

его гиперфункции (морфологически проявляющейся гиперемией капилляров, гипертрофией и гиперплазией всех элементов клубочка). Чрезвычайно широка вариабельность показателя площади почечного тельца и площади мочевого пространства (при всех вариантах изменения нефронов они в подавляющем большинстве случаев превышают контрольный уровень).

Руководящим соображением в выборе параметра было то обстоятельство, что клубочковому аппарату принадлежит иницирующая и важнейшая роль в процессе мочеобразования; изменения клубочков были наиболее многообразны и не всегда однонаправлены. Лабильность и амплитуда реактивных изменений морфометрических параметров клубочков почечных телец, установленная в ходе данного этапа эксперимента, предполагают отдельные исследования стрессогенных эффектов в клубочковом аппарате нефрона.

Структурный полиморфизм нефронов является отражением активного компенсаторно-приспособительного процесса, в результате чего происходит замещение функции дистрофически измененных почечных телец нефронов за счет интенсификации функциональной отдачи элементов, относительно сохранных на данном этапе в структурном отношении.

### Заключение

Морфофункциональное исследование почки при применении 3-х часового 5-дневного курса иммобилизационного стресса позволило достоверно установить высокую чувствительность органа к данному фактору. Очевидно, что в процесс компенсаторно-приспособительной перестройки вовлекаются все отделы и компоненты нефронов и сосудистая система, и прежде всего микроциркуляторное русло, а также другие сосуды. Установлена широкая вариабельность структурно-функциональной перестройки паренхимы коркового вещества и элементов кортико-медуллярной зоны при стрессе.

Выявленные морфометрические и гистохимические характеристики могут иметь прогностическое и диагностическое значение.

Тот факт, что юкстамедуллярные нефроны оказались чрезвычайно чувствительны к условиям иммобилизационного стресса, указывает на их активнейшую роль в процессе адаптации органа к стрессу.

Коллабирование почечных телец, кровоизлияния в полость капсулы почечного тельца свидетельствуют о выключении части нефронов из процесса мочеобразования (как корковых, так и юкстамедуллярных), что снижает ресурс адаптации почки к неблагоприятным воздействиям в дальнейшем.

### Литература

1. Полина Ю.В. Избирательное действие различных частотных режимов ЭМИ на гистофункциональную картину и гормональную активность почек и надпочечников при стрессе // Е.Б.Родзаевская, Л.И.Наумова, Н.В.Милехина, В.Д.Тупикин // Естественные науки. – 2007. - № 4. – С. 43-47.
2. Серов В.В. Функциональная морфология почек // Клиническая нефрология / Под ред. Е.М.Тареевой. – М.: Медицина, 1993. – Т.1. – С. 9-33.

## Микроскопическое строение и кровоснабжение клапанов сердца в норме и при приобретенных пороках сердца различного генеза

\*Л. Я. Федонюк, Т. А. Семенюк, Ю. Ю. Малик, Н. П. Пентелейчук, О. Ю. Ружицкая

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Тернополь, Украина

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

\*Corresponding author: E-mail: Fedoniuc-Larisa@yandex.ru

### Blood supply of normal heart valves and diseased heart valves of an inflammatory and non-inflammatory genesis

L. Ia. Fedoniuk, T. A. Semeniuk, T. A. Malik, Yu. Yu. Pentelenciuk, N. P. Rujitskaia

This research has determined the peculiarities of blood supply in normal heart valves and morphological changes of blood vessels in the cardiac cusps of heart valves with valvular disease of inflammatory and noninflammatory genesis. The results of this study suggest that the degree of vascularization of cusps is dependent on the type of acquired valvular disease and characterized by a difference in their histological structure.

**Key words:** blood supply of heart, morphologica, valvular disease of a inflammatory nature.

Как известно, клапанные приобретенные пороки сердца продолжают занимать значимое место в спектре заболеваний сердечно-сосудистой системы. Они вызываются разнообразными патологическими процессами, большинство из которых имеют определенные морфологические характеристики, что позволяет дифференцировать процессы один от другого [2]. Вместе с тем, многолетний опыт морфологического исследования клапанов сердца, удаленных вследствие приобретенных пороков сердца (ППС), показал, что кроме общеизвестных при данной патологии морфологических изменениях структур клапанов сердца, в гистологических препаратах часто выявляются признаки, которым исследователи не придавали значения [1]. В частности, это свойственно степени васкуляризации клапанов сердца, как в норме, так и при различных патологических процессах, поскольку источник кровоснабжения, ангиоархитектоника кровеносного русла, степень васкуляризации, присутствие или отсутствие кровеносных сосудов в клапанах сердца зависят от типа клапана [4], возраста больного [3], локализации патологического процесса [1] и морфофункциональных особенностей клапанного аппарата сердца [5].

## Материал и методы

Основу исследований составил анализ клинических данных и морфологическое изучение 885 клапанов сердца, которые были удалены при проведении операции их протезирования в НИССХ им. М. М. Амосова.

Проведенный полный клинико-морфологический анализ операционного материала включал в себя определение полного набора морфологических характеристик, которые встречались в клапанах сердца при приобретенных пороках воспалительного и невоспалительного генезов.

Среди всех 885 клапанов сердца клапанов аорты было: (КА) – 475, митральных клапанов (МК) – 390, трехстворчатых клапанов (ТК) – 30.

В группу ППС ревматического генеза определено 376 клапанов, в группу инфекционного эндокардита (ИЭ) – 180 клапанов, 283 клапана составили группу ППС невоспалительного генеза, 46 клапанов сердца было взято у людей, у которых сердечно-сосудистая патология отсутствовала.

Весь материал, который удалялся при протезировании клапанов сердца, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Подготовку материала к микроскопическим исследованиям проводили в соответствии к требованиям конкретной методики. Из части материала приготавливали замороженные срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином (с целью общего изучения), а также суданом-III-IV – для выявления жиросодержащих структур.

Другую часть материала из аналогичных зон клапанов обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации и проводили парафиновую заливку при температуре 64°C.

На санном микротоме делали серийные гистологические срезы толщиной 5-8 мкм, после чего депарафинизированные препараты окрашивали гематоксилином и эозином.

Световую микроскопию гистологических срезов и фотодокументирование материала проводили с помощью установки для анализа видеоизображений CX-41 фирмы «OLYMPUS» (Япония).

Морфологические особенности кровеносных сосудов в полулунных заслонках (ПЗ) КА и створках МК и ТК определяли по толщине стенки кровеносного сосуда, диаметру, наличием или отсутствием фибриноидного некроза, лейкоцитарной инфильтрации, деструкции, фиброза и гиперемии в их оболочках.

Статистическая обработка материала была проведена при помощи критерия Пирсона. Морфологические признаки сравнивали по частоте выявления в каждой из нозологических групп, в процентах к абсолютному числу случаев данной группы.

## Результаты и обсуждение

При проведении гистологических исследований клапанов сердца в норме выявлено, что в 24% случаев створки предсердно-желудочковых клапанов кровоснабжены. В 20% кровеносные сосуды проникали в створки клапанов в сопровождении поперечно-полосатых сердечных мышечных волокон. Причем, в створках МК проникновение сердечных поперечно-полосатых мышечных волокон выявлялось на 1/8-1/7 их длины, в створках ТК – на 1/10-1/8. Мышечные волокна и кровеносные сосуды занимали центральные участки створки вблизи их основы. В основе створки располагались, главным образом, магистральные артериальные и венозные сосуды, диаметр которых в МК больше диаметра сосудов в ТК.

Магистральные сосуды разветвлялись, образуя узкопетлистую капиллярную сетку, которая проникала в

створку на расстояние до 1/7 их длины. В КА выявлено, что к основе заслонки подходили магистральные сосуды мелкого калибра. Короткие ветви этих сосудов заканчивались петлями капилляров неправильной формы в основе заслонки, не проникая в свободный край.

При изучении клапанов сердца у больных с ППС воспалительного и невоспалительного генезов обратило на себя внимание микроскопическая картина створок. Изменения клапанов сердца в группе больных с дисплазией характеризовались расширением спонгиозного слоя за счет его выраженного отека, с фрагментацией, истончением и дезорганизацией коллагеновых волокон. У основания хорд соединительная ткань могла даже трансформироваться в жировую клетчатку.

Плотные поверхностные слои створок теряли свою компактность, отдавая отдельные истончающиеся пучки коллагеновых и эластических волокон в сторону спонгиозного слоя.

Под эндотелием часто обнаруживался достаточно широкий слой гиперплазированных мышечных волокон.

Наиболее многочисленную группу составили клапаны, удаленные по причине ревматовальвулита. Микроскопически картина проявлялась выраженностью макрофагальной инфильтрации. В случае небольших очагов фибриноидного некроза формировались классические грануломы Ашоффа-Талалаева.

Большие фокусы некроза, также окруженные макрофагами по периферии, поддавались инкапсуляции, а по центру – кальцинировались. Над деформированным фиброзом и кальцинозом структурами клапанов формировались язвы на поверхности с наложением фибрина.

При окрашивании препаратов суданом III-IV в местах изъязвлений выявлялись жиросодержащие структуры.

В группе пороков сердца дегенеративного характера доминирующим проявлением был кальциноз. На замороженных срезах, окрашенных суданом, во всех случаях выявлялись признаки суданофильного некроза, липофаги, иногда кристаллы холестерина. Вокруг кальцинозов определялись равномерно выраженные лейкоцитарные инфильтраты, состоящие из элементов макрофагального и лимфоидного рядов.

На гистологических препаратах группы инфекционного эндокардита выявлялся лизис тканей и клеток, повязанных с лизосомальными ферментами нейтрофилов. Кроме того, в фибрине, который откладывался на поврежденных поверхностях структур клапанов, размножались микроорганизмы, продукты жизнедеятельности которых, также играли роль повреждающего фактора.

При подостром течении болезни в стороне от основного очага повреждения в грануляционной ткани визуализировались мелкие очаги периваскулярного фибриноидного некроза с макрофагальной реакцией.

Выявление кровеносных сосудов в клапанах сердца у больных с ППС воспалительного и невоспалительного генезов показало присутствие кровеносных сосудов в 73% случаев.

Важным и информативным было изучение степени васкуляризации створок клапанов сердца (таб. 1).

В 26,6% случаев в гистологических препаратах створок клапанов сердца новообразованных кровеносных сосудов выявлено не было. Это относится к 92,3% случаев ППС дегенеративного генеза, 65,4% случаев клапанов с признаками дисплазии и 3,5% клапанов первичного ИЭ.

Таблица 1

Частота выявления черт, которые характеризуют степень васкуляризации структур клапанов при разнообразных формах приобретенных пороков сердца

№ п/п	Морфологическая черта	Формы приобретенных пороков сердца, %					Всего n = 839	
		А-РМ n = 107	НА-РМ n = 269	ИЭ-I n = 86	ИЭ-II n = 94	ДП n = 153		ДГИ n = 130
1.	Кровеносные сосуды отсутствуют	0	0	3,5	0	65,4	92,3	26,6
2.	Кровеносные сосуды 1+	6,5	100	96,5	34,0	34,6	7,7	54,1
3.	Кровеносные сосуды 2+	93,5	0	0	66,0	0	0	19,1

Примечание: А-РМ – активный ревматизм; НА-РМ – неактивный ревматизм; ИЭ-I – первичный инфекционный эндокардит; ИЭ-II – вторичный инфекционный эндокардит; ДП – дисплазия клапанов; ДГИ – дегенеративные изменения; 1+ – незначительное увеличение выраженности черты; 2+ – значительное увеличение выраженности черты.

Однако в большинстве гистологических препаратов створки, заслонки клапанов сердца в той или иной мере были васкуляризированы.

Умеренное количество новообразованных кровеносных сосудов (1+) определяли в 100% случаев неактивного ревматизма и в 96,5% случаев при первичном ИЭ. При активном ревматизме, вторичном ИЭ, дисплазии клапанного аппарата и при дегенерации структур клапанов отмечено незначительное количество сосудов соответственно: в 6,5%, 34,0%, 34,6% та 7,7% случаев.

В большом количестве (2+) кровеносные сосуды в створках и заслонках клапанов сердца выявляли при активном ревматизме в 93,5% случаев и в 66,0% случаев вторичного ИЭ.

Кровеносные сосуды, которые выявлялись в структурах клапанов, отличались значительным разнообразием гистологического строения их стенки (таб. 2).

Среди них наблюдались как тонкостенные, так и толстостенные артерии. Одни сосуды были подвергнуты фиброзу, без признаков активности тканевых реакций, в других – отмечались признаки альтерации, гиперемии, лейкоцитарной инфильтрации и пролиферации элементов сосудистой стенки.

Таблица 2

**Частота выявления признаков, которые характеризуют стенки кровеносных сосудов клапанов при различных формах приобретенных пороков сердца**

№ п/п	Морфологический признак	Формы приобретенных пороков сердца, %						Всего n = 839
		А-РМ n = 107	НА-РМ n = 269	ИЭ-I n = 86	ИЭ-II n = 94	ДП n = 153	ДГИ n = 130	
1.	Стенка сосудов тонкая	100	0	100	31,9	34,6	7,7	34,1
2.	Стенка сосудов толстая	96,3	100	0	68,1	0	0	52,0
3.	Фибриноидный некроз	100	0	0	35,1	0	0	16,7
4.	Фиброз сосудистой стенки	90,6	100	0	68,1	6,5	0	52,4
5.	Лейкоцитарная инфильтрация	100	0	96,5	100	0	0	33,8
6.	Гиперемия	100	4,5	96,5	100	20,9	0	35,3

**Примечание:** А-РМ – активный ревматизм; НА-РМ – неактивный ревматизм; ИЭ-I – первичный инфекционный эндокардит; ИЭ-II – вторичный инфекционный эндокардит; ДП – дисплазия клапанов; ДГИ – дегенеративные изменения.

Артерии с тонкой стенкой выявлялись во всех случаях активного ревматизма и первичного ИЭ, а также в 31,9% случаев вторичного ИЭ, 43,6% клапанов с признаками дисплазии и в 7,7% случаев при ППС дегенеративного генеза. Артерии с толстой, фиброзной стенкой визуализировались в гистологических препаратах клапанов сердца с активным ревматизмом в 96,3%, с неактивным ревматизмом – в 100%, а также при вторичном ИЭ в 68,1% случаев.

Кровеносные сосуды с признаками фибриноидного некроза их стенок присутствовали во всех случаях активного ревматизма и в 35,1% случаев при вторичном ИЭ. Кровеносные сосуды с фиброзными стенками выявлены в 90,6% клапанов сердца с активным ревматизмом, у всех больных с неактивным ревматизмом, в 68,1% случаев вторичного ИЭ и в 6,5% случаев с дисплазией клапанов.

Увеличение толщины стенки кровеносных сосудов обусловлено фибромышечной пролиферацией с дальнейшим фиброзом элементов внутренней оболочки, а также гипертрофией и фиброзом средней оболочки. Эти изменения сопровождались периваскулярным фиброзом.

Лейкоцитарная инфильтрация кровеносных сосудов и периваскулярных участков была характерной морфологической чертой для активных воспалительных процессов. Данная морфологическая черта регистрировалась в 100% случаев активного ревматизма, в 96,5% первичного и в 100% случаев вторичного ИЭ. Причем, при ревматизме состав инфильтратов представлен в основном элементами макрофагального и лимфоцитарного рядов, тогда как при ИЭ доминировали полиморфноядерные лейкоциты.

Гиперемия кровеносных сосудов была характерной также для клапанов с активным воспалительным процессом. Она регистрировалась в 100% случаев при активном ревматизме, в 96,5% случаев при первичном ИЭ и в 100% вторичного ИЭ. Кроме этого, полнокровные сосуды встречались в 20,9% клапанов сердца с признаками дисплазии.

## Выводы

Таким образом, количество кровеносных сосудов в створках клапанов увеличивается при патологии, что дает исследователям возможность утверждать, что в норме в створках клапанов их количество незначительное.

Если процесс был активным, при ППС воспалительного генеза кровеносные сосуды визуализировались в 100% случаев и в участках воспаления выявлялись молодые тонкостенные кровеносные сосуды. В отличие от этого, при неактивной форме ревматизма наблюдались кровеносные сосуды с толстой стенкой и узким просветом. Мы думаем, что кровеносные сосуды, которые остались в створках клапанов после острого воспаления, являются дополнительным путем проникновения антистрептококковых АТ к соединительнотканым АГ клапанов сердца при РЗС и микроорганизмов при вторичном ИЭ.

## Литература

1. Митрофанова Л.Б. Морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика заболеваний клапанов сердца /Л. Б. Митрофанова, Г. Б. Ковальский //Архив патологии. – 2007. – Т. 69. – № 1. – С. 24 – 31.
2. Пальцев М.А. Патологическая анатомия. В двух томах /М.А. Пальцев, Н.М. Аничков – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – 524 с., Т. 2. – Ч. 1. – 731 с.
3. Соколов В.В. Возрастные особенности кровоснабжения клапанов сердца /В.В. Соколов //Акт. пит. вікової анат. Та ембріотопографії: тези доп. Всеукраїнської наукової конференції // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5. – № 2. – С. 59 - 60.
4. Зозуля О.С. Закономірності розвитку та будови передсердно-шлуночкових клапанів серця в пре- і постнатальному онтогенезі: Автореферат дис. канд. мед. наук / Дніпропетровська держ. мед. академія. – 2007. – 15 с.
5. Абдул-Оглы Л.В. Особенности васкуляризации и пролиферации региональных участков стенки сердца человека в онтогенезе /Л.В. Абдул-Оглы, А.А. Инджикулян // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вип. 2. – С. 104-108.

## Хирургическая анатомия минно-взрывных отрывов конечностей с позиций топографоанатома

Н. Ф. Фомин

Военно-Медицинская академия им.С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Corresponding author: E-mail: privalovzhanna@mail.ru

### Surgical anatomy of mine-explosive traumas of the limbs according to the topographo-anatomical view

On the basis of multilevel morphological investigations performed with amputation limbs and also with biological models of mine-explosive traumas, There was provide that the most damages of somatic tissues and limbs are appearing along bones of limbs, neurovascular plexuses and intramuscular zones, which are open to the explosion epicenter side.

**Key words:** sliding damage, fascial frame, mine-explosive injury zones.

На основании многоуровневых морфологических исследований, выполненных на ампутированных конечностях раненых, а также биологических моделях минно-взрывных травм доказано, что наиболее тяжелые нарушения тканей в поврежденной конечности возникают вдоль костей, сосудисто-нервных пучков и межмышечных пространств, открытых в сторону эпицентра взрыва.

**Ключевые слова:** расщепляющие повреждения, фасциальный каркас, зоны минно-взрывной травмы.

### Актуальность темы

При выборе объема и характера хирургических вмешательств у пострадавших при подрывах на противопехотных минах или других взрывных устройствах сопоставимой мощности принципиальное значение имеет знание особенностей хирургической анатомии минно-взрывных ранений. Вместе с тем, несмотря на выход крупных монографий, посвященных этой проблеме [1, 2, 3] многие стороны механизмов этих травм и топографии нарушений органов и тканей остаются неясными.

Все это не позволяет нацеливать хирургов на рациональную технику обработки взрывных ран с учетом особенностей их механогенеза и анатомии обратимых и необратимых повреждений. Все изложенное явилось побудительным мотивом к проведению комплексного анатомо-клинического и экспериментального исследования, целью которого явилось изучение хирургической анатомии минно-взрывных отрывов нижних конечностей.