности. «Холодные» цвета вызывают торможение. Это успокаивающие и снимающие возбуждение цвета, они вносят в поведение человека рассудочность, рациональность.

Шрифты выбираются без засечек или суженных букв (Arial Narrow). Правильный выбор - Helvetica или Arial, способствует более быстрому пониманию смысла сообщения.

Правильный выбор размера шрифта также важен – с учетом лекционного зала:

- Букву размером в 2,5 см можно различить с расстояния 3 метра.
- Буква размером 5 см различима с расстояния 6 метров.
- Буква размером 7,5 см различима с расстояния 9 метров.

В презентации необходимо использовать маркеры или короткие предложения - чтобы одно помещалось на одной строке без переноса.

Т.к. необходимо, чтобы аудитория слушала доклад, а не вчитывалась в текст на экране.

Перед проведением презентации проверьте цвета на экране проектора. Они могут отличаться от цветов, отображаемых на экране компьютера

Именно таким представляется образ наиболее удачной презентации. Рисунки и изображения теперь не приходится рисовать вручную – с самого начала каждой группе студентов. Более того, отдельные моменты можно увеличить, выделить. Рассказ лектора, одновременно поясняющего и показывающего картинку – поможет быстрее понять и запомнить все те акты и информацию, которая необходима в процессе обучения в медицинском вузе.

Литература

1. Лазарев Д. Презентация: Лучше один раз увидеть! — М.: «Альпина Паблишер», 2011. — С. 142. — ISBN 978-5-9614-1445-5
2. Кушнер М. Презентации для "чайников" = Presentations For Dummies. — М.: «Диалектика», 2007. — С. 544. — ISBN 978-5-8459-1178-0
3. Мухин И.А. Отображающие устройства: Что выбрать для презентации? // Интеллектуальное здание. Высокие технологии в строительстве. Intelligent building». - № 2, 2005. - часть 2. «Презентационное оборудование». - С.16-19.
4. <http://office.microsoft.com/ru-ru/powerpoint-help/HA010207864.aspx>.

УДК 616.36-089

© Хижняк И.И., Яковлева А.М., 2012.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ «ЛИТАР» ДЛЯ ЗАМЕЩЕНИЯ ОСТАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ ПЕЧЕНИ

Хижняк И.И., Яковлева А.М.

Оренбургская государственная медицинская академия (Оренбург, Россия)

Хижняк И.И., Яковлева А.М. Структурно-функциональное обоснование эффективности использования «ЛитАр» для замещения остаточных полостей печени // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 17-21.

Резюме. Закрытие остаточных полостей печени (ОПП) является одной из наиболее актуальных проблем современной реконструктивной хирургии. Для ликвидации остаточных полостей печени (ОПП) предлагались различные методики, но результаты применения этих методов не могут удовлетворять хирургов. Одним из путей решения этой проблемы является использование для пломбировки ОПП синтетических материалов на основе коллагена. При экспериментальной имплантации в печень силиконового объекта структурно-функциональные особенности формирования полости в органе характеризуются интенсивным фибриллогенезом краевых участков, гетероморфизмом гепатоцитов, холангиоцитов и сосудов микроциркуляторного русла. Введение «ЛитАр» в ОПП оптимизирует эпителиально-соединительнотканые взаимоотношения, что в пролиферативную фазу создает предпосылки для замещения дефекта тканеспецифическим регенератом паренхиматозных элементов печени. Данный способ лечебной коррекции ОПП существенно не нарушает микроциркуляцию в печени без компрессии желчевыводящих путей.

Ключевые слова: остаточная полость, печень, замещение, дефект, регенерация, «ЛитАр», синтетические материалы.

Hizhnyak I.I., Yakovleva A.M. Structurally functional substantiation of efficiency of use of "LitAr" for replacement of residual cavities of a liver // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 17-21.

Abstract. Closing of residual cavities of a liver (RCL) is one of the most actual problems of modern reconstructive surgery. For liquidation of residual cavities of a liver (OPP) various techniques were offered, but results of application of these methods cannot satisfy surgeons. One of ways of the decision of this problem is use for RCL synthetic materials on the basis of collagen. At experimental implantation in a liver of silicone object structurally - functional features of formation of a cavity in body are characterised intensive fibrillogenesis regional sites, heteromorfism, hepatocytis, holangiocytis and vessels microcirculations channels. Introduction of "LitAr" in RCL optimises epithelialno - communications mutual relations that in proliferations a phase creates preconditions for defect replacement tissues specific regenerations parenhimatosis liver elements. The given way medical correction RCL essentially does not break microcirculation in a liver without a compression bile ways.

Key words: residual cavity, liver, replacement, defect, regeneration, "LitAr", synthetic materials.

Введение. Заккрытие остаточных полостей печени (ОПП) является одной из наиболее актуальных проблем современной реконструктивной хирургии.

Часто образующиеся в результате хирургического лечения очаговых заболеваний печени остаточные полости таят в себе угрозу развития грозных осложнений: кровотечения, формирование гнойных и желчных свищей, нагноение и прорыв инфицированной полости в желчные пути, и бронхиальное дерево, в брюшную полость, в поддиафрагмальное и подпеченочное пространства (А.Е. Борисов с соавт., 2002; В.Н. Чернышев с соавт., 2006 г.)

Для ликвидации остаточных полостей печени (ОПП) предлагались различные методики: капитонаж путем сближения стенок рядом внутренних швов, тампонада прядью сальника на ножке и лоскутом прямой мышцы живота, заполнение полости солевым изотоническим раствором, обработка полости йодом (Торнтон), глицериновой эмульсией, клеевые методы, пломбировка ОПП рассасывающейся губчатой желатиной (Р.П. Аскерханов, 1984; В.Х. Габитов с соавт., 2000). Однако результаты применения этих методов не могут удовлетворять хирургов (В.А. Вишневикий с соавт., 2003). Имеются единичные сообщения об эффективном использовании деминерализованной костной губки в качестве пластического материала для ликвидации остаточных полостей печени (А.В. Климушкин, 2003). Одним из путей решения этой проблемы является использование для пломбировки ОПП синтетических материалов на основе коллагена. Особенностью гидроксоапатитколлагенового композита «ЛитАр» является высокая степень биотрансформации и способность к замещению тканеспецифическими структурами (М.И. Перельман, 2010).

Материалы и методы. Объектом исследования были 18 беспородных белых лабораторных крыс-самцов массой 180-220 г. Выполнено 2 серии опытов. В первой серии опытов на 9 животных была создана модель остаточной полости печени путем имплантации силиконового шарика d-0,5 см в паренхиму печени. Во второй серии-сформированная ОПП (через 14 суток) заполнялась композитом «Ли-

тАР». Все операции проводились под эфирным наркозом. Из опыта животные выводились передозировкой эфира на 3, 7 и 14 сутки. Место пломбировки печени композитным материалом иссекалось для последующего изучения на светооптическом, иммуноцитохимическом (идентификация экспрессии синтеза протеина Ki-67) и электронномикроскопическом уровнях.

Собственные данные и их обсуждение. При имплантации силиконового шарика формируется ООП. Через 3 суток эксперимента по краю имплантированного объекта формируется выраженный демаркационно-некротический вал, включающий в себя макрофаги, лимфоциты и полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы и эозинофилы). Зона некротических изменений нарастала к 7 суткам и являлась пролонгированным «раздражителем», обеспечивающим воспалительные реакции в тканях печени, вплоть до 14 суток опыта. Деструкция, некробиотические изменения гепатоцитов сопровождалась полиморфноклеточной инфильтрацией вокруг триад и погибших гепатоцитов. Отмечались резкое расширение просвета центральных вен и синусоидных капилляров, а также перисинусоидальных пространств Диссе. Процессы гибели гепатоцитов (в краевой зоне) нарастают с перифокальным воспалением паренхимы органа, в том числе с центрлобулярным расположением. При этом отмечается разрастание соединительной ткани не только по краю полости, но и в зоне расположения печеночных триад с формированием широких междольковых перегородок. Размеры печеночных долек в области ООП существенно уменьшены. Среди гепатоцитов регистрируются клетки, утратившие включения гликогена, имеющие признаки ультраструктурных повреждений мембранных компартментов (митохондрий, эндоплазматического ретикулума, пластинчатого комплекса Гольджи). В зоне формирования фиброзной капсулы не отмечены явления репаративных гистогенезов гепатоцитов и холагиоцитов, что свидетельствовало о нарушениях гистиотипических межтканевых коррелятивных связей репаративного характера. Поэтому новообразованная соединительнотканная капсула в области моделированной ОПП может быть отнесена к атипическим ее разрастаниям (А.И. Струков с соавт., 1990). Использование в качестве лечебного средства композита «ЛитАр» для ликвидации ОПП показало, что к 7 сут экссудативный компонент нивелируется. При

этом создаются условия для активной пролиферации малодифференцированной соединительной ткани (грануляционной). Данный процесс пролонгирован, и наблюдался и через 14 суток эксперимента. При этом выявлены гипертрофия большей части гепатоцитов в зоне, прилегающей к ОПП, их митотическую активность (в 2,5-3 раза превышающую у интактных особей), а также повышенную экспрессию синтеза протеина Ki-67 (в 3 раза по сравнению с нелечеными животными). Это обеспечивает не только частичное заполнение ОПП соединительнотканными элементами, но и органотипическими структурами (новообразованные холангиолы и печеночные клетки, формирующие атипические балки). Гистоструктура долек печени, расположенных на отдалении от полости полностью сохраняет свою фенотипическую структурную организацию, как на светооптическом, так и ультраструктурном уровнях. Следует лишь отметить, что среди гепатоцитов, локализованных в этих участках органа отмечается резкий полиморфизм клеток и особенно их ядер (возрастает число двуядерных элементов, крупных клеток с большими деконденсированными, либо пикнотизированными ядрами). С другой стороны, мы наблюдали морфологические признаки региональной реканализации желчеотводящих путей (в той части печени, где формировалась ОПП с заполнением ее «ЛитАром»). Источником образования соединительнотканной капсулы, фиброзных структур ОПП являлись клетки фибробластического дифферона, входящие в состав перипортальных трактов. Имели место прорастания соединительнотканного септ на территорию неповрежденных долек печени. В этих участках регистрировался значительный полиморфизм гепатоцитов, а также возрастание на 30% (по сравнению с нелечеными животными) двуядерных печеночных клеток. Синусоидные и желчные капилляры, как правило, сохраняли свои просветы и не имели признаков нарушений микроциркуляции крови и оттока желчи.

Выводы:

1. При экспериментальной имплантации в печень силиконового объекта структурно-функциональные особенности формирования полости в органе характеризуются интенсивным фибриллогенезом краевых участков, гетероморфизмом гепатоцитов, холангиоцитов и сосудов микроциркуляторного русла.

2. Введение «ЛитАр» в ОПП оптимизирует эпителиально- соединительнотканые взаимоотношения, что в пролиферативную фазу создает предпосылки для замещения дефекта тканеспецифическим регенератором паренхиматозных элементов печени.
3. Данный способ лечебной коррекции ОПП существенно не нарушает микроциркуляцию в печени без компрессии желчевыводящих путей.

Литература

1. Аскерханов, Р.П. Диагностика и лечение эхинококковой болезни/Р.П. Аскерханов.- Ставрополь,1984.-С.5-15.
2. Борисов, А.Е. Гемангиомы и кисты печени/А.Е. Борисов, В.П. Земляной, С.Л. Непомнящая, В.А. Семенов, Д.Б. Чистяков//Санкт-Петербург.- 2002.-144 с.
3. Вишневецкий, В.А. Операции на печени: Руководство для хирургов/ В.А. Вишневецкий, В.А. Кубышкин, Р.З. Икрамов.-М: Медицина, 2003.-271 с.
4. Габитов, В.Х. Многокомпонентная сочетанная детоксикация и лимфотропная терапия у больных с эхинококкозом печени / В.Х. Габитов, Б.К. Амиров, М.С. Любарский // Морфология.- 2000.-№3.- С.33-34.
5. Климущин, А.В. Экспериментально-морфологическое обоснование применения деминерализованной костной губки для ликвидации остаточных полостей печени: дис. ...канд.мед.наук / А.В.Климущин.-Оренбург,2003.- 130 с.
6. Перельман М.И. Туберкулез и болезни легких.-№11.-2010.-С.5-16.
7. Струков А.И., Серова В.В., Саркисов Д.С. Общая патология.-М.:Медицина,1990.- С.32-186.
8. Чернышев, В.Н. Хирургия эхинококкоза печени / В.Н. Чернышев, С.А. Иванов; СГМУ; СОКБ им. М.И. Калинина. - Самара, 2005. - 196 с.

Научные руководители: проф. Третьяков А.А.,
проф. Стадников А.А.

УДК 617.5

© Юсупова Г.Ф., Тимашева Л.Ф., Мамадалиев Д.З., Минязев Р.Р., Гибадуллина Г.Ф., Васильев А.В., 2012.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И МЕТОДЫ ИХ ПЛАСТИКИ

Юсупова Г.Ф., Тимашева Л.Ф., Мамадалиев Д.З., Минязев Р.Р., Гибадуллина Г.Ф., Васильев А.В.

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия)

Юсупова Г.Ф., Тимашева Л.Ф., Мамадалиев Д.З., Минязев Р.Р., Гибадуллина Г.Ф., Васильев А.В. Топографо-анатомические особенности грыж передней брюшной стенки и методы их пластики // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 22-26.

Резюме. Важность проблемы лечения грыж передней брюшной стенки определяется тенденцией к росту заболеваемости грыжами. По данным литературы, хирургическое лечение грыж несмотря на длительную историю изучения и разработки методов оперативного лечения остается по-прежнему актуальной проблемой.

Ключевые слова: грыжа, передняя брюшная стенка, оперативное вмешательство, пупочная грыжа, паховый канал.

Yusupova G.F., Timasheffa L.F., Mamadaliev D.Z., Minyazev R.R., Gibadullina G.F. Topographic and anatomical features of the anterior abdominal wall hernia and methods of plastics // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 22-26.

Abstract. Importance of a problem of treatment of hernias of a forward belly wall is defined by a tendency to growth of incidence by hernias. According to literature, surgical treatment of hernias despite long history of studying and development of methods of operative treatment remains still actual problem.

Key words: hernia, abdominal wall surgery, umbilical hernia, inguinal canal, hernia repair.

Проблема лечения грыж передней брюшной стенки является актуальной. Это можно объяснить большой распространенностью этой патологии и неудовлетворенностью результатами лечения. Наружные грыжи живота встречаются у 6-7% всех мужчин и у 2,5% женщин нашей планеты, то есть данной патологией страдают примерно 510-570 миллионов человек (из расчета 1 из 14 тыс. человек). Вот почему грыжесечение является одной из самых распространенных в абдоминальной хирургии, составляющей 10-21% всех оперативных вмешательств. В мире ежегодно выполняется свыше 1,5 млн вмешательств по поводу грыж брюшной стенки, в США эта цифра составляет около 700 тыс., в Герма-

нии 153 тыс.

Пациенты с грыжами передней брюшной стенки составляют до 25% от всех больных общехирургического стационара. К настоящему времени достигнуты значительные успехи в плановом лечении грыж, послеоперационная летальность при плановых грыжесечениях обычно не превышает 0,2-0,3%. При этом, при развитии осложнений и экстренных операциях по поводу осложненных грыж, результаты хирургического лечения хуже, летальность при ущемлении составляет не менее 2-8% и прогрессивно нарастает с длительностью времени, прошедшего от начала развития осложнения до операции и с увеличением возраста больных, особенно после 60-65 лет (до 16-20%). Малоутешительными остаются и результаты лечения других осложнений, таких как воспаление грыжи, травматическое повреждение грыжи. Часто причиной неудовлетворительных результатов является не только поздняя обращаемость больных, но и запоздалая диагностика осложнений, связанная с недостаточным вниманием врачей общей практики к жалобам, анамнезу, недообследованию больного. Вот почему врач любой специальности должен уметь распознать грыжу, а также диагностировать, или хотя бы заподозрить развитие осложнения грыжи и вовремя направить больного в хирургический стационар.

Важность проблемы определяется также тенденцией к росту заболеваемости грыжами, отмечаемой в последнее время. Частота ущемлений грыж и необходимость в госпитализации также растет с возрастом. Число пациентов с ущемлением достигает 15-18% от общего числа больных с грыжами. Послеоперационная летальность при неотложном состоянии составляет от 3 до 8%, а для больных старше 60 лет она возрастает до 16-18%.

Целью нашего исследования явилось изучение топографо-анатомических особенностей грыж передней брюшной стенки и разновидностей методик пластики грыж. Использовали препарирование, макроскопические, макро-микроскопические методы исследования, статистическую обработку данных оперативных вмешательств на базе РКБ имени Куватова, трупный материал с кафедры оперативной хирургии.

По нашим данным, в сопоставлении с литературными данными, можно выделить следующие виды грыж передней брюшной стенки: па-

ховые, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота, спигелиевой линии. Различают наружные и внутренние грыжи. Наружная грыжа - это заболевание, при котором происходит выход органов брюшной полости вместе с брюшиной через "слабые места" брюшной стенки. Внутренние грыжи - это выход органов брюшной полости через естественные или приобретенные отверстия диафрагмы (мышца, отграничивающая грудную и брюшную полость) в грудную полость. Грыжа образуется при сочетании многих предрасполагающих, способствующих появлению дефектов в "каркасе" факторов: врожденные дефекты брюшной стенки, расширение отверстий брюшной стенки, истончение и утрата эластичности тканей, травмы или раны, которые приводят к дегенеративным изменениям в области повреждения, повышение внутрибрюшного давления и др.

Выпячивание внутренностей, покрытых брюшиной, через естественное или патологическое отверстие в мышечно-апоневротическом слое брюшной стенки встречается часто. Врожденная или приобретенная слабость брюшной стенки проявляется в неспособности удержать внутренние органы брюшной полости в нормальных границах.

В литературе, паховая грыжа — это выход органов брюшной полости через паховый канал под кожу передней брюшной стенки либо в мошонку и наиболее частый вид грыж, составляющий 70-80 % от общего количества грыженосителей. В силу особенностей строения передней брюшной стенки и паховой области эти грыжи чаще возникают у мужчин (10:1). В теории существует несколько способов пластики пахового канала: способ Бассини, Кукуджанова, Жирара-Спасокукоцкого, Кимбаровского, Постемпского, что и используется в практике.

Частота пупочных грыж составляет 3-11% от всех наружных грыж живота. По данным литературы, эти грыжи возникают при ослаблении брюшной стенки в области пупка, встречаются как у женщин, так и у мужчин, и у детей, но наиболее часто - у женщин старше 30 лет. В самом начале развития хирургии пупочные грыжи из-за сложности и опасности операции подвергались хирургическому вмешательству лишь при ущемлении, а для неущемленных форм конструировали различные, подчас весьма сложные бандажи. Выяснили, что основными методами грыжесечения, которые в настоящее время применяют для лечения пу-

почных грыж у взрослых, являются аутопластические способы, предложенные Сапежко (1900) и Мейо (1901). Другие способы фасциально-апоневротической и мышечно-апоневротической пластики ввиду их ненадежности или чрезмерной сложности почти не применяют. Лечение: у маленьких детей по мере развития брюшной стенки возможно самоизлечение в возрасте от 6 мес. до 3 лет, иногда к 6 годам. Если грыжа не причиняет ребенку беспокойства, применяют консервативное лечение. Назначают массаж, лечебную гимнастику.

По данным исследования, грыжи белой линии живота составляют 11% от общего числа встречающихся брюшных грыж. Этот вид грыж чаще встречается у мужчин. Значительно чаще страдают лица молодого и среднего возраста. При этом выпухание расположено над пупком по срединной линии живота. Лечение данных грыж хирургическое. Операция заключается в выделении грыжевого мешка, удалении его и закрытии отверстия в апоневрозе путем наложения кисетного шва или отдельных узловых швов. При больших грыжах белой линии живота используют метод Сапежко. При сопутствующем грыже расхождении прямых мышц живота применяют метод Напалкова. После выделения грыжевых ворот и удаления грыжевого мешка рассекают влагалища прямых мышц живота вдоль по внутреннему краю и сшивают сначала внутренние, а затем наружные края рассеченных влагалищ, создавая удвоение белой линии живота.

Различают также грыжи спигелиевой линии, которые локализуются в области латерального края прямых мышц живота - одном из слабых мест брюшной стенки. Причиной их образования в литературе отмечают как отверстия в апоневрозе поперечной мышцы живота в местах прохождения ветвей нижней эпигастральной артерии. Распознавание грыж спигелиевой линии, особенно у тучных людей, считают затрудненной и грыжи спигелиевой линии склонны к ущемлениям (10-20%). Лечение направлено на укрепление фасциальных слоев, как правило, при этом рецидивы возникают редко.

Исходя из вышеуказанного, по данным литературы, хирургическое лечение грыж несмотря на длительную историю изучения и разработки методов оперативного лечения остается по-прежнему актуальной проблемой. Если летальность при плановом грыжесечении близка к нулю,

то при осложнениях грыжи она остается достаточно высокой. Резервом уменьшения летальности, прежде всего является с одной стороны, пропаганда планового грыжесечения до развития осложнений, фактически сразу после установления диагноза, с другой стороны, ранняя диагностика осложнений и как можно более раннее направление больного в хирургический стационар. Другой значимой проблемой является рецидив грыж после хирургического лечения, который должен быть сведен до минимума. Процент рецидивов можно снизить более широким применением ненатяжных методов пластики в противоположность традиционным натяжным способам, поскольку натяжение тканей противоречит основным хирургическим принципам, поэтому целью наших дальнейших исследований является рассмотрение методик, не приводящих к рецидивам.

Литература

1. Пластика местными тканями при больших и сложных послеоперационных грыжах живота / Под ред. Баулина Н.А., Зайцева М.И., Сергеева И.В. - Пенза, 2001.
2. Хирургия грыж живота / Под ред. Жебровского В.В.- М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2005.
3. Хирургическая анатомия наружных грыж живота / Под ред. Баулина А.Н., Пенза, 2001.
4. Атлас оперативной хирургии грыж / Под ред. Егиева В.Н., Лядова К.В., Воскресенского П.К.- М., 2003.
5. Воскресенский П.К., Горелик С.Л. / Хирургия грыж брюшной стенки. - М., 1965.
6. Хирургическое лечение послеоперационных грыж / Под ред. Баркова А.А., Мовчана К.М. – М., 1995.
7. Отдалённые результаты грыжесечения / Под ред. Землянкина А.А./Клиническая хирургия, 1991.
8. Грыжи живота / Под ред. Госкина К.Д., Жебровского В.В.-М., 1983.
9. Пластика передней брюшной стенки при послеоперационных и рецидивных грыжах / Под ред. Юпатова С.И., Колтонюка В.М. – М., 1988.
10. Сергиенко В.И., Петросян Э.А., Сухинин А.А. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. Учебно-методическое пособие по топографической анатомии и оперативной хирургии для студентов лечебного факультета, в 2-х томах.- М., ГЭОТАР-МЕД, 2001.
11. Котович Л.Е., Леонов С.В., Руцкий А.В., Рылюк А.Ф., Холодный А.К. Техника выполнения хирургических операций. Издательство “Беларусь”, 1985 – 160 с.

Научный руководитель: к.м.н. Гибадуллина Ф.Б.

Раздел 2. ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

УДК 611.013

© Исмаилова С.Б., Базаркина И.С., 2012.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ И ХРОМОСОМНЫХ АНОМАЛИЙ ПЛОДА

Исмаилова С.Б., Базаркина И.С.

*Красноярский государственный медицинский университет
им. В. Ф. Войно-Ясенецкого (Красноярск, Россия)*

Исмаилова С.Б., Базаркина И.С. Ранняя диагностика врожденных пороков развития и хромосомных аномалий плода // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 27-33.

Резюме. Статья посвящена методам ранней диагностики врожденных пороков развития и хромосомных аномалий плода. Представлены результаты обследования беременных женщин в конце 1 триместра беременности, включающие частоту встречаемости и виды хромосомных аномалий и врожденных пороков развития, факторы риска среди беременных женщин.

Ключевые слова: хромосомные аномалии, врожденные пороки развития, младенческая смертность, пренатальная диагностика.

Ismailova S.B., Bazarkina I.S. Early diagnosis of congenital defects and chromosomal abnormalities of the fetus // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 27-33.

Abstract. The article is devoted to methods of early diagnosis of chromosomal anomalies and congenital defects of the fetus. The results of examinations of pregnant women at the end of the first trimester of the pregnancy, which include a frequency of occurrence and the types of chromosomal anomalies and congenital defects of the habit, risk factors among pregnant women are presented in this article.

Key words: chromosomal abnormalities, congenital defects, infant mortality, prenatal diagnosis.

Ежегодно в России рождается около 30 тыс. детей с хромосомной патологией. По данным ВОЗ, 2,5% всех новорожденных имеют различные пороки развития, из них 1,5% обусловлены действием неблагоприятных экзогенных факторов во время беременности, остальные имеют преимущественно генетическую природу. Около 40-50% ранней младенческой смертности и инвалидности с детства также обусловлены наследственными факторами, и примерно 30% коек в детских стационарах заняты детьми с наследственной патологией. [1,3] Хромосомные бо-

лезни у новорожденных встречаются с частотой до 1: 100. Примерно 20 % выкидышей обусловлено хромосомными аномалиями. Это одна из частых причин преждевременных родов и мертворождений. В структуре младенческой смертности, а также детской инвалидности врожденные пороки развития и наследственные заболевания занимают второе место. [2] Хромосомные болезни развиваются вследствие того, что изменение количества какой то части генетической информации в сторону ее избытка или недостатка расстраивает ход нормальной генетической программы развития. Нарушение в структуре хромосом может произойти на различных этапах развития организма.

В период времени с января по декабрь 2011 года в отделении ультразвуковой диагностики МУЗ Родильного дома №4 были обследованы 16 беременных женщин в конце I триместра беременности. Цитогенетическое исследование выполнено в централизованной клинко-диагностической лаборатории родильного дома №4. Патоморфологическое и патогистологическое исследование абортусов проведено на кафедре патологической анатомии им.проф. П.Г.Подзолкова Красноярского государственного медицинского университета им. В.Ф. Войно-Ясенецкого при участии патологоанатома, генетика и врача ультразвуковой диагностики. Возраст пациенток, прошедших обследование колебался с 23 до 42 лет и в среднем составил 31 год. Срок установления пренатального диагноза у пациенток исследуемой группы варьировал от 11 недель до 14 недель и в среднем составил 11 недель 5дней. У всех плодов была подробно изучена ультразвуковая анатомия с описанием в протоколах следующих структур и органов плода: толщина воротникового пространства, кости носа, кости свода черепа, симптом «бабочки», позвоночник, желудок, передняя брюшная стенка, мочевого пузыря, верхние конечности, нижние конечности. Данные патологических процессов изучены при дальнейшем патоморфологическом исследовании органов и тканей плодов. Иллюстрацией макроскопического изучения болезни Дауна является приведённое наблюдение [рис. 1,2,3].

Патологоанатомический диагноз:

- Основное заболевание: Индуцированный выкидыш по медицинским показаниям со стороны плода (дефект МЖП, синдром Дауна по результатам ПК– 47,XX + 21 Н.П.).

- Хромосомная патология - Синдром Дауна: седловидный нос, дефект межжелудочковой перегородки, округлой формы, размером до 0,2 см.
- Антенатальная гибель плода: отсутствие родовой опухоли, тотальный ателектаз легочной ткани, выраженное венозное полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов.
- Глубокая недоношенность IV степени, морфо-функциональная незрелость.



Рис. 2



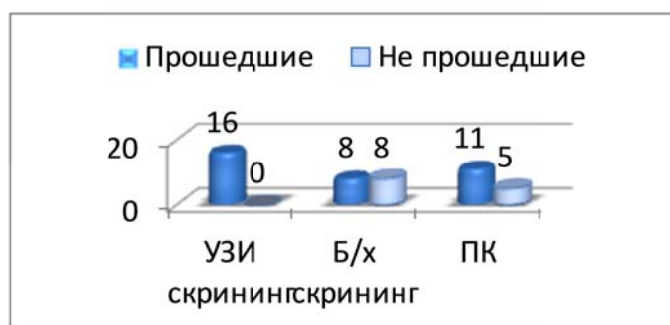
Рис. 3

Рис 1.

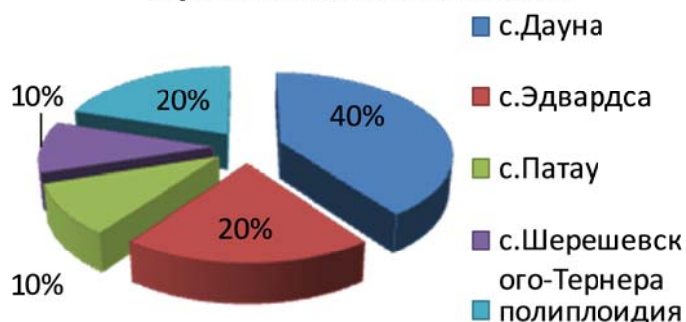
В ходе исследования установлено, что у всех пациенток, прошедших обследование в конце I триместра беременности был подтвержден ВПР и ХА плода. Все расчеты проводились из выборки в 16 абортусов (100%). Из них прошедших УЗИ скрининг 16 (100%), а БХ скрининг (риск по 18-й, 21-й паре хромосом)- 8 (50%). Пренатальное кариотипирование было проведено в 11 случаях (68,75%), в 5 случаях (31,25%) кариотипирование не было проведено по причине отказа родителей. Были выявлены следующие виды ХА: синдром Дауна – 25%(4 случая), синдром Эдвардса-12,5%(2 случая) синдром Патау-6,25%(1 случай), синдром Шерешевского-Тернера- 6,25%(1 случай), полиплоидия -12,5%(2 случая). При этом в группе риска ВПР и ХА по возрасту (28-56л) находилось 8 женщин (50%), 6 (37,5%) пациенток из 16 были первородящими с первой беременностью. Заболевания в I триместре беременности

наблюдались у 2 (12,5%). Из всех женщин семеро (43.75%) имели вредную привычку - курение. У 5 женщин (31.25%) существовала угроза прерывания беременности в первом триместре, у 7 -(43.75%) былотягощающий анамнез. Соматическая патология у обоих родителей была обнаружена в 43.75%. Здоровые женщины составили 18.75% от общего числа наблюдаемых – 16 человек (100%). С учётом воздействия неблагоприятной экологической обстановки, риск рождения ребенка с пороками развития у совершенно здоровых женщин составляет 1-5 %. [10,11] .Показаниями для генетического исследования клеток плода являются возраст беременной старше 35 лет, наличие в семье ребенка с пороками развития или хромосомной патологией, носительство хромосомных перестроек одним из супругов, а также ультразвуковые отклонения и изменение уровня биохимических маркеров.

В результате исследования выявлены: маркеры ХА у 10 (62,5%) абортусов, ВПР без ХА с нормальным кариотипом у 2 (12,5%), сочетанные ВПР и ХА - у 4-х абортусов (25%).



Хромосомные аномалии



ВПР центральной нервной системы - 25%, сердечно - сосудистой системы 12.5%, опорно-двигательного аппарата - 6.25%, мочеполовой

системы - 25%. Средняя масса абортусов - 28,5 гр.; средняя длина туловища -10,0см

В 2011 году общее число родившихся детей выросло по отношению 2010 году на 352 человека, по отношению к 2009 году - на 1145 человек. Показатель рождаемости составил 14,3% (2010 год –14,2; 2009 год –13,6).

Совершенствование методов ранней диагностики ВПР и ХА отражается на показателях младенческой смертности. Стабильное снижение данного показателя отмечается с 2009 года. Показатель младенческой смертности в 2011 году составил - 4,5% (в 2010 году – 5,4%, в 2009 году – 6,6%).

В 2011 году зарегистрировано 64 случая смерти детей в возрасте до 1 года, из них 62,5% - недоношенные. Число умерших в возрасте до 6 суток составила 26,6%, в возрасте до 1 месяца - 54,7%.

Таблица 1.

Показатели младенческой и перинатальной смертности в 2009-2011 годы в городе Красноярске (по данным информационного бюллетеня)

Показатели	2009	2010	2011	Темп прироста к 2009,%
Перинатальная смертность	4,56	4,58	4,19	-8,1
Ранняя неонатальная	1,7	1,24	1,21	-28,8
Поздняя неонатальная	1,09	1,24	1,28	17,4
Неонатальная	2,79	2,48	2,49	-10,8
Постнеонатальная	3,02	2,19	2,06	-31,8
Младенческая смертность	6,59	5,4	4,55	-30,96
Рождаемость	13,61	14,2	14,34	5,4
Мертворождаемость	2,86	3,35	2,98	4,2
Смертность детей от 0-14	0,73	0,63	0,55	-24,7

Анализ данных статистических форм свидетельствует о продолжении благоприятных репродуктивных тенденций. В 2011 году в сравнении с 2009 годом наблюдается увеличение числа родов у жительниц г. Красноярска с 11 006 до 12 367 (на 12,3%).

Удельный вес охвата беременных женщин мероприятиями пренатальной диагностики составляет 98,0%. Трехэтапным ультразвуковым скринингом охвачено 78,0% беременных женщин. Вследствие этого уровень перинатальной смертности составил 4,19% на 1000 родившихся

живыми (2010 год – 4,58 % на 1000 родившихся живыми; 2009 год – 4,56% на 1000 родившихся живыми).

Всего в 2011 году в родильных домах принято 17 380 родов (в 2010 году – 16 560 родов; в 2009 году – 15 327 родов). На 2053 родов больше, чем в 2009 году (рост на 13,4 %).

Выводы:

Данное исследование установило, что в ходе ранней пренатальной диагностики выявлены ВПР и ХА, среди которых наиболее частой патологией является синдром Дауна (25%) .

Наиболее отягощающими факторами риска явились ОАА, соматическая патология родителей и курение (рис.2).

Все 16 случаев ХА, а также в сочетании с ВПР плода были выявлены в конце I триместра беременности, когда есть возможность без отягощающих последствий для матери и плода прервать беременность. Ранняя диагностика ВПР и ХА, не совместимых с жизнью плода, в значительной степени способствует снижению общего показателя младенческой смертности.

Литература

1. Алтынник, Н.А. Перинатальные исходы при эхографических маркерах врожденной патологии. Расширенное воротниковое пространство / Н.А. Алтынник, Е.В. Юдина, М.В. Медведев // Пренат. диагн. 2003. -Т.2,№3.- С. 174- 179.
2. Баранов, В.С. Пренатальная диагностика / В.С. Баранов, Т.В. Кузнецова, Т.Э. Иващенко и соавт. // Медицинская лабораторная диагностика. Программы и алгоритмы СПб.: Интермедика, 1997. - С. 180 - 202.
3. Баранов, В.С. Ускоренный пренатальный метод получения метафазных и прометафазных хромосом из клеток биоптата хориона и эмбрионов человека в первом триместре беременности / В.С. Баранов // Биол. эксперимент. медицина. 1990. - №8. - С. 196 - 198.
4. Бахарев В.А. Значение раннего амниоцентеза для пренатальной диагностики в I триместре беременности / В.А. Бахарев, Н.А. Каретникова, Ю.А. Полестеров // Акушерство и гинекология. 1991. - №4. - С. 9 - 10.
5. Бахарев В.А. Пренатальная диагностика синдрома Эдвардса / В.А. Бахарев, Л.Е. Мурашко, Н.А. Каретникова, Н.И. Климченко // Акушерство и гинекология. 2004. - №1. - С. 20-23.14.
6. Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышов В.Н. Хромосомные синдромы и аномалии. Классификация и номенклатура. // Ростов-на-Дону. Молот. - 1999. -192с.

7. Золотухина, Н.В. Шилова // Пренатальная диагностика. 2002. Т.1, №1. -С. 17-22,37.Рос.Вестн. Перинат. Педиатр. 2001. - Т.46, №4. - С. 56 - 60.90.
8. Ковалева Н.В., Бутомо И.В., Берлинская Д.К., Ильяшенко Т.Н., Пантова И.Г., Прозорова М.В., Хитрикова Л.Е., Шандлоренко С.К. Кариологические характеристики синдрома Дауна: клинические и теоретические аспекты. // Цитология, 1999.- 41 (12).-1014-1021.
9. Рябов, И.И. Пренатальная диагностика хромосомных аномалий у плодов с единственной артерией пуповины / И.И. Рябов // Пренат. диагностика. 2002. - Т.1, №4. - С. 299 - 302.
10. <http://www.euoperistat.com/our-publications/european-perinatal-health-report.html>
11. <http://www.eurocat-network.eu/content/Special-Report-Env-Risk-I-and-II.pdf>

Сокращения, используемые в статье:

ХА – хромосомные аномалии

ВПП – врожденные пороки развития

УДК 599.323.4-114.73]:616.345-006.86

© Кострова О.Ю., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Михайлова М.Н., Стоменская И.С., 2012.

АКЦИДЕНТАЛЬНАЯ ИНВОЛЮЦИЯ ТИМУСА НА ФОНЕ КАНЦЕРОГЕНЕЗА В УСЛОВИЯХ ИММУНОСУПРЕССИИ

Кострова О.Ю., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Михайлова М.Н.,
Стоменская И.С.

Чувашский государственный университет имени И.Н.Ульянова (Чебоксары, Россия)

Кострова О.Ю., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Михайлова М.Н., Стоменская И.С. Акцидентальная инволюция тимуса на фоне канцерогенеза в условиях иммуносупрессии // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 33-38.

Резюме. С помощью люминесцентно-гистохимических и общегистологических методов выявлено, что введение в организм спленэктомированных крыс 1,2-диметилгидразина приводит к формированию акцидентальной инволюции тимуса. Это проявляется деформацией долек, жировым перерождением органа, дисбалансом уровня биогенных аминов, уменьшением размеров коркового и мозгового вещества на фоне параллельного снижения массы тимуса, а также увеличением количества тучных клеток.

Ключевые слова: тимус, канцерогенез, инволюция тимуса, спленэктомия.

Kostrova O.Yu., Struchko G.Yu., Merkulova L.M., Mikhaylova M.N., Stomenskaya I.S. An accidental thymic involution against the background of carcinogenesis on immunodeficiency // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. -

2012, № 5. – P. 33-38.

Abstract. With luminescent-histochemical methods and general histologic examination it is found that the administration of a 1,2-dimethyl hydrazine to splenectomised rats leads to the formation of an accidental thymic involution. This is evident deformation of lobes, fatty degeneration of thymus, an imbalance level of biogenic amines, reducing the size of the cortex and medulla on the background of the parallel decrease in weight of the thymus, as well as an increase in the number of mast cells.

Key words: thymus, carcinogenesis, thymic involution, splenectomy.

Введение. Иммунная система человека - это совокупность органов, тканей и клеток, работа которых направлена на защиту организма от различных заболеваний, в том числе онкологических и на истребление уже попавших в организм чужеродных веществ. Одну из ведущих ролей в обеспечении противоракового иммунного ответа выполняет тимус, в котором происходит дифференцировка основных популяций Т-лимфоцитов при регулирующем влиянии эпителиальных и дендритных клеток. От морфофункционального состояния тимуса зависит поддержание гомеостаза в организме и обеспечение стабильности его антигенных структур [4]. Считается, что при развитии опухолей инволюция тимуса и связанное с ней нарушение пополнения периферических Т-лимфоцитов лежит в основе развития Т-клеточного иммунодефицита [3]. Известно, что у лиц с различными формами иммунодефицитов отмечается повышенная заболеваемость злокачественными опухолями [10]. Однако в литературе имеются лишь единичные работы, посвященные механизмам канцерогенеза на фоне иммунологической недостаточности [1].

Цель исследования – изучить морфофункциональные изменения в тимусе при введении 1,2-диметилгидразина на фоне спленэктомии.

Материал и методы исследования. Изучен тимус 60 нелинейных крыс-самцов массой 180-220 гр. При заборе материала учитывалась частота развития новообразований, их морфологические особенности, локализация. Все процедуры проводились согласно правилам обращения с лабораторными животными. Крысы были разделены на 2 группы: 1 – контрольная группа животных (n= 20), которым вводили изотонический раствор хлорида натрия, 2 – спленэктомированные крысы (n= 40), которым через 30 суток после операции вводили внутривентриально канцероген из расчета 20 мг/кг 1 раз в неделю в течение 4 недель. Тимус забира-

ли через 30 суток после последней инъекции, взвешивали, затем изготавливали криостатные срезы толщиной 10 мкм.

В работе использовались люминесцентно-гистохимический метод Фалька-Хилларпа и Кросса, Эвена, Роста, метод цитоспектрофлуориметрии, вычислялось соотношение (СТ+ГСТ)/КА, свидетельствующее о функциональном состоянии клеток тимуса [8], метод окраски полихромным толуидиновым синим по Унна, окраска гематоксилином-эозином с последующей морфометрией коркового и мозгового вещества долек, морфометрический метод с использованием программы Микро-Анализ для измерения размеров люминесцирующих гранулярных клеток, толщины коркового и площади мозгового вещества тимуса и статистическая обработка полученных цифровых данных.

Собственные данные. Выявлено, что в тимусе интактных крыс хорошо различимы дольки разной формы и размера с четко выраженной границей между корковым и мозговым веществом. В паренхиме обнаруживаются люминесцирующие гранулярные клетки (ЛГК) премедуллярной 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-медуллярной зоны в один или два ряда располагаются премедуллярные клетки, диаметр которых 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, которые заметно отличаются от других люминесцирующих структур тимуса: их форма более овальная, в середине цитоплазмы хорошо заметно темное ядро, в котором различимы люминесцирующие желтоватые гранулы. 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 удаление селезенки и введение канцерогена приводит к выраженным морфологическим изменениям в тимусе через 30 суток после окончания курса инъекций. Это выражается в уменьшении массы тимуса, в деформации долек, в замещении паренхимы соединительной и жировой тканью. При этом дольки принимают веретенообразную или полулунную форму. При люминесцентной микроскопии выявляется множество ЛГК в основном за счет мелких клеток субкапсулярной зоны. Несмотря на достоверное увеличение уровня биогенных аминов во всех исследуемых структурах тимуса по сравнению с интактными животными, соотношение (СТ+ГСТ)/КА изменяется неоднозначно: в премедулярных клетках оно увеличивается в 2 раза, в субкапсулярных клетках и тимоцитах коркового вещества данное соотношение практически не отличается от нормы, в остальных структурах оно уменьшается, особенно резко - в микроокружении тучных клеток, где оно составляет 4,6 при норме 9,2. На срезах, окрашенных гематоксилином-эозином, границы между дольками плохо определяются. Площадь мозгового вещества уменьшается вдвое и составляет $1,48 \pm 0,25$ мм². Ширина коркового вещества на 13% ниже, чем у интактных крыс.

Количество тучных клеток в соединительнотканых септах по сравнению с интактными крысами увеличивается в основном за счет слабо дегранулированных форм, число которых превышает норму на 24%.

Обсуждение полученных данных. Таким образом, наши исследования показали, что рост опухоли толстой кишки, индуцируемой 1,2-диметилгид-разином у спленэктомированных животных приводит к значительному уменьшению размеров коркового и мозгового вещества долек, их деформации, резкому сокращению массы тимуса, жировому перерождению органа, увеличению тучных клеток и к дисбалансу уровня биогенных аминов. По-нашему мнению, эти изменения свидетельствуют о развившейся акцидентальной инволюции тимуса [2].

В наших предыдущих исследованиях установлено, что у животных после спленэктомии по сравнению с неоперированными крысами опухоли имеют более агрессивный фенотип, что проявляется в гиперэкспрессии белка p53 и раннем появлении отдаленных метастазов. Кроме того, у животных этой группы выявлено формирование синхронных

опухолей пищевода, имеющих морфологию плоскоклеточной карциномы на фоне массивного вирусного поражения [9]. По литературным данным удаление селезенки может привести как к угнетению иммунной системы и к агрессии опухоли, так и к торможению ее развития [13, 14].

Механизмы развития акцидентальной инволюции тимуса на фоне развития опухоли и иммунодефицита до сих пор остаются до конца не выясненными. Вероятно, это может быть связано с прямой индукцией апоптоза тимоцитов [15] и уменьшением процента тимоцитов в S-стадии клеточного цикла [12]. Одним из ведущих считается недостаточное поступление клеток-предшественников в тимус, которые сохраняются в костном мозге в достаточном количестве и функционально полноценны. Считается также, что это может быть следствием миграции их в опухоль [11]. 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 [5, 16].

Безусловно, патогенез развития инволюции тимуса сложен и многоступенчат, однако, по нашему мнению, основная причина – дисфункция взаимодействия в системе надпочечники-гипофиз-тимус [7]. 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 тимоцитах, что и наблюдается в нашем эксперименте, запускает необратимую реакцию запрограммированной гибели клетки (апоптоза).

Литература

1. Бережная Н.М., Чехун В.Ф. Иммунология злокачественного роста. М.: Медицина, 2005. 790 с.
2. Васендин Д.В., Мичурина С.В., Ищенко И.Ю. Морфологические изменения в тимусе в «катаболической» фазе после воздействия экспериментальной гипертермии // Сибирский медицинский журнал. 2011. Т. 101, № 2. С. 33-35.
3. Киселева Е.П. Механизмы инволюции тимуса при опухолевом росте // Успехи современной биологии. 2004. Т. 124(6). С. 102-114.
4. Ковешников В.Г., Бибик Е.Ю. Функциональная морфология органов иммунной системы. Луганск: Виртуальная реальность, 2007. 172 с.

5. Пинегин Б.В., Хаитов Р.М., Ярилин А.А. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы // Руководство для врачей. М.: Гозэтар-Медиа, 2009. 352 с.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: Изд-во Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
7. Роль биогенных аминов в регуляции функции надпочечников / И.С. Стоменская, Л.М. Меркулова, Г.Ю. Стручко и др. // Фундаментальные и прикладные проблемы гистологии. Гистогенез и регенерация тканей: материалы науч. конф. СПб.: Воен.-мед. акад., 2004. С. 133-134.
8. Стручко Г.Ю. Морфофункциональное исследование тимуса и иммунобиохимических показателей крови после спленэктомии и иммунокоррекции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Саранск, 2003. 23 с.
9. Экспериментальный канцерогенез в условиях приобретенного иммунодефицита / Е.В. Москвичев, Г.Ю. Стручко, Л.М. Меркулова и др. // Морфологические ведомости. 2009. № 3-4. С. 72-75.
10. Эпидемиологический анализ мониторинга иммунного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС для раннего выявления групп риска и диагностики онкологических заболеваний / И.В. Орадовская, Ю.Г. Пашенкова, В.В. Феоктистов и др. // Радиационная биология. Радиоэкология. 2011. Т. 51, № 1. С. 101-116.
11. Accidental involution of Thymus / D. Lyden, R. Hattor, S. Dias et al. // Nature Med. 2001. Vol. 7, № 11. P. 1886.
12. Differential effects of a single dose of cyclophosphamide on T cell subsets of the thymus and spleen in mice flow cytometry analysis / A. Miyauchi, C. Hiramane, S. Tanaka et al. // Tohoku. J. Exp. Med. 1990. Vol. 162, № 2. P. 147-167.
13. Effect of splenectomy on antitumor immune system in mice / J. Higashijima, M. Shimada, M. Chikakiyo et al. // Anticancer Reseach. 2009. Vol. 29, № 1. P. 385-393.
14. Prehn R.T. The paradoxical effects of splenectomy on tumor growth // Theor. Biol. Model. 2006. № 3. P. 23-32.
15. Strauss G., Osen W., Debatin K. Induction of apoptosis and modulation of activation and effector function in T cells by immunosuppressive drugs // Clin. Exp. Immunol. 2002. № 2. P. 255-266.

УДК 616-092.9

© Ланичева А.Х., Мурзабаев Х.Х., Семченко В.В., 2012.

КЛЕТОЧНАЯ ДИВЕРГЕНЦИЯ ПЕРИНЕКРОТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ КОЖИ БЕЛОЙ КРЫСЫ ПОСЛЕ МЕХАНИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

¹Ланичева А.Х., ¹Мурзабаев Х.Х., ²Семченко В.В.

¹*Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия),*

²*Всероссийский научно исследовательский институт бруцеллеза и туберкулеза
животных РАСХН (Омск, Россия)*

Ланичева А.Х., Мурзабаев Х.Х., Семченко В.В. Клеточная дивергенция перинекротической зоны кожи белой крысы после механического повреждения // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 39-43.

Резюме. Экспериментальное исследование кожи белых крыс (n=30) в динамике раневого процесса с использованием гистологических, иммуногистохимических, морфометрических методов и статистического анализа показало, что в паранекротической зоне под действием патологических факторов и цитокинов базальные эпителиоциты проявляют всю широту своих потенций, дифференцируясь для выполнения более разнообразных, чем в норме, функций. Это проявляется в гетероморфии, гетерохронии и гетерокинезе тканевых элементов. Базальные клетки могут дифференцироваться в шипиковый механоцит, в миоидный эпителиоцит, или распластываясь по раневой поверхности, в покровную пластинку с явлениями паракератоза.

Ключевые слова: белая крыса, механическая травма кожи, миофибробласты.

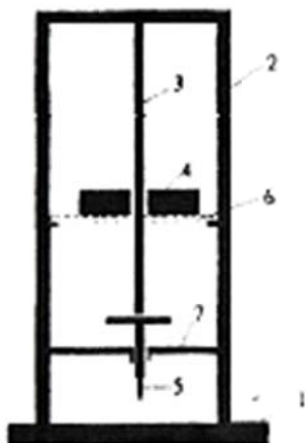
Lanicheva A.H., Murzabaev. H.H., Semchenko V.V. Cellular divergentsiya of a perinekrotichesky zone of skin of a white rat after mechanical damage // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 39-43.

Abstract. The pilot study of skin of white rats (n=30) in dynamics of ranevy process with use of histologic, immunohistochemical, morfometrichesky methods and the statistical analysis showed that in a paranecrotic zone under the influence of pathological factors and цитокинов bazalny эпителиоциты show all width of the potentialities, being differentiated for performance of more various, than in norm, functions. It is shown in heteromorphine, a geterokhroniya fabric elements. Cages can be differentiated by Bazalnye in in mioidny epitheliocytos, or being spread on a ranevy surface, in an integumentary plate with the phenomen parakeratosys.

Key words: white rat, mechanical injury of skin, immunohistochemistry

Эксперимент проведен на 50 половозрелых беспородных белых крысах массой 180-200 г. Все животные содержались в стандартных условиях вивария с учетом требований к работе с экспериментальными животными [2].

Травму кожи вызывали путем механического повреждения с помощью специальной установки (рис 1.) [3] Объектом ранения в данном эксперименте служила правая задняя конечность крысы. Для сопоставимости распределения давления на контактной поверхности ударного механизма (ударника) и пули, концу ударника придана форма эллипсоидной полусферы со следующими параметрами: малая ось – 1,5 мм, большая ось – 2,63 мм.



. Рис. 1. Устройство для нанесения механической травмы с передачей кинетической энергии снаряда тканям. 1 – основание, 2 – рама, 3 – вертикальный направляющий шток, 4 – груз, 5 ударник, 6 – поперечный ограничитель ударника, 7 – арретир.

Для забора материала животное наркотизировали эфиром и производили декапитацию. Для морфологического исследования брали участок кожи размером 0,5 x 1,5 см, через 6 часов, 1, 3, 7, 14 и 25 суток после механической травмы

Для световой микроскопии и иммуногистохимического исследования образцы кожи фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере фирмы ООО «Биовитрум», Санкт-Петербург. Материал заливали в парафин по общепринятой методике[5]

Для более детального изучения пролиферации и дифференцировки использовали иммуногистохимические методы исследований с помощью моноклональных антител.

Постановку иммуногистологического окрашивания осуществляли согласно рекомендациям фирмы-производителя. После депарафинирования и регидратации срезов в трех сменах ксилола, проводили демас-

кировку антигенов в микроволновой печи в цитратном буфере при pH 6,0. Для предотвращения фонового окрашивания инкубировали препарат в Блоке Эндогенной Пероксидазы, промыли в Tris Buffered Salin при pH 7,6. Для проведения иммуногистохимической реакции использовались соответствующие антитела – CD-34 (Clone QB End 10) фирмы Labvision (США) и Dako Cytomation (США). CD-34 – экспрессируется на лимфо-гемопозитических клетках, эндотелиальных клетках сосудов, эмбриональных фибробластах и гладкомышечного актина. CD34 экспрессируют стволовые кроветворные клетки (Kraus D.S., Faskler M.J., Civin C.I., 1996; Chakroborty P., 2001). Рабочие разведения антител – 1:200. Визуализацию результатов проводили с использованием системы детекции Ultra Vision ONE Detection System HRP Polymer. Инкубировали с рекомендованным хромогеном- DAV Plus Substrate System. Срезы докрашивали гематоксилином Майера и заключали в БиоМаунт - среду.

Системный статистический анализ проводили с использованием программы Statistica 6.0. Проверку статистических гипотез осуществляли с помощью непараметрических методов. Сравнение двух попарно не связанных выборок по их средним тенденциям проводили с помощью критерия Манна-Уитни, оценку уровня стохастической связи – с помощью корреляционного анализа по Спирмену, а для относительных величин использовали критерий χ^2 , точный критерий Фишера двусторонний, вычисление 95% доверительного интервала медианы[4]

Результаты исследования: В посттравматическом периоде в перинекротической зоне происходило усиление внутри- и междифферонной гетероморфии эпидермиса. Так, на 3-и сутки после механического повреждения в эпидермисе с помощью маркера на CD-34 выявлялись особые клетки, которые лежали в слое базальных клеток, как правило, в зоне отека соединительной ткани, имели слегка вытянутую форму и короткие широкие отростки (рис. 2, 3). Содержание этих клеток варьировало в пределах 5-50% (95% доверительный интервал).

Окраска этих клеток маркером CD-34 обусловлена тем, что в цитоплазме имелись продольно расположенные миоидные элементы, которые хорошо видно при использовании иммерсионного объектива (рис. 2, 3). Миоидные эпителиоциты располагаются группами, пространственная организация которых сходна с расположением клеток гладкой мускула-

туры. Фиксация клеток осуществлялась к базальной мембране, друг к другу и окружающим немиоидным эпителиоцитам. Это создает вполне эффективную многоклеточную сократительную систему.

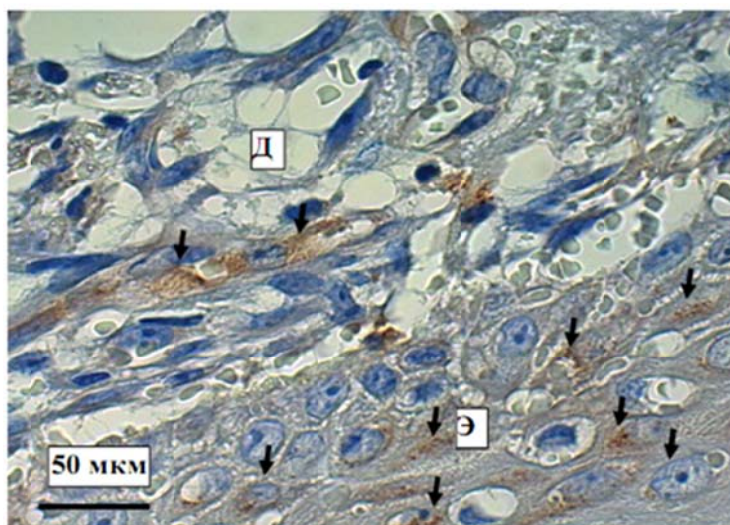


Рис. 2. Неэндотелиальные CD-34-позитивные клетки (миофибробласты в субэпидермальной соединительной ткани и миоэпителиоциты в эпидермисе) перинекротической зоны кожи бедра белой крысы через 3 суток после травмы. Д – дерма, Э – эпидермис. Иммуногистохимический метод верификации белка с помощью меченых моноклональных антител, докрасивание гематоксилином Майера. Микрофото. Об. x100.

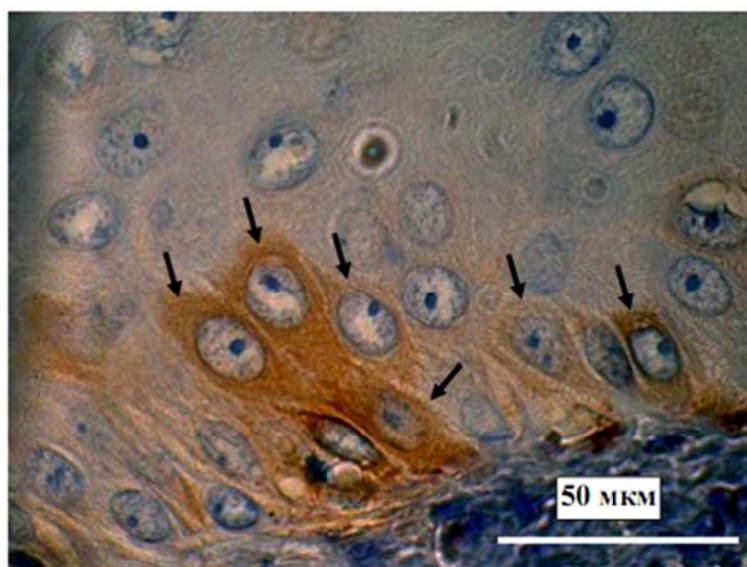


Рис. 3. Неэндотелиальные CD-34-позитивные клетки (миоэпителиоциты) в базальном слое эпидермиса перинекротической зоны кожи бедра белой крысы через 3 суток после травмы. Иммуногистохимический метод верификации белка с помощью меченых моноклональных антител, докрасивание гематоксилином Майера. Микрофото. Об. x100.

CD-34 моноклональные антитела (окрашивание цитоплазматическое), выявляли экспрессию соответствующего белка на лимфогемopoэтических клетках, эндотелиальных клетках сосудов, эмбриональных фибробластах и гладкомышечного актина. [7] Ядро миоэпителиоцитов имело овальную форму, ядрышко локализовалось в центре. Гетерохроматин занимал периферическое положение. Миоидные клетки сходны по принципу своей организации с гладкомышечными клетками. Вполне вероятно, что именно эти миоэпителиоциты обеспечивали контракцию раны в первые дни после нарушения целостности кожи. Максимальное количество миоидных эпителиоцитов в эпидермисе выявлялось через 3 и 7 суток после травмы, миоидных фибробластов – через 7 суток.

Таким образом, после механического повреждения в эпителии кожи обнаружены явления дивергенции в виде появления тканевых элементов, не встречающихся в норме. Дивергенция проявляется в формировании не только покровных, но и миоидных эпителиоцитов. Появление миоидных клеток в эпидермисе служит подтверждением теории о дивергенции как одном из важнейших процессов в гистогенезе [1, 6]

Литература

1. Графова, Г.Я. Регенерация эпидермиса после огнестрельного ранения кожи / Г.Я. Графова // *Фундаментальные и прикладные проблемы гистологии. Гистогенез и регенерация тканей. Труды В МедА. Т.257.-СПб., 2004.-С. 68-76*
2. Лоскутова, З.Ф. Виварий / З.Ф. Лоскутова // -М.: Медицина, 1980. – 93с
3. Мурзабаев, Х.Х. Способ дозированной передачи кинетической энергии снаряда повреждаемым тканям / Х.Х. Мурзабаев, И.Г. Кашапов // *Морфология. – 2001. – Т. 120, № 6. – С. 83-84.*
4. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М., МедиаСфера, 2002. – 305 с
5. Семченко, В.В. Гистологическая техника / В.В Семченко, С.А Барашкова, В.И Ноздрин, В.Н Артемьев. – Учебное пособие. – 3-е изд. доп. и перераб. – Омск, 2003. – 152 с.
6. Хлопин, Н.Г. Общебиологические и экспериментальные основы гистологии. – М.: 1946 . – 492 с.
7. Chakraborty P. G-protein-mediated signaling and its control in macrophages and mammalian cells / P. Chakraborty.// *Crit. Rev. Microbiol. – 2001.- Vol .27,№ 1.-P . 1-8.*

УДК: 616.4-099-091.8

© Кошелева И.И., Никитенко О.В., 2012.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-КЛЕТОЧНЫХ ПЕРЕСТРОЕК ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ ПРИ ВВЕДЕНИИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДОЗЫ СЕЛЕНИТА НАТРИЯ

Кошелева И.И., Никитенко О.В.

Омская государственная медицинская академия (Омск, Россия)

Кошелева И.И., Никитенко О.В. Особенности структурно-клеточных перестроек лимфоидных органов при введении токсической дозы селенита натрия // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 44-49.

Резюме. В первичном (тимусе) и вторичных лимфоидных органах (пейровой бляшке, лимфатических узлах, селезенке) обнаружены структурно-клеточные преобразования после перорального введения токсической дозы селенита натрия. Деструктивные изменения более выражены в тимусе и в пограничных структурах, а в «отдаленных» вторичных лимфоидных органах перестройки направлены на усиление детоксикационной функции.

Ключевые слова: тимус, селезенка, лимфатический регион подвздошной кишки, подвздошный лимфатический узел, селенит натрия.

Kosheleva I.I., Nikitenko O.V. Structure-cell rearrangements lymphoid organs with the introduction of a toxic dose of sodium selenite // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 44-49.

Abstract. The primary (thymus) and secondary lymphoid organs (peyrovoy plaque, lymph nodes, spleen) revealed structural and cellular transformation following oral administration of a toxic dose of sodium selenite. Destructive changes are more pronounced in the thymus and in the border structures, and the "remote" secondary lymphoid organs restructuring aimed at strengthening the detoxification function.

Key words: thymus, spleen, lymphatic region of the ileum, iliac lymph node, sodium selenite.

Селен - один из биогенных элементов, постоянный компонент органов и тканей, незаменимый для жизнедеятельности человека и животных, принимает участие в функционировании антиоксидантной системы [1]. Однако он относится к числу микроэлементов, для которых диапазон между необходимостью и токсичностью очень невелик: в небольших количествах селен необходим для живых организмов, однако незначительное превышение допустимых концентраций приводит к негативным последствиям. Поэтому назначение селеносодержащих препаратов таит в себе опасность передозировки при их неконтролируемом применении [5; 8; 17].

На сегодняшний день механизм токсического действия селена до конца не изучен, в частности, недостаточно сведений о его влиянии на структуру и функции лимфоидных органов. Лимфатической и лимфоидной системам отводится важная роль в осуществлении тканевого дренажа и детоксикации организма, и от ее функциональной активности во многом зависит исход адаптивной реакции организма на любое патогенное воздействие [4; 10].

Целью нашего исследования явилось выявление особенностей структурно-клеточной перестройки лимфоидных органов и лимфатического региона тонкой кишки под влиянием токсических доз селена.

Материал и методы исследования. В эксперименте использовали белых крыс-самцов линии Wistar, массой тела 180-200г, 7-месячного возраста. Содержание, кормление, уход и выведение из эксперимента крыс осуществляли в соответствии с требованиями санитарных правил № 1045 – 73 от 06.04.73, приказа №755 от 12.08.1977 МЗ СССР, правил проведения качественных клинических испытаний в РФ (утвержденными МЗ РФ 29.12.98), положений Хельсинкской декларации 2000 г. Животные были разделены на две группы. Первая группа (контроля) состояла из интактных животных. Животным второй группы в течение 5 суток перорально вводили селенит натрия из расчета 5 мг/кг массы животного, что соответствует токсической дозе [16].

Объектом исследования служили тимус, брыжейка тонкой кишки, участок подвздошной кишки с пейеровой бляшкой, верхний брыжечный лимфатический узел, селезенка, подвздошный лимфатический узел, кровь. Забой животных проводили на 6 сутки (пятикратное введение препарата).

Материал подвергали гистологической обработке по стандартной методике [11; 13]. Анализ структурных и клеточных элементов производили с помощью МБС-10, микроскопа ЛОМО Микмед-2.

Мазки периферической крови для подсчета лейкограммы готовили по общепринятым методам, окрашивали по Романовскому-Гимзе (азур II - эозином). Регистрацию ВНиСММ плазмы крови осуществляли по методу М.Я. Малаховой [12] в ультрафиолетовой области спектра на спектрофотометре ЛОМО СФ – 26.

Количественные данные подвергали статистической обработке с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6,0. На первом этапе статистического анализа проводили тест на нормальность распределения признаков (критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка). Статистическую обработку проводили по методике, применяемой для нормального распределения признаков. Различия между независимыми выборками определяли с использованием t-теста. Критическая величина значимости различий принята на уровне $p < 0,05$ [2; 15].

Результаты исследования. После пятикратного введения селенита натрия в лимфоидных органах, с которыми он контактирует при пероральном применении, выявлены следующие преобразования.

В тимусе структурные изменения соответствуют признакам акцидентальной инволюции [14]: снижены (в 2 раза) по сравнению со значениями контроля показатели общей площади среза, площади коркового и мозгового веществ; уменьшены площади капсулы и корковых перегородок (более чем в 1,5 раза). Во всех структурно-функциональных зонах тимуса снижено число клеток лимфоидного ряда. Это может быть связано с процессом миграции зрелых лимфоцитов из коры во вторичные лимфоидные органы, что подтверждается увеличением площадей Т-зависимых зон в них. В большей степени уменьшение численности клеток может быть обусловлено усилением процесса гибели тимоцитов, на что указывает наличие выраженной макрофагальной реакции и возрастание числа дегенерирующих клеток.

В стенке подвздошной кишки отметили уменьшение общей площади среза по сравнению с контрольной. В составе ее снизилось число эпителиоцитов. В структуре ворсинки под действием селенита натрия происходит уменьшение площади кровеносного капилляра. Межклеточные пространства так же уменьшаются, и это косвенно указывает на уменьшение образования тканевой жидкости. Доля лимфатического капилляра при этом возрастает. Численность дегенерирующих клеток увеличивается в 2 раза.

Общая площадь пейеровой бляшки в стенке кишки увеличивается. В ее структуре нарастает число вторичных лимфоидных узелков, с увеличением в них площади герминативного центра. Однако в самом герминативном центре и в межузелковой зоне происходит уменьшение

числа клеток лимфоидного ряда. Вследствие чего можно предположить, что токсическая доза селенита натрия оказывает супрессивное влияние на деление и созревание клеток в лимфоидных образованиях стенки кишки.

В этот период площадь верхнего брыжеечного (регионарного) лимфатического узла существенно не меняется, но изменилась его структура. Наиболее значимо увеличилась площадь коркового вещества, с возрастанием в его структуре числа и площади вторичных лимфоидных узелков.

Площади коркового плато и паракортикальной зоны так же возрастают, что свидетельствует об увеличении площади Т – зависимой зоны. Несмотря на то, что общее количество клеток увеличивается, численность клеток лимфоидного ряда уменьшается, а число дегенерирующих форм максимально возрастает. При этом резко уменьшается площадь мозгового вещества, как за счет мозговых тяжей, так и мозговых синусов. К/М индекс БЛУ на 6 сутки составляет $1,09 \pm 0,11$, что косвенно указывает на увеличение детоксикационной функции. По определению Ю.И. Бородина [3] соответствует промежуточному типу строения регионарного лимфатического узла.

В подвздошном (отдаленном) лимфатическом узле в этот период эксперимента значения общей площади среза, площади мозгового вещества и синусной системы уменьшаются в сравнении с контрольными значениями в 2 раза. В мозговых синусах возрастает количество малых и средних лимфоцитов (в среднем на 30%), что, вероятно, связано с затруднением процессов транспорта их из узла. Кроме того, в обеих зонах мозгового вещества увеличивается количество дегенерирующих клеток.

Вместе с тем, изменения в структуре подвздошного лимфатического узла можно оценить как компенсаторные, они направлены на усиление детоксикационной функции, с которой не справляются лимфоидные структуры региона тонкой кишки. Площадь коркового вещества увеличивается (в 1,5 раза), преобладает площадь Т–зависимой зоны, К/М индекс имеет максимальное значение - $3,08 \pm 1,0$, морфотип узла становится компактным. В корковом веществе возрастают площади паракортикальной зоны, вторичных лимфоидных узелков, за счет увеличения в их составе количества клеток лимфоидного ряда.

В селезенке изменения были обнаружены только в лимфоидной паренхиме. В структуре белой пульпы увеличилась площадь вторичных лимфоидных узелков (на 20%), в основном за счет маргинальной зоны, в клеточном составе ее возросло число малых лимфоцитов (почти в 2 раза). Эти преобразования в селезенке могут указывать на то, что она находится в состоянии повышенной иммунологической активности, а значит, усилена ее детоксикационная и барьерная функции. Вероятно, компенсаторные возможности селезенки максимально напряжены, что обусловлено функциональной недостаточностью остальных органов защиты.

Выводы. После пятикратного перорального введения токсической дозы селенита натрия подопытным животным, лимфоидные органы реагируют структурно-функциональными преобразованиями, направленными на усиление защитных процессов в организме, но эти изменения неадекватны потребностям организма. Во всех исследуемых нами органах обнаружены деструктивные процессы, что свидетельствует о системном повреждающем действии селенита натрия в высокой дозе, причем как прямом, так и опосредованном, что приводит к развитию эндотоксикоза в организме.

Наличие эндотоксикоза в организме подтверждается лабораторными данными: в лейкограмме максимально снижено число нейтрофилов и значение лейкоцитарного индекса интоксикации; в плазме крови значения веществ низкой и средней молекулярной массы превышают контрольные. Полученные нами результаты согласуются с данными литературы, в которых имеются указания на то, что пероральное введение селенита натрия в токсической дозе приводит к гипоксии, с последующей интенсификацией свободнорадикальных процессов, истощением системы антиперекисной защиты и усиленной липопероксидацией мембранных структур органов [6].

Литература

1. Барабой В.А. // Успехи современной биологии.– 2004.- т.124, №2.- С.157-168.
2. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере / В. Боровиков. – СПб.: Питер, 2003. – 688с.
3. Бородин Ю. И. Индивидуальные особенности организации подколенных лимфатических узлов собаки и транспортная функция последних / Ю. И. Бородин //

- Вопросы экспериментальной морфологии лимфатической системы и соединительнотканного каркаса. – Новосибирск, 1968. – Т. 50. - С. 34-43.
4. Бородин Ю.И. // Фундаментальные проблемы лимфологии и клеточной биологии.– Новосибирск, 2008.– С.54-56.
 5. Бун М.М. Токсиколого-гигиеническая оценка биологического действия гексафторида селена: Автореф. дис. ... кан. биол. наук / М.М. Бун.- Иркутск, 2005. – 30с.
 6. Влияние токсических доз селена на процессы перекисного окисления липидов в крови и брыжеечных лимфатических узлах крыс / О.А. Зайко и соавт. // Медицинская наука и образование Урала. – 2009. – Т.10. - №2. – С.57-59.
 7. Жаворонков А. А. Микроэлементы и естественная киллерная активность / А. А. Жаворонков, А. В. Кудрин // Арх. пат. – 1996. – 58, № 6. – С. 65-70.
 8. Ильин В.Б. Микроэлементы и тяжелые металлы в почвах и растениях Новосибирской области / В.Б. Ильин, А.И. Сысо. – Новосибирск: СО РАМН, 2001. – 229с.
 9. Карпищенко А.И. Медицинские и лабораторные технологии / А.И. Карпищенко. – СПб.: Интермедина, 1999. – Т.2. - 653с.
 10. Коненков В.И. // Проблемы саногенного и патогенного эффектов эндо- и экзоэкологического воздействия на внутреннюю среду организма.– Чолпон-Ата, 2009.– С.210-212.
 11. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. - М.: Мир, 1969. - 645с.
 12. Малахова М.Я. // Эфферентная терапия.– 1995.– Т.1, №1.– С. 61-64.
 13. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. - Л.: Медицина, 1969. - 424с.
 14. Обухова Л.А. Взаимоотношение эндокринной и лимфоидной систем в процессах адаптации / Л.А. Обухова, В.Г. Селятицкая // Проблемы лимфологии и интерстициального массопереноса. – Новосибирск, 2004. – ч.1.- С.291-294.
 15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М., Медиа Сфера, 2006.– 312с.
 16. Селен: совместное издание Программы ООН по окружающей среде, МОТ и ВОЗ (Гигиенические критерии состояния окружающей среды ВОЗ №58).– М.: Медицина, 1989.- 270с.
 17. Тутельян В.А. Селен в организме человека: метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе / В.А. Тутельян и др.- М.: РАМН, 2002. - 220с.

УДК: 616.33-002.2-076:611.018.1

© Маркелова М.В., Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г., 2012.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МИШЕНИ БИОПСИЙНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Маркелова М.В., Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г.

Омская государственная медицинская академия (Омск, Россия)

Маркелова М.В., Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. Молекулярные и клеточные мишени биопсийной диагностики хронического гастрита // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 50-58.

Резюме. В доказательной медицине, ориентированной на практических врачей, чувствительность и специфичность оцениваются по отношению к больному. В данном исследовании врачами патологами чувствительность и специфичность используются применительно к оценке морфологических признаков общепатологического процесса – атрофии. Это первый опыт применения указанного опыта в области патологической анатомии в России. Ввиду несоответствия существующих подходов к морфологической диагностике хронического гастрита выполнению задачи по скринингу атрофического гастрита, очевидна невозможность обеспечения качественного патоморфологического диагноза «Хронический атрофический гастрит», что влечет отсутствие мониторинга рака желудка кишечного типа. Возникают задачи, с организацией обеспечения стандартизированного эндоскопического и патологоанатомического исследования гастробиоптатов, что в свою очередь позволит проводить не только оценку риска, но и вторичную профилактику рака желудка, повышение качества диагностики степени атрофии слизистой желудка. Для оценки практической пригодности использования определенных гистохимических (верификация участков кишечной метаплазии в слизистой оболочке желудка с использованием ШИК-реакции, выявление нейтральных муцинов и сиаломуцинов с использованием окрашивания альциановым синим, а также комбинированные реакции) и иммуногистохимических (панель антител включала: MUC5AC, MUC2, CDX2, Shh, villin, CD10) маркеров атрофии слизистой оболочки желудка были использованы принципы текущей критериальной валидности, которая характеризует способность маркерного признака измерять некоторые качества объекта и коррелировать с некоторым референтным внешним критерием, которым является гистологическая характеристика атрофии..

Ключевые слова: хронический гастрит, рак желудка, панель антител, чувствительность и специфичность.

Markelova M.V., Kononov A.V., Mozgovoy S.I., Shimanskaya A.G. Molecular and cellular targets biopsy of diagnostics of chronic gastritis // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 50-58.

Abstract. In the demonstrative medicine focused on practical doctors, sensitivity and specificity are estimated in relation to the patient. In this research by doctors by pathologists sensitivity and specificity are used with reference to an assessment of morphological signs of all-pathological process – atrophies. It is the first experience of application of the specified experience in area of pathological anatomy in Russia. In view of discrepancy of existing approaches to morphological diagnostics of chronic gastritis to

performance of a task of screening of atrofichesky gastritis, the impossibility of providing the qualitative patomorfologichesky diagnosis «Chronic atrofichesky gastritis» that attracts absence of monitoring of a cancer of a stomach of intestinal type is obvious. There are tasks, with the organization of ensuring the standardized endoskopichesky and pathoanatomical research gastrobiopsiya that in turn will allow to carry out not only a risk appraisal, but also secondary prevention of a cancer of a stomach, improvement of quality of diagnostics of degree of an atrophy mucous a stomach. For an assessment of practical suitability of use certain histochemical (verification of sites of an intestinal metaplaziya in a mucous membrane of a stomach with use CHIC reaction, identification neutral mucins and sialomucins with use of coloring altsianovy dark blue, and also the combined reactions) and immunohistochemical (the panel of antibodies included: MUC5AC, MUC2, CDX2, Shh, villin, CD10) markers of an atrophy of a mucous membrane of a stomach were used principles of the current kriterialny validity which characterizes ability of a markerny sign to measure some qualities of object and to correlate with some referential external criterion which the histologic characteristic of an atrophy is.

Key words: chronic gastritis, cancer of a stomach, panel of antibodies, sensitivity and specificity.

Введение

Атрофия слизистой оболочки желудка на фоне хронического гастрита является стартовой площадкой в многокаскадном процессе канцерогенеза. Интегральная морфологическая оценка степени выраженности атрофических процессов рассматривается в качестве ведущего прогностического фактора риска рака желудка кишечного типа (Graham D.Y., 2010, Rugge M. et al., 2010).

В 2009 году была предложена визуально-аналоговая шкала (ВАШ) градации атрофии, совмещенная с таблицей для определения стадии хронического гастрита. Воспроизводимость Российского пересмотра с использованием ВАШ ранее была оценена как удовлетворительная путем сравнения уровней согласия патологов экспертов, являющихся ведущими специалистами России в вопросах морфологической диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта (Кононов А.В. и соавт., 2011, Мозговой С.И., 2010, 2011).

Далеко не всегда исследуемый фрагмент слизистой оболочки представляется репрезентативным (информативным) в связи с ограничениями технического характера, обусловленными существующей в России практикой забора материала. Актуальным становится поиск дополнительных фенотипических критериев атрофии, в первую очередь обусловленной утратой специализированных желез слизистой оболочки желудка – метапластической атрофии.

Оценка валидности признаков атрофии слизистой оболочки желудка проведена путем расчета чувствительности и специфичности гистохимических и иммуногистохимических признаков метапластической атрофии.

Цель исследования. Оценка практической пригодности использования определенного набора гистохимических и иммуногистохимических маркеров атрофии слизистой оболочки желудка, с помощью принципов текущей критериальной валидности с целью улучшения качества биопсийной диагностики хронического атрофического гастрита.

Задачи исследования

1. Оценить параметры валидности признаков метапластической и абсолютной атрофии слизистой оболочки желудка (молекулярных и клеточных мишеней) для разработки маркерного принципа детекции атрофии при хроническом гастрите.

2. Рассчитать чувствительность и специфичность гистохимических и иммуногистохимических маркеров атрофии слизистой оболочки желудка.

Материал и методы

Валидность – это характеристика способности теста (признака/маркера служить поставленной цели измерения), в нашей работе это характеристика признака (маркера), отражающая его способность получать результаты, соответствующие поставленной цели и обосновывающая адекватность принимаемых прогностических решений (Evidence Based Pathology and Laboratory Medicine, Marchevsky, 2011). Оценка валидности признаков атрофии слизистой оболочки желудка проведена путем расчета чувствительности и специфичности гистохимических и иммуногистохимических признаков метапластической атрофии.

Каждая из клеток четырехпольной таблицы 1 содержит число наблюдений – a, b, c, d. На основании этих чисел могут быть вычислены так называемые операционные характеристики диагностического теста: диагностическая чувствительность (ДЧ), диагностическая специфичность (ДС), диагностическая эффективность (ДЭ), прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР или PVP), определяется как частота совпадения признака с патологией, прогностическая ценность

отрицательного результата (ПЦОР или PVN), соответствует частоте его совпадения с отсутствием заболевания.

Таблица 1.

Таблица сопряженности для вычисления чувствительности и специфичности

		Референтная оценка		
		атрофия (метаплазия)	нет атрофии (метаплазии)	
Исследуемый маркер	атрофия (метаплазия) есть (положительный результат)	Совпадение заключений о наличии атрофии (истинно положительный результат) a	Гипердиагностика (ложноположительный результат, ошибка первого рода, α -ошибка) b	a+b
	атрофии (метаплазии) нет (отрицательный результат)	Гиподиагностика (ложноотрицательный результат, ошибка второго рода, β -ошибка) c	Совпадение заключений об отсутствии атрофии (истинно отрицательный результат) d	c+d
		a+c	b+d	

Примечание:

a – истинно положительные результаты (пациент страдает болезнью, которая у него на самом деле имеется);

b – ложноположительные результаты (тест показывает, что пациент болен, в то время как он здоров);

c – ложноотрицательные результаты (тест утверждает, что пациент здоров, в то время как на самом деле он болен);

d – истинно отрицательные результаты (согласно результатам анализа, данный вид болезни у пациента отсутствует, и это в действительности так).

(Altman DG, Bland JM. Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity. BMJ June 1994; v.308, p.1552).

Для оценки практической пригодности использования выбранных нами гистохимических и иммуногистохимических маркеров атрофии слизистой оболочки желудка, нами были использованы принципы текущей критериальной валидности, которая характеризует способность

маркерного признака измерять некоторые качества объекта и коррелировать с некоторым референтным внешним критерием, которым для нас является гистологическая характеристика атрофии. В связи с этим, в качестве такого референтного внешнего критерия мы составили коллекцию биоптатов – 250 гистологических препаратов).

При оценке наличия атрофии слизистой оболочки желудка (50 образцов) была проведена детекция маркерных признаков, в 50 образцах слизистой оболочки желудка отсутствовала атрофия слизистой оболочки.

В качестве суррогатных маркеров атрофии были выбраны гистохимические и иммуногистохимические признаки/маркеры, отражающие дефицит желез (гиперплазия гладкомышечных, ретикулярных аргирофильных и эластических волокон), а также изменение клеточного фенотипа (метаплазия кишечная и пилорическая): продукция белка CDX-2 – белка мукоцита, вставшего на путь кишечной дифференцировки, продукция, белка Shh – условный признак желудочной дифференцировки эпителия, выработка клетками виллина и CD10 – белки, ассоциированные со щеточной каемкой, а также ШИК-реакция или диамин железа в сочетании с альциановым синим, продукция слизи, содержащей MUC2 и MUC5AC.

Иммуногистохимическое исследование выполняли на парафиновых срезах. В качестве первичных антител использовали панель, включающую следующие антитела: MUC5AC, MUC6, MUC2, CDX2, Shh, villin, CD10.

Результаты

Для оценки возможности верификации атрофии слизистой оболочки в рутинной работе врачей-патологоанатомов нами был произведен пересмотр 9312 диагностированных случаев (21 156 биоптатов) хронического гастрита из архивов патологоанатомических отделений нескольких медицинских организаций, специализирующихся в области гастроэнтерологии. Из всей выборки только 4,03% (375 случаев) соответствовали требованиям репрезентативности Международной классификации OLGA-system (5 фрагментов из точек приблизительно соответствующих Бэйлорскому протоколу).

Диагноз атрофического гастрита был обозначен в 1150 наблюдениях (3156 биоптатов), но мог соответствовать при этом стандарту, заданному OLGA-system только в 36 случаях, представленных 162 биоптатами (3,1%).

Маркерный принцип диагностики патологического процесса (болезни) распространен в современной науке, а также в практике диагностических исследований. При этом, высокая надежность теста (признака/маркера) не является достаточным условием для его использования. Необходима оценка валидности признака. Для оценки практической пригодности использования выбранных нами гистохимических и иммуногистохимических маркеров атрофии слизистой оболочки желудка, нами были использованы принципы текущей критериальной валидности, которая характеризует способность маркерного признака измерять некоторые качества объекта и коррелировать с некоторым референтным внешним критерием, которым для нас является гистологическая характеристика атрофии. В связи с этим, в качестве такого референтного внешнего критерия мы составили коллекцию биоптатов – 250 гистологических препаратов).

В качестве суррогатных маркеров атрофии были выбраны гистохимические и иммуногистохимические признаки/маркеры, отражающие дефицит желез (гиперплазия гладкомышечных, ретикулярных аргирофильных и эластических волокон), а также изменение клеточного фенотипа (метаплазия кишечная и пилорическая): продукция белка CDX-2 – белка мукоцита, вставшего на путь кишечной дифференцировки, продукция, белка Shh – условный признак желудочной дифференцировки эпителия, выработка клетками виллина и CD10 – белки, ассоциированные со щеточной каемкой, а также ШИК-реакция или диамин железа в сочетании с альциановым синим, продукция слизи, содержащей MUC2 и MUC5AC.

Из перечисления маркеров становится понятным, что все они отражают либо замещение желез волокнистыми структурами соединительной ткани или гладкомышечными клетками – косвенный показатель абсолютной атрофии (Мозговой С.И., 2011), либо изменение желудочного фенотипа: на кишечный либо пилорический (табл. 3).

CDX-2 – белок, являющийся продуктом гена, программирующим кишечную дифференцировку. Ген экспрессируется инициально при увеличении рН просвета желудка, то есть наличии абсолютной или метапластической атрофии (Rugge M. et al., 2008-2011, Мозговой С.И., 2011) в теле желудка. Чувствительность этого белка составляет 100% (95% ДИ 92,9-100%), специфичность – 80% (95% ДИ 66,3-89,9%) позволяют принять его в качестве маркера кишечной метаплазии, а следовательно и атрофии слизистой оболочки желудка. Оценка уровня продукции белка Shh традиционно оценивается полуколичественным способом, поэтому в таблице представлены результаты расчета показателей валидности для каждого из интервалов, отражающих этот уровень. Однако, чувствительность и специфичность любого уровня экспрессии данного белка не соответствует категории маркера. Это неудивительно, поскольку Shh не является однозначно трактуемым маркером желудочной дифференцировки. Гиперэкспрессия Shh вполне может отражать появление клеточной линии интенсивно регенерирующего эпителия (Wang L.-H. et al., 2006). Повышенная экспрессия Shh может быть ассоциирована с развитием предраковых изменений в виде дисплазии/неоплазии слизистой оболочки желудка, значительно увеличена в опухолевых клетках при раке желудка кишечного типа (Martin J., et al., 2010; Mutoh H. et al., 2010). Продукция виллина и молекулы CD10 обладают высокими показателями чувствительности и специфичности, однако они характерны только для полной кишечной метаплазии, когда изменение желудочного дифферона включает все типы кишечных клеток, в том числе каемчатые. Продукция MUC2 – экскрет бокаловидных клеток, характерна для любого типа кишечной метаплазии, что позволяет отнести его к маркерам с высоким уровнем текущей критериальной валидности: чувствительность составляет 100% (95% ДИ 92,9-100%), специфичность 96% (95% ДИ 86,3-99,5%). Крайне низкая чувствительность 4 (95% ДИ 0,5-13,7%) маркера MUC5AC не позволяет считать его валидным маркером суррогатной атрофии.

Хотя в авторитетных руководствах по биопсийной диагностике в гастроэнтерологии замещение желез гладкомышечными клетками или волокнистыми структурами соединительной ткани, особенно аргирофильными ретикулярными волокнами, принято считать надежным (по-

чти абсолютным!) признаком атрофии слизистой оболочки (Odze, Аруин) при оценке валидности этих показателей/маркеров обнаружены сравнительно низкие значения.

Выводы

1. Оценка маркерного признака – наличие бокаловидных клеток (кишечная метаплазия с наличием молекулярной мишени MUC2 или без нее) выявила максимальный критерий согласия экспертов $k \rightarrow 1$ (метод невзвешенной каппы Коэна), что служит предположением для использования маркерного принципа с целью детекции атрофии слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите.

2. Разработка маркерного принципа (детекция молекулярных и клеточных мишеней с оценкой их валидности) позволяет выделить молекулы-кандидаты для последующей разработки диагностической панели биомаркеров атрофии слизистой оболочки желудка при хроническом воспалении.

3. В медицине, основанной на доказательствах в области патологической анатомии целесообразно использовать формулировки «диагностическая чувствительность», «диагностическая специфичность», «диагностическая эффективность», «прогностическая ценность положительного результата», «прогностическая ценность отрицательного результата» применительно к оценке морфологических признаков, а частности такого общепатологического процесса, как атрофия слизистой оболочки желудка.

Литература

1. Барабой В.А. // Успехи современной биологии.– 2004.- т.124, №2.- С.157-168.
2. Архив патологии, 3 выпуск 2011, Морфогенез атрофии слизистой оболочки желудка как основа фенотипа хронического гастрита, А.В. Кононов, С.И. Мозговой, М.В. Маркелова, А.Г. Шиманская.
3. Архив патологии, 4 выпуск 2011, Российский пересмотр классификации хронического гастрита: воспроизводимость оценки патоморфологической картины методом каппа-статистики. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г., Маркелова М.В., Осинцева И.Л., Васькина Т.В., Панюшкин Л.В.
4. Кононов, А. В. Сложности простого диагноза «хронически гастрит»: кому это нужно? / А.В. Кононов // Тезисы научных трудов к Всероссийской конференции с международным участием «Актуальные вопросы патологической анатомии». - Санкт-Петербург, 2011. – С. 114-115.

5. Кононов, А. В. Российский пересмотр классификации хронического гастрита: воспроизводимость оценки патоморфологической картины / А. В. Кононов, С. И. Мозговой, А. Г. Шиманская и соавт. // Архив патологии. – 2011. – Т. 73, № 4. – С. 52-55.
6. Мозговой С.И. Российский пересмотр международной классификации хронического гастрита: оценка нового диагностического подхода методами каппа - статистики / С.И. Мозговой, А.Г. Шиманская, И.Л. Осинцева и соавт. // Омский научный вестник. – 2010. - №. 1 (94) – С. 84-88.
7. Мозговой С.И. Алгоритм определения типа кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка с помощью комбинированных гистохимических методов / С.И. Мозговой // Архив патологии. - 2009. - № 4 – С. 46-47.
8. Correa P. The gastric precancerous cascade. / P. Correa, M.B. Piazuelo // J. Dig. Dis. – 2012. – Vol. 13(1). – P. 2-9.
9. Evidence based pathology and laboratory medicine // Marchevsky A.M, Alberto M., Wick Editors, Mark. R (eds.) ISBN: 1441910298 ISBN-13(EAN): 9781441910295, Springer Science+Business Media, LLC 2011.
10. Graham D.Y. Eradication of gastric cancer and more efficient gastric cancer surveillance in Japan: two peas in a pod. / D.Y. Graham, M. Asaka // J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 45, №1. P. 1–8.
11. OLGA can guard the barn / M. Rugge [et al.] // Am J Gastroenterol. — 2009. — Vol. 104, №12. — P. 3099
12. Overexpression of Cdx2 inhibits progression of gastric cancer in vitro / Y. Xie [et al.] // Int. J. Oncol. – 2010. – Vol. 36, № 2. – P. 509-516.
13. Sonic hedgehog in temporal control of somite formation Resende T.P. [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci U S A. – 2010. – Vol. 107, № 29. – P. 12907–12919.

УДК 616.12-07

© Милюков В.Е., Жарикова Т.С., 2012.

К ВОПРОСУ О СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДАХ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Милюков В.Е., Жарикова Т.С.

*Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова (Москва, Россия)*

Милюков В.Е., Жарикова Т.С. К вопросу о современных методах диагностики сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 58-64.

Резюме. В настоящее время исследования в области профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний являются актуальными в связи с тем, что уровень инвалидизации и смертности при этой патологии не снижается во всем мире. Это представляется важнейшей медико-социальной проблемой даже в экономически развитых странах с современной системой здравоохранения, наносит ущерб экономике и демографии государств. Наибольший прирост заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями зафиксирован у лиц молодого и среднего возраста. Современные лучевые методы диагностики, применяющиеся в клинической практике для обследования кардиологических больных, позволяют визуализировать коронарные артерии и оценить некоторые их морфометрические параметры, однако не дают информации об изменениях в системе гемомикроциркуляторного русла и об уровне обменных процессов в сердечной мышце. Таким образом, требуются научные исследования, позволяющие выявить корреляционные связи между морфометрическими показателями сосудов сердца и обменных процессов в миокарде, что позволит расширить возможности лучевых методов диагностики у коронарных больных.

Ключевые слова: лучевая диагностика, коронарные сосуды, миокард, обменные процессы, морфометрия.

Milyukov V.E., Zharikova T.S. To the question of modern diagnostic methods of cardiovascular diseases // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 58-64.

Abstract. At present, research on the prevention, diagnosis and treatment of cardiovascular disease are relevant in view of the fact that the level of morbidity and mortality in this disease is not reduced in the world. It is a major medical and social problem even in developed countries with the most advanced health, damage the economy and demography of states. The largest increase incidence of cardiovascular disease was recorded in young and middle-aged. The modern radiological diagnostic methods, are used in clinical practice for the study of cardiac patients, allow to visualize the coronary arteries and to assess some of the morphometric parameters, but do not provide the information on developments in the hemomicrocirculation and the level of metabolism in the heart muscle. Thus, scientific studies that reveal correlations between the morphometric parameters of the heart vessels and metabolic processes in the myocardium are required, that will expand the possibilities of radiological diagnostic in cardiac patients.

Key words: X-ray diagnostics, coronary vessels, myocardium, metabolism, morphometry.

В настоящее время исследования в области профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний являются одним из приоритетных научных направлений в экономически развитых странах. Указанные заболевания уже более 40 лет занимают одно из ведущих мест в структуре инвалидизации и летальности среди социально значимой возрастной группы населения [2]. По оценкам ВОЗ, в 2008 году от ССЗ умерло 17,3 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,3 миллиона человек умерло от ишеми-

ческой болезни сердца и 6,2 миллиона человек в результате инсульта. За последние 15 лет во всем мире наибольший прирост заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями зафиксирован у лиц молодого и среднего возраста, что является важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения. Глобальный рост распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на протяжении XX-XXI веков частично можно объяснить увеличением доли пожилых людей в структуре населения. Среди остальных причин следует отметить изменения в условиях труда, транспорте, питании и социальных сетях, непосредственно влияющие на факторы риска ССЗ. Несмотря на то, что смертность в некоторых европейских странах снижается, в других регионах Европы она продолжает расти. Ожидается, что ССЗ останутся в Европе основной причиной преждевременной смерти на протяжении еще нескольких десятилетий [6].

На сегодняшний день для обследования кардиологических больных в клинической практике считаются наиболее информативными и достоверными лучевые методы исследования сосудов сердца. Используется несколько лучевых методов диагностики, позволяющих визуализировать коронарные артерии, оценить их диаметр и выявить некоторые патологические изменения. Так, например, рентгеновская ангиография, которая является «золотым стандартом» диагностики поражений коронарных артерий, предназначена не только для диагностики стенозов коронарных артерий (в плановом порядке в случае выявления объективных признаков ишемии миокарда), но и как контрольный метод в случае ухудшения состояния больного, либо как предварительный этап процедуры стентирования сосудов, аортокоронарного шунтирования (АКШ), баллонной ангиопластики. Однако классическая коронарная ангиография ограничивается внутрисосудистым осмотром венечных сосудов. Из-за отсутствия прямой визуализации стенок артерий невозможно выявить ранние проявления коронарной болезни сердца еще до сужения просвета, а, согласно сводным статистическим данным, применение этого метода обследования даже в ведущих кардиологических клиниках в 0,08% случаев сопровождается развитием тяжелых осложнений, вплоть до летальных исходов [16]. В связи с этим очевидна необходимость разработки и широкого использования в клинической практике эффективных

неинвазивных методов диагностики заболеваний коронарных артерий, особенно на ранних стадиях их развития.

Внедрение в клиническую практику электронно-лучевой томографии (ЭЛТ) и многослойной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) открыло широкие перспективы для определения степени выраженности коронарного кальциноза и неинвазивной оценки анатомии и степени стенозирования венечных артерий. Фактически в настоящее время это единственный неинвазивный метод исследования, позволяющий получить информацию об анатомии коронарных артерий, а также о наличии в них не только кальцинированных, но и “мягких” бляшек, обуславливающих стенозирование и нарушение миокардиального кровотока [7]. В конце 1990-х годов появились публикации об экспериментальной неинвазивной методике - микро-КТ, которая подразумевала новые возможности изучения состояния коронарных артерий, т.е. помимо аксиальных срезов (2D) стало возможно получать изображения при реконструкциях: MPR (многоплоскостная реформация), MIP (проекция максимальной интенсивности) и RT3D - трехмерные реконструкции [10, 12-14]. Показаниями для МСКТ-коронарографии служат не только необходимость диагностики стенозов коронарных артерий, но и контроль проходимости установленных ранее стентов, определение кальциевого индекса и диагностика аномалий развития коронарных артерий [4,9,15]. Однако при всех этих исследованиях верифицируются только изменения макрогемососудов.

В доступной литературе имеется достаточно много информации об анатомических особенностях коронарных артерий в различных возрастных группах и изменениях, приводящих к гемодинамически значимым стенозам артерий. Однако общеизвестно, что обменным звеном кровеносного сосудистого русла является гемомикроциркуляторное русло. Этим термином в ангиологии обозначается система мелких сосудов, включающая артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры и венулы, а также артериоловенулярные анастомозы. В совокупности функциональный комплекс кровеносных сосудов гемомикроциркуляторного русла, окруженный лимфатическими капиллярами и лимфатическими сосудами, вместе с окружающей соединительной тканью обеспечивает регуляцию кровенаполнения органов, транскапиллярный об-

мен и дренажно-депонирующую функцию, а его морфофункциональные изменения определяют изменения уровня обменных процессов в тканях. Транскапиллярное движение больших молекул происходит посредством пиноцитоза, а маленьких – через межклеточные соединения. Предполагают, что транспортировка больших и малых молекул осуществляется различными отделами капилляров, имеющими неодинаковое строение в пре- и посткапиллярных сегментах [1,8].

Данные, полученные при коронароангиографии, имеют существенное значение для осуществления реваскуляризации миокарда, однако не дают информацию об уровне обменных процессов в сердечной мышце.

Магнитно-резонансная томография сердца – метод, позволяющий оценить функциональные показатели работы сердца и степень ишемии миокарда путем оценки перфузии и жизнеспособности миокарда. Оценка подвижности миокарда в комбинации с получением отсроченных постконтрастных изображений помогает оценить жизнеспособность миокарда как у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, так и при остром инфаркте миокарда. Динамическое контрастное МРТ с получением изображений в раннюю и отсроченную фазу после введения контрастного позволяет дифференцировать специфические заболевания сердечной мышцы (вторичные кардиомиопатии неишемической природы) – амилоидоз сердца, саркоидоз, миокардит, а также в качестве позволяет получить точное пространственное представление расположения внутрисердечных опухолей, тромбов, врожденных пороков сердца, что является важным неотъемлемым компонентом предоперационной подготовки кардиохирурга. Оценка функциональной значимости стеноза коронарных артерий возможна и с помощью позитронной эмиссионной томографии [3,11]. Однако стоимость использования данных методов и необходимость временных затрат для получения изображения ограничивают возможности их применения. Кроме того, с помощью МРТ сердца невозможно провести морфометрическую оценку макро- и микрососудов сердца.

Интересно, что адаптивные реакции резистивных сосудов сердца на уменьшение пропускной способности крупных венечных артерий способствуют поддержанию полноценного кровоснабжения миокарда до

тех пор, пока степень стенозирования не достигает критического значения — уменьшения просвета на 75–80%. В этих условиях отмечают не только относительную коронарную недостаточность, то есть уменьшение расширительного резерва, обеспечивающего адекватность кровоснабжения миокарда при увеличении работы сердца, но появляются клинические признаки коронарной недостаточности даже в условиях покоя [5].

Таким образом, необходимы научные исследования, которые позволят установить закономерности соотношения морфометрических показателей различного диаметра сосудов сердца и обменных процессов в миокарде. Результаты такого исследования дадут возможность расширить арсенал интерпретаций используемых в клинической практике методов обследования пациентов с коронарной патологией, а полученные данные позволят максимально объективизировать изучение качественных и количественных проявлений патологических процессов, а также исключить погрешности измерений и, насколько это возможно, субъективизм исследователя, что будет способствовать достижению наиболее ранней профилактики и повышению эффективности проводимой терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

Литература

1. Гистология, цитология, эмбриология. Под ред. Афанасьева Ю.И. М.: Медицина, 2002. – 738 с.
2. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Комитет экспертов ВНОК. Российские рекомендации.// Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004г., приложение.
3. Ицкович И. Э., Рыжкова Д.В., Тютин Л.А. и соавт. Сочетанное применение многослойной спиральной компьютерной томографии и позитронной эмиссионной томографии для диагностики атеросклероза коронарных артерий//
4. Медицинская визуализация. 2005. №1. С.95-102. 4)
Морозов С.П., Насникова И.Ю., Сеницын В.Е. Мультиспиральная компьютерная томография. Под ред. Тернового С.К. М.: «ГЭОТАР-Медия», 2009. – 53 с.
5. Руководство по кардиологии. Под ред. Коваленко В.Н. Киев: «Морион», 2008. – 352 с.
6. Руководство по кардиологии. Под ред. Манака Н.А. Минск: «Беларусь», 2003. – 624 с.

7. Терновой С.К., Синицын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий. М.: Издательство “Атмосфера”, 2003. - 144 с.
8. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.: Медицина, 1975. – 456 с.
9. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J. et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography // J. Am. Coll. Cardiol. 1990. V. 15. P. 827–832.
10. Avula RTV, Dunsmuir JH, Beighley PE, Thomas PJ, Faridani A, Ritman EL. A microtomographic technique enhanced by novel image reconstruction algorithm: application to rat coronary vessels. FASEB J. 1994;8:A854. Abstract.
11. Di Carli M., Czenin J., Hoh C.K. et al. Relation among stenosis severity, myocardial blood flow, and flow reserve in patients with coronary artery disease // Circulation. 1995. V. 1. № 91 (7). P. 1944–1951.
12. Lau G. T., Ridley L.J., Schieb M.C. et al. Coronary artery stenoses: detection with calcium scoring, CT angiography and both methods combined // Radiology. 2005. V. 235. P. 415–422.
13. Rodenwaldt J. Multislice computed tomography of the coronary arteries // Eur. Radiol. 2003. V. 13. P. 748–757.
14. Ropers D., Baum U., Karsten P. et al. Detection of coronary artery stenoses with thin slice multi detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction // Circulation. 2003. V. 107. P. 664–666.
15. Schmermund A., Baumgart D., Gorge G. et al. Coronary artery calcium in acute coronary syndromes. A comparative study of EBCT, coronary angiography, and intracoronary ultrasound in survivors of acute myocardial infarction and unstable angina // Circulation. 1997. V. 96. P. 1461–1469.
16. Sones F.M., Shirey E.K., Proudfit W.L. et al. Cine coronary arteriography // Circulation. 1959. V. 20. P. 773–775.

УДК 616-001.41:616-003.93

© Миханов В.А., Шурыгина Е.И., Абземелева Р.А., 2012.

РЕПАРАТИВНЫЙ ГИСТОГЕНЕЗ В ГЛУБОКИХ СКАЛЬПИРОВАННЫХ РАНАХ КОЖИ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРЕПАРАТА «ВИНФАР»

Миханов В.А., Шурыгина Е.И., Абземелева Р.А.

Оренбургская государственная медицинская академия (Оренбург, Россия)

Миханов В.А., Шурыгина Е.И., Абземелева Р.А. Репаративный гистогенез в глубоких скальпированных ранах кожи под действием препарата «Винфар»// Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 65-70.

Резюме. Изучены структурно-функциональные аспекты биостимулирующего влияния препарата «Винфар» на процессы репаративного гистогенеза при заживлении глубоких скальпированных ран кожи. Показано, что применение препарата «Винфар» в виде однократного послеоперационного орошения скальпированных ран кожи обеспечило оптимизацию функций клеток-эффекторов репаративного процесса, что послужило основой для становления адекватных эпидермально-соединительнотканых отношений и способствовало ускоренному заживлению ран с формированием функционально и косметически более качественного рубца.

Ключевые слова: раны кожи, репаративная регенерация, препарат «Винфар».

Mihanov V.A., Shurygina E.I., Abzemeleva R.A. Reparative histogenesis in skin deep wounds scalped under preparation "Vinfar" // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 65-70.

Abstract. We study the structural and functional aspects of the influence of the drug biostimulating "Vinfar" on the process of reparative histogenesis in the healing of deep skin wounds scalped. It is shown that the use of the drug "Vinfar" as a single postoperative irrigation scalped skin wounds ensure optimization of functions of effector cells repair process, which was the basis for the development of adequate epidermal connective relations and help to speed up the healing of wounds to the formation of a functionally and cosmetically better scar.

Key words: skin sores, reparative regeneration, drug "Vinfar".

Введение. В настоящее время изучение процессов репаративной регенерации остаётся актуальной проблемой в биологии и медицине [1,3]. При регенерации поврежденных тканей ведущую роль играет группа пептидов, относящихся к фактору роста фибробластов (ФРФ) [2,4,5,6,8]. Биотехнологическими методами ростовые факторы могут быть получены в количествах, достаточных для их применения с лечебной целью, и ведутся попытки создания рецептов, включающих в свой состав ростовые факторы. Однако современные методы получения ро-

стовых факторов отмечаются трудоемкостью и дороговизной [7]. В 2009 году в эксперименте сотрудниками кафедры травматологии и ортопедии ОрГМА под руководством профессора В.И. Никитенко были получены продукты жизнедеятельности бактерий штамма *Bacillus subtilis* 804, стимулирующие рост фибробластов (ФБ) человека в культуре. На основе данных метаболитов в 2011 году В.И. Никитенко разработан и зарегистрирован препарат «Винфар» (Свидетельство на товарный знак № 433087 от 23.03.2011), выпускаемый в настоящее время ООО «Бакорен».

Цель работы - изучение влияния препарата «Винфар» на процессы репаративного гистогенеза при заживлении глубоких скальпированных ран кожи.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводили на 40 крысах-самцах линии «Вистар» массой $180,0 \pm 10,0$ г. После удаления волосяного покрова на спине животных в стерильных условиях под ингаляционным наркозом были выполнены скальпированные раны площадью $2,25 \text{ см}^2$, глубиной до гиподермы. Животные были разделены на 2 группы по 20 крыс: 1 - опытная, в которой зону раневого дефекта кожи однократно орошали 1,0 мл препарата «Винфар» в дозе метаболитов культуры *Bacillus subtilis* 804 равной $0,015 \text{ мкг/кг}$ веса крысы; 2 – контрольная, в которой на рану наносили 1,0 мл физиологического раствора. Животных выводили из опыта на 3, 11 и 21 сутки после нанесения раны кожи. Забой и взятие материала осуществлялись согласно «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных». У опытных и контрольных животных иссекали участки кожи с послеоперационными ранами и подлежащими тканями. Кусочки тканей фиксировали в 10% растворе формалина, забуференного по Лилли, затем обезвоживали в этаноле возрастающей крепости и заливали в целлоидин-парафин по общепринятой методике. Гистосрезы толщиной 5-6 мкм после депарафинизации исследовали при помощи световой микроскопии с применением гистологического, гистохимического, иммуногистохимического (выявление экспрессии белка Ki-67, коллагенов I и III типов) методов исследования и морфометрии.

Результаты и обсуждения. Область раневого дефекта кожи крыс в контрольной группе на 3 сутки характеризуется интенсивной воспалительной реакцией: на фоне массивной нейтрофильной инфильтрации

(полиморфноядерные лейкоциты (ПЯЛ) достигают $13,9 \pm 0,3\%$ от всех тканевых компонентов) и интерстициального отека ($36,5 \pm 0,3\%$) отмечается наличие единичных макрофагов (МФ).

Соотношение последних и ПЯЛ составляет 1:10. Активно продолжается лейкодиapedез. Эпителизация в большинстве случаев отсутствует либо нарастающий эпителий не покрывает полностью раневой дефект кожи 3-и сутки в опытной группе определяются эпителизацией раны под струпом. Эпителиальный пласт достигает 2-3 слоев. Индекс пролиферации (ИП) базальных кератиноцитов $68,2 \pm 0,6\%$. Воспалительная реакция незначительная, с преобладанием отечного компонента над инфильтративным (содержание ПЯЛ снижается до $0,9 \pm 0,2\%$). Соотношение МФ и нейтрофилов увеличивается по сравнению с контролем и составляет 1:6. Большее значение макрофагально-нейтрофильного индекса в опытной группе свидетельствует об изначально меньшей выраженности воспалительного процесса, более быстром очищении раны и переходе на следующие этапы заживления. Так, уже на 3 сутки в опыте инициируется процесс образования грануляционной ткани (ГТ), фибробластический дифферон гетерогенен: наряду с юными ФБ отмечаем функционально активные формы.

Таблица.

Соотношение тканевых структур соединительной ткани в области раневого дефекта кожи крыс опытной и контрольной групп на разных сроках репаративного процесса

Срок репарации Компоненты ткани	3 сутки		11 сутки		21 сутки			
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт		
Аморфное вещество, %	$36,5 \pm 0,3$		$17,9 \pm 0,5$		$13,1 \pm 0,3$	$22,2 \pm 0,6$	$13,5 \pm 0,3$	$24,9 \pm 0,3$
Клетки, %	$36,2 \pm 0,4$		$37,9 \pm 0,4$		$34,5 \pm 0,3$	$30,5 \pm 0,3$	$36,5 \pm 0,5$	$25,5 \pm 0,2$
	ФБ	ПЯЛ	ФБ	ПЯЛ				
	$22,3 \pm 0,4$	$13,9 \pm 0,3$	$37,1 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,2$				
Волокнистые структуры, %	$23,8 \pm 0,5$		$25,4 \pm 0,4$		$38,1 \pm 0,4$	$39,7 \pm 0,6$	$40,2 \pm 0,3$	$43,8 \pm 0,5$
Сосуды, %	$3,5 \pm 0,3$		$18,8 \pm 0,3$		$14,3 \pm 0,3$	$7,6 \pm 0,4$	$9,8 \pm 0,4$	$5,8 \pm 0,3$

Благодаря синтетической деятельности ФБ состав межклеточного вещества уже характеризуется концентрацией и соотношением гликозаминогликанов (ГАГ) и гликопротеинов (ГП), необходимыми для инициации процесса агрегации молекул коллагена в фибриллы, что подтверждается формированием тонких коллагеновых волокон КВ толщиной $3,1 \pm 0,4$ мкм (Диаграмма).

В опытной группе на 11 сутки в связи с завершением формирования эпителиального пласта, дифференцирующегося на все функциональные слои, ИП снижается до $64,6 \pm 0,4\%$. Собственно дерма представлена плотной волокнистой неоформленной соединительной тканью, матрикс которой содержит КВ I типа, преимущественно ориентированные вдоль ФБ и базальной мембраны в соответствии с функциональной нагрузкой на ткань. Вероятно, в связи с преобладанием коллагенолиза коллагена III типа над синтезом коллагена I типа наблюдаем уменьшение средней толщины КВ (до $2,1 \pm 0,2$ мкм). Морфологическая картина в контроле на 11 сутки отличается от таковой в опыте. Во-первых, большее значение ИП базальных кератиноцитов ($91,6 \pm 0,8\%$), что определяет активность процесса формирования эпителиального пласта, ещё не дифференцирующегося на все функциональные слои. Во-вторых, большая толщина КВ ($4,1 \pm 0,4$ мкм), обусловленная менее выраженной реакцией МФ и, таким образом, замедлением процессов коллагенолиза коллагена III типа.

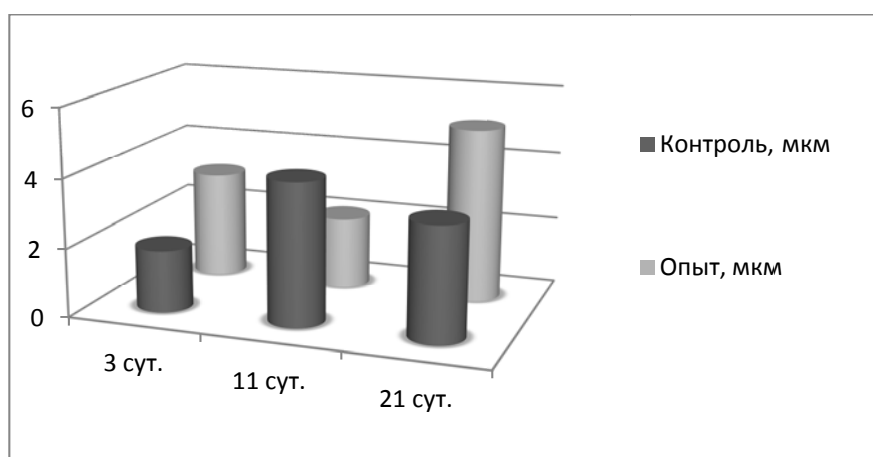


Диаграмма. Динамика толщины коллагеновых волокон в опытной и контрольной группах на различных сроках репаративного процесса.

На 21 сутки в опытной группе реорганизация соединительнотканного рубца завершена: толстые КВ ($5,1 \pm 0,3$ мкм) сформированы в пучки, приобретающие направленность соответственно функциональной нагрузке. Уменьшается количество клеток по отношению к соединительнотканному матриксу, а также качественно меняется организация фибробластического дифферона: преобладающими становятся фиброциты. Таким образом, зона раневого дефекта кожи в опыте не отличается от интактных участков, характеризуется образованием эпидермальных сосочков и меньшим, по сравнению с контролем, развитием рубцовой ткани (ширина рубца $3,0 \pm 1,0$ и $7,0 \pm 1,0$ мм соответственно).

Выводы:

1. Применение препарата «Винфар» лимитирует выраженность воспалительного процесса (вероятно, в связи с наличием антимикробных веществ в составе метаболитов *Bacillus subtilis* 804), что определяет раннюю миграцию МФ в зону повреждения и ускоренное очищение раневого дефекта.
2. Входящий в состав препарата, ФРФ стимулирует миграцию в рану ФБ, их пролиферацию и дифференцировку, что обеспечивает формирование гетерогенного фибробластического дифферона уже на 3-и сутки после нанесения раны.
3. Ранняя эпителизация раневого дефекта, контракция раны, а также своевременная перестройка соединительнотканного рубца при местном применении препарата предупреждают склерозирование раневого дефекта и обеспечивают образование функционально полноценного и косметически более качественного рубца.

Литература

1. Аничков Н.Н., Волков К.Г. Морфология заживления ран. М.: Медгиз, 1951. 123 с.
2. Гончарова В.П. Факторы роста фибробластов// Физиологический журнал им. Сеченова. 1994. Т.80. вып.9. С. 163.
3. Шехтер А.Б., Берченко Г.И. Грануляционная ткань: воспаление и регенерация// Архив патологии. 1978. Т.XL. вып.8. С.20-28.
4. Akita S., Akino K., Imaizumi T. Basic fibroblast growth factor accelerates and improves second-degree burn wound healing // Wound Repair Regen. 2008. Vol. 16. № 5. P. 635-641.
5. Bendfeldt K., Radojevic V., Kapfhammer J. Basic fibroblast growth factor modulates density of blood vessels and preserves tight junctions in organotypic cortical cultures of

- mice: a new in vitro model of the blood-brain barrier // J. Neurosci. 2007. Vol. 27. № 12. P. 3260-3267.
6. Böttcher R.T., Niehrs C. Fibroblast growth factor signaling during early vertebrate development // Endocr. Rev. 2005. Vol. 26. № 1. P. 63–77.
 7. Ornitz D.M. Fibroblast growth factors // Genon Biology. 2001. № 2. P.3005.1-3005.12.
 8. Yao C., Yao P., Wu H., Zha Z. Acceleration of wound healing in traumatic ulcers by absorbable collagen sponge containing recombinant basic fibroblast growth factor // Biomed. Mater. 2006. Vol.1. № 1.P. 33-37.
-
-

УДК 616.61-089.87

© Моница Ю.В., 2012.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЧЕК У ЛИЦ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ

Моница Ю.В.

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбургский областной клинический онкологический диспансер (Оренбург, Россия)

Моница Ю.В. Компьютерно-томографическая анатомия почек у лиц различных типов телосложения // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 70-77.

Резюме. В этой статье использованы возможности компьютерной томографии как метода изучения прижизненной анатомии и топографии почек. Наиболее постоянными являются взаимоотношения почек с позвоночным столбом и крупными сосудами. У лиц брахиморфного типа телосложения расстояния от почек до позвоночного столба превалируют над таковыми у лиц других типов телосложения. В отношениях почек с ободочной кишкой имеются топографоанатомические отличия.

Ключевые слова: почки, компьютерная томография, анатомия.

Monina Y.V. Computer-tomographic anatomy of the kidneys in patients of various types of a constitution // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 70-77.

Abstract. In this article computed tomography is used as a method of studying of intravital anatomy and topography of the kidneys. The most common are the relationships between the kidneys with the vertebral column and major blood vessels. At persons of brakhimorphous type of a constitution the distance from kidneys to the vertebral column prevail over those at persons of other types of a constitution. In the relations of kidneys with colon there are topographoanatomic differences.

Key words: kidney, computed tomography, anatomy.

Введение – компьютерная томография представляет собой один из современных методов медицинской визуализации, которые используются не только с диагностической целью, но и открывают возможности для получения новых данных по прижизненной анатомии и топографии органов и структур брюшной полости и забрюшинного пространства.

Цель исследования. Выявление некоторых особенностей скелетотопии и синтопии почек у лиц различных типов телосложения по данным компьютерной томографии.

Материал и методы. Настоящее исследование основано на изучении и анализе аксиальных компьютерных томограмм полости живота у 25 пациентов без признаков патологии в брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Компьютерно-томографические исследования были выполнены на многосрезовом томографе “LightSpeed RT16” (General Electric, США). Подготовку пациентов к исследованиям проводили по общепринятой схеме (предварительное, за 30 минут до исследования, дробное контрастирование органов желудочно-кишечного тракта 500 мл 20% водорастворимого контрастного препарата). Выполняли сканограмму с последующим спиральным сканированием без внутривенного контрастирования (нативная фаза) срезами толщиной 5,0 мм и шагом стола 5,0 мм. Далее всем пациентам было выполнено внутривенное болюсное контрастное усиление неионным контрастным препаратом в объеме 100-150 мл с концентрацией 300 или 370 мг/мл йода и со скоростью введения 3,0–4,0 мл/с в три фазы: кортико-медуллярную (артериальную), нефрографическую (паренхиматозную) и экскреторную (отсроченную). Параметры сканирования были идентичными для всех трех фаз: толщина среза – 2,5мм, коллимация - 16x1,25, питч - 1,35. Задержку начала сканирования устанавливали автоматически по программе SmartPrep (программа автоматического распознавания плотности контраста) с установкой триггера на брюшной аорте (140HU). При анализе томограмм были учтены типы телосложения пациентов, использованы морфометрические и статистические методы обработки данных. Распределение пациентов по типам телосложения выполнено с помощью измерения грудно-реберного угла на обзорных сканограммах с использованием измерительных линеек рабочей станции Easy Vision 4.4. В группы долихо-

морфного типа включены люди со значением грудно-реберного угла 840 и менее (11 человек), мезоморфного типа - лица со значениями от 850 до 950 (8 человек), а брахиморфного типа - пациенты со значением углов от 960 и более (6 человек). Изучение синтопии почек выполнено на трех стандартных уровнях, соответствующих верхнему и нижнему полюсам, воротам почек. Измерены кратчайшие расстояния от почек до позвоночного столба, от правой почки до нижней полой вены и восходящей ободочной кишки, от левой почки до аорты и нисходящей ободочной кишки (рис. 1). Полученные количественные параметры обработаны статистически.

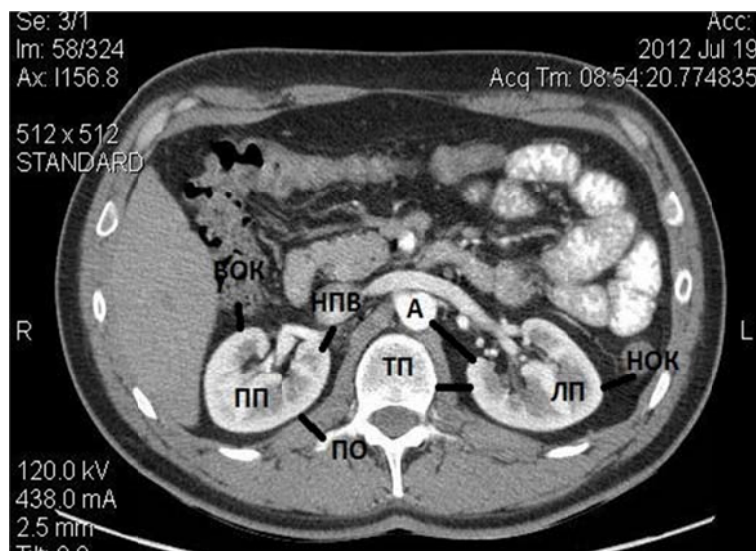


Рис.1. КТ-грамма органов живота на уровне ворот почек.

Линиями указаны выполненные измерения от контура почек до ближайших контуров анатомических структур. Условные обозначения: ПП – правая почка, ЛП – левая почка, А – аорта, НПВ – нижняя полая вена, ТП – тело позвонка, ПО – поперечный отросток, ВОК – восходящая ободочная кишка, НОК – нисходящая ободочная кишка.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ морфометрических данных показал (диаграмма 1), что существенных различий во взаимоотношениях обеих почек и позвоночного столба не отмечается. При этом наблюдается изменение показателей, как минимальных, так и максимальных значений, у людей в зависимости от типа телосложения. Так у лиц долихоморфного типа телосложения на уровне верхнего полюса правой почки колебание исследуемого параметра составило от 7,8 мм до 19,2 мм, в среднем $12,7 \pm 1,3$ мм; у пациен-

тов мезоморфного типа - от 8,4 мм до 23,7 мм, при средней величине $14,5 \pm 2,0$ мм, а у людей с брахиморфным типом от 13,7 мм до 29,2 мм, при средней величине $20,4 \pm 2,4$ мм. Аналогичный характер взаимоотношений выявлен также на уровне ворот почек и на уровне нижних полюсов. Расстояния от контура почек до тел соответствующих позвонков имеют тенденцию к увеличению от верхних полюсов к нижним вне зависимости от типа телосложения. Аналогичные данные выявлены для показателя, характеризующего расстояние от почек до поперечных отростков позвонков соответствующей стороны.

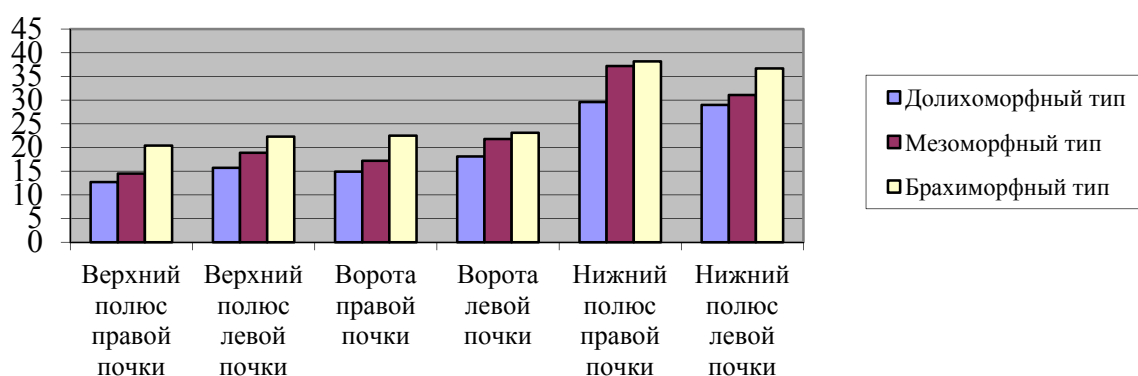


Диаграмма 1. Величина расстояния от почек до позвоночного столба ($X \pm Sx$, мм)

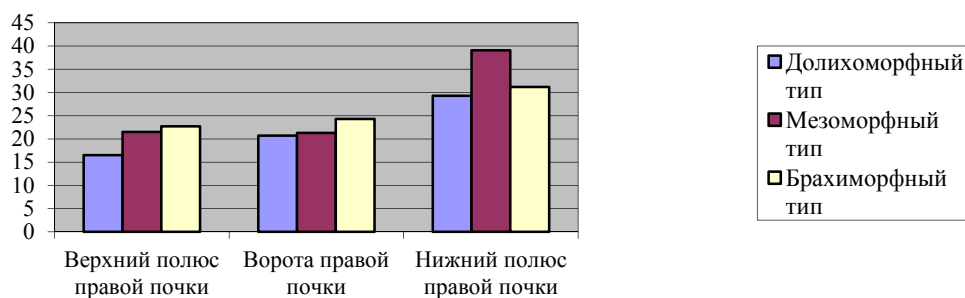


Диаграмма 2.

Величина расстояния от правой почки до нижней полой вены ($X \pm Sx$, мм).

Оценка полученных данных показала отсутствие значимых расхождений в морфометрических показателях у пациентов долихоморфного и брахиморфного типов телосложения по отношению всех отделов правой почки к нижней полой вене. Хотя все же имеет место тенденция к превалированию исследуемого параметра у лиц брахиморфного типа

телосложения для уровней верхнего полюса почки и ее ворот. В тоже время у лиц мезоморфного типа телосложения на уровне нижнего полюса почки прослеживается преобладание как минимального - 30,0 мм, так и максимального - 44,4 мм значений, при средней величине в $39,1 \pm 1,9$ мм по отношению к пациентам других типов телосложения (диаграмма 2).

Изучение данных морфометрических взаимоотношений левой почки и брюшной аорты показало увеличение расстояний от контура почки до ближайшей левой полуокружности сосуда по направлению от верхнего полюса к нижнему. При этом существенных различий этих изменений у людей различных типов телосложения не отмечается. Так у лиц долихоморфного типа телосложения этот показатель на уровне верхнего полюса колебался от 14,7 мм до 42,7 мм, составив в среднем $28,3 \pm 2,8$ мм, у лиц мезоморфного типа он оказался равным от 16,1 мм до 41,1 мм, в среднем $30,3 \pm 2,7$ мм, а у лиц брахиморфного типа телосложения эти параметры составили от 18,7 мм до 43,9 мм, в среднем $31,3 \pm 4,2$ мм. На уровне ворот почки этот показатель у пациентов долихоморфного типа находился в пределах от 24,1 мм до 48,2 мм, при средней величине $36,2 \pm 2,4$ мм, у лиц мезоморфного типа – от 25,0 мм до 64,9 мм, в среднем $37,2 \pm 4,6$ мм, и у людей брахиморфного типа – от 23,0 мм до 50,3 мм, в среднем $36,3 \pm 4,9$ мм. На уровне нижнего полюса почки данные значения составили у лиц долихоморфного типа от 26,3 мм до 62,3 мм, в среднем $43,1 \pm 3,3$ мм, у людей мезоморфного типа от 27,9 мм до 63,4 мм, при среднем показателе $49,1 \pm 3,9$ мм и у лиц брахиморфного типа от 35,1 мм до 55,8 мм, при среднем значении $45,5 \pm 3,6$ мм (диаграмма 3).

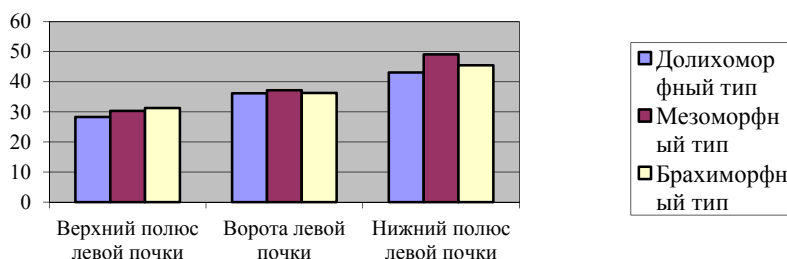


Диаграмма 3. Величина расстояния от левой почки до брюшной аорты ($X \pm Sx$, мм).

Анализ морфометрических показателей отношения правой почки к восходящей ободочной кишке показал уменьшение расстояний между этими органами по направлению от верхнего полюса почки к нижнему (диаграмма 4). Так у лиц долихоморфного телосложения на уровне верхнего полюса почки это расстояние колебалось от 21,5 мм до 67,2 мм, при среднем показателе $45,3 \pm 13,2$ мм; на уровне ворот – от 4,6 мм до 54,2 мм, при среднем параметре $23,5 \pm 6,8$ мм, и на уровне нижнего полюса – от 0,7 мм до 29,9 мм, при средней величине $8,5 \pm 2,8$ мм. У людей мезоморфного типа телосложения на уровне верхнего полюса правой почки изображение ободочной кишки не визуализируется, перекрываясь печенью.

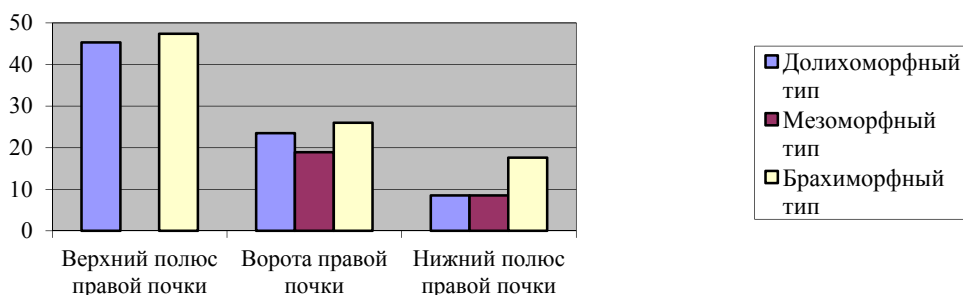


Диаграмма 4. Величина расстояния от правой почки до восходящей ободочной кишки ($X \pm Sx$, мм).

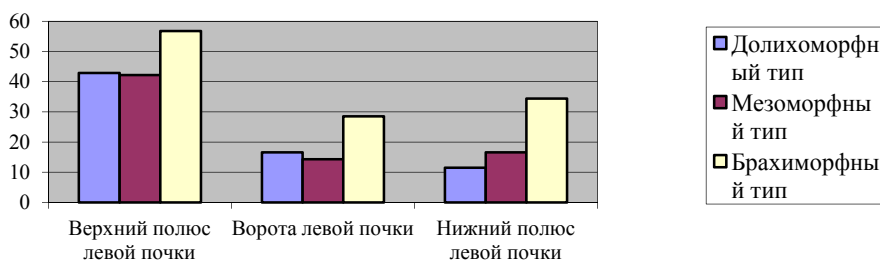


Диаграмма 5. Величина расстояния от левой почки до нисходящей ободочной кишки ($X \pm Sx$, мм).

При оценке взаимоотношений левой почки и нисходящей ободочной кишки отмечались изменения, аналогичные описанным отношениям правой почки и восходящей ободочной кишки (диаграмма 5). При этом следует отметить выраженное преобладание значений у лиц брахиморф-

ного типа по отношению к другим типам на всех уровнях почки. Так, например, на уровне верхнего полюса почки у лиц брахиморфного типа этот показатель составлял от 30,1 мм до 72,2 мм, в среднем значении $56,8 \pm 7,1$ мм, на уровне ворот почки – от 1,9 мм до 45,0 мм, при среднем показателе $28,5 \pm 6,6$ мм, а на уровне нижнего полюса – от 8,3 мм до 64,5 мм, при среднем параметре $34,4 \pm 8,2$ мм.

Эти же значения на уровне верхнего полюса почки у лиц долихоморфного типа колебались от 10,0 мм до 77,9 мм, в среднем $42,9 \pm 7,5$ мм, и у лиц мезоморфного типа от 14,7 мм до 66,3 мм, в среднем $42,2 \pm 7,6$ мм; на уровне ворот почки у людей долихоморфного типа – от 2,4 мм до 40,6 мм, в среднем $16,6 \pm 3,9$ мм, у лиц мезоморфного типа – от 4,1 мм до 22,3 мм, в среднем $14,3 \pm 2,3$ мм; на уровне нижнего полюса почки у пациентов долихоморфного типа – от 1,9 мм до 40,3 мм, в среднем $11,5 \pm 3,5$ мм, у лиц мезоморфного типа – от 5,9 мм до 30,1 мм, в среднем $16,6 \pm 3,0$ мм.

Выводы – изучение компьютерных томограмм позволило установить, что наиболее постоянными являются взаимоотношения почек с позвоночным столбом и крупными сосудами. В отношениях почек с ободочной кишкой имеются топографические отличия, по-видимому, обусловленные влиянием топографии и размеров печени и селезенки. Отмечено, что у лиц брахиморфного типа телосложения расстояния от почек до позвоночного столба превалируют над таковыми у лиц других типов телосложения на всех уровнях измерений. Аналогичные параметры выявлены у этой группы лиц в отношении почек с отделами ободочной кишки. Существенных различий в отношении почек к магистральным сосудам у лиц разных типов телосложения не выявлено.

Литература

1. Лященко, С.Н. Закономерности компьютерно-томографической и макромикроскопической анатомии структур забрюшинного пространства / С.Н. Лященко. Автореф. дис. . докт. мед. наук. - Оренбург, 2011. 38 С.
2. Лучевая анатомия человека / Под ред. Т.Н. Трофимовой. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. С. 294–312.
3. Кармазановский, Г.Г., Федоров, В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов забрюшинного пространства / Г.Г. Кармазановский, В.Д. Федоров. – М.: Издательский дом «Русский врач», 2002. С. 226-285.

4. Спиральная и многослойная компьютерная томография: Учебн. пособие: В 2 т. / М. Прокоп, М. Галански; Пер. с англ.; Под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. – М.: МЕДпресс-информ, 2006-2007. Т. 2. С. 393-480.

УДК 616.31

© Мясникова Е.Л., 2012.

ВОЗРАСТНАЯ И ПОЛОВАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ФОРМЫ ГОЛОВЫ И ЛИЦА У ДЕТЕЙ Г. ПЕНЗА И ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Мясникова Е.Л.

Пензенский государственный университет (Пенза, Россия)

Мясникова Е.Л. Возрастная и половая изменчивость формы головы и лица у детей г. Пенза и Пензенской области // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 77-81.

Резюме. Изучена форма головы и лица 143 детей в возрасте от 5 до 14 лет, проживающих в г. Пенза и Пензенской области. Исследование показало, что у детей мужского и женского пола в период смены зубов наиболее типичным является долихоцефалическая форма головы и лептопрозопический тип лица.

Ключевые слова: краниоцефальный комплекс, тип головы, тип лица, детский возраст.

Myasnikova E.L. Sex difference in craniofacial indices at children of Penza and Penza region // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 77-81.

Abstract. The form of the head and face 143 children aged 5 to 14 years, living in the city of Penza and the Penza regionis studied. Research showed that children of both sexes between the change of teeth, the most typical form isdolichocephalic form of the head and leptoprosopic type of face.

Key words: craniofacial complex, type of head, face type, childhood.

Известно, что деформации и аномалии зубочелюстной системы возникают либо в эмбриональном периоде, либо на ранних этапах пост-эмбрионального развития (Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д., 2001), что приводит к нарушению пропорций лица, формирует стойкие анатомические и функциональные нарушения органов головы и шеи (Персин Л.С., 1998). Чем младше ребенок, тем больше возможность воздействия на компенсаторные и адаптивные механизмы роста, выше шанс добиться максимальных функциональных и эстетических результатов.

Однако некоторые существенные вопросы остаются недостаточно освещенными. Мало сведений о закономерностях роста и развития лицевого скелета и об их практическом значении для функционального челюстно-ортопедического лечения. Без достаточных знаний о влиянии формы и функций зубочелюстной системы на развитие лицевого скелета трудно объяснить их патогенетическую роль в образовании аномалий прикуса. Особое место в динамике этого процесса занимает связь формирования и прорезывания зубов с ростом челюстей (Хорошилкина Ф. Я., 1987).

В связи с этим **целью** исследования явилось изучение половых различий кранио-фациальных показателей у детей города Пензы и Пензенской области в младшем детском, школьном и подростковом возрасте.

Материал и методы исследования. Объектом данного исследования были 143 ребенка в возрасте от 5 до 14 лет, проживающих в г. Пензе и Пензенской области (из них – 70 мальчиков и 73 девочки). Все обследованные дети были разделены на возрастные группы согласно возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии (1965г.).

У всех детей проводили кефалометрию по общепринятой методике с учетом рекомендаций В.С. Сперанского(1988). В качестве инструментов использовали большой толстотный циркуль и стандартный штангенциркуль с ценой деления 0,1 мм. Форму головы определяли, используя головной индекс. При значении головного индекса менее 75,0 – форму головы определяли как долихоцефалическую, 75,0-79,9 – мезоцефалическую, от 80 и более – брахицефалическую (Сперанский В.С., 1988).

Тип лица определяли, используя лицевой индекс. Лицевой индекс, имеющий значение (по Garson) 79,0-83,9, определяет широкое лицо (эврипрозопное); 84,0-87,9 – среднее лицо (мезопрозопное); 88,0-92,9 – узкое лицо (лептопрозопное) (Измайлова Т. И., 2006).

Все полученные результаты были занесены в специально разработанный протокол исследования и обработаны вариационно-статистическими методами с помощью программного пакета Statistica 7.0. Для проверки нормальности распределения в данной работе был ис-

пользован критерий Шапиро-Уилкса. Все описанные в данной работе параметры имели распределение, близкое к нормальному.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование показало, что у мальчиков в период первого детства наиболее часто встречалась долихоцефалическая форма головы (в 58,3% случаев). Мезоцефалическая форма отмечалась в 21,9%, брахицефалическая – в 19,8% случаев. Среди девочек этой возрастной группы также преобладала долихоцефалическая форма головы (в 52,3% случаев). Мезоцефалическая форма наблюдалась в 24,1%, брахицефалическая – в 23,6% (табл. 1). Половые различия были статистически достоверны только для брахицефалической формы головы ($P < 0.05$).

Таблица 1

Частота встречаемости формы головы в различные возрастные периоды (%)

Форма головы	Мальчики	Девочки
Период первого детства		
Долихоцефалия	58,3	52,3
Мезоцефалия	21,9	24,1
Брахицефалия	19,8	23,6
Период второго детства		
Долихоцефалия	44,9	51,5
Мезоцефалия	31,5	35,8
Брахицефалия	23,6	12,7
Подростковый период		
Долихоцефалия	47,5	68,0
Мезоцефалия	28,3	21,5
Брахицефалия	24,2	10,5

По значению лицевого индекса в этой возрастной группе чаще встречался лептопрозопический тип лица (у мальчиков – 45%, у девочек – 47,5%). Мезопрозопический тип лица был отмечен в 33,1% и 32,8%, эврипрозопический – 21,9% и 19,7% случаев у мальчиков и девочек соответственно (табл. 2). Половые различия по значению лицевого индекса в этой возрастной группе были статистически не достоверными ($P > 0.05$).

В периоде второго детства также преобладала долихоцефалическая форма головы. Она определялась у мальчиков в 44,9%, у девочек – в 51,5% случаев. Половые различия были достоверны с вероятностью 95%. Мезоцефалическая форма составила 31,5% у мальчиков и 35,8% у девочек, брахицефалическая форма – в 23,6% и 12,7%, соответствен-

но(табл. 1). Половые различия были достоверны только для долихо- и брахицефалической формы лица ($P < 0.05$).

Лептопрозопия была отмечена в 51,3% случаев среди мальчиков и в 57,8% среди девочек. Мезопрозопический тип лица составил 21,3% и 12,9%, эврипрозопический – 27,4% и 29,3% у мальчиков и девочек соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Частота встречаемости типов лица в различные возрастные периоды (%)

Форма головы	Мальчики	Девочки
Период первого детства		
Лептопрозопия	45,0	47,5
Мезопрозопия	33,1	32,8
Эврипрозопия	21,9	19,7
Период второго детства		
Лептопрозопия	51,3	57,8
Мезопрозопия	21,3	12,9
Эврипрозопия	27,4	29,3
Подростковый период		
Лептопрозопия	48,9	51,3
Мезопрозопия	37,0	26,4
Эврипрозопия	14,1	22,3

В подростковом периоде долихоцефалическая форма головы также оказалась наиболее типичной и встречалась у мальчиков в 47,5% , а у девочек – в 68%. Мезоцефалическая форма головы у мальчиков и девочек составила 28,3% и 21,5%, брахицефалическая форма - 24,2 % и 10,5%, соответственно. Половые различия в подростковом периоде статистически достоверны для всех форм головы ($P > 0.05$).

Лептопрозопический тип лица у мальчиков и девочек соответственно составил 48,9% и 58,3%, мезопрозопический - 37,0% и 26,4%, эврипрозопический-14,1% и 22,3%. Половые различия статистически достоверны для всех типов лица ($P > 0.05$).

С возрастом у мальчиков долихоцефалическая форма головы снижается от 58,3% в первом периоде детства до 24,2% в подростковом периоде. Мезоцефалическая форма колеблется от периода первого детства до подросткового периода. Отмечается увеличение частоты брахицефа-

лической формы головы у мальчиков от 19,8% в первом периоде детства до 24,2% в подростковом периоде.

У девочек с возрастом происходит увеличение частоты встречаемости долихоцефалической формы головы, так в подростковом периоде она составила 68,0%. Мезоцефалическая форма сначала повышается от 24,1% до 35,8%, а затем опять снижается в подростковом периоде до 21,5%. Брахицефалическая форма головы у девочек заметно снижается от 23,6% в первом периоде до 10,5% в подростковом периоде.

Лептопрозопический тип лица с возрастом повышается от 45% в первом периоде детства до 51,3% во втором периоде, а затем снижается в подростковом периоде до 48,9%. У девочек в периоде первого детства отмечается подъем частоты встречаемости лептопрозопического типа лица до 57,8%, а затем снижается до 51,3% в подростковом периоде. Мезо- и эврипрозопический тип лица у мальчиков и девочек варьирует в различные возрастные периоды.

Заключение. Таким образом, у детей, проживающих в г. Пензе и Пензенской области, в период смены зубов наиболее типичным является долихоцефалическая форма головы и лептопрозопический тип лица. Наименее часто во всех возрастных группах встречается брахицефалическая форма головы. В период первого детства и в подростковом возрасте реже всего встречается эврипрозопический тип лица, в период второго детства - мезопрозопический тип. С возрастом формы головы и лица имеют разнонаправленную динамику и разные темпы изменения.

Литература

1. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Основы ортодонтии. – М.: Медицинская книга, 2001. – 244 с.
2. Зубов А.А. Одонтология. – М.: Медицина, 1968. – 197 с.
3. 4. Измайлова, Т.И. Закономерности морфогенеза краниофациального комплекса в период смены зубов у детей с физиологической окклюзией: автореферат диссертации на соискание ученой степени к.м.н., Волгоград, 2006. – 22 с.
4. Персин Л.С. Ортодонтия. Лечение зубочелюстных аномалий. – М.: Научно-исследовательский центр «Инженер», 1998. – 297с.
5. Сперанский В.С. Основы медицинской краниологии. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
6. Хорошилкина Ф.Я. Диагностика и функциональное лечение зубочелюстно-лицевых аномалий – М.: Медицина, 1987 – 304 с.

УДК 611.813.8:612.273.2:599.323.4

© Наумов Н.Г., Дробленков А.В., 2012.

РЕАКТИВНЫЕ ПЛАСТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ПЕРЕДНЕГО ЦИНГУЛЯРНОГО ПОЛЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ГИПОКСИИ У КРЫС

Наумов Н.Г., Дробленков А.В.

Санкт-Петербургская городская больница №15, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург, Россия)

Наумов Н.Г., Дробленков А.В. Реактивные пластические изменения клеточных элементов переднего цингулярного поля головного мозга после гипоксии у крыс // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 82-86.

Резюме. Настоящее исследование посвящено установлению основных реактивных пластических изменений клеточных элементов переднего цингулярного поля головного мозга на модели экспериментальной циркуляторной гипоксии. Полученные данные помогут четче представить степень реактивности клеток нервной ткани во взаимоотношениях друг с другом и со стенкой кровеносного капилляра, а также могут быть использованы как основа для моделирования фармакологической коррекции постгипоксических состояний. Исследовали гистологические срезы V и VI слоев прегенуального цингулярного поля взрослых крыс через 7 суток после окклюзии обеих общих сонных артерий, а также срезы интактных животных, окрашенные методом Ниссля и на глиальный фибриллярный кислый белок астроцитов (ГФАП). Установлено, что концентрация тел дистрофически измененных нейронов и астроцитов вблизи разрастающихся кровеносных капилляров и рост числа сателлитных форм глии является адаптационным механизмом и условием выживания клеточных элементов головного мозга в условиях жесткой гипоксии.

Ключевые слова: нейроны, астроциты, глиоциты, гипоксия, реактивные изменения.

Naumov N.G., Droblenkov A.V. The reactive plasticity changes of the cell elements of the rat brain anterior cingulate cortex after nipoxia // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 82-86.

Abstract. The present research is devoted to the establishment of the basic reactive plastic changes of anterior cingulate cortex cell on experimental circulatory hipoxity model. The received data will help to present reactive changes degree of a nervous tissue elements in mutual relation with each other and with a wall of a blood capillary more precisely, and also can be used as a basis for modeling pharmacological correction of posthipoxity statuses. The histological sections of V and VI anterior cingulate cortex layers of rats were investigated in 7 day after arteria carotis communis bilateral occlusions and anterior cingulate cortex sections of intact animals. The sections were painted by a Mallory method and on glial fibrillar acid protein (GFAP). It is established, that the concentration of dystrophic changed neurons and astrocytes bodies near to expanding of blood capillaries and increasing of number of the glia satellites is the adapting mechanism and condition of the survival of a brain cell elements in the rigid hipoxity conditions.

Key words: neurons, astrocytes, gliocytes, hipoxity, reactive changes.

Необходимость разработки экспериментальных моделей ишемического инфаркта мозга для изучения патогенеза и способов его последующей коррекции не вызывает сомнений. Эффективность лекарственных препаратов до настоящего времени изучалась с помощью функционального тестирования крыс после перевязки общих сонных артерий [5,6]. Однако информативность этой методики могла бы стать большей благодаря данным о реактивных изменениях клеточных элементов головного мозга.

Цель исследования – установить основные реактивные пластические изменения клеточных элементов переднего цингулярного поля головного мозга на модели экспериментальной циркуляторной гипоксии.

Материал и методы. Объектом исследования был головной мозг половозрелых крыс линии Вистар. Интактные животные (4) были контрольными. Экспериментальным крысам (4) под наркозом произвели билатеральную окклюзию общих сонных артерий. VI и V слои третьего цингулярного поля гистологически исследовали у контрольных животных и через 7 суток опыта. В трех последовательных квадратах площадью 0,01 мм² у каждой особи (n=12) определяли расстояние тел жизнеспособных нейронов от стенки капилляра в пределах окружности радиусом 20 мкм, количество глиоцитов на один нейрон, количество эндотелиоцитов (при окраске методом Ниссля), расстояние тел астроцитов от стенки капилляра (при окраске на глиальный фибриллярный кислый белок), особенности строения этих клеточных элементов [3,4]. Морфометрию проводили с помощью программы Imagescope (Rus). Различия средней величины и ее ошибки считали значимыми при $p < 0,05$.

Собственные данные. Тела большинства нейронов исследованных слоев цингулярной коры у интактных крыс были неизменными. Они содержали хроматофильную субстанцию, обладали отчетливыми ровными контурами клеточной и ядерной поверхности. Единичные нейроны выглядели гипохромными и тeneвидными. Все нейроны находились на разном расстоянии от сосудов, клетки сателлитной формы глии были единичными (табл.1).

При гипоксии в глубоких слоях цингулярной коры были выявлены участки отсутствия нейронов и их тeneвидные формы, расположенные

чаще на значительном расстоянии от капилляров. Большинство нейронов были набухшими гипохромными и сморщенными гиперхромными, расстояние между ними и стенкой капилляров сократилось (рис.1., табл.1). Глиocyто-нейрональный индекс и число эндотелиоцитов существенно возросли. Периваскулярные мембраны, образованные отростками астроцитов, были повреждены, расстояние между телами дистрофически измененных астроцитов и стенкой капилляров значительно уменьшилось ($p < 0,05$).

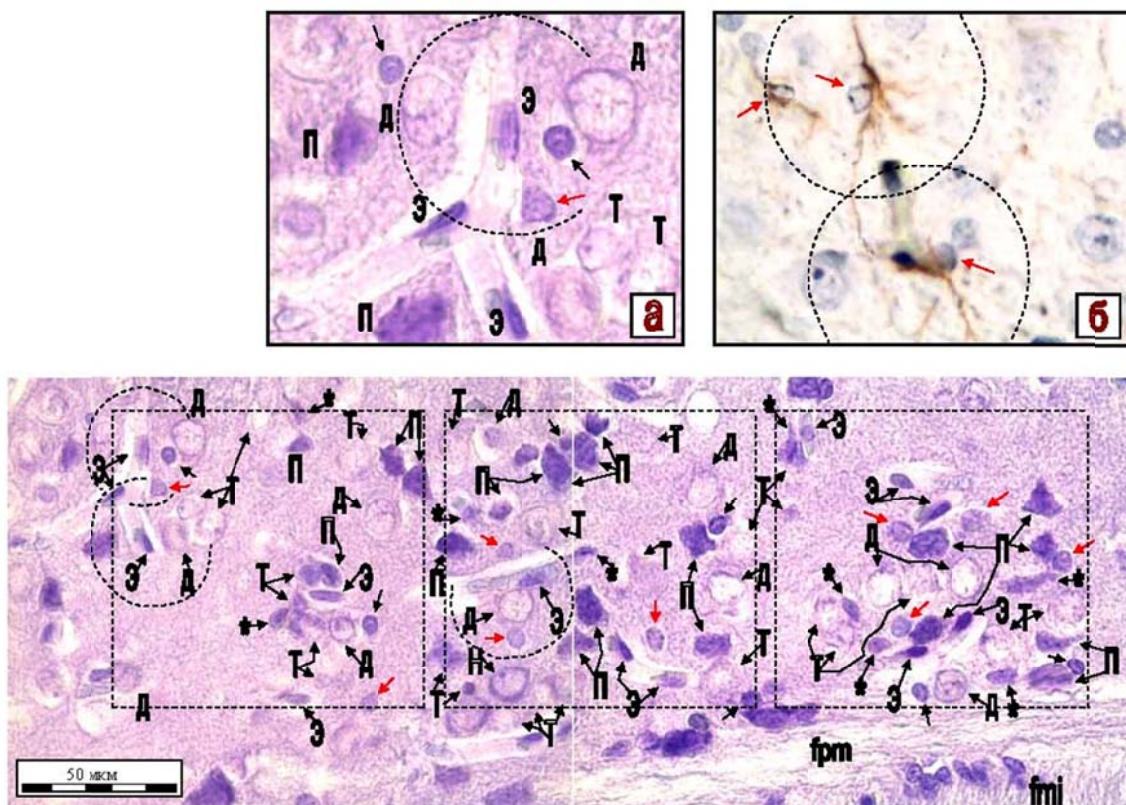


Рис.1. Реактивные изменения клеточных элементов V – VI слоев прегенуальной цингулярной коры крыс через 7 сут экспериментальной гипоксии. Окраска методом Ниссля. Ок. x10, об. x63. Вставки – увеличенные фрагменты в левой верхней части микрофотографии. Окраска вставок: методом ниссля (а) и на ГФАП с докраской гематоксилином. Обозначения: Н – малоизмененные нейроны; дистрофически измененные нейроны: гипохромные – Д, пикноморфные гиперхромные – П; Т – тeneвидные нейроны; олигодендроциты – черные стрелки, астроциты – красные стрелки, микроглиоциты – звездочки; Э – эндотелиоциты; fmi – малые щипцы, fpm – медиальный пучок переднего мозга. Квадратной рамкой (пунктир) ограничена площадь исследования, равная 0,01 мм². Центр окружности (пунктир) радиусом 20 мкм совмещен со стенкой кровеносного капилляра, ближайшей к телу нейрона и астроцита.

Таблица 1

Морфометрические параметры клеточных элементов переднего цингулярного поля после 7 сут экспериментальной гипоксии ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$)

Воздействие гипоксии	Количество (n=12)		Расстояние тел клеток до стенки капилляра (мкм) (n=20)	
	глиоцитов на 1 нейрон	эндотелиоцитов	нейронов	астроцитов
есть	1,22 ± 0,05*	5,6 ± 0,8*	3,6 ± 1,3*	3,9 ± 2,4*
нет	0,14 ± 0,03	3,2 ± 1,0	7,8 ± 1,7	12,4 ± 2,6

* – различие с контролем значимо ($p < 0,05$).

Обсуждение. Классическими признаками ишемического сморщивания [3], при котором отмечались гиперхромия ядра и гипохромия цитоплазмы, наблюдались только у некоторых клеток, расцененных как «пикноморфные». Остальные нейроны, согласно [2,3,4] обладали признаками острого набухания, лизиса, склероза (попноморфные, гиперхромные). Значительное увеличение числа клеток-сателлитов в условиях жесткой гипоксии следует расценивать как чувствительную компенсаторную неспецифическую глиальную реакцию, происходящую при абстиненции: алкогольной [2] и наркотической, стрессе и гипоксии [1]. Девятикратное увеличение глиоцито-нейронального индекса может свидетельствовать о напряженной передаче перикарионам нейронов РНК, аминокислот, трофических веществ и факторов роста. Концентрация тел жизнеспособных нейронов и астроцитарной глии вблизи кровеносных капилляров может быть обусловлена как появлением участков «выпадения» клеток при распаде «апоптотических телец» [7], так и благодаря их перемещению в пространстве.

Вывод. Таким образом, нейроны при пролонгированной гипоксии характеризуются спектром выраженных патологических изменений, включающих стадии процесса пикнотизации и лизиса. Концентрация жизнеспособных элементов вблизи разрастающихся кровеносных капилляров и рост числа сателлитных форм глии является адаптационным

механизмом и условием выживания клеточных элементов головного мозга в условиях жесткой гипоксии.

Литература

1. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным. Автореф. докт. мед. наук. – М., 2001. – 29с.
2. Дробленков А.В. Дифференциальная диагностика отравления этанолом, алкогольной абстиненции и хронической алкогольной интоксикации по изменениям нейронов и макроглиоцитов коры головного мозга // Судебно-медицинская экспертиза, 2010. –Т.53, №4. –С. 28 – 32.
3. Жаботинский Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона. –М., Наука, 1965. –323с.
4. Литвинцев Б.С., Одинак М.М., Гайкова О.Н., Онищенко Л.С., Трофимова А.В. Клинико-морфологическая характеристика неврологических проявлений наркомании // Профилактическая и клиническая медицина, 2011. –Т.39, №2. –С. 99 – 104.
5. Пошивалов В.П. Этологический атлас для фармакологических исследований на лабораторных грызунах. –М., 1978. Деп. в ВИНТИ, № 3164–78.
6. Шабанов П.Д., Зарубина И.В., Soultanov Vagif S. К механизму действия полипрепаратов при ишемии головного мозга // Медицинский академический журнал, 2011. –Т.11, №2. –С.24 – 31.
7. Charriaut-Marlangue C., Margaiil I., Represa A. J. // Apoptosis and necrosis after reversible focal ischemia: an in situ DNA fragmentation analysis. Cereb. Blood. Flow Metab. 1996; 16: 186-194.

УДК 612.172.61:611.12

© Погосян А.М., Глушкова Т.Г., 2012.

ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИИ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Погосян А.М., Глушкова Т.Г.

Ижевская государственная медицинская академия (Ижевск, Россия)

Погосян А.М., Глушкова Т.Г. Изучение морфологии проводящей системы сердца // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 86-89.

Резюме. Исследовали некоторые элементы проводящей системы сердца человека на светооптическом уровне при общей окраске. Материал брали у основания верхней полой вены, у основания правого предсердия и участок межжелудочковой перегородки. Использовали стандартный метод проводки материала для светооптического исследования с заливкой в гистомикс. Срезы изготавливали толщиной 10-15

мкм, окрашивали гематоксилином - эозином. При микроскопировании обнаружили: фрагмент коллатералей синусно-предсердного узла, переходные кардиомиоциты (КМ). Провели сравнительный анализ результатов.

Ключевые слова: кардиомиоцит, сердце, проводящая система, пейсмейкер, предсердный узел.

Pogosyan A.M., Glushkova T.G. The study of the morphology of the conduction system of the heart // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 86-89.

Abstract. Examined some of the elements of the conducting system of the heart of man by light-optical level for general painting. The material was taken from the base of the superior vena cava, at the base of the right atrial and ventricular septal area. The standard methods of wiring material for light-optical research. Slices were made 10-15 microns thick, were stained with hematoxylin-eosin. Under the microscope found: fragment collaterals sinoatrial node, transitional cardiomyocytes (CMs). A comparative analysis of the results.

Key words: cardiomyocyte, heart, conduction system, pacemaker, atrial node.

Сердце - уникальный орган. Это проявляется в его функционировании и структурной организации. Проводящая система сердца (ПСС) представляет собой комплекс элементов сердечной мышцы, имеющих специфическую морфофункциональную характеристику. Их взаимосвязь, как между собой, так и с окружающими их тканями сердца, обеспечивает формирование и проведение импульса от места его генерации до сократительных кардиомиоцитов. Таким образом, ПСС определяет наличие автоматии и проведения возбуждения в миокарде. Изучение ПСС ведется с первой половины XIX века. Еще в 1839 г. J. Purkine впервые описал волокна ПСС. В 1893 г. W. His сообщил об открытом им предсердножелудочковом пучке и его ножках. В начале XX столетия появились публикации с описанием предсердножелудочкового (Towara S., Aschoff L., 1907) и синуснопредсердного узлов (Keith A., Flack M., 1907). Вскоре были выявлены особые пучки проводящих волокон, начинающиеся от синуснопредсердного узла и распространяющие импульсы к разным отделам сердца (Wenkebach K. F., 1907; Thorell Ch., 1909; Tandler J., 1913; Bachmann G., 1916). Гистологически были выявлены три типа КМ ПСС:

1. I тип (пейсмейкерные клетки, Р-клетки, П-клетки)
2. II тип (переходные кардиомиоциты)
3. III тип (Пуркинье-подобные клетки, проводящие кардиомиоциты волокон Пуркинье)

Несмотря на длительную историю исследования ПСС и в настоящее время проблема строения основных её структур остается актуальной. Исследования ПСС особо значимы для кардиологии. Нарушения функции проводимости или генерации импульса, обусловленные заболеваниями сердца (миокардиты, гипертоническая и ишемическая болезни, инфекционные поражения, интоксикации и др.), связаны с нарушением строения и/или функции проводящей системы сердца.

Цель исследования: изучить морфологию некоторых элементов миокарда сердца на гистологическом уровне.

Материал и методы. При судебно-медицинском вскрытии забирали материал сердца мужчины 1985 года рождения, умершего в результате повешенья. После наступления смерти прошло не более суток. Материал забирали у основания верхней полой вены, у основания правого предсердия, а так же участок межжелудочковой перегородки. Для фиксации использовали 10% водный раствор формалина. Кусочки органа (сердца) фиксировали в течение 1 недели. Использовали стандартную проводку с заливкой в парафин, окрашивали гематоксилином-эозином.

Полученные результаты. В материале, взятом у основания верхней полой вены обнаружены мелкие веретиноподобные клетки, располагающиеся небольшими группами, в цитоплазме которых просматриваются редкие миофибриллы, расположенные хаотично. Ядра мелкие, клетки соединены анастомозами. Их размеры крупнее рабочих КМ предсердий. Описанная группа клеток отграничено от других структур предсердий прослойкой соединительной ткани. В материале взятом у основания правого предсердия обнаружили переходные клетки ПС, формирующие большее по размерам скопление, чем в предсердиях. Клетки имеют вытянутую овальную форму, но короче и толще, чем клетки рабочего миокарда. В каждой клетке располагается 1-2 ядра, ядра мелкие, гиперхромные. Размеры переходных кардиомиоцитов значительно преобладают над размерами клеток предсердно-синусного узла.

В участке межжелудочковой перегородки обнаружили Пуркинье - подобные клетки, являющиеся самыми крупными клетками, входящими в клеточный состав сердца. Клетки характеризуются бледно окрашенной цитоплазмой и располагаются длинными цепочками. Ядра располагаются центрально, в цитоплазме просматривается большое количество мио-

фибрилл, расположенных линейно. Перикариальная зона лишена миофибрилл.

Вывод: таким образом выявлена клеточная неоднородность в проводящей системе сердца, которая объясняется наличием в ней различных типов проводящих кардиомиоцитов (пейсмекерные клетки, переходные кардиомиоциты, проводящие кардиомиоциты волокон Пуркинье), а так же могут иметь место индивидуальные особенности данного организма, что можно определить только в сравнительных морфологических исследованиях, которые являются целью дальнейшей нашей работы.

Литература

1. Агаджанян Н.А. и др. «физиология человека» М., Медицина; Н.Новгород: издательство НГМА, 2003г.
2. Михайлов С.С. «Клиническая анатомия сердца» 1989г. М., Медицина
3. Кушаковский М.С. «Аритмии сердца» СПб «Гиппократ» 1992г.
4. Большая медицинская энциклопедия М., 1983г. Советская энциклопедия Т. 21
5. Большакова «Межтканевые взаимоотношения в развивающемся сердце» М., 1992г.
6. Волкова О.В. Пекарский М.И. «Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека» М., Медицина 1976г.
7. Бокерия Л.А. Бураковский В.И. «Сердечно-сосудистая хирургия (руководство)» М., Медицина 1989.
8. <http://labx.narod.ru/>
<http://www.emedicines.ru/>
<http://lekmed.ru/>

УДК 616.983:616.728.3

© Полякова В.С., Кожанова Т.Г., 2012.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗАХ

Полякова В.С., Кожанова Т.Г.

Оренбургская государственная медицинская академия (Оренбург, Россия)

Полякова В.С., Кожанова Т.Г. Структурно-функциональные изменения синовиальной оболочки коленного сустава при остеоартрозах // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 89-95.

Резюме. С использованием методов световой и электронной микроскопии, гистохимии и иммуногистохимии, морфометрии исследована структурно-функциональная характеристика синовиальной оболочки в зрелом периоде онтогенеза в норме и ее реорганизация при остеоартрозе. Представлена иммуногистохимическая характеристика межклеточного матрикса синовиальной оболочки у пациентов с остеоартрозом. Выявлена разная степень экспрессии коллагенов I, II, III, IV типов и матриксных металлопротеиназ -2 и-9 (MMP-2, -9) в синовиальной оболочке в зрелом периоде онтогенеза и их особенности при остеоартрозах.

Ключевые слова: остеоартроз, синовиальная оболочка, коллаген I, II, III, IV типов, матриксные металлопротеиназы -2 и-9.

Polykova V.S., Kozhanova T.G. Structure-funktional characters Synovial membrane of knee joint win osteoarthritis // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P.89-95.

Abstract. With the use of light and electron microscopy, histochemistry and immunohistochemistry, morphometry investigated the structural and functional characteristics of the synovial membrane in the mature period of ontogeny in normal and reorganize it for osteoarthritis. Presented immunohistochemical characterization of the intercellular matrix synovium of patients with osteoarthritis. Revealed varying degrees of expression of collagen I, II, III, IV and type-2 and matrix metalloproteinase-9 (MMP-2 and -9) in the synovial membrane in the mature period of ontogenesis and their features in osteoarthritis.

Key words: osteoarthritis, synovial membrane, collagen I, II, III, IV types, matrix metalloproteinase-2 and-9.

Остеоартроз – самое распространенное заболевание суставов, поражающее как женщин, так и мужчин. (4; 7; 11). Частота развития остеоартроза увеличивается с возрастом, он чаще развивается после 30-35 лет, и у людей старше 60 лет встречается в 97% (1; 6; 8)

Современные представления об особенностях функциональной морфологии суставов не оставляют сомнений в том, что синовиальная оболочка является основным продуцентом синовиальной жидкости, играет немаловажную роль в питании суставного хряща (3; 5; 9; 10) и восстановлении его целостности (2; 12).

Материалом для исследования служили кусочки синовиальной оболочки коленного сустава, взятой от 83 человек 36 - 60 лет, при проведении эндопротезирования коленного сустава (61 биопсии) и в ходе судебно-медицинских вскрытий (22 аутопсий) лиц, не имеющих патологии коленного сустава, скончавшихся при дорожно-транспортных происшествиях. Выделены две группы наблюдения: первая - контрольная группа людей не имеющих патологии коленного сустава; вторая – боль-

ные остеоартрозом. Для исследования отбирались пациенты, страдающие остеоартрозом III - IV ст.

Материал изучен с помощью световой и электронной микроскопии, иммуногистохимии.

В контрольной группе исследования половых различий в структуре синовиальной оболочки не выявлено. Синовиальная оболочка представлена волокнистой соединительной тканью, в которой преобладает межклеточное вещество. При гистохимическом исследовании волокнистый компонент последнего представлен двумя слабозначимыми коллагеново-эластическими слоями: поверхностным – обращенным в просвет сустава и более глубоким переходящим в плотную соединительную ткань наружного фиброзного слоя суставной капсулы. Волокна обоих слоев синовиальной оболочки образуют «нежную» сеть, пучки встречаются редко.

При остеоартрозе увеличивается толщина синовиальной оболочки. Синовиоциты имеют множество микроворсин, которые видны даже на световом уровне. Эти клетки четко поляризованы, больше видно ворсин на апикальных концах клеток, где значительно вакуолизирована цитоплазма. На субмикроскопическом уровне они представляют собой клетки с множественными микроворсинами (псевдоподиями) с развитым комплексом Гольджи, с большим числом вакуолей, фagosом, пиноцитозных пузырьков, т.е. имеют типичную структуру клетки макрофагального типа. В аморфной массе снижается интенсивность окраски на выявление гиалуроновой кислоты.

По сравнению с контролем среди синовиоцитов при остеоартрозе возрастает проапоптатическая активность. Количество клеток экспрессирующих каспазу-3 возрастает до $3,1 \pm 0,15\%$ (по сравнению с контролем $2,0 \pm 0,07\%$), Ароптаg до $3,6 \pm 0,2\%$ (по сравнению с контролем $2,5 \pm 0,1\%$). Клетки экспрессирующие Bcl-2 встречаются редко. Уровень экспрессии составляет $0,25 \pm 0,07\%$, по сравнению с контролем $0,5 \pm 0,04\%$. У больных с остеоартрозом по сравнению с контролем не экспрессируется коллаген IV типа на границе с внутренним коллагеново-эластическим слоем, он лишь слабо экспрессируется в стенке сосудов (Рис.1,2).

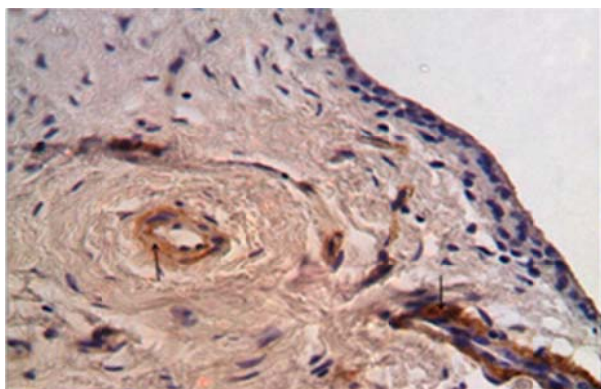


Рис. 1. Фрагмент синовиальной оболочки больного с остеоартрозом. Экспрессия коллагена IV типа. Иммуногистохимическая реакция с использованием Anti-Collagen IV. Стрелками указана экспрессия коллагена IV типа. Увеличение x 300.

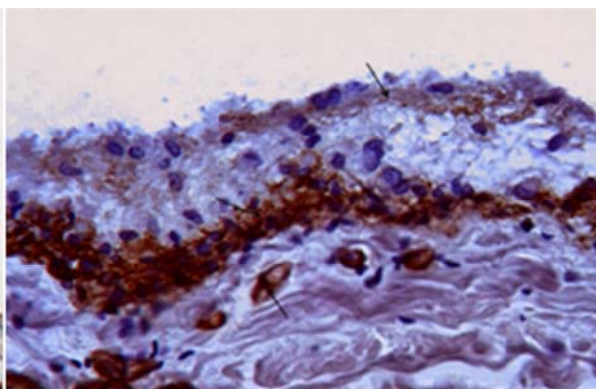


Рис. 2. Фрагмент синовиальной оболочки мужчины 58 лет контрольной группы. Экспрессия коллагена IV типа. Иммуногистохимическая реакция с использованием Anti-CollagenIV. Стрелками указана экспрессия коллагена IV типа. Увеличение x 600.

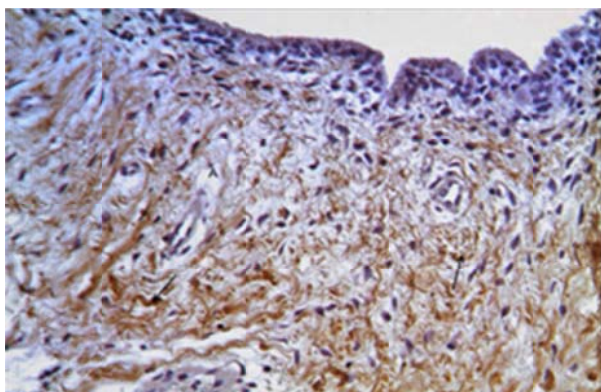


Рис. 3. Фрагмент синовиальной оболочки больного с остеоартрозом. Экспрессия коллагена III типа. Иммуногистохимическая реакция с использованием Anti-Collagen III. Стрелками указана экспрессия коллагена III типа. А - периваскулярный отек. Увеличение 300.

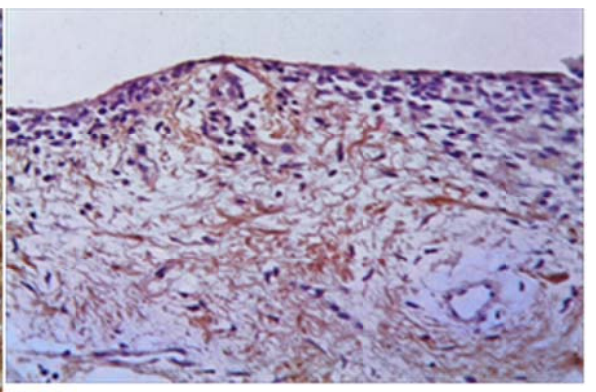


Рис. 4. Фрагмент синовиальной оболочки больного с остеоартрозом. Экспрессия коллагена I типа. Иммуногистохимическая реакция с использованием Anti-Collagen I. Увеличение x 300.

При остеоартрозе III степени уровень экспрессии коллагена III типа по сравнению с контролем уменьшается, вокруг сосудов нередко виден периваскулярный отек, фрагментация коллагена III типа особенно при остеоартрозе III – IV степени (Рис. 3). В отдельных участках синовиальной оболочки этих пациентов покровный слой представлен одним слоем синовиоцитов и тонкими пучками волокон экспрессирующего коллаген I типа (Рис. 4).

Исследования экспрессии металлопротеиназ (ММР-2, ММР-9) показало, что при остеоартрозе идет активизация этих ферментов не только в синовиальной жидкости и межклеточном веществе суставного хряща. Наиболее выражена активация их в экстрацеллюлярном матриксе синовиоцитов, где он значительно выше, чем в контроле (Рис. 5). На рисунках 6, 7, 8 видно, что наибольшая экспрессия металлопротеиназ наблюдается в покровном слое между синовиоцитами, так и во внутреннем коллагеново-эластическом слое, волокна в котором местами разволокнены и фрагментированы. В зонах, где еще сохранены пучки коллагеновых волокон, активность матриксных металлопротеиназ наиболее выражены.

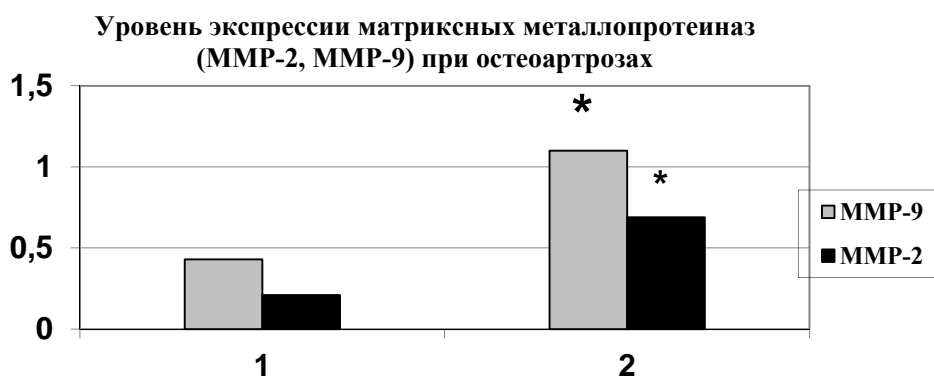


Рис.5. Уровень экспрессии металлопротеиназ (ММР-2, ММР-9) при остеоартрозах (в усл. ед).

По оси ординат – показатели экспрессии в условных единицах.

По оси абсцисс - группы исследования:

1-контрольная группа без патологии суставов

2- больные с остеоартрозом

*- различия статистически значимы при $p < 0,05$.

Структурная реорганизация синовиальной оболочки при остеоартрозе (снижение экспрессии коллагена III типа, фрагментация волокон, исчезновение коллагена IV типа, усиление экспрессии матриксных металлопротеиназ, повышение готовности клеток к апоптозу) свидетельствует о развивающейся в ней дезорганизации межклеточного вещества, которую можно рассматривать как один из факторов прогрессирования дегенеративно-дистрофических процессов в синовиальной среде сустава.

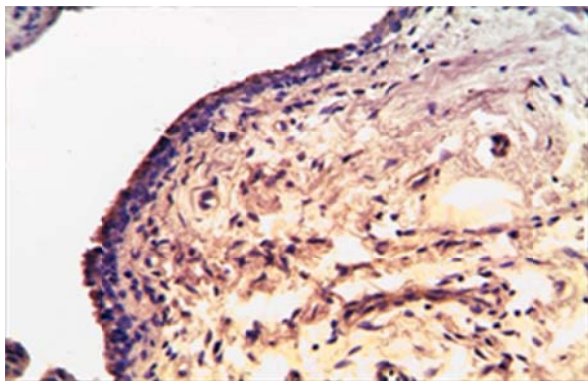


Рис. 6. Фрагмент синовиальной оболочки больной с остеоартрозом. Экспрессия MMP-2. Иммуногистохимическая реакция с использованием Monoclonal Rabbit anti MMP-2. Увеличение x 300.

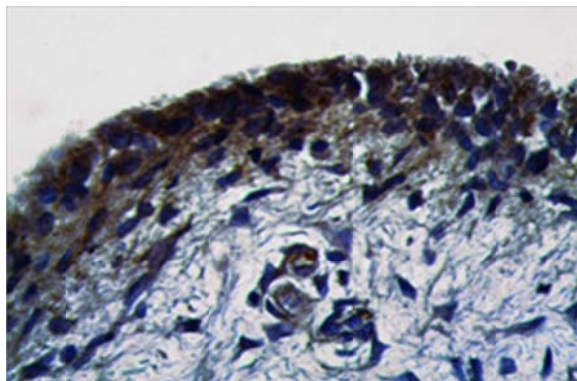


Рис. 7. Фрагмент синовиальной оболочки больной с остеоартрозом. Экспрессия MMP-9. Иммуногистохимическая реакция с использованием Polyclonal Rabbit anti MMP-9. Увеличение x 600.

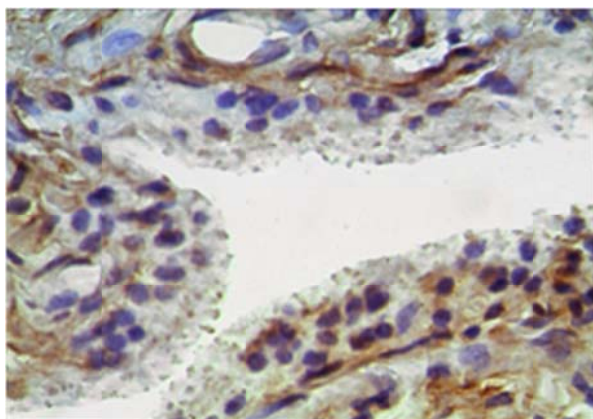


Рис. 8. Фрагмент синовиальной оболочки мужчины 59 лет. Экспрессия MMP-9. Иммуногистохимическая реакция с использованием Polyclonal Rabbit anti MMP-9. Увеличение x 600.

Литература

1. Burkert, B. A. Matrix metalloproteinase 3, matrix metalloproteinase 13 and tissue inhibitor of metalloproteinase 1 concentrations in normal and naturally-occurring osteoarthritic canine stifles/ A Thesis.- D.V.M., Ross University, 2005.- 96 p.
2. Gardner, D.L. Problems and paradigms in joint pathology / D.L. Gardner // J. Anat. - 1994. -v.184, №3.- P.465-476.
3. Kapitonova, M.Y. Ultrastructural characteristics of synovial effusion cells in some arthropathies / M.Y. Kapitonova, M. Othman. // Malays J. Pathology.- 2004. - № 2.- P. 73-87.

4. Smith, M.M. Osteoarthritis: Current status and future directions / M.M. Smith, P. Ghosh // APLAPJ.Rheum.-1998.- v.2.-P.27-53.
5. Thompson, A.M. An ultrastructural study of the marginal transitional zone in the rabbit knee joint / A.M. Thompson, R.A. Stockwell // J. Anat. 1983.- v.136, № 4. - P.701-713
6. Актуальные проблемы теоретической и практической остеоартрологии / Ю.И. Денисов –Никольский [и др.] - М., «Новости», 2005. – 336с.
7. Алексеева, Л.И. Перспективы хондропротективной терапии остеоартроза / Л.И. Алексеева // Научно–практическая ревматология.- 2003.- № 4.- С.83–86.
8. Артеменко, Н.А., Особенности прогрессирования и лечения остеоартроза / Н.А. Артеменко, М.А. Чвамания. // Рус. мед. журн. – 2005. - т.13, № 7. - С.403-406.
9. Вагапова, В.Ш. "Слабые места" суставов человека в онтогенезе / В.Ш. Вагапова // Российские морфологические ведомости. - 1999. - №1-2.- С. 41.
10. Морфологические критерии состояния микроциркуляции и лимфатического дренажа в синовиальной оболочке коленного сустава в норме и при патологии / Ю.И. Бородин [и др.]// Морфология.- 2008.- т.133, № 1. - С.51-55.
11. Хитров, Н.А. Структура заболеваемости остеоартрозом и проблема наличия сопутствующих заболеваний / Н.А. Хитров // Тер. арх. – 2005. - № 12. - С. 59-63.
12. Хрящ / В.Н., Павлова [и др.] - М.: Медицина, 1988.-320 с.

УДК 614.1: 616.12 – 053.3

© Розумный Д.В., 2012.

ФЕТАЛЬНЫЕ КОММУНИКАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Розумный Д.В.

Самарский государственный медицинский университет (Самара, Россия)

Розумный Д.В. Фетальные коммуникации при внезапной смерти детей первого года жизни // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 95-100.

Резюме. Для изучения морфологии фетальных коммуникаций у детей, умерших от синдрома внезапной детской смерти (СВДС), проведено исследование сердец 35 новорожденных и детей первого года жизни. Контрольную группу составили сердца 38 детей, умерших внезапно от аспирации желудочным содержимым и от инфекционных заболеваний. Проведено макроскопическое исследование сердца по методике отдельного взвешивания. Отмечено, что у детей, умерших от СВДС, масса обоих желудочков сердца превышает возрастные границы нормы, особенно выражена гипертрофия со стороны правого желудочка. Выявлено, что облитерация фетальных коммуникаций наступает существенно в более поздние сроки – к 8 месяцу жизни, что может способствовать развитию гемодинамических нарушений и служит началом для развития гипертрофии. В межпредсердной перегородке в области

овального окна преобладает соединительная ткань, значительный по степени выраженности фиброз развивается в субэндокардиальных отделах обоих желудочков и в строме миокарда правого желудочка. Эти факторы могут иметь значение в развитии фатальных аритмий при внезапной смерти детей..

Ключевые слова: синдром внезапной детской смерти, сердце, фетальные коммуникации.

Rozumny D.V. Foetal communications in first year infant's sudden death // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P.95-100.

Abstract. For the purpose of foetal communications morphology studying in children died from Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) investigation of 35 new-born and first year infant hearts was performed. 38 infant hearts with sudden death caused by gastric aspiration and infection diseases made the control group. Examination of hearts was done in gross with separate weighting and with use of histological methods. Increase in both ventricles weight, especially hypertrophy of right ventricle, was revealed in infants with SIDS. Much more late time of foetal communications obliteration (under 8 month of life) was also mentioned, which lead to hemodynamic abnormalities and serves as a starting point for myocardial hypertrophy. Connected tissue is mainly located in the oval foramen area of interatrial septum, huge endocardia fibrosis of both ventricles and interstitial fibrosis of right ventricle exists. These factors may play an important role in fatal cardiac arrhythmia developing in SIDS.

Key words: Sudden Infant Death Syndrome, heart, foetal communications.

В патологоанатомической практике в последнее время все более часто приходится сталкиваться со случаями внезапной смерти ребенка, развивающейся в подавляющем большинстве случаев у детей первого года жизни. Среди жизнеугрожающих состояний, способных привести к неожиданной смерти ребенка первого года жизни, - инфекции, в первую очередь с поражением органов дыхания, пороки развития, заболевания сердечно-сосудистой системы и др. Все эти состояния не представляют существенных трудностей для клинической интерпретации и патологоанатомической диагностики. Значительно более трудным для патологоанатомического диагноза остается внезапная, неожиданная смерть ребенка на фоне относительного клинического благополучия и при отсутствии патоморфологических признаков, способных объяснить наступление летального исхода, что и входит в понятие синдрома внезапной детской смерти (СВДС).

В настоящее время в объяснении механизмов СВДС доминирует гипотеза кардиореспираторных нарушений. Многочисленные клинические наблюдения, анализ сердечного ритма и дыхания у детей, в последствии умерших от данного синдрома, а также исследования на животных

свидетельствуют о значительной роли кардио-респираторных нарушений в его патогенезе [4]. В связи с этим на сегодняшний день респираторная и кардиальная гипотезы являются наиболее актуальными, причем, именно сердечный механизм смерти ребёнка от СВДС признается большинством исследователей. Данный факт имеет свое объяснение: с одной стороны, сердечно-сосудистая система участвует в поддержании витальных функций организма, и неожиданное наступление смерти логичнее всего связать именно с кардиальной катастрофой. С другой стороны, в педиатрической практике известны случаи внезапной смерти детей, при которых кардиальные причины быстрого наступления летального исхода являются хорошо документированными.

Известно, что в течение первых часов жизни новорожденного происходит функциональное закрытие овального окна и артериального протока. Одновременно увеличивается сосудистое ложе лёгких, снижается лёгочно-сосудистое сопротивление и происходит разделение двух функционирующих кругов кровообращения. У новорожденных, в том числе недоношенных с экстремально низкой массой тела, перенесших перинатальную гипоксию и имеющих тяжелую респираторную патологию, включающую в себя респираторный дистресс синдром и врожденную пневмонию, на вскрытии, как правило, визуализируется открытое овальное окно [1-3]. Также, при исследовании сердец детей 1-го года жизни, умерших на дому, была обнаружена более поздняя облитерация фетальных коммуникаций. Однако остается невыясненным значение нарушения сроков и механизмов облитерации фетальных коммуникаций при антенатальной и постнатальной гипоксии в развитии синдрома внезапной детской смерти.

Цель исследования – установление взаимосвязи между сроками облитерации фетальных коммуникаций и выраженностью ремоделирования камер сердца, как одного из возможных причинных факторов СВДС, на основе патоморфологического исследования.

Исследовано 73 случая смерти младенцев на дому за 2008-2011 гг. на базе патологоанатомического отделения ДГКБ № 1 г. Самары.

Весь материал исследования был разделён на 2 группы:

1. Сердца новорожденных и грудных детей, умерших от СВДС (основная группа наблюдений) – 35 наблюдений;

2. Сердца новорожденных детей, умерших от аспирации желудочным содержимым или инфекционных заболеваний без поражения сердца (группа сравнения) – 38 наблюдений. Данная группа служила в качестве группы сравнения результатов, поскольку механизм смерти в этих случаях также носил острый характер.

Применяли стандартную методику работы с макропрепаратами сердец и перегородок сердца с использованием отдельного взвешивания камер сердца, область фетальных коммуникаций исследовалась микроскопически с окраской гистологических препаратов гематоксилином и эозином, пикрофуксином.

При патологоанатомическом исследовании сердца детей, умерших от СВЛДС, макроскопически отмечалось увеличение сердца в объеме с преобладанием области правых отделов сердца, общая масса сердца соответствовала возрастной норме или слегка превышала ее. В то же время соотношение массы сердца к массе тела ребенка показало относительное преобладание массы сердца во всех наблюдениях основной группы. В группе сравнения антропометрические показатели сердца и тела ребенка соответствовали возрастной норме. При отдельном взвешивании камер сердца в основной группе наблюдений были получены достоверно более высокие абсолютные значения масс как правого, так и левого желудочков сердца по сравнению с показателями группы сравнения (на $1,7 \pm 0,1$ г и $1,9 \pm 0,2$ г соответственно), что выражалось также в преобладании желудочкового индекса (на $0,06 \pm 0,01$ ед.). Преобладание мышечной массы желудочков и гипертрофия кардиомиоцитов могут развиваться вследствие гемодинамических нарушений, сопровождающих эктазию фетальных коммуникаций и более поздние сроки их облитерации.

Артериальный проток начинает функционально закрываться спустя 10-15 часов после родов, а через 96 часов жизни в норме он не определяется, что и наблюдалось нами в группе сравнения. Функциональное закрытие овального окна в норме также происходит в первые часы жизни, в наших наблюдениях ни в одном из наблюдений не было отмечено сохраненное овальное окно.

В группе наблюдений детей, умерших от СВДС, при патологоанатомическом исследовании нами часто встречались функционирующие фетальные коммуникации. Чтобы определить пределы нарушения сро-

ков облитерации фетальных коммуникаций все наши наблюдения основной группы (35 детей) были разделены по возрастным периодам с шагом в два месяца.

В возрастной категории до 2-х месяцев, которая включала 14 случаев умерших от СВДС, в 11-ти случаях визуализировалось открытое овальное окно, в 3-х случаях – открытый артериальный проток. В период от 2-х до 4-х месяцев (6 случаев) в 5-ти случаях визуализировалось открытое овальное окно. В возрасте 4-6 месяцев (7 наблюдений) в 5 случаях визуализировалось открытое овальное окно, в 3-х случаях - открытый артериальный проток. Таким образом, вплоть до 6 месяцев жизни детей с высокой частотой имеет место сохранение функционирующих фетальных коммуникаций.

В одном случае из двух в категории от 6-ти до 8-ми месяцев визуализировалось открытое овальное окно. Артериальный проток был закрыт. У детей, умерших в возрасте старше 8-ми месяцев (6 наблюдений), эктазия фетальных коммуникаций не наблюдалась.

Тем самым, у детей, умерших от СВДС, были выявлены существенно более поздние сроки облитерации фетальных коммуникаций, особенно в первые 6 месяцев жизни, предельным сроком наличия открытых коммуникаций является срок в 8 месяцев. Размеры артериального протока – 0,4-0,5 см, овального окна – 0,5-1,3 см в диаметре. Причем встречались случаи как изолированного открытого овального окна различного диаметра, так и сочетание открытого овального окна с открытым артериальным протоком.

В подобных условиях гемодинамики в первые месяцы жизни возрастает нагрузка на желудочки сердца, что в совокупности с другими факторами дискоординации развития структурных компонентов миокарда может приводить к внезапной остановке сердца.

При микроскопическом исследовании гистологических препаратов во всех отделах сердца отмечался субэндокардиальный фиброз, в желудочках – выраженный интерстициальный фиброз, так же как и в межпредсердной перегородке в месте локализации овального. Развитию склеротического компонента способствует гипоксическое состояние тканей, что можно предположить и для сердца ребенка, перенесшего внутриутробную гипоксию и умершего внезапно от СВДС.

Заключение. Нарастание кардиосклероза во всех отделах сердца новорожденных и детей первого года жизни, умерших внезапно от СВДС, удлиняет сроки облитерации фетальных коммуникаций, что, в свою очередь, приводит к изменениям гемодинамики и гипертрофии желудочков сердца. Усиленная работа кардиомиоцитов желудочков сердца на фоне развивающегося в них склеротического компонента может оказаться важной при возникновении дисритмических осложнений, как непосредственной причины смерти ребенка от СВДС.

Литература

1. Булатов В.П., Алиева М.Н. Функциональное состояние миокарда у новорожденных и детей грудного возраста / Казанский медицинский журнал 2008г., т 89, №4, с. 507-510;
2. Виноградова И.В. с соавт., Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных с экстремально низкой массой тела / Медицинский альманах 2009г., №4 (9), С. 103-106;
3. Котлукова, Н.П. Современные представления о механизмах развития кардиоваскулярной патологии у детей раннего возраста [Текст] / Н.П. Котлукова // Рос. вест. перинатол. и педиатр. - 2003. - № 3. - С. 28-33.
4. Willinger, M. Changing concepts of Sudden Infant Death Syndrome implications for infant sleeping environment and sleep position (re9946) [Text] / M. Willinger, N.J. Sheers // Pediat. - 2000. - Vol. 105, № 3. - P. 650-656.

УДК 616.34-007.272

© Сапин М.Р., Милюков В.Е., Муршудова Х.М., 2012.

РОЛЬ ПЕЧЕНИ В СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

¹Сапин М.Р., ^{1,2}Милюков В.Е., ¹Муршудова Х.М..

¹*Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова,*

²*Государственный институт усовершенствования врачей Министерства обороны
РФ (Москва, Россия)*

Сапин М.Р., Милюков В.Е., Муршудова Х.М. Роль печени в синдроме полиорганной недостаточности при острой тонкокишечной непроходимости // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 100-105.

Резюме. По современным представлениям, развитие синдрома полиорганной недостаточности у больных острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной перитонитом, тесно связано с дисфункцией печени - печеночной недостаточностью. Динамика морфофункциональных преобразований в печени при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом и синдромом полиорганной недостаточности, недостаточно исследована, что является проблемой в обосновании патогенетического подхода к профилактике и лечению пациентов данной категории.

Ключевые слова: тонкокишечная непроходимость, полиорганная недостаточность, печеночная недостаточность.

Sapin M.R., Milyukov V.E., Murshudova H.M. Features a three-dimensional computer modeling techniques muscles of the human fetus // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P.100-105.

Abstract. According to modern concepts, the development of multiorgan failure in patients with acute small intestine obstruction complicated by peritonitis, which is closely related to the dysfunction of the hepatic - hepatic failure. Dynamics of morphological changes in hepatic at acute small intestine obstruction complicated by peritonitis and multiorgan failure syndrome, not investigated, which is a particular problem in justifying the pathogenetic approach to the prevention and treatment of patients in this category.

Key words: small intestine obstruction, multiorgan failure, hepatic failure.

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) является исходом критических состояний, таких как сепсис, геморрагический и инфекционно-токсический шок, тяжелая сочетанная травма, кома. Проблема профилактики и лечения СПОН возникла на фоне развития современных реанимационных технологий, позволяющих продлевать жизнь пациентов на период времени, достаточный для развития полиорганных поражений. СПОН возникает у 43% больных, перенесших критические состояния, и рассматривается как ведущая причина летальных исходов у 72-83% пациентов отделений реанимации. Число летальных исходов у больных при СПОН коррелирует с количеством вовлеченных в патологический процесс органов и стадийностью их поражения, составляя от 46 до 90% [4,9]. Почти 90% случаев СПОН имеют инфекционную природу.

СПОН - терминальная стадия всех острых заболеваний, в том числе и острой тонкокишечной непроходимости (ОТКН). При осложнении ОТКН перитонитом послеоперационная летальность составляет 25-70%, а в терминальной стадии при развитии токсико-септического шока (ТСШ) и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) летальность достигает 85-100% [2,5,6,15]. Деструктивные процессы при ОТКН сопровождаются накоплением продуктов распада тканей, их проникнове-

нием вместе с плазмой и форменными элементами крови в просвет кишечной трубки и в брюшинную полость с развитием перитонита и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН)[8,11].

СПОН - тяжелая неспецифическая стресс-реакция организма, с недостаточностью двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности - легочной, сердечной, почечной, печеночной и т. д. Все системы организма при критическом состоянии повреждаются практически одинаково, а временное преобладание недостаточности одной системы может быть связано, во-первых, с изначальным поражением хронической патологией, а, во-вторых, равное повреждение различных систем организма может неодинаково проявляться внешними симптомами [7].

В начале 90-х годов XX века была разработана и внедрена в клиническую практику концепция клинических критериев СПОН. В основе концепции лежит понятие системной воспалительной реакции (SIRS-systemic inflammatory reactions syndrome). Когда реакция (ответ) организма на воспаление приобретает системный характер, возникает синдром системного воспалительного ответа (ССВО/ССВР)[4]. ССВО представляет собой симптомокомплекс, характеризующий выраженность воспалительной реакции в системе эндотелиоцитов, а, следовательно, и направленность воспалительного ответа на повреждение. Системной воспалительной реакцией вызвана активацией иммунной системы (нейтрофилы, моноциты/макрофаги и продуцируемые ими цитокины). Причиной расстройств функций органов при СПОН, возникшей как осложнение ОТКН, является не инфекция, а собственная системная воспалительная реакция организма[4,7]. При ССВР происходит высвобождение эндогенных молекулярных веществ, провоцируемое инфекцией, что в свою очередь приводит к повреждению эндотелия сосудов. При нормальном состоянии организма эти вещества участвуют в процессах адаптации [4,7].

В современной литературе СПОН рассматривают как наиболее тяжелую степень ССВО - генерализованное воспаление вызывающее повреждение органной функции [4,14]. Септический вариант СПОН,

возникающий при ОТКН, можно рассматривать как классическую вторичную органную недостаточность, проявление крайне тяжелого системного ответа на инфекционную инвазию [7,9]. Патогенетическую основу септического варианта СПОН составляют нарушение микроциркуляции, ухудшение перфузии жизненно важных органов, тяжелые повреждения системы гомеостаза, которые развиваются на фоне гиповолемии, микробной инвазии, продолжающейся токсемии и системных нарушений характерных для разлитого гнойного перитонита [7,9]. При перитоните, вызванном ОТКН, изменяется проницаемость стенок сосудов, вследствие чего в общий кровоток проникают микробы и токсины, вызывая эндотоксинемию. Эндотоксинемия запускает каскад цитокинов, и развивается полиорганная недостаточность [14,15]. Бактериальные токсины и продукты аутолиза тканей, поступающие в кровоток, оказывают повреждающее действие на органы мишени: легкие, печень, почки и т.д. [9,14,15]. Существует закономерность формирования СПОН при любом критическом состоянии, включающая в себя последовательное вовлечение синдрома дыхательных расстройств, энцефалопатии, синдрома почечной и печеночной дисфункции [14].

Общепризнано, что при развитии ОТКН, осложненной перитонитом и СПОН, одним из основных органов-мишеней является печень. От состояния всех компонентов печени, а в особенности ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), будет зависеть выраженность и динамика системных изменений организма и развитие СПОН. Более 90% фагоцитарного комплекса РЭС в организме человека локализовано в клетках печени [13,15]. РЭС в печени - это внутрисосудистая фагоцитарная система или «центральный васкулярный фильтр», состоящий из клеток Купфера, так называемых «звездчатых» клеток, и эндотелиальных клеток синусоидов печени [6,12]. При нарушении фагоцитарной активности клеток Купфера происходит прорыв инфекционных и токсических агентов в общий кровоток, развивается ТСШ и СПОН [7,10].

Печеночная недостаточность характеризуется прогрессирующим нарушением функций печени: метаболической, выделительной, детоксицирующей, белоксинтетической [1,12]. Для обеспечения защитных и репаративных процессов печень вырабатывает «реагенты острой фазы» [1,7,12]. По данным литературы, у наиболее тяжелой категории больных

развиваются глубокие нарушения печеночного метаболизма несмотря на адекватную компенсацию дыхательных и гемодинамических расстройств. У таких больных формируется метаболический дистресс-синдром, характеризующийся нарушением окисления углеводов, жиров, развитием инсулинорезистентной гипергликемии, формированием «протеинзависимого» энергетического обмена, нарушением синтеза белка (структурных белков жизненно важных органов), аминокислотного дисбаланса вследствие нарушения утилизации ряда аминокислот, в первую очередь – ароматических[3]. Данные нарушения обмена веществ приводят к невосполнимому белково-энергетическому дефициту, прогрессированию синдрома полиорганной недостаточности и сепсиса, нарушению компенсаторных и защитных реакций[10].

К сожалению, клинические проявления ОПечН возникают на поздних стадиях, когда изменения становятся необратимыми, а лечебные мероприятия запоздалыми.

На наш взгляд, в современной литературе, недостаточно освещаются особенности изменения морфологии печени и других органов и тканей организма в динамике развития СПОН при ОТКН. Без глубоких знаний характера и динамики морфофункциональных преобразований, протекающих в органах-мишенях, не может быть объективного обоснования и качественного улучшения патогенетической терапии больных с полиорганной недостаточностью и, в частности, с острой печеночной недостаточностью, осложняющей течение острой тонкокишечной непроходимости. Нужны экспериментально-морфологические исследования - экспериментальное моделирование различных видов острой тонкокишечной непроходимости, которые позволили бы исследовать морфофункциональные преобразования в печени в динамике развития заболевания, определить стадийность этих изменений и, соответственно, на основе полученных данных обосновать профилактическую и лечебную тактику в предоперационном и раннем послеоперационном периоде.

Литература

1. Власов А.П., Тарасова Т.В. Пути повышения возможностей естественных механизмов детоксикации при остром перитоните// Кубанский научный медицинский вестник.-2010.-№2.-С.17-22.

2. Гринев М.В., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. // Вестн. хир.-1992.-№5.-С.130-138.
3. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени.- М.: Медицина,1978.- 326 с.
4. Горобец Е.С., Свиридова С.П. Синдром системной воспалительной реакции, сепсис и полиорганная недостаточность у онкологических больных// Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН.-1998.-Т.9.-№3.-с. 15-21.
5. Ефанов С.Ю. Способы диагностики и лечения распространенного перитонита, осложненного печеночной недостаточностью: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.- Ростов-на-Дону, 2006.
6. Жадкевич М.М., Ретикулоэндотелиальная система печени у больных перитонитом (Обзор литературы)// Вестник хирургии имени Грекова.-1989.-Т.143.-№9.-С.138-143.
7. Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. -М.: Академия, 2007.-400с.
8. Загайнов Е.А. Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости. Научн.-практ.конф. посвящ.75-летию Респ.больницы.- Марийская респ.больница: Сб.научн.тр.- Йошкар-Ола.-1994.-С.76-78.
9. Закирова И.А., Хусаинов И.Р., Хабибулина И.А. и др. Нутритивная поддержка больных с синдромом полиорганной дисфункции-недостаточности// Общественное здоровье и здравоохранение.-2007.-№1.-С.85-88.
10. Матвеев Д.В., Печеночная недостаточность при перитоните: патогенез и пути коррекции- Автореф. дисс. ...д-ра мед. наук. –ММ.-1998.- С.29
11. Переходов С.Н., Милюков В.Е., Телепанов Д.Н. Некоторые аспекты патогенеза полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.-2010.-№6.-С.70-72.
12. Пузанов С.Ю., Трофимов В.А., Сальникова Е.Н. Влияние антиоксидантов на липиды ткани печени белых крыс при экспериментальном перитоните// Современные наукоемкие технологии.-2006.-№1.-С.46-48
13. Ракша А.П., Жадкевич М.М., Матвеев Д.В. и др. Печеночная недостаточность у больных перитонитом// Вестник хирургии имени И.И. Грекова.-1989.-Т.144.-№8.-С.24-28.
14. Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А. и др. Сепсис и полиорганная недостаточность.-Кривой рог: Минерал.-2005.-466с.
15. Чернов В.Н., Ефанов С.Ю. Комплексная коррекция макрофагальной печеночной недостаточности и эндотоксикоза при распространенном перитоните// Известия Южного федерального университета. Технические науки.- 2009.- Т.98,№9. -С. 190-195.

УДК 572.087-512.1-8

© Стрижков А.Е., Галлямов А.Ш., Бикташев М.Р., Ямгутдинов Р.Р., Травников О.Ю., 2012.

ДИНАМИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА ГОРОДА УФЫ В 2002-2012 ГОДАХ

Стрижков А.Е., Галлямов А.Ш., Бикташев М.Р., Ямгутдинов Р.Р.,
Травников О.Ю.

Башкирский государственный медицинский университет (Уфа, Россия)

Стрижков А.Е., Галлямов А.Ш., Бикташев М.Р., Ямгутдинов Р.Р., Травников О.Ю. Динамика антропометрических параметров у лиц юношеского возраста города Уфы в 2002-2012 годах // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 106-110.

Резюме. Проведено обследование антропометрических параметров студентов, поступивших на первый курс Башкирского государственного медицинского университета в 2002-2012 годах. Годовая динамика антропометрических параметров в популяции юношей отличается одно направленностью и характеризуется увеличением доли грацильных форм. Динамика в женской популяции характеризуется увеличением дисперсии всех антропометрических параметров. Это проявляется увеличением разнообразия формы тела студенток.

Ключевые слова: антропометрия, юношеский возраст, студент, г. Уфа.

Strizhkov A.E., Gallyamov A.Sh., Biktashev M.R., Yamgutdinov R.R., Travnikov O.Yu. Dynamics of anthropometric parameters in young people in the city of Ufa years 2002-2012 // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P.106-110.

Abstract. The examination of the anthropometric parameters of students admitted to the first year of the Bashkir State Medical University in the years 2002-2012. Annual dynamics of anthropometric parameters in a population of young men is different in one direction and is characterized by an increase in the share of gracile forms. The dynamics in the female population is characterized by increased dispersion of all the anthropometric parameters. This manifests the increasing diversity of body shape students.

Key words: anthropometry, adolescence, student, Ufa.

Введение. Выявление динамики изменений конституциональных особенностей людей в популяции имеет большой теоретический и практический интерес. Оценка морфологической конституции человека может проводиться по его соматотипу, который, в свою очередь, определяется по результатам антропометрического обследования. Интегративным (обобщающим) показателем при этом является фигура человека в целом.

Целью исследования явилось выявление закономерностей преобразования строения фигуры студентов, поступивших на первый курс университета в 2002-2012 годах.

Задачи:

1. Провести антропометрию в группе обследуемых студентов на каждом курсе в отдельности.
2. Выявить частоты встречаемости лиц с разным соматотипом на каждом курсе и во всей обследованной группе в целом.
3. Построить модель стандартной фигуры студента первого курса.
4. Выявить изменения параметров строения фигуры в популяциях студентов, поступивших на первый курс в разные годы.

Материалы и методы.

Объектом исследования служили 500 юношей девушек, студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов Башкирского государственного медицинского университета в возрасте 17-18 лет, случайным образом отобранных из общего числа студентов первого курса БГМУ. Проводилось стандартное антропометрическое исследование, при котором определялись основные параметры тела человека.

Туловище изучалось по следующим параметрам: длина, ширина в верхней и нижней части (биакромиальный диаметр и диаметр таза), толщина туловища в области груди и основные периметры (обхваты) груди, талии, живота, ягодиц.

Изучались длинники головы и шеи путем простых измерений.

На конечностях измерялись: длины, диаметры, обхваты.

В дальнейшем, проводилась статистическая обработка полученных данных по классической схеме, с использованием стандартного пакета «анализа данных» Microsoft Excel 2010 и Statistica 8,0. Для выявления частот встречаемости разных типов конституции, были составлены вариационные ряды, сделан анализ крайних вариантов.

Были проведены корреляционный, регрессионный анализы, результатом которых явились модели зависимости некоторых характеристик тела друг от друга. Для оценки и сравнения формы разных людей мы от абсолютных величин перешли к относительным.

Для оценки фигуры рассчитывались относительная длина туловища (относительно роста стоя), относительная длина головы, шеи, рук и

ног. Для анализа формы туловища нами были определены относительные размеры ширины на разных уровнях и толщины туловища.

После предварительных статистических исследований построили модель тела (формы) современных первокурсника и первокурсницы медицинского университета.

Полученные результаты.

Показатели были симметричны справа, слева, достоверных различий нами не было выведено.

Для оценки типов конституции мы обращали внимание на характеристики туловища. Был построен вариационный ряд относительной ширины и толщины туловища. Здесь отмечено значительное преобладание девушек со средними показателями относительной ширины грудной клетки (относительная ширина туловища $19,7 \pm 0,7$), но частотные характеристики вариационного ряда показывают, что девушек с более широкими размерами грудной клетки меньше, чем с более узким (характерным для астенического типа). Астенический тип – 27,1% человек, гиперстенический тип – 4,2%. относительная толщина туловища показывает аналогичную картину (средняя толщина $11,3 \pm 0,4$). Девушек, имеющих более тонкую грудную клетку, больше (85 человек), более толстую – всего в 23 случаях, то есть 15,5%. На основании этого мы предполагаем, что среди студенток первого курса преобладают с узкими и тонкими размерами грудной клетки.

Мы разделили обследуемых на три группы: трапециевидная форма, суженная книзу; трапециевидная форма, суженная кверху; прямоугольная форма. Примерно одна треть наблюдений имели прямоугольную форму туловища. 23% девушек имеют трапециевидную форму, суженную кверху (с узкими плечами и широким тазом). У большей же части студенток атлетическая форма тела (47%), когда плечи шире таза. Причем, у пятерых плечи превышали нижнюю часть на одну треть.

Анализ тела в целом проводился по относительным размерам его частей.

Относительная длина ног – 51% от длины тела, относительная длина рук – 43% от длины тела, относительная длина головы – 13% от длины тела, относительная длина шеи – 5,5% от длины тела.

Корреляционный анализ показал, что существуют зависимости близкие к прямым (коэффициент корреляции более 0,8). По этим зависимостям было выделено три устойчивых блока (таблица 1).

Таблица 1

Группы устойчивых зависимостей между антропометрическими параметрами студенток 1 курса БГМУ

Блок	Базовый параметр	Зависимый параметр
Первый коэффициент корреляции более 0,8	Масса тела	Объем груди Обхват талии Обхват живота Обхват ягодиц Обхват правого плеча Обхват левого плеча
Второй коэффициент корреляции более 0,8	Обхват груди	Обхват талии Обхват живота Обхват ягодиц Обхват правого плеча Обхват левого плеча
Третий коэффициент корреляции более 0,9	Длины туловища и шеи	Относительный обхват груди Относительный обхват талии Относительный обхват живота Относительный обхват ягодиц Относительная ширина туловища (по длине) Относительная толщина туловища (по длине) Относительная ширина туловища вверху Относительная ширина туловища внизу

Мы построили математическую модель наиболее интересных зависимостей разных частей тела студентов и студенток первого курса (таблица 2).

Таблица 2

Линейные математические модели, устанавливающие связи между антропометрическими параметрами студенток первого курса БГМУ

Зависимые параметры	Модель
Масса тела - объем груди	$y=50,2+0,64x$
Масса тела – обхват талии	$y=28,8+0,71x$
Масса тела – обхват живота	$y=34,8+0,75x$
Масса тела – обхват ягодиц	$y=51,0+0,77x$
Масса тела – обхват правого плеча	$y=10,5+0,29x$
Масса тела – обхват левого плеча	$y=10,4+0,29x$
Обхват груди – обхват талии	$y=0,89x-8$
Обхват груди – обхват живота	$y=0,85x+0,3$
Обхват груди – обхват ягодиц	$y=0,9x+16,7$
Обхват груди – обхват правого плеча	$y=0,38x-6$
Обхват груди – обхват левого плеча	$y=0,38x-6,4$

Годовая динамика изменения параметров строения фигуры в популяциях студентов, поступивших на первый курс в разные годы была

различной среди юношей и девушек. Динамика антропометрических параметров в популяции юношей отличается одним направлением и характеризуется увеличением доли грацильных форм.

Женская популяция характеризуется увеличением дисперсии всех антропометрических параметров, что находит проявление в увеличении разнообразия формы тела студенток первого курса.

Литература

1. Година Е.З. Современные методы исследования состава тела в спортивной антропологии / Е.З. Година [и др.] // 12 международный научный конгресс "Современный олимпийский и паралимпийский спорт и спорт для всех", 26-28 мая 2008 г. : материалы / Рос. гос. ун-т физ. культуры, спорта и туризма. - М., 2008. - Т. 2. - С. 59-60.
2. Ковешников В.Г., Никитюк Б.А. Медицинская антропология. – Киев, 1992. – 200 с.
3. Мартиросов Э. Г. Методы исследования в спортивной антропологии. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 199 с.
4. Морфология человека/ Под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. – М., 1990. – 343 с.
5. Никитюк Б.А. Конституция человека / Итоги науки и техники: Антропология. – М., 1991. – Т. 4. – 152 с.
6. Онтогенетическая динамика индивидуально-типологических особенностей организма человека / под ред. В.Г. Николаева. – Красноярск, 2001. – 172 с.
7. Стрижков А.Е., Цирульникова А.В., Логинова Д.В., Трапезникова К.А. Форма тела студенток первого курса Башкирского государственного медицинского университета // Роль природных факторов и туризма в формировании здоровья населения. Материалы III Российской научной конференции. – Уфа, 2005. - с. 135 – 138.
8. Стрижков А.Е., Юсупова Д.А. Половые различия биометрических показателей мышц плеча человека // Роль природных факторов и туризма в формировании здоровья населения. Материалы III Российской научной конференции. – Уфа, 2005. - с. 145 – 146.
9. Шапаренко П.Ф. Принципы пропорциональности в соматогенезе. – Винница, 1994. – 225 с.

УДК 616:611

© Федорова М.Г., Янгуразова Е.В., 2012.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЗОНЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КСЕНОПЕРИКАРДА И СИНТЕТИЧЕСКОЙ СЕТКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Федорова М.Г., Янгуразова Е.В.

Пензенский государственный университет (Пенза, Россия)

Федорова М.Г., Янгуразова Е.В. Сравнительная характеристика морфологических изменений в зоне операции при использовании ксеноперикарда и синтетической сетки в эксперименте в отдаленные сроки после операции // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 111-115.

Резюме. Изучены морфологические изменения в зоне операции при имплантации синтетического (сетки) и биологического (ксеноперикард) эндопротеза. Установлено, что использование ксеноперикардальной пластины является более предпочтительным.

Ключевые слова: полипропиленовая сетка, ксеноперикард, пластика грыжевых ворот.

Fedorova M.G., Yanguzarova E.V. Comparative characteristics of morphological changes in the operation area under the use of the bovine pericardium and synthetical net in the experiment during the remote terms after the operation // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 111-115.

Abstract. The morphological changes under the implantation of the synthetical (net) and biological (bovine pericardium) endoprosthesis in the operation area were studied. It is determined that the use of the bovine pericardium plate is more preferred.

Key words: Polypropylene net, bovine pericardium, hernioplasty.

В настоящее время материалом, наиболее часто используемым для выполнения протезирующей герниопластики вентральных грыж, являются различного рода синтетические сетки. Наибольшей популярностью среди них пользуется полипропиленовая сетка, что связано с ее относительной дешевизной и доступностью. Однако ее применение сопряжено с развитием ряда осложнений. Наряду с использованием синтетических материалов находят применение биологические имплантаты, среди которых хорошо себя зарекомендовал ксеноперикард (бычий перикард) (1, 2, 3).

Материалы и методы. Было проведено экспериментальное исследование на пяти половозрелых кроликах породы «Шиншилла» мас-

сой до 3,5 кг. Каждому животному в переднюю брюшную стенку вшивали участок ксеноперикардальной пластины и полипропиленовой сетки. Из эксперимента животные выводились через 12 мес. после операции. Микроскопические препараты готовили по стандартной методике и исследовали с помощью микроскопа фирмы «Carl Zeiss» и фотографической насадки «Axioskop». Производили количественные измерения клеточного состава ткани в зоне операции – подсчитывали число клеток соединительной ткани и воспалительных элементов. Результаты обрабатывали вариационно-статистическими методами.

Собственные данные и их обсуждение.

При макроскопическом исследовании через двенадцать месяцев после проведенной операции в зоне имплантации полипропиленовой сетки наблюдались участки инкапсуляции эндопротеза. Стенка тонкой кишки была плотно адгезирована к брюшной стенке.

В зоне имплантации ксеноперикардальной пластины границы имплантата четко не определялись. Адгезия кишечной стенки отсутствовала.

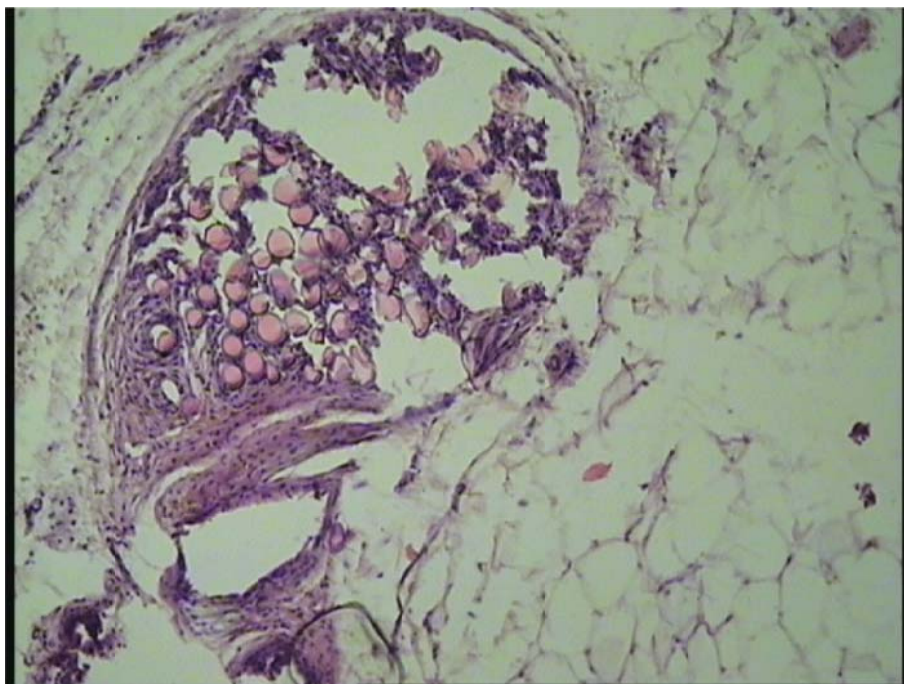


Рис.1. Волокна полипропиленовой сетки в окружении плотных коллагеновых волокон (x100, окраска гематоксилином-эозином).

На гистологических препаратах часть волокон полипропиленовой сетки лежали свободно в окружающих тканях. Скопления волокон сетки

были окружены плотными пучками коллагеновых волокон, которые, однако, не прорастали во внутреннее пространство сетки (рис. 1). Такие микроскопические данные характерны для инкапсуляции эндопротеза.

Клеточный состав тканей, окружающих синтетический имплант, был представлен фибробластами, фиброцитами, лимфоцитами, макрофагами и гигантскими клетками инородных тел (рис. 2). Фибробласты (синтетически активные клетки соединительной ткани) обнаруживались в количестве 50-70 клеток в поле зрения, количество фиброцитов (зрелых неактивных клеток) было примерно таким же. Это соотношение зрелых и молодых клеток говорит о слабых синтетических процессах в зоне операции.

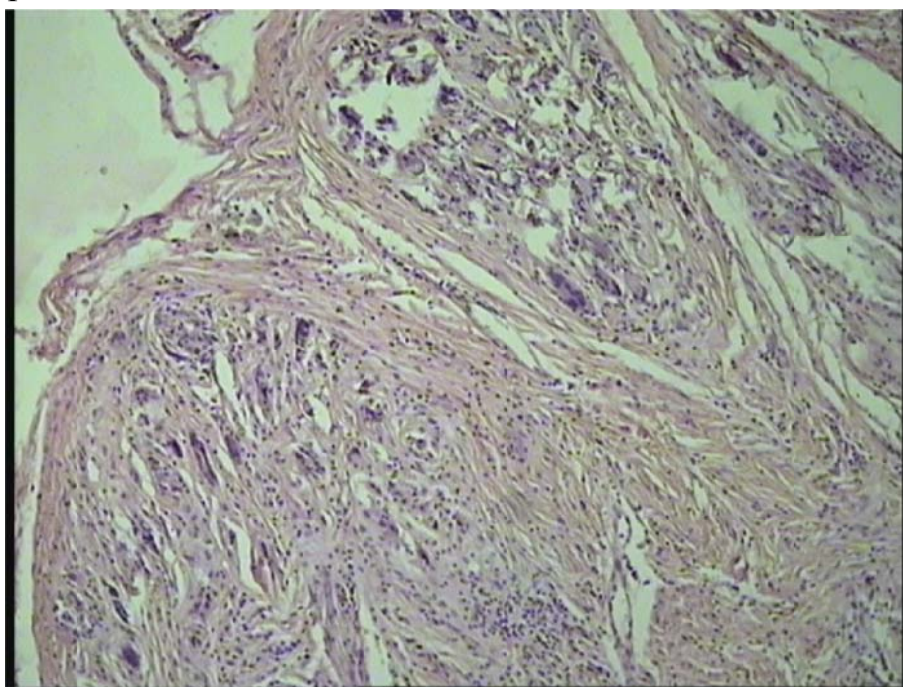


Рис.2 Наличие множества лимфоцитов и гигантских многоядерных клеток в зоне имплантации полипропиленовой сетки (x100, окраска гематоксилином-эозином).

Кроме того, в зоне имплантации сетчатого эндопротеза наблюдались лимфоциты (до 30 в поле зрения), макрофаги (до 30 в поле зрения) и гигантские клетки инородных тел (до 20 в поле зрения). Наличие этих клеточных элементов говорит о продолжающемся в зоне операции вялом течении воспалительного процесса – пролиферативной его фазы.

Ксеноперикардиальный имплантат практически полностью прорастал собственной соединительной тканью (рис. 3, 4). Коллагеновые и

эластические волокна плотно срастались с волокнами ксеноперикарда, так, что четко определить границы эндопротеза было невозможно.

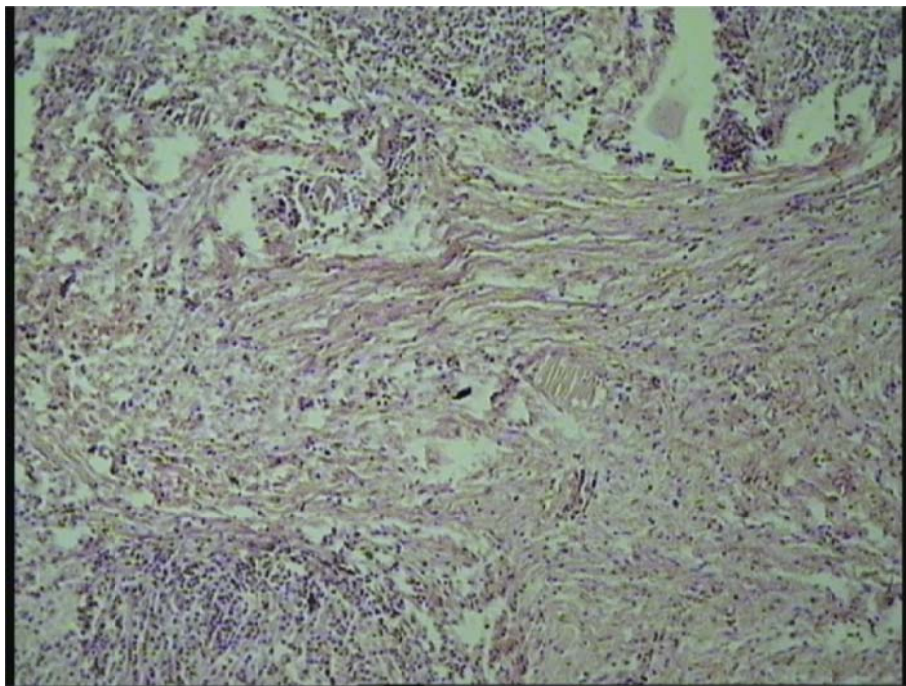


Рис.3 Прорастание ксеноперикардиальной пластины коллагеновыми и эластическими волокнами. (x100, окраска гематоксилином-эозином).

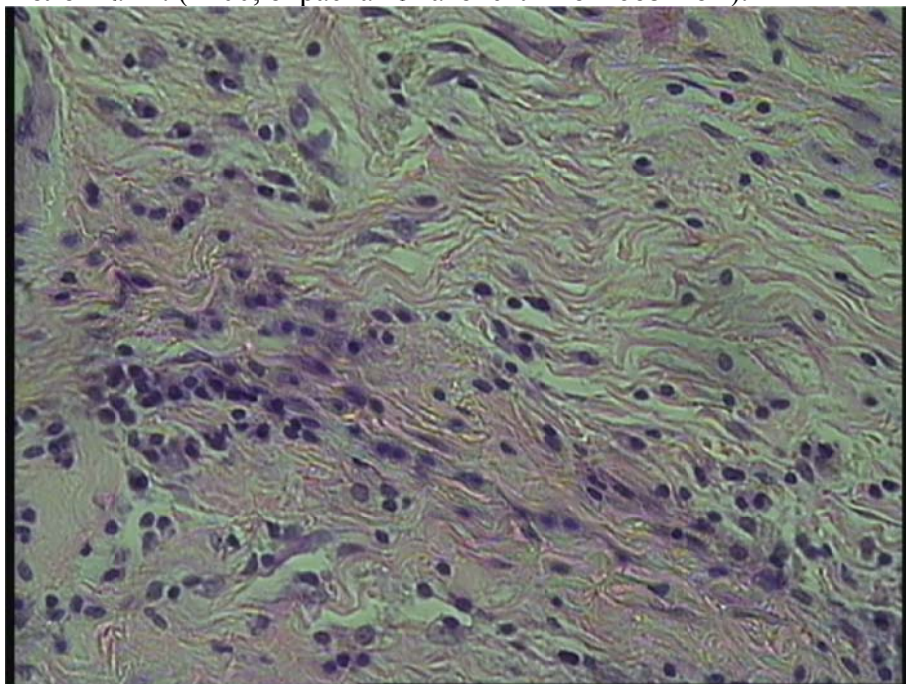


Рис.4 Проникновение собственных соединительнотканых волокон между волокнами ксеноперикарда. (x400, окраска гематоксилином-эозином)

Соотношение фиброцитов и фибробластов в данном случае было более благоприятным – 300-400 клеток в п/з и 200-300 клеток в п/з. Это говорит о более активном росте собственной соединительной ткани.

Клеточных элементов, говорящих о наличии воспаления в окружающих ксеноперикард тканях (лимфоциты и макрофаги), встречались единицы. Гигантские многоядерные клетки не обнаруживались.

Выводы

1. Имплантированная в переднюю брюшную стенку полипропиленовая сетка часто подвергается инкапсуляции, кроме того вокруг нее длительно сохраняются признаки воспаления;
2. Ксеноперикардальная пластина более плотно срастается с собственными соединительнотканными волокнами и воспалительные изменения вокруг нее практически отсутствуют;
3. Ксеноперикардальная пластина более предпочтительна как материал для вшивания в переднюю брюшную стенку, в частности с целью пластики грыжевых ворот.

Литература

1. Кармадонов, А.В. Первый опыт применения модифицированного ксеноперикарда при пластиках грыж передней брюшной стенки / А.В. Кармадонов, В.И. Подолужный // Ведомственная медицина: Наука и практика. – Кемерово, 2004. – С. 56-57.
2. Никольский В.И. Возможность использования модифицированного ксеноперикарда для герниопластики вентральных грыж / В.И. Никольский, Е.В. Титова // Вестник Украинской медико-стоматологической академии. – Украина, Полтава, 2011. Т. 11. Выпуск 1 (33). - С. 102 – 105.
3. Никольский В.И., Титова Е.В., Баулин А.В. Способ протезирующей герниопластики срединных вентральных грыж. - Патент РФ на изобретение №2400160. 2010. МПК А61В 17/00.

УДК 611.018.4

© Хоренков А.В., Ребинок А.В., Шамрай Д.А., Муминов К.Д., 2012.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ТИМУСА НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ

Хоренков А.В., Ребинок А.В., Шамрай Д.А., Муминов К.Д.

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия)

Хоренков А.В., Ребинок А.В., Шамрай Д.А., Муминов К.Д. Функциональная морфология тимуса на фоне экспериментальной дегидратации // Вестник моло-

дых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 115-119.

Резюме. Исследование выполнено на 45 взрослых самцах крыс линии Wistar. Обезвоживание вызывает морфологическую перестройку клеточных элементов тимуса с увеличением деструктивных изменений на 6 – 9 сутки, повышением гибели тимоцитов путем некроза.

Ключевые слова: тимус, лимфоциты, некроз, апоптоз, пролиферация, обезвоживание.

Chorenkov A.V., Rebinok A.V., Shamray D.A., Muminov K.D. Functional morphology of thymus during experimental dehydration // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 115-119.

Abstract. The research was carried out on 45 adult male rats of Wistar line. Dehydration causes morphological restructuring of thymus' cellular elements with an increase of destructive changes on the 6th – 9th day, and an increase of death rate of thymocytes by necrosis.

Key words: thymus, lymphocytes, necrosis, apoptosis, proliferative activity, dehydration.

Введение.

Проблема адаптации организма к действию экстремальных факторов является одной из важнейших в теоретической и практической медицине. Обезвоживание относится к числу наиболее актуальных проблем, резкая потеря влаги (дегидратация) является стрессовым фактором, который часто действует на организм человека в естественных и патологических условиях. (Виноградов В.В. 1977, Смирнов А.В. с соавт. 2006). Нарушение водного гомеостаза приводит к морфофункциональным изменениям ряда органов и систем. В литературе отмечается высокая зависимость иммунной системы и, в частности, тимуса от условий существования организма (Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. 2000). Настоящее исследование предпринято с целью изучения морфофункциональных изменений тимуса в условиях экспериментальной дегидратации.

Материалы и методы.

Опыты были проведены на 45 взрослых самцах крыс линии Wistar с исходной массой тела 180-220г. Экспериментальные исследования выполнялись в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS N 123) (Страсбург, 18 марта 1986).

Контрольную группу животных 10 особей содержали на обычном рационе вивария при свободном доступе к воде. Дегидратацию в экспе-

риментальной группе животных вызывали использованием корма с влажностью не более 15% и полном лишении воды в течении 3 суток (9 особей), 5 суток (11 особей), и 9 суток (15 особей). Для оценки степени дегидратации при сухоядении исследовали динамику веса животных. Выделяли три степени дегидратации (Боднар Я.Я. 1991): легкая – дефицит воды 2-5% (3 суток), средняя – дефицит воды более 5-10% (7 суток), сублетальная с потерей массы более 10% (9 суток). Эвтаназию животных проводили краниоцервикальной дислокацией, предварительно анестезируя диэтиловым эфиром.

Морфологические исследования проводились с помощью светооптических методов. Светооптические препараты изучались на микроскопе МБИ-15, XS-90. Гистологические срезы тимуса окрашивали гематоксилином и эозином по Ван-Гизону. На срезах тимуса с помощью стереологического анализа измеряли площади коркового (КВ) и мозгового вещества (МВ). Клеточный состав подсчитывался в поле зрения общей площадью 35мкм² отдельно для коркового и мозгового вещества. Подсчитывались большие, средние, малые лимфоциты, ретикулоэпителиальные, делящиеся и разрушающиеся клетки при увеличении микроскопа ок.10 об.90 Всего в каждом структурном компоненте тимуса подсчитывалось по 10 полей зрения. При дифференцировке лимфоцитов учитывался диаметр клеток (большие – более 9мкм, средние – 7-8 мкм, малые – 5-6 мкм), а также особенности распределения хроматина в ядрах клеток.

Для оценки состояния защитных реакций организма в моделируемой ситуации и степени вовлечения иммунокомпетентных клеток использовали метод проточной цитометрии, исследовали состояние лимфоцитов, а также морфологию тимуса. Анализ образцов проводили на проточном цитометре FACSCalibur (BECTON Dickinson), данные собирали и анализировали с помощью программного обеспечения: CellQuest v.3.3 (BECTON Dickinson), modFil LT v3.1 (Verity SH).

Результаты исследования.

В условиях обезвоживания наблюдается падение относительной массы тимуса в 1,3 раза на 3 сутки, в 1,9 раз – на 5 сутки, и в 2,3 раза – на 9 сутки. Объемная плотность КВ составляет $59,4 \pm 0,7\%$ среза дольки тимуса, МВ – $40,6 \pm 0,6\%$, соответственно. Площадь КВ тимуса может

служить показателем функциональной активности органа. Обезвоживание привело к уменьшению в тимусе площади коркового вещества в 2 раза. На 3 сутки дегидратации площадь сечения коркового вещества тимуса, выраженная в процентах составляла $57,8 \pm 0,7\%$, на 5 сутки – $40,4 \pm 0,5\%$. На 9 сутки эксперимента отмечали исчезновение границы между КВ и МВ, определялись полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Показатель корково-мозгового соотношения у интактных животных составил $1,5 \pm 0,05$. В процессе эксперимента данный показатель уменьшился: на 3 сутки он принимал значение $1,4 \pm 0,04$, на 5 сутки эксперимента – $0,7 \pm 0,01$.

В норме относительная плотность лимфоцитов в корковом веществе составляет 355 усл.ед., в мозговом – 338 усл.ед. В корковом и мозговом веществе с увеличением срока дегидратации снизилась зональная плотность тимоцитов в 1,4 раза на 5 сутки эксперимента и в 1,7 раз на 9 сутки. Наименьшая плотность наблюдалась в пограничной зоне КВ с МВ, что придает границе между ними размытый вид.

Исследование клеточного состава тимуса показало, что для каждой структурно-функциональной зоны КВ и МВ характерны определенное соотношение клеток. Преобладающим видом клеток в КВ (48,5%) и МВ (55%) являются малые лимфоциты. Содержание больших лимфоцитов составило 10% и 11%, средних 41,5% и 34% соответственно. В процессе обезвоживания на 3 сутки происходит накопление числа малых лимфоцитов, которые достигают своего максимума (62,21%), на 5 и 9 сутки количество малых лимфоцитов уменьшается до 28,58% и 21,89% соответственно. Процентное содержание средних лимфоцитов на 3 сутки эксперимента снижается до 27,96%, в последующем на 5 сутки их количество нарастает до 62,39% и на 9 сутки до 64,97%.

По данным проточной цитометрии содержание разрушенных клеток у интактных животных составляет 12,4%; на 3 сутки дегидратации – 32,9%; 5 сутки – 25,8%, 9 сутки – 33,6%. В норме некрозу из всей клеточной популяции у интактной группы подвергалось 0,2%, а апоптозу – 5% клеток. При дегидратации (3 суток) в результате некроза погибают 1,9% лимфоцитов, апоптоза – 6,4%; на 5 сутки соответственно – 8,3% и 11,4%; 9 суток – 10,9% и 12,2%. В процессе развития эксперимента количество клеток погибших путем некроза на 9 сутки возрастает на 10,7%

путем апоптоза на 7,2%. То есть количество лимфоцитов погибающих путем некроза превалирует над апоптозом.

Одним из важнейших показателей функционального состояния тимуса является пролиферативная активность клеток, в результате которой происходит обновление и пополнение органа Т-клетками. Доля клеток в S-фазе (SPF) составляет 7,7%; при обезвоживании 3 суток пролиферативная активность снижается в 1,2 раза, на 5 и 9 сутки в – 4,5 раза.

Таким образом, обезвоживание вызывает морфологическую перестройку тимуса с увеличением деструктивных изменений на 6 – 9 сутки, повышением гибели тимоцитов в основном путем некроза. Динамика структурных изменений тимуса служит индикатором развивающегося стресса, и свидетельствует целесообразности заместительной терапии дефицита функций вилочковой железы.

Литература

1. Виноградов, В.В., Акулинин Г.Е., Воробьева Н.Ф. Реакция соединительной ткани на дегидратацию, голодание и водную нагрузку // Механизмы адаптации и компенсации в экстремальных условиях. — Томск, 1977. — С. 51.
2. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. – Джангар. – 2000. - 184 с.
3. Смирнов А.В., Смирнов А.В., Самусев Р.П. и др. Влияние антропогенных факторов окружающей среды на структурные особенности растущего организма.// Фундаментальные исследования. – 2006. – №3. – С. 69-70.

Научно-исследовательская работа выполнена в рамках реализации федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009 – 2013 годы.

УДК 611–018

© Чекушкин А.А., Юняшина Ю.В., 2012.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ СУТОК ПОСЛЕ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ

Чекушкин А.А., Юняшина Ю.В.

Пензенский государственный университет (Пенза, Россия)

Чекушкин А.А., Юняшина Ю.В. Экспериментальное исследование изменений морфофункционального состояния щитовидной железы в течение первых суток после острой кровопотери // Вестник молодых ученых Республики Башкортостан. – 2012, № 5. – С. 120-126.

Резюме. В эксперименте установлено, что острая кровопотеря приводит к резкому снижению уровня трийодтиронина и тироксина. При морфологическом исследовании в ткани щитовидной железы преобладали увеличенные в размерах фолликулы, образованные плоскими тироцитами, заполненные гомогенным коллоидом без участков резорбции, что подтверждало гипофункцию щитовидной железы при геморрагическом шоке.

Ключевые слова: щитовидная железа, геморрагический шок, тироксин, трийодтиронин.

Chekushkin A.A., Yunyashina J.W. Experimental study of changes morphofunctional condition of thireoid gland during the first day acute blood loss // Bulletin of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan. - 2012, № 5. – P. 120-126.

Abstract. In the experiment we found out that serius loss of blood. The loss causes the d creas of level T3 T4.Duing the morphological analisus of thireoid gland we saw enlarged follicles formed by flat cells, filled with homgenious colloid without any areas of resorption. That proved the hypofunction of thyrioid gland under the hemorrhagic shock.

Key words: thireoid gland, hemorrhagic shock, thyroxin, triiodothyronine.

Введение. Кровопотеря представляет собой комплекс компенсаторных и патологических реакций, возникающих в ответ на кровотечение [1]. Острая кровопотеря является причиной развития тяжелых и опасных для жизни патологических процессов и одной из наиболее частых причин развития критических состояний. Увеличение количества дорожно-транспортных происшествий, непрекращающиеся военные конфликты обуславливают большое количество травм, в том числе и среди мирного населения, как правило, сопровождающихся значительными кровопотерями.

Несмотря на значительные успехи современной медицины в области трансфузионной терапии, сосудистой хирургии, гемотрансфузии и реаниматологии, острая кровопотеря остается одной из ведущих причин гибели лиц в возрасте от 5 до 44 лет [2]. Адаптационные реакции при острой кровопотере до сих пор недостаточно исследованы. В связи с этим, нам представляется целесообразным изучение воздействия острой кровопотери на щитовидную железу – орган, играющий важную роль в функциональном статусе эндокринной системы, обладающий широким диапазоном гормональных влияний на различные органы и системы.

Материалы и методы исследования. Для изучения морфофункционального состояния щитовидной железы в первые сутки после острой кровопотери выполнен эксперимент на 20 взрослых беспородных собаках-самцах массой от 10 до 23 кг. Уровень гормонов щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин) исследовался методом иммуноферментного анализа до, и во время эксперимента [3, 4, 5].

Морфологическими показателями, определяющими функциональную активность щитовидной железы, являлись диаметр фолликулов, высота тироцитов, состояние коллоида, а также процентное соотношение тканевых компонентов органа.

Статистическую обработку результатов экспериментального исследования проводили методами вариационной статистики. Значения средних величин считали статистически достоверными при $P < 0,05$.

Собственные данные и их обсуждение. Сразу же после кровопускания АД снижалось до $76,50 \pm 5,33$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), что составляло 73,5 % от нормы. В последующие сроки АД медленно возрастало и к 1 часу постгеморрагического периода достигло $80,25 \pm 4,41$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) или 77,53% от исходного уровня (таб. 3). Ко второму часу после нанесения травмы уровень АД достигал $83,5 \pm 3,94$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), через 3 часа показатели АД составили $88,75 \pm 3,80$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), через 5 часов АД поднялось до $93,00 \pm 3,49$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), то есть приблизилось к исходному уровню. После 5 часов постгеморрагического периода артериальное давление было ниже исходного уровня всего на 10,6 %.

ЦВД на высоте кровопускания уменьшалось на 22,47 % против исходного и равнялось $40,75 \pm 2,67$ мм вод. ст. ($p < 0,001$) (при норме

52,56 ± 1,33 мм вод. ст.), что указывало на гиповолемию и резкое снижение венозного притока к сердцу. Достоверно снижалось ПВД на высоте травмы на 24,92 % при исходном, равном 95,56 ± 1,36 (p < 0,001). В раннем постгеморрагическом периоде происходит увеличение ЦВД и ПВД за счет выхода межклеточной жидкости в кровяное русло. Так через 1 час после кровопускания произошло недостоверное повышение центрального венозного давления до 47,25 ± 2,76 мм вод. ст. (p > 0,05), что составило 89,90 % от нормы. К 5 часам после травмы значение ЦВД достигло 99,89 % от исходного уровня. Параллельно происходило достоверное повышение периферического венозного давления: через 1 час посттравматического периода ПВД возросло до 76,75 ± 3,50 мм вод. ст. (p < 0,001), через 2 часа – до 81,50 ± 3,30 мм вод. ст. (p < 0,001), через 3 часа – до 84,50 ± 2,71 мм вод. ст. (p < 0,01), через 5 часов – до 89,75 ± 2,10 мм вод. ст. (p < 0,05), что составило 93,92 % от исходной.

ЧСС и ЧДД в момент кровопотери снижались менее значительно и достигали соответственно 117,81 % и 111,11 % (p > 0,05); к 3 часу постгеморрагического периода эти показатели приближались к исходным.

До травмы Ht был равен 40,90 ± 0,36 %. Сразу после кровопотери не происходило заметного его понижения, и этот показатель составил 40,55 ± 0,43 %, что было недостоверным (p > 0,05). Через 1 час после кровопускания, в результате разведения крови поступающей межклеточной жидкостью, Ht достоверно снизился до 38,50 ± 0,40 % (p < 0,001), через 2 часа он составил 35,40 ± 0,33 % (p < 0,001), через 3 часа – 29,85 ± 1,45 % (p < 0,001), через 5 часов – 25,70 ± 0,39% (p < 0,001) (таб. 1).

Уровень гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина исследовался методом иммуноферментного анализа до, и в различные сроки острой кровопотери. Исходная концентрация Т3 равнялась 1,29 ± 0,04 нг/мл, Т4 – 41,0 ± 0,32 нг/мл. Острая массивная кровопотеря приводила к значительному снижению уровня Т3 и Т4, которое продолжалось и в раннем постгеморрагическом периоде (таб. 2).

В первую очередь достоверно снижалась концентрация трийодтиронина, как наиболее активного и быстро реагирующего гормона. Уже в первые 3 часа после травмы концентрация трийодтиронина резко снижалась почти в 2 раза ниже исходного уровня. В дальнейшем, к исходу

первых суток, уровень Т3 был лишь на 8,6 % ниже, чем через 3 часа после травмы.

Таблица 1.

Изменения параметров гемодинамики при острой кровопотере

Исследованные показатели		Этапы исследования					
		Норма	Травма	1 час	2 часа	3 часа	5 часов
АД, мм. рт. ст.	М р	104,04±1,27	76,50±5,33 <0,001	80,25±4,41 <0,001	83,50±3,94 <0,001	88,75±3,80 <0,001	93,00±3,94 <0,01
ЦВД, мм вод. ст.	М р	52,56±1,33	40,75±2,67 <0,001	47,25±2,76 >0,05	49,25±2,69 >0,05	49,25±2,89 >0,05	52,50±2,85 >0,05
ПВД, мм вод. ст.	М р	95,56±1,36	71,75±3,52 <0,001	76,75±3,50 <0,001	81,50±3,30 <0,001	84,50±2,71 <0,01	89,75±2,10 <0,05
ЧСС, уд./мин.	М р	132,16±0,86	155,70±1,10 <0,001	150,10±1,11 <0,001	145,55±0,99 <0,001	137,60±0,74 <0,001	125,95±0,83 <0,001
ЧДД, дд./мин.	М р	22,65±0,24	24,50±0,44 <0,05	23,10±0,32 >0,05	21,90±0,27 >0,05	21,05±0,21 <0,001	21,45±0,20 <0,001
Нt, %	М р	40,90±0,36	40,55±0,43 >0,05	38,50±0,40 <0,001	35,40±0,33 <0,001	29,85±1,45 <0,001	25,70±0,39 <0,001

Таблица 2.

Изменение концентрации тироксина и трийодтиронина в крови при острой кровопотере

Этапы исследования	Исследованные показатели	
	Т3 нг/мл	Т4 нг/мл
Исход	1,29 ± 0,04 (100 %)	41,0 ± 0,32 (100 %)
1 час	0,78 ± 0,05 (60,5 %)	39,2 ± 0,52 (95,6 %)
3 часа	0,70 ± 0,03 (54,3 %)	37,5 ± 0,56 (91,5 %)
6 часов	0,66 ± 0,03 (51,2 %)	35,2 ± 0,51 (85,9 %)
12 часов	0,63 ± 0,02 (48,8 %)	30,5 ± 0,54 (74,4 %)
16 часов	0,61 ± 0,02 (47,3 %)	27,1 ± 0,36 (66,1 %)
24 часа	0,59 ± 0,02 (45,7 %)	21,3 ± 0,30 (52,0 %)

Прослеживалось постепенное снижение концентрации тироксина в крови. Это объясняется тем, что потребление его увеличивается при возрастании потребностей организма в гормонах щитовидной железы. В этом случае происходит превращение тироксина в трийодтиронин путем 5'-монодейодирования внешнего фенольного кольца Т4.

К исходу первых суток уровень трийодтиронина составлял 45,7 %, тироксина – 52 % от исходного уровня.

Морфологическое исследования щитовидных желез собак производились через 24 часа после нанесения травмы.

Гистологическая картина резко отличалась от нормы. Паренхима щитовидной железы была представлена в основном крупными, резко расширенными, часто гигантскими фолликулами, заполненными бледно окрашенным коллоидом. Часть фолликулов имела неправильную округлую форму, наблюдалось большое количество сдавленных со всех сторон фолликулов полигональной формы.

Тироциты, в основном, были плоские с базофильно окрашенной цитоплазмой. Ядра овальной формы, гиперхромные с грубым рисунком хроматина, расположены центрально, параллельно базальной мембране. Стромальный компонент, в отличие от нормы, был выражен очень слабо за счет увеличения размеров фолликулов, междольковая соединительная ткань была плохо развита.

Доля фолликулярного эпителия также резко снижалась в основном за счет уменьшения высоты тироцитов и увеличения количества коллоида. Со стороны микроциркуляторного русла обращало на себя внимание то, что артериальные сосуды были резко сужены, с толстой стенкой, наблюдались запустевшие, тонкостенные, расширенные вены. Других нарушений микроциркуляции не наблюдалось. Парафолликулярный эпителий без признаков пролиферации.

Через 24 часа после острой кровопотери существенно изменялись такие параметры щитовидной железы, как диаметр фолликулов, высота тироцитов, а также соотношение тканевых компонентов: фолликулярного эпителия, коллоида и стромального компонента.

Морфологический анализ структурных перестроек тиреоидных комплексов свидетельствовал о гипофункциональном состоянии щитовидной железы (таб. 3). В гистологических срезах преобладали фолликулы крупных размеров, высота тироцитов достоверно уменьшалась по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

Таблица 3.

Средние показатели высоты тироцитов и диаметра фолликулов

Серия	Исследованные показатели	
	Высота тироцитов (мкм)	Диаметр фолликулов (мкм)
Контроль	$2,19 \pm 0,066$	$85,57 \pm 3,29$
Острая кровопотеря	$1,41 \pm 0,048$ $p < 0,001$	$159,64 \pm 5,12$ $p < 0,001$

Через 24 часа после нанесения травмы диаметр фолликулов достоверно возрастал с $85,57 \pm 3,29$ мкм до $159,64 \pm 5,12$ мкм ($p < 0,001$), то есть становился больше почти вдвое. Высота тироцитов за это время уменьшилась с $2,19 \pm 0,066$ мкм до $1,41 \pm 0,048$ мкм ($p < 0,001$).

Выраженные изменения происходили и в соотношении тканевых компонентов щитовидной железы в основном за счет увеличения диаметра и объема фолликулов и уменьшения размеров тироцитов (таб. 4). Доля фолликулярного эпителия достоверно уменьшалась и становилась равной $7,89 \pm 1,19$ % ($p < 0,01$), стромальный компонент недостоверно уменьшился до $7,83 \pm 1,58$ % ($p > 0,05$), что заметно отличалось от нормы. Заметно увеличивалось удельное соотношение коллоида, которое равнялось $83,50 \pm 2,28$ % ($p < 0,01$).

Таблица 4.

Процентное соотношение тканевых компонентов щитовидной железы

Серия	Исследованные показатели			
	Фолликулярный эпителий (%)	Резорбция коллоида (%)	Коллоид (%)	Строма (%)
Контроль	$13,28 \pm 1,46$	$3,56 \pm 2,17$	$72,44 \pm 5,08$	$10,72 \pm 2,16$
Острая кровопотеря	$7,89 \pm 1,19$ $p < 0,01$	---	$83,50 \pm 2,28$ $p < 0,05$	$7,83 \pm 1,58$ $p > 0,05$

Выводы. Острая кровопотеря вызывает снижение уровня трийодтиронина и тироксина в крови, причем концентрация трийодтиронина, как более активного гормона через 6 часов с момента нанесения травмы становится в 2 раза ниже исходного уровня, а затем постепенно выравнивается. Уровень тироксина постепенно снижается в течение 24 часов постгеморрагического периода. Возможно это происходит в связи с конверсией Т4 в Т3. Тем самым достигается равновесие между расходом и восполнением трийодтиронина.

Сопоставляя данные, полученные при исследовании концентрации гормонов щитовидной железы в крови, с морфологической картиной, полученной через 24 часа после кровопотери, можно заключить, что снижение концентрации гормонов тироксина и трийодтиронина напрямую связано с гипофункцией органа. Это свидетельствует о том, что острая массивная кровопотеря, приводящая к централизации кровообращения, вызывает нарушение микроциркуляции в щитовидной железе

и, как следствие, ее гипоксию. Гистологическая картина полностью подтверждает результаты, полученные при исследовании функциональных показателей.

Литература

1. Krug E. G., Sharma G. K., Lozano R. // Am. J. Publ. Hlth. — 2000. — Vol. 90. — P. 523—526
2. Козиев М.П. Значение адаптивных реакций при острой кровопотере для определения тактики инфузионной терапии на догоспитальном этапе: диссертация ... кандидата медицинских наук (14.00.37). - Новосибирск, 2009.- 95 с.
3. Малышев В.Д. Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений. – М.: Медицина, 1985. – 192 с.
4. Глумова В.А. Сравнительный анализ морфо-функциональных изменений щитовидной железы некоторых позвоночных при росте и восстановлении: Дис. ... докт. биол. наук (03.00.11).– Ижевск, 1981.– 399 с.
5. Zabel M., Surdyk J., Biela-Jacek I. Immunocytochemical studies parafollicular cells in postnatal development of the rat.// Acta Anat. – 1987.– Vol.130, N.3.–P.251–256.