

БП. 018
М 806

В У И У С К 5

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

К И Е В О 1 9 7 3

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

Республиканский межведомственный сборник

ВЫПУСК 5

(Актуальные вопросы сосудистой и нервной систем)

223563

«ЗДОРОВ'Я», КИЕВ — 1973

и.к.

В настоящем сборнике освещаются вопросы кровоснабжения головного мозга и его оболочек, венечных сосудов и проводящей системы сердца, сосудистой и нервной систем дыхательного аппарата, возрастных особенностей сосудистой и нервной систем органов брюшной полости и конечностей в норме и под влиянием различных воздействий.

Исследования имеют функциональную направленность и выполнены на современном уровне. Авторами статей являются морфологи кафедр медицинских и научно-исследовательских институтов Украины.

Сборник рассчитан на работников теоретической и практической медицины, биологии и ветеринарии.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. И. Зазыбин (зам. отв. редактора), С. Б. Зегильман, К. С. Кабак, Н. А. Ковальский, К. И. Кульчицкий (отв. редактор), А. П. Любимудров, С. Ф. Манзий, Е. П. Мельман, Р. Д. Синельников, С. А. Солорева, Л. В. Чернышенко (отв. секретарь).

ВНУТРИОРГАННЫЕ ВЕНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАКИ

Д. Б. Беков. Ворошиловград

Всесторонние современные исследования острых и хронических нарушений мозгового кровообращения немыслимы без детальных и глубоких представлений о строении венозного русла экспериментальных животных. Изучение вен различных отделов головного мозга имеет большое теоретическое и практическое значение.

В настоящем сообщении мы даем характеристику основных внутриорганных венозных сосудов головного мозга собаки, которая является традиционным объектом экспериментальных наблюдений в физиологических и анатомических лабораториях.

Изучено 20 препаратов головного мозга разнопородных собак. Сосуды инъецировали шприцами и специально разработанным у нас на кафедре аппаратом. С помощью этого аппарата выполняли длительные полихромные инъекции вен на низком, близком к физиологическому, уровне давления, соблюдали постоянную температуру вводимой массы и постоянство давления, подавали к препарату массу необходимой концентрации, инъецировали артерии и вены одновременно или в нужной последовательности.

Разработанная нами камера для инъецируемого препарата позволила создать нужные условия для инъекции сосудов: нагревать или охлаждать препарат, воздействовать на него ультразвуком, поддерживать строго заданную температуру, фиксировать охлажденный препарат, воздействовать на препарат вакуумом, повышать давление, осуществляя, таким образом, воздушный массаж препарата.

Для инъекции применяли 4—6% тушь-желатину, латекс, свинцовые и цинковые белила на пинен-хлороформе, кадмий на ацетон-целлоидине. Артерии и вены всегда заполняли массами разной концентрации и разного цвета. Тяжелые массы использовали для заполнения артерий, легкие — для заполнения вен. Исследования включали извлечение мозга из черепа в твердой мозговой оболочке, обнажение сосудов, ввязывание канюль в синусы, герметизацию парасагиттальной зоны; полихромные инъекции, фиксацию, приготовление серийных срезов, просветление срезов в метиловом эфире салициловой кислоты, изучение срезов под стереомикроскопами, измерение сосудов с помощью измерительной линейки к аппарату МБС-2.

Проведенными исследованиями установлено, что построение внутриорганных вен у собак совпадает в общих чертах с построением их у человека. Это хорошо подтверждалось при изучении новой коры.

В коре головного мозга собаки можно выделить 2 вида вен: собственно кортикальные вены и смешанные венозные сосуды, по которым осуществляется отток не только от коры, но и от белого вещества полушарий. Оба вида сосудов обеспечивают отток от основной массы вещества головного мозга.

Собственно корковые вены у собаки представлены тремя видами сосудов: короткими, средними и длинными (рис. 1).

Короткие вены коры представляют собой тонкие калибром от 15 до 20 мк и длиной 200—500 мк стволики, расположенные в



Рис. 1. Вены коры головного мозга собаки:

1 — короткие; 2 — средние; 3 — длинные вены с обильным кустовидным ветвлением.

Просветленный препарат, инъекция тушь-желатин, ув. X24.

поверхностных слоях коры. Они являются притоками более крупных вен поверхностной пиальной и субарахноидально расположенной сети, покрывающей извилины и борозды мозга.

Короткие вены впадают в поверхностные, как правило, одиночными стволиками под углом около 90° к поверхности коры. Вены формируются из капиллярной и посткапиллярной сети поверхностных слоев коры. Короткие кортикальные вены — самая многочисленная группа вен, впадающих в поверхностно лежащие сосуды борозд и извилин. Они располагаются вдоль всей поверхности мозга, равномерно заполняя промежутки между стволами других вен, выносящих кровь из более глубоких отделов головного мозга и связанных с ними посредством капиллярной сети.

Средние кортикальные вены формируются путем слияния более мелких венул и венозных капилляров в пределах 3—4-го слоя коры. Диаметр их составляет 15—20 мк, длина — 500—800 мк. Притоки 3—4-го слоя вен по калибру приближаются к капиллярам или посткапиллярам и располагаются в области верхушки ствола, образуя многокорневую систему. Стволы средних вен направляются почти под прямым углом к венам поверхностной сети.

Длинные вены коры образуются в самых глубоких ее слоях, кое-где достигая уровня слоя пирамидных клеток (длина ствола соответствует толщине слоя коры и достигает местами 2,5 мм). Вена принимает многочисленные притоки, причем, чем глубже залегает ствол, тем более крупные боковые притоки в него вливаются. Наиболее длинные боковые притоки имеют длину до 500 мк, калибр крупных притоков достигает 30 мк, по мере приближения к поверхности коры длина боковых притоков, впадающих в главные стволы преимущественно под прямым углом, уменьшается. По этим стволам осуществляется отток основной массы крови от глубоких слоев коры головного мозга. Количество крупных боковых притоков колеблется от 5 до 7, причем они располагаются по окружности притоков ствола. Проекция устьев этих притоков располагаются почти по винтообразной линии, окружающей главный ствол. Каждый приток образуется из посткапилляров и капиллярных сосудов, окружающих ствол вены. Длина боковых притоков на разных уровнях коры неодинакова. Анастомозы между собственно кортикальными венами отсутствуют, эти сосуды связаны между собой густой капиллярной сетью, редко посткапиллярами.

Смешанные венозные сосуды, ведающие оттоком как от белого вещества полушарий, так и от коры, подразделены на субкортикальные и транскортикальные (Д. Б. Беков, 1965). Субкортикальные вены коры головного мозга собаки немногочисленны по сравнению с венами коры у человека, еще реже в коре головного мозга собаки встречаются транскортикальные вены.

Субкортикальные вены принимали главную часть своих притоков в глубоких слоях коры, но отдельные притоки этих вен образовывались в белом веществе переходной зоны. Глубина распространения притоков в белом веществе различна — от 50 мк до 3 мм. Притоки субкортикальных вен формируются из капиллярной сети белого и серого веществ: иногда в субкортикальной зоне к вене присоединяется крупная слегка извилистая ветвь из белого вещества. Часто корковая и медуллярная части вены образуют изгиб, близкий к 90°. Подобные вены чаще встречаются у внутримозгового края борозды. Указанный субкортикальный отрезок

вены нередко анастомозирует с соседними венами переходной зоны.

Поверхностные отделы субкортикальных вен, так же как и длинные собственно кортикальные вены, не получают крупных притоков, длина притоков этих вен постоянно уменьшается по направлению к наружной поверхности коры. Диаметр стволов этих вен — 50—80 мк.

Транскортикальные вены — наиболее крупные и длинные (диаметр до 150 мк, длина до 1,5 см), дренирующие кору головного мозга, возникают преимущественно в непрерывной капиллярной сети белого вещества. Ствол вены можно подразделить на корковый и медуллярный отрезки. При прохождении сквозь кору вена принимает незначительное количество слабо выраженных притоков. Наиболее крупные притоки этих вен расположены на уровне глубоких слоев коры, вследствие чего внешняя форма вены в сером веществе напоминает пирамиду с основанием в переходной зоне.

Параллельно транскортикальным венам, истоки которых, по существу, являются медуллярными венами или венами белого вещества, расположены глубокие медуллярные вены, направляющиеся в сторону желудочков мозга. У собаки, как и у человека, отмечается лучистое направление на фронтальных сечениях мозга транскортикальных вен и концентрическое их слияние у наружного края бокового желудочка с образованием стоков глубоких медуллярных вен. Стоки вен белого вещества в субэпендимальной зоне формируют крупные стволы, которые впадают в притоки большой вены мозга. Глубокие медуллярные вены формируются из ряда веточек в белом веществе, истоки некоторых из них достигают субкортикальной переходной зоны.

Таким образом, и глубокие отделы коры и белое вещество имеют пути для оттока крови в двух направлениях: в сторону поверхностной и в сторону глубокой венозной сети. На большинстве препаратов обе системы вен дренируют в смежные участки капиллярной сети.

Длинные и короткие глубокие медуллярные, транскортикальные и субкортикальные вены дренируют одноименные участки белого вещества. Таким образом, истоки этих вен объединяются единой непрерывной капиллярно-венулярной сетью. Лишь короткие вены белого вещества имеют преимущественное направление в одну сторону. Исходя из этого можно полагать, что в условиях нарушения венозного оттока по притокам верхнего сагиттального или прямого синусов это компенсаторно-приспособительное устройство должно выступать как путь для коллатералей (рис. 2).

Венозные сети, начиная от посткапилляров в каждом из глубоких отделов головного мозга построены специфично, отличаются разнообразием ветвления, калибром стволов, имеют внешнюю архитектуру и свои пути оттока.

Венозные сети ядерного вещества отделены от окружающего белого четкой границей вследствие разницы калибра посткапил-

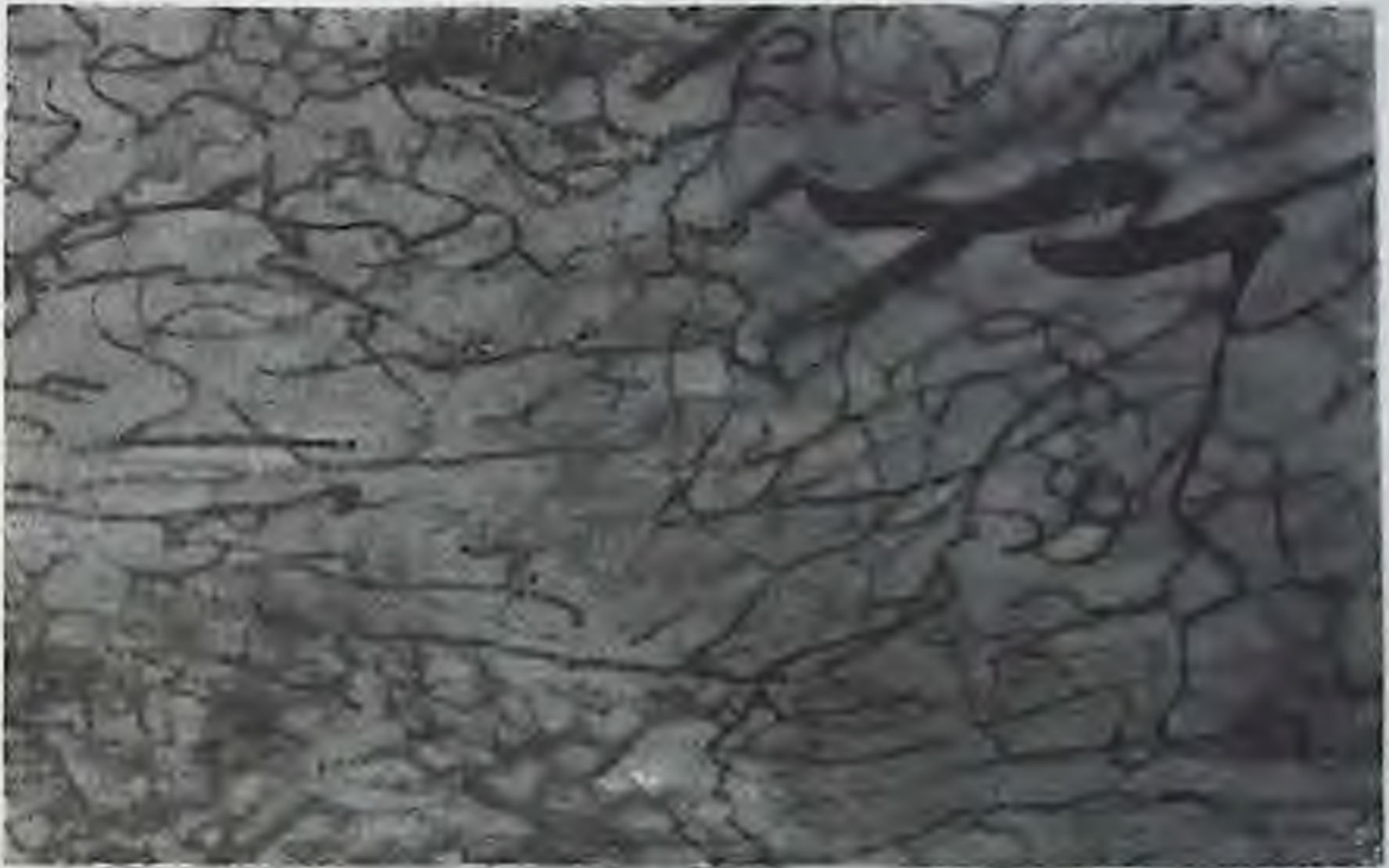


Рис. 2. Посткапиллярно-венулярная сеть, непрерывно соединенная капиллярами с формирующимися венами белого вещества. Просветленный препарат, инъекция тушь-желатин, ув. $\times 48$.

лярной сети в каждом из этих образований. В каждом ядре «густота» венозной сети неодинакова. Все это создает некоторую «мозаичность» этой части сосудистого русла. Густая венозная сеть каждого ядра серого вещества переходит в более редкую венозную сеть белого вещества, на границах этих частей головного мозга прослеживается разница строения капиллярно-венулярной сети. Крупные анастомозы вен ядерного вещества и вен прилегающего белого вещества не установлены (рис. 3).

Венозные анастомозы между ядрами серого вещества бедны, каждое из них имеет свои главные дорсальные и вентральные пути оттока. В одних крайних случаях может преобладать вентральный, в других — дорсальный путь оттока от ядер полосатого тела и хвостатого ядра. Венозный отток от полосатого тела осуществляется тремя путями, из которых главными являются вентральный и дорсальный. В сером веществе бледного шара, скор-

лупы, ограды внутримозговые вены имеют вид кустиков. На бледном шаре и скорлупе выражена многослойная кустовидность стволов. Внутрядерные ветвления определяются размерами ядра. По периферии ядер расположена переходная венозная сеть. В ограде обычно образуется однослойная система кустовидных вен, связанная с венами скорлупы и венами циркулярной борозды.

Вены хвостатого ядра имеют кустовидную форму, в длинные поверхностные стволы, лежащие под эпендимой, впадают парал-



Рис. 3. Различия капиллярно-венулярных непрерывных сетей полосатого тела и прилегающего к нему белого вещества:

1 — сеть белого вещества; 2 — сеть серого вещества ядра.
Инъекция тушь-желатин, ув. 3,5×20.

лельными рядами множественные притоки. Нередко такие вены напоминают форму гребешка. Эти стволы впадают в передние притоки большой вены мозга. От них и наружных отделов хвостатого ядра отдельные пути направлены к переднему перфорированному веществу.

Вены зрительного бугра представлены венозной сетью иной формы: из очень тонких посткапилляров, имеющих значительную длину ствола, образуются крупные выносящие стволы. Посткапиллярная сеть в виде тонкого ажурного сплетения многочислен-

ными стволами вливается в крупные, иногда изогнутые выносящие стволы диаметром до 300 мк.

Вены красного ядра и черного вещества представлены широкими посткапиллярами, древовидно ветвящимися сплетениями, которые вливаются в радиальные вены моста.

Как видно, в каждом образовании головного мозга венозное русло построено морфологически особым образом, характер венозного кровотока внутри ядер серого вещества, по-видимому, неодн-



Рис. 4. Вены хориоидального сплетения бокового желудочка (сеть кружевных анастомозов).

Инъекция тушь-желатин. ув $\times 12$

наков. Можно предположить, что там, где посткапиллярно-венозная сеть гуще и шире, кровоток осуществляется медленнее, там, где имеются узкие и редкие венулы и крупные мало ветвящиеся магистрали, отток быстрее. В местах перехода узкой сети венул в крупные выносящие вены скорость движения крови, очевидно, скачкообразно меняется.

Форма субэпендимального сплетения вен на всем протяжении оказывается одинаково петливой, с очень большим количеством анастомозов разного калибра. Как видно, вся эта сеть анастомозов связана в единую субэпендимальную венозную систему, предназначенную, вероятно, для регуляции оттока крови от эпендимы. Наряду с непрерывным анастомозированием в хориоидальном

сплетении имеется особо построенная ворсинчатая краевая венозная сеть, включающая многочисленные концевые петельки, клубочки, серпы и синусонды (рис. 4). Мало изученные венозные сети гипофиза представлены треугольными и многоугольными синусоидами, множественными рядами параллельных стволов в стебле, формирующем вторую порталную систему. Каждая часть гипофиза имеет свои особенности в строении венозной сети. Существующие большие различия ангиоархитектуры вен глубоких и поверхностных образований мозга свидетельствуют о наличии в каждой венозной сети специфических особенностей отведения крови, связанных с различной структурой и функцией этого сложнейшего органа.

КАПИЛЛЯРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ТРАНЗИТОРНЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

И. Ш. Весельский *Ивано-Франковск*

Известно, что в процессе развития гипертонической болезни в цепь изменений, происходящих в организме, вовлекается капиллярная сеть. При этом в оценке капилляроскопической картины наметились 3 направления: одни авторы (И. И. Гельман, 1927; П. Е. Лукомский, 1929) при изучении капилляров не находят в них ничего типичного для гипертонической болезни; другие (Н. А. Скульский, 1930; И. И. Гефгалт, 1946), наоборот, считают возможным применение капилляроскопического метода для дифференциальной диагностики различных форм гипертонии; авторы третьего направления (К. А. Кумпан, 1956; Ю. Д. Романов, 1958; Л. А. Шуринок, 1962) считают, что капилляроскопический метод позволяет отметить некоторые особенности в картине капилляров при гипертонической болезни и в совокупности с другими методами исследования может более полно характеризовать функциональные сдвиги периферического кровообращения и дать некоторое представление о форме и стадии заболевания.

В аспекте сказанного представляет интерес изучение капилляроскопической картины у больных церебральной формой гипертонической болезни и транзиторными нарушениями мозгового кровообращения, тем более, что в литературе мы нашли единичные работы, касающиеся специальных капилляроскопических ис-

следований у таких больных (С. В. Бабенкова, 1960; Г. М. Исазаде, 1963).

Капиллярное кровообращение изучено у 77 больных, из них у 65 — с церебральной формой гипертонической болезни (I ст.— 8, II ст.— 50, III ст.— 7) и у 12 — транзиторными нарушениями мозгового кровообращения. Мужчин было 34, женщины — 43. Возрастной состав: до 30 лет — 4 человека, от 31 до 40 — 15, от 41 до 50 — 23 и старше 50 лет — 35 человек.

Изучение морфологии и гемодинамики капилляров проводилось капилляроскопически и фотографированием (капилляроскоп М-70А и фотонасадка МФН-8).

У больных гипертонической болезнью I стадии морфология капилляров по сравнению со здоровыми (10 человек) мало была изменена. Расположение капилляров было равномерным в виде правильной головной шпильки с тенденцией к их удлинению. Преобладали функциональные нарушения: перикапиллярная отечность, умеренное уплощение сосочкового слоя и изменчивость кровотока с наклоном к кратковременному стазу. Указанные явления были нестойкими.

У больных во II стадии заболевания капилляроскопическая картина заметно отличалась от нормальной. Фон поля зрения у большинства обследованных (31 человек) оказался розовым, видимость была плохая (мутная), количество функционирующих капилляров было увеличено. Отмечено изменение формы капилляров — полиморфизм, который проявлялся в разнообразии формы и величины петель (26 человек), наличии извитых, деформированных петель (14 человек), а также гигантских, карликовых и колбочкообразных (10 человек) форм. Изменялась величина и форма отдельных капилляров, что сопровождалось нередко появлением извилистости и анастомозов между капиллярными петлями и аневризматическими набуханиями их стенок. У 24 больных наблюдался спазм артериальной части капилляров и у подавляющего большинства больных имело место расширение переходных и нисходящих венозных отделов. Ток крови приобретал выраженный неустойчивый характер — замедленный с кратковременными остановками или зернисто-глыбчатый. У большинства больных (45 человек) обнаружена умеренная или выраженная перикапиллярная отечность.

У больных гипертонической болезнью III стадии обнаружены еще более глубокие признаки расстройства капиллярного кровообращения. Отмечено изменение окраски фона поля зрения, который у большинства больных был розовым с цианотичным оттенком и отличался выраженной мутностью и плохой видимостью. Капилляры были укорочены, деформированы, иногда причудливой формы и расположены неравномерно. У половины больных отме-

чено образование в стенках капилляров аневризматических выпячиваний, а у двух больных имело место развитие анастомозов между отдельными петлями. Кровоток был резко нарушен. Он варьировал от равномерно сплошного до зернисто-глыбчатого с явлениями стаза. Вокруг капиллярных петель отмечено скопление глыбок яркого или бурого пигмента, что, надо полагать, указывает на изменение сосудистой стенки, пропускающей помимо жидкой части крови и форменные элементы — эритроциты. У больных этой группы обнаружена выраженная перикапиллярная отечность.

У больных с транзиторными нарушениями мозгового кровообращения капилляроскопическая картина имела ряд характерных особенностей. Фон поля зрения был бледным или бледно-розовым. Видимость плохая, мутная. Расположение капилляров чаще было беспорядочным, обнаружены бессосудистые поля, полиморфизм капилляроскопической картины, выражающийся в большом разнообразии формы и величины петель, наличии гигантских, карликовых и деформированных капилляров. Перикапиллярная отечность была умеренной. Наиболее характерным для этой группы больных был спазм капиллярных петель на всем их протяжении, который нередко сменялся спастико-атоническим состоянием. Кровоток был особенно изменчив — ускорение сменялось замедлением. Наблюдалась «игра сосудов».

После проведенного медикаментозного комплексного лечения у большинства больных гипертонической болезнью в начальных стадиях наступило улучшение капилляроскопической картины, что выражалось в уменьшении или ликвидации спастического состояния капилляров и перикапиллярной отечности, а также нормализации тока крови.

Исходя из сказанного следует полагать, что изучение нарушения капиллярного кровообращения приобретают исключительное значение для понимания механизма развития одного из осложнений гипертонической болезни (кровоизлияние в мозг), при котором, по-видимому, наступает прохождение через измененную сосудистую стенку плазмы и форменных элементов крови.

ЛОКАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ
ЭНДОТЕЛИЯ ЗВЕНЬЕВ КРОВЕНОСНОГО РУСЛА
ТВЕРДОЙ ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА
В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

А. А. Архипович. Киев

Существует совершенно четкое представление, о том, что на ранних стадиях онтогенеза стенка первичных сосудов образована лишь эндотелиальным слоем (С. И. Щелкунов, 1961; В. В. Куприянов, 1969; В. И. Малюк, 1970; И. М. Яровая, 1970). Поэтому в ранние сроки пренатального онтогенеза, когда отсутствуют мышечные элементы стенки, единственным, пожалуй, и более достоверным критерием, на основании которого можно проследить дифференцировку звеньев кровеносного русла из первичной эмбриональной сети, является изучение эндотелиального слоя.

Нами исследован эмбриональный материал от 2 месяцев внутриутробной жизни до момента рождения, всего 25 плодов. После предварительной инъекции 0,25% раствором азотнокислого серебра сосуды оболочки изучались макромикроскопически на тотальных просветленных препаратах. Размеры эндотелиальных клеток измеряли окулярмикрометром.

Исследование показало, что на 2-м месяце пренатального онтогенеза стенка примитивной сосудистой сети состоит из однообразных удлинённых эндотелиальных клеток, ориентированных вдоль оси сосуда. Хотя величина клеток значительно колеблется (от 68×8 мк до $88,3 \times 5$ мк), отношение длины к ширине удивительно постоянно (10:1). На этом этапе еще нельзя определить по строению эндотелия, какие петли принадлежат артериальной, а какие венозной части. В связи с этим мы полностью разделяем точку зрения В. В. Куприянова (1969) о том, что на данном этапе эмбриогенеза примордиальные артерии и вены еще могут меняться местами.

Таким образом, на 2-м месяце пренатального онтогенеза эндотелий представляет собой исходную форму, на базе которой в дальнейшем под влиянием различных факторов возникают свои формы клеток для каждого вновь образованного звена сосудистого русла твердой мозговой оболочки.

У 3—4-месячных плодов обнаружено изменение эндотелия, указывающее на то, что происходит дифференциация первичных сосудов на артериальные и венозные. Уже выявляются артериальные ветви 1, 2, 3-го порядка, однако имеется еще небольшое коли-

чество вставочных звеньев на пути от магистральной артерии до капилляров. В связи с этим кровь из прекапиллярных звеньев, прежде чем достигнуть посткапиллярных сосудов, проходит по крайней мере 3—4 петли капилляров.

Изменение формы и величины эндотелиальных клеток показывает, что перестройка стенки артериального русла идет в центробежном направлении — от артерий в сторону терминальных звеньев. В этом процессе отмечается следующая закономерность: вначале образуется звено в виде простой эндотелиальной трубки, а затем преобразуются его стенки в соответствии с тем функциональным значением, которое оно имеет на данном этапе развития.

Эндотелий артерий приобретает форму, приближающуюся к веретенообразной. Величина клеток колеблется от 142×7 мк до $163 \times 10,5$ мк, что выражается соотношением их длины к ширине соответственно 20:1 и 15:1. Стенка прекапиллярного звена построена из вытянутых эндотелиальных клеток, продольные размеры которых примерно одинаковые, тогда как ширина их варьирует от $71 \times 10,6$ мк до $70 \times 4,5$ мк, в результате чего соотношение длины к ширине значительно колеблется (6,7:1—15:1).

Система же оттока формируется в центростремительном направлении: начальные венозные сети, сливаясь, образуют более крупные сосуды — посткапилляры (рис. 1), которые затем переходят в венулы. По мере приближения к последним эндотелиальные клетки постепенно приобретают форму широких полигональных элементов. Величина клеток посткапилляров возрастает до размеров $92 \times 17,7$ мк — $106 \times 17,5$ мк, но соотношение длины к ширине становится более постоянным (5:1—6:1). В венулах же длина клеток заметно не изменяется, но ширина значительно увеличивается ($105 \times 24,8$ мк, $105 \times 28,4$ мк), поэтому соотношение этих размеров резко падает до 3,7:1—4:1.

Из приведенных данных видно, что общим для эндотелия посткапилляров и венул является относительно постоянное соотношение длины к ширине, показывающее однородность клеточного состава. Это свидетельствует о том, что развивающиеся к этому времени посткапилляры и венулы приобретают определенную специализацию — прием крови из первичной сосудистой сети. Интересно отметить, что стенка этих сосудистых петель, расположенных между прекапиллярами, еще содержит клетки исходной формы. Следовательно, процесс преобразования индифферентных сосудистых трубок протекает постепенно (поэтапно), захватывая вначале лишь определенные их отделы, расположенные на противоположных полюсах образуемой ими сети.

Итак, к 4-му месяцу внутриутробной жизни параллельно с фор-

мированием артериальных звеньев идет процесс дифференцировки системы оттока в виде двух звеньев — посткапилляров и венул, вследствие чего емкость венозной части заметно увеличивается и оказывается примерно в три раза больше емкости артериальной части. В связи с этим вывод И. М. Яровой (1971) о том, что «дифференцировка венозных стенок происходит позже, чем в ар-



Рис. 1. Эндотелий посткапилляра, который дифференцируется из первичной капиллярной петли. Плод 4 месяцев.
Инъекция раствором азотнокислого серебра, МБИ-3, об. 10, ок. 15.

териях», может быть распространена лишь на магистральные вены и ни в какой степени не относится к микроциркуляторным звеньям венозного оттока — посткапиллярам и венулам.

У 5—6-месячных плодов уже четко выявляются все основные звенья артериального русла, хотя неравномерность их контуров и проявляющийся полиморфизм эндотелиальных клеток говорит о том, что артерии окончательно еще не оформились. Затем в этом периоде намечается заметное отставание в дифференцировке следующих за венулами звеньев венозной системы оболочки. На данном этапе ангиогенеза нарушению равновесия между притоком и оттоком препятствуют, по нашему мнению, следующие факторы.

1. В местах отхождения артериальных ветвей образуются первоначальные приспособления местного характера в виде расширений. Стенка их построена из широких полигональных элементов с размерами $35,5 \times 7$ мк — $134 \times 28,4$ мк (соотношение их длины к ширине выражается как $4 : 1$ — $5 : 1$), тогда как эндотелиальный слой остальной части артерий состоит из веретенообразных клеток, строго ориентированных вдоль оси сосуда с размерами



Рис. 2. Сильно выраженное сужение просвета в месте отхождения артериолы. Плод 5 месяцев.

Инъекция раствором азотнокислого серебра, МБИ-3, об 20, ок. 7.

188×10 мк — 159×7 мк (соотношение этих размеров колеблется от $18,8 : 1$ до $22,7 : 1$). При этом увеличение диаметра происходит без изменения количества клеток, что может свидетельствовать о функциональной природе этих расширений.

2. Наличие сужений в местах отхождения артериол, вследствие чего просвет в этих участках уменьшается примерно в три раза (рис. 2). Стенка их построена из эндотелия округлой формы с незначительными размерами (от $9,2 \times 6,8$ мк до $18,7 \times 8,5$ мк), соответственно этому их длина относится к ширине как $1,3 : 1$ — $2,2 : 1$. Создается впечатление, что в этих местах эндотелий находится в состоянии сокращения, тем более, что в литературе есть указания об этой способности эндотелия (Д. А. Жданов, 1964;

В. В. Куприянов, 1969; В. Н. Левин, 1970; В. А. Шахламов, 1971, Zweifelach, 1939, и др.).

3. Дальнейшее увеличение емкости венозного отдела за счет продолжающегося формирования венул (особенно 2-го порядка), вследствие чего их количество на единицу площади оболочки значительно увеличивается. Параллельно с этим начинается постепенная редукция сосудистой сети в среднем слое оболочки. При этом редукции подвергается лишь та часть сети, которая проводит артериальную кровь, и она из мелкопетливой превращается в крупнопетливую. Та же часть сети, которая прилежит к венам, остается мелкопетливой и чрезвычайно густой, что можно связать с ее меньшей дифференцировкой. Эти две части сети имеют локальные особенности строения эндотелия.

На 7—8-м месяце внутриутробного развития кровеносные сосуды оболочки представляют собой сложную систему, состоящую из трех взаимосвязанных сетей: наружной, средней и внутренней. К этому времени артериальное русло имеет уже все звенья, свойственные взрослому человеку. В этом периоде происходит интенсивное формирование вен, причем этот процесс совершается одновременно в двух направлениях: с одной стороны, за счет продолжающейся редукции сохранившейся части эмбриональной сети, с другой — за счет слияния (концентрации) венозных сосудов по току крови. Процессы редукции и концентрации совершаются на фоне роста сосудов с соответствующим увеличением площади самой оболочки, что приводит к разряжению сосудистой сети и образованию вен 1—2-го порядка. Однако ряд признаков, включающих и ярко выраженный полиморфизм эндотелия, свидетельствуют о том, что венозное русло еще находится в стадии дальнейшей организации.

Следует отметить, что на 7—8-м месяце эмбриогенеза между артериями и венами оболочки сохраняются еще участки с примитивной сосудистой сетью, из которой в определенных местах образуются артерио-венозные анастомозы.

На 9-м месяце пренатального онтогенеза конструкция артериального русла твердой мозговой оболочки очень напоминает таковую взрослого человека, отличаясь только калибром сосудов (во всех его звеньях) и их длиной.

В венозной же системе наряду с процессами редукции наблюдаются еще и процессы концентрации венозных ветвей по току крови, что приводит к концу первого года жизни ребенка к окончательному формированию магистральных венозных стволов, характерных для взрослого человека.

По данным большинства исследователей (З. В. Гальцова, 1958; В. А. Вотинцев, 1967; И. М. Яровая, 1970), на протяжении

первого года постнатального онтогенеза вены твердой оболочки головного мозга человека еще отстают в своем развитии от полностью сформированных артерий. В отношении развития вен наши данные полностью согласуются с результатами исследований этих авторов. Что же касается окончательной организации гистологической структуры стенки артериального русла оболочки, то она наступает значительно позже, варьируя во времени в различных его звеньях (А. А. Архипович, 1972).

Таким образом, динамика изменения локальных особенностей строения эндотелиального слоя стенки сосуда в различных его звеньях зависит от функциональных особенностей того или иного отдела кровеносного русла и свидетельствует о высокой приспособляемости его эндотелиальных клеток.

ВНЕОРГАНЫЕ ВЕНЫ ЭПИФИЗА ЧЕЛОВЕКА

А. В. Болдин. *Винница*

Изучению артериального кровоснабжения эпифиза посвящен ряд специальных работ (Н. Б. Лихачева, 1957; Ю. В. Гренадеров, 1960; Ф. А. Абдурахманов, 1962; А. П. Бурлуцкий, 1962; Д. Я. Шурыгин, 1966), однако описания его венозного русла в доступной нам литературе мы не встретили. На отсутствие специальных работ о путях оттока крови от эпифиза указывают и другие авторы (М. А. Жуковский, 1967; Д. Б. Беков, 1965; А. П. Бурлуцкий, 1962), при описании венозной системы головного мозга человека только упоминают о венах эпифиза.

Мы изучали внеорганные вены эпифиза человека. Материалом исследования был головной мозг, взятый от 28 трупов людей обоего пола в возрасте от 30 до 82 лет, погибших от несчастных случаев.

Методика исследования заключалась в обычной анатомической препаровке, препарировании под бинокулярной лупой, рентгенографии. Вены головного мозга заполнялись газовой сажей, разведенной в эфире или хлороформе. В качестве контрастного вещества для рентгенографии применялись свинцово-цинковые белила, разведенные в скипидаре. Вены головного мозга инъецировали через яремную вену. На изолированном мозге, удаленном вместе с твердой мозговой оболочкой, вены заполняли через прямой синус. Поперечные синусы при этом перевязывали. Препараты фиксировали в 5% формалине в течение 10—15 дней. Сосуды зарисовывали, фотографировали, рентгенографировали.

В результате наших исследований внеорганных путей оттока крови от эпифиза можно выделить соответственно их расположению дорсальные (парные), латеральные (парные) и вентральную собственную вены. Диаметр их не превышает 1—1,5 мм.

Дорсальные вены выходят из поводков эпифиза вблизи зрительных бугров, проходят по ножкам железы, направляются на дорсальную ее поверхность, располагаясь на расстоянии 1,5 мм от края, и в сагиттальном направлении продолжают к верхушке эпифиза. В области тела железы в ее дорсальные вены впадают 4—6 мелких веточек, выходящих из вещества эпифиза. Правая и левая дорсальные вены широко анастомозируют между собой, особенно на уровне спайки поводков и верхушки эпифиза. Они впадают в общую вену шишковидной железы.

Латеральные вены эпифиза начинаются у заднего края зрительных бугров, идут по наружному краю ножек, переходят на тело железы и в сагиттальном направлении достигают верхушки, где впадают в общую вену эпифиза. В области тела железы в латеральные вены впадают 5—7 мелких венозных веточек диаметром менее 1 мм, выходящих из вещества эпифиза. Мелкие притоки латеральной вены широко анастомозируют с дорсальной и вентральной венами.

Вентральная вена выходит из нижней пластинки шишковидной железы вблизи верхнего двухолмия, направляется вверх, затем в сагиттальном направлении по середине вентральной поверхности достигает верхушки эпифиза и впадает в общую его вену. В области тела железы в вентральную вену вливаются 7—8 венозных веточек, выходящих из ее вещества. Мелкие притоки вентральной вены анастомозируют с ветвями собственных латеральных венозных сосудов.

Из-за широкого анастомоза между дорсальными, латеральными и вентральной венами на поверхности эпифиза образуется густая венозная сеть. На расстоянии 2 мм от верхушки эпифиза все пять собственных венозных сосудов сливаются вместе и образуют общую вену эпифиза длиной 2—4 мм, диаметром 1,5 мм, идущую по тяжу между верхушкой железы и веной Галена. Она впадает в последнюю под углом 90°.

На 9 исследованных препаратах (из 28) нами обнаружено, что дорсальные, латеральные и вентральная вены впадают самостоятельно несколькими веточками в крупные притоки, формирующие вену Галена. Так, например, дорсальные вены 4—5 самостоятельными веточками диаметром 0,1—0,3 мм впадают во внутренние мозговые вены. Латеральные вены эпифиза 3—4 веточками диаметром 0,1—0,2 мм впадают также во внутренние мозговые вены как справа, так и слева. Вентральная вена 1—2 ветвями диаметром 0,3—0,5 мм соединяется с внутренними мозговыми венами у места впадения их в вену Галена.

Полученные нами результаты позволяют выделить две различные формы вен эпифиза. Одна из них характеризуется одиноч-

ным стволом крупного диаметра (1.5 мм), образованным пятью венозными притоками — магистральная форма. Рассыпная форма характеризуется наличием нескольких стволиков, впадающих самостоятельнo во внутренние мозговые вены с полным отсутствием анастомозов между ними.

На изученных препаратах отмечены анастомозы между венами эпифиза и венами мозолистого тела, зрительных бугров, четверохолмия и сосудистым сплетением III желудочка. Этим самым создается вокруг эпифиза обильная вторая внеорганныя венозная сеть.

На основании исследования мы пришли к следующему заключению.

Венозный отток от эпифиза осуществляется в основном по собственным венам, а также посредством анастомозов через вены соседних образований. Собственные вены эпифиза бывают парные дорсальные, парные латеральные и одиночная вентральная вены. Они впадают при магистральной форме в вену Галена одним общим сосудом, а при рассыпной форме — во внутренние мозговые вены. В результате анастомозов между дорсальной, латеральной и вентральной венами, а также венами соседних образований, вокруг эпифиза образуется две внеорганных венозных сети.

СОСТОЯНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ ЛЕВОЙ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Г. А. Константиновский, В. П. Яценко. *Киив*

Результаты поражения экстракраниальных отделов магистральных артерий головы привлекают особое внимание клиницистов (Е. В. Шмидт, 1964; W. Weidner и др., 1965, и др.). Между тем морфологи в основном исследовали особенности кровообращения мозговых оболочек лишь при интракраниальном его нарушении (Л. М. Лычковский, 1957; Н. Я. Васин, 1960; В. А. Вотинцев, 1964, и др.). При этом предметом наблюдения обычно являлась только *dura mater*, вследствие чего не создано согласованного цельного представления о характере течения этих процессов во всех мозговых оболочках. К тому же в данных случаях периферическая нервная система их вовсе не исследовалась, несмотря на то что она, как известно, играет важную роль в регуляции кро-

воснабжения головного мозга (П. Е. Снесарев, 1930; W. Penfield, 1932, 1971; С. С. Михайлов, 1965, и др.).

Изучали оболочки головного мозга 40 здоровых среднего возраста кошек, у которых перевязывали левую общую сонную артерию близ места ее бифуркации. Животных забивали в различные после эксперимента сроки (1, 3, 7, 15, 30, 90, 180 суток), что дало возможность проследить изучаемые процессы в динамике. Контролем служили мозговые оболочки 6 здоровых кошек приблизительно того же возраста и веса. Материал исследовали на тотальных препаратах. Нервные элементы выявляли импрегнацией азотнокислым серебром по Бильшовскому — Грос или Е. Е. Рассказовой. Такого рода импрегнация серебром в данных органах выявляет полно сосудистую сеть «без искусственного изменения контуров» (В. В. Куприянов, 1969). Импрегнированные препараты после золочения докрашивали различными ядерно-плазматическими красителями, что давало возможность изучить также гистологические особенности ангиоархитектоники. Миелиновую оболочку нервных волокон выявляли гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру и осмиевой кислотой по В. Шульце. В ряде случаев сосудистую сеть мозговых оболочек исследовали под стерео-бинокулярной лупой после суправитальной окраски их метиленовой синью по А. Н. Журавлеву (1931).

Микроскопическое исследование собственного материала показало, что в первые дни (1—3-и сутки) после односторонней перевязки общей сонной артерии на стороне повреждения в участках твердой мозговой оболочки, покрывающей переднюю, среднюю черепные ямки, лобную и теменную кости, а также *ria mater* в области лобной, теменной и височной долей, конфигурация некоторых мелких артерий и капилляров заметно нарушается вследствие расширения или сужения отдельных их участков. К 7—15-му дню отдельные из них подвергаются облитерации и заустевают. Наиболее заметны эти изменения во внутреннем слое твердой мозговой оболочки, покрывающей среднюю черепную ямку.

В рассматриваемых случаях не наблюдается новообразования в мозговых оболочках такого большого числа коллатералей, как это отмечено при аналогичных обстоятельствах во многих других органах (Б. А. Долго-Сабуров, И. Д. Лев, 1964, и др.). Судя по описаниям, они не возникают здесь в таком количестве и при непосредственном повреждении менингеальных артерий (Л. М. Лычковский, 1957; Н. Я. Васин, 1960; В. А. Вотинцев, 1964, и др.). Вышеизложенное является, по-видимому, следствием не только новообразования коллатералей в области перевязки общей сонной артерии (А. П. Любомудров, 1947; А. И. Лаббок, 1961; В. И. Панов, 1966, и др.), но и присутствия в норме избыточного количества сосудистых анастомозов в самих мозговых оболочках (Б. Н. Клосовский, 1951; Г. А. Константиновский, 1951; Е. В. Капустина, 1958; Л. М. Лычковский, 1959; Т. Н. Ниловская, 1965, и др.), играющих важную роль в выравнивании кровяного давления внутри черепа и равномерном распределении их по мозговой

поверхности. Этим обстоятельством, очевидно, и объясняется отсутствие тяжелых неврологических осложнений у ряда больных даже в ранние сроки после полного закрытия просвета сонных артерий (Е. В. Шмидт, 1969; W. Weidner и др., 1965).

Уже в первые дни (1—3 суток) после проведенных нами экспериментов часть артериальных анастомозов мозговых оболочек, находящихся в норме в «дремлющем состоянии», заполняется кровью. В дальнейшем (7—30 суток) в твердой мозговой оболочке заметно утолщаются и становятся более разветвленными длинные анастомозы, соединяющие передние и средние одноименные менингеальные артерии противоположных сторон. В мягкой мозговой оболочке, наряду с увеличением калибра и разветвлением уже предсуществовавших анастомозов, на стороне перевязки происходит образование новых коллатералей между передней и задней, а также промежуточными мозговыми артериями.

Таким образом, следует прийти к заключению, что в рассматриваемых нами случаях в возникающем окольном кровообращении принимают участие в твердой мозговой оболочке длинные анастомозы менингеальных сосудов, несущие кровь от сонных артерий противоположной от места повреждения стороны; в мягкой мозговой оболочке наряду с вышеназванными также и коллатерали, получающие кровь от позвоночных артерий.

Через 3 месяца после эксперимента часть отмеченных коллатералей суживается и становится менее разветвленной.

Через 6 месяцев после операции артериальные анастомозы мозговых оболочек морфологически почти не отличаются от наблюдаемых у контрольных животных, количество их приближается к норме.

Многие авторы отмечают, что при изучении коллатерального кровообращения необходимо одновременно исследовать также состояние нервной системы, играющей значительную роль в процессах адаптации сосудов к новым условиям (Б. А. Долго-Сабуров, В. Н. Черниговский, 1947; В. В. Куприянов, 1967; Н. И. Зазыбин, 1966; Е. В. Шмидт, 1967, и др.).

Проведенные нами наблюдения показали, что при перевязке общей сонной артерии развитие окольного кровообращения связано с изменениями в нервном аппарате мозговых оболочек. По характеру и интенсивности они отличаются от описанных изменений в данных органах при многих иных заболеваниях и формах повреждений мозговых оболочек (Г. А. Константиновский, 1958; 1969; Н. А. Маджаладзе, 1958; Т. В. Ветренко, 1961; В. К. Белецкий, 1962; И. С. Ерхов, 1967, и др.).

В рассматриваемых нами случаях на стороне перевязки общей сонной артерии изменения в нервных элементах обнаруживаются

не только в стенках сосудов, но и во многих мягкотных нервных волокнах соединительнотканной основы твердой мозговой оболочки в области передней, средней черепных ямок; в участках, покрывающих лобную и теменную кости; в мягкой мозговой оболочке в области лобной, теменной и отчасти височной долей. В основном они описаны в литературе как явления раздражения, которые вначале характеризуются неравномерной импрегнацией серебром различных участков осевых цилиндров, появлением по ходу их

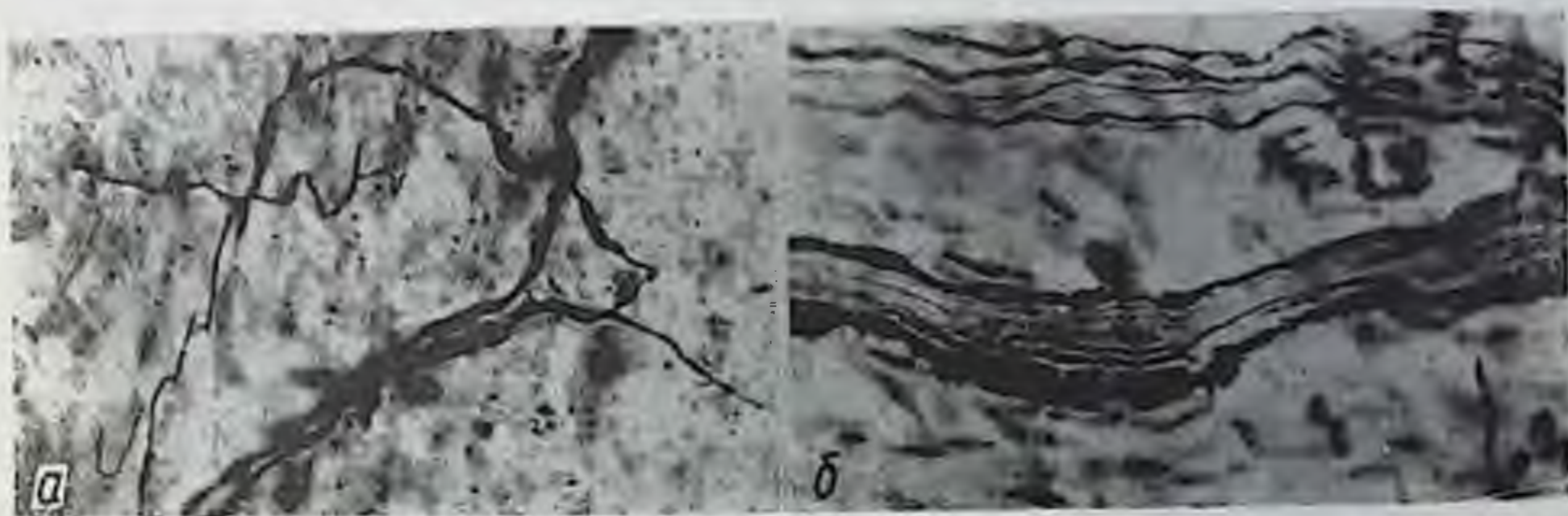


Рис. 1. Явления раздражения:

В нервных волокнах (а) и претерминалях (б) соединительнотканной основы твердой мозговой оболочки на стороне перевязки общей сонной артерии кошки через 3 суток после операции

Импрегнация по Бильшовскому — Грос, золочение, доокраска гемалаун-азур II-эозином, тотальный препарат, ув. X 400.

варикозностей, натеков, местной пятнистостью мягкотной оболочки, возникающей вследствие наличия светлых вакуолек и темноокрашивающихся частей миелина и др. (рис. 1).

Уже на 3-и сутки на стороне перевязки в мозговых оболочках по ходу артериол и капилляров, конфигурация многих из которых заметно нарушена вследствие расширения и сужения отдельных участков, обнаруживаются тонкие амиелиновые волокна в состоянии распада, протекающего обычно по типу коагуляционного некроза.

Особенно выражены эти изменения по ходу капиллярной сети, расположенной во внутреннем слое *dura mater*. В норме для находящихся здесь капилляров характерным является равномерность контуров просветов (Н. Я. Васин, 1960).

Через 7 суток после операции в периферической нервной системе мозговых оболочек наступает частичная реституция ранее возникших изменений, вследствие чего число нервных волокон и окончаний, обнаруживающих явления раздражения, уменьшается. Наиболее это выражено в мягкой мозговой оболочке. Лишь в стенках отдельных мелких артериол и капилляров, подвергшихся

облитерации, реактивные изменения усиливаются, переходя в деструкцию. Явления дегенерации и распада также наблюдаются в отдельных миелиновых волокнах крупного и среднего калибра, расположенных в соединительнотканной основе мозговых оболочек вдали от сосудов. Распад ремаковских волокон чаще протекает по типу коагуляционного некроза, разрушение мягкотных — по типу колликвационного.

Одновременно через 7 и особенно 15 суток после операции в отдельных местах наблюдается рост нервных волокон из соедини-

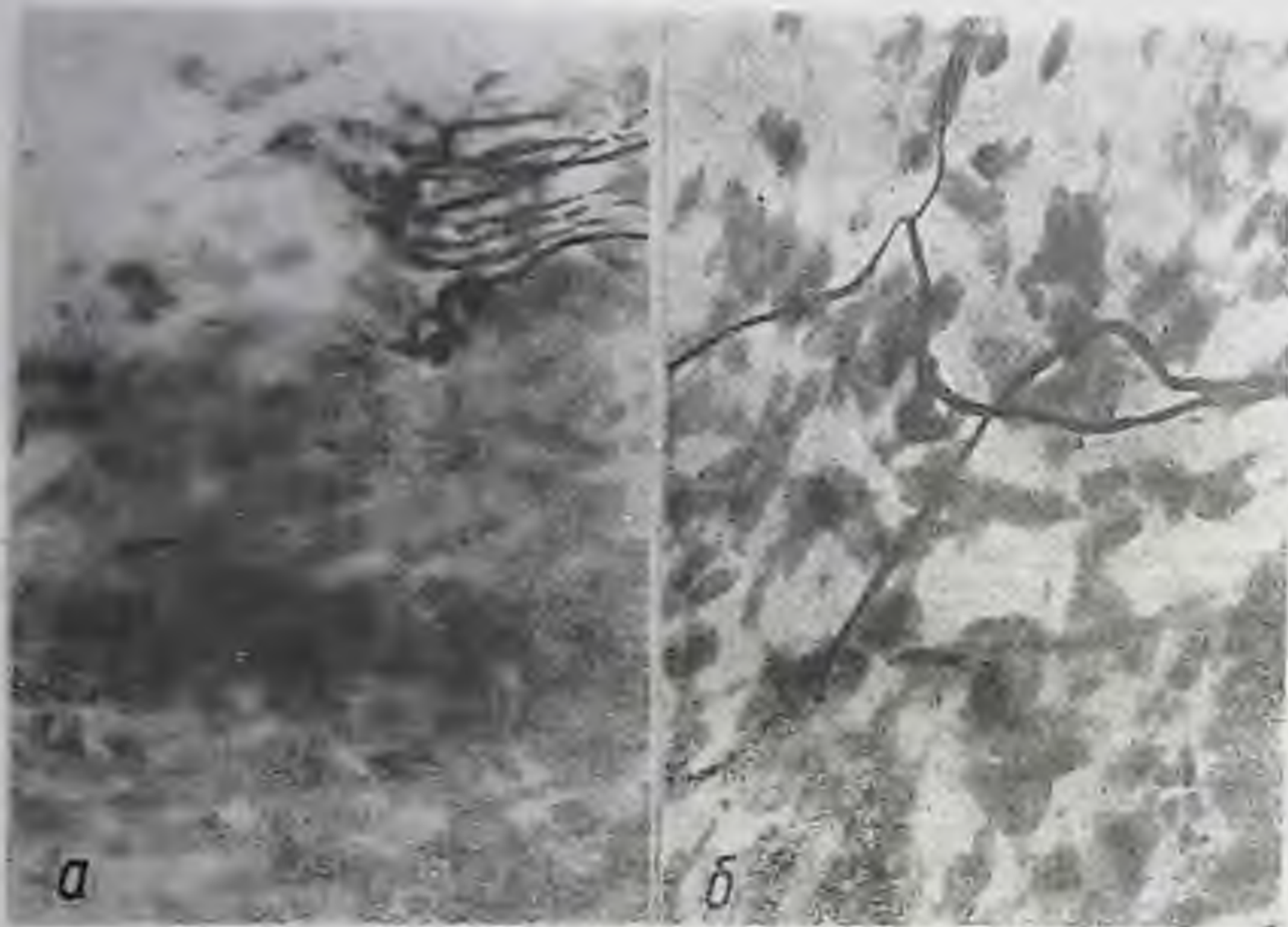


Рис. 2. Рост нервных волокон к сосудистому анастомозу.

Твердая (а) и мягкая (б) мозговые оболочки кошки через 15 суток после операции. Сторона, противоположная месту перевязки общей сонной артерии. Импрегнация по Рассказовой, золочение гемалаун-азур II-эозином готальный препарат. ув. а — X280, б — X400.

тельнотканной основы мозговых оболочек в сторону расширения артериальных анастомозов и коллатералей (рис. 2). В стенках последних иногда удается обнаружить сплетения из тонких амиелиновых волокон.

Через 3 месяца после перевязки общей сонной артерии реактивные изменения в периферической нервной системе мозговых оболочек в виде явлений раздражения и регенерации по характеру интенсивности существенно не отличаются от описанных нами в норме (Г. А. Константиновский, 1969).

Даже через длительные сроки после эксперимента (3—6 месяцев) в некоторых местах, где отмечалась облитерация мелких артерий и капилляров, сосудистая сеть оставалась менее густой, чем у контрольных животных. Регенерация небольшого количества нервных волокон и окончаний, подвергшихся ранее дегенерации и распаду, также не происходит. Чрезвычайно богатую васкуляризацию и иннервацию мозговых оболочек, очевидно, следует объяснить тем, что деструкция отдельных сосудов, равно как и единичных нервных волокон и концевых приборов, не требует их полного восстановления.

Таким образом, проведенные наблюдения показали, что при односторонней перевязке общей сонной артерии даже у кошек, которые такого рода нарушения кровообращения переносят легче многих других животных (Ю. М. Лопухин, 1971, и др.), отмечаются выраженные изменения в нервном аппарате мозговых оболочек.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ СТЕНКИ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ЩЕНКОВ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

И. Н. Моисеев. *Одесса*

В настоящее время методы ангиохирургии позволяют выполнять сложнейшие операции на кровеносных сосудах. Поэтому морфологические исследования изменений в тканях оперированных сосудов, разумеется, в комплексе с данными клинических наблюдений имеют решающее значение в оценке результатов.

Сведения о репаративной регенерации стенок артерий в растущем организме щенков крайне скудны. Насколько нам известно, Г. И. Лебедева (1962) предприняла попытку изучить возможности гемоартериальной пластики. К сожалению, в работе морфологических данных не приводится. Несколько позже Н. П. Петрова (1963) и Н. Л. Чумаченко (1964) опубликовали результаты исследований, отразивших микроскопические изменения в стенке ауто-трансплантата, вшитого в аорту щенков. Они обнаружили утолщение среднего слоя за счет пролиферации мышечных клеток и новообразования эластических волокон.

Настоящее исследование, являясь продолжением ранее опубликованных нами, предусматривает изучение регенеративных изме-

нений в стенке общей сонной артерии щенков после оперативного вмешательства.

Исследовали общую сонную артерию у 25 щенков в возрасте 1,5—2 месяца. В асептических условиях рассекали стенку общей сонной артерии на протяжении 1 см. Затем на разрез накладывали узловатые шелковые швы и рану тампонировали свободным мышечным лоскутом по методике С. П. Шиловцева (1950). Через различные сроки после операции (от 1 суток — до 12 месяцев) участки стенки артерий на месте повреждения иссекали, подвергали гистологической обработке и микроскопическому исследованию.

Через 24 часа после операции полость раны обычно была клиновидной формы и заполнена сгустком крови с лейкоцитарным инфильтратом. Во внутренней оболочке артерии у краев раны отмечается дегенерация и разрушение эндотелиальных и субэндотелиальных клеток. Внутренняя эластическая мембрана, как и эластические мембраны среднего слоя, прерывается на границе с тромбом. В средней и наружной оболочках, артерии, также инфильтрированных лейкоцитами, наблюдается распад клеток и набухание коллагеновых волокон.

На 3-и сутки после рассечения артериальной стенки степень лейкоцитарной инфильтрации не только в тромбе, но и в тканях пограничного с ним участка артерии, становится меньшей, чем была ранее. Явления деструкции и распада клеток наблюдаются в тканях всех оболочек. Во внутреннем слое наряду с этим удается обнаружить фигуры митозов в субэндотелиальных клетках. Делящиеся клетки, правда, в небольшом количестве встречаются и в адвентициальном слое.

На 6-е сутки после операции полость раны заполнена уже молодой волокнистой соединительной тканью, на внутренней поверхности которой видны клетки типа эндотелиальных. В межклеточных промежутках обнаруживаются тонкие аргирофильные и коллагеновые волокна. В тканях артериальной стенки, граничащих с регенератом, на фоне общего снижения деструктивных изменений видны делящиеся клетки в наружном и среднем слое. При этом наблюдается амитотическое, а иногда, и митотическое деление гладкомышечных клеток.

Через 14 суток после операции ткань регенерата выстлана со стороны просвета слоем эндотелия, под которым не всегда четко выраженный субэндотелиальный слой. В межклеточном веществе регенерата, состоящего из волокнистой соединительной ткани, встречаются достаточно толстые аргирофильные, коллагеновые и весьма тонкие эластические волокна, а также фрагменты новообразованных эластических мембран.

Через 1 месяц после операции кроме описанного в ткани регенерата обнаруживаются в небольшом количестве гладкомышеч-

ные клетки и в значительно большем количестве, чем в предыдущий срок исследования, эластические волокна и фрагменты эластических мембран. Последние состоят из пучков эластических волокон, переплетающихся между собой. Нарушенные при операции эластические пластинки, как и ранее, остаются без изменений.

Через 2 месяца после рассечения стенки артерии в регенерате отмечается увеличение количества гладкомышечных клеток, а так-



Рис. 1. Фрагменты эластических окончатых мембран в регенерате стенки общей сонной артерии полуторамесячного шенка через 2 месяца после операции.

Окрашен фукселином по Харту, ок. 10, об. 20.

же эластических мембран. Оставаясь фрагментами, последние выглядят уже более крупными и на поперечных срезах волнообразно извитыми (рис. 1). В то же время в некоторых участках отчетливо вырисовывается внутренняя эластическая мембрана, с появлением которой намечается граница между внутренней оболочкой и нижележащей новообразованной тканью. Стенка общей сонной артерии за пределами регенерата остается в общем такой же, как и ранее.

Через 3 месяца после повреждения в ткани регенерата четко вырисовывается структура отдельных оболочек сосудистой стенки. Внутренний слой состоит из эндотелиальных клеток, субэндоте-

лиального слоя (не на всем протяжении ясно выраженного) и внутренней эластической мембраны, которая становится сплошной. Средний слой представлен прослойками гладкой мышечной ткани, которые расположены циркулярно или продольно к просвету сосуда (рис. 2). Между мышечными клетками обнаруживается сеть коллагеновых и эластических волокон, а также достаточно крупные фрагменты эластических мембран. Для слоя адвентиции ха-



Рис. 2. Гладкие мышечные клетки в регенерате стенки общей сонной артерии 2-месячного щенка через 3 месяца после операции. Окрашен по ван Гизону, ок. 5, об. 60.

рактерно неупорядоченное расположение соединительнотканых клеток и волокнистых структур. Эластические волокна здесь встречаются в незначительном количестве.

Через 12 месяцев после повреждения интима довольно отчетливо отграничивается внутренней эластической мембраной. Последняя развита значительно лучше, чем в более ранние сроки регенерации. Средний слой почти достигает нормальной толщины, но в дифференцировке уступает аналогичному слою нормальной артерии. Это связано в основном с неполным развитием эластических мембран, хотя в участках, непосредственно прилежащих к новообразованной интима, эластические мембраны выглядят более дифференцированными. В адвентициальном слое — значительно большее количество эластических волокон, чем было через 3 меся-

ца после операции. В тканях артериальной стенки, вне пределов регенерата, существенных изменений отметить не удастся.

Следовательно, процесс заживления раны артериальной стенки не сопровождается развитием рубцовой соединительной ткани, а идет по пути восстановления нормальной ее структуры. Вместе с тем не все оболочки артериальной стенки регенерируют одинаково. Ткань интимы, а также адвентициального слоя формируются значительно быстрее. Средняя оболочка, хотя и восстанавливается до нормальной толщины, но главным образом за счет мышечной ткани. Эластические мембраны в исследованный нами период регенерации далеко не достигают свойственного им уровня развития как в количественном отношении, так и в дифференцировке.

РАННИЙ ЭМБРИОГЕНЕЗ МОЗЖЕЧКА ЧЕЛОВЕКА

И. Г. Ашевская. Киев

Данных о раннем развитии мозжечка очень немного: Л. Арей (1946), С. С. Енукидзе (1949), Б. М. Пэттен (1959), Л. Б. Вербицкая (1966, 1968).

Исследование производили на непрерывных фронтальных срезах мозга эмбрионов и плодов человека первой половины внутриутробного развития. Срезы окрашивали с помощью различных гистологических методов.

У эмбриона 5 недель наблюдалось формирование ромбических губ в виде утолщения боковых стенок IV желудочка мозга на месте перехода дорсальной части нервной трубки в ее вентральный отдел. Ромбические губы представлены малодифференцированными гиперхромными клеточными элементами круглой формы, диаметром 3—4 мк, расположенными очень густо. Развитие левой и правой ромбических губ происходит почти синхронно. Относительные размеры их: левая — ширина 12 мк, высота 45 мк, длина 10 мк; правая — ширина 9 мк, высота 60 мк, длина 7 мк.

На 6-й неделе эмбрионального развития наблюдается образование двух зачатков мозжечка вследствие роста левой и правой крыльных пластинок ромбовидного мозга по направлению к средней линии. По форме оба зачатка напоминают реторты, которые обращены друг к другу суженными концами. Зачатки мозжечка провисают в полость IV желудочка и соединены с дорсальной стенкой нервной трубки узкими, длинными тяжами, состоящими из



Рис. 1. Зачатки мозжечка.
Гематоксилин-эозин, микрофото, ув. 8×7 .

приближаются друг к другу. Они больше не провисают в полость IV желудочка, а начинают постепенно разрастаться в дорсальном направлении. Тяжи, соединяющие их со стволовой частью мозга, значительно укорачиваются.

Наблюдается некоторая асинхронность в развитии правого и левого зачатков мозжечка. Левый зачаток, сохраняя почти прежнюю форму, приобретает следующие размеры: ширина 625 мк, высота 250 мк, длина 200 мк. Правый зачаток больше вытягивается в поперечном направлении и достигает в ширину 575 мк, в высоту 200 мк, а в длину 180 мк. В обоих зачатках ясно видно перераспределение клеточных элементов. Кнаружи от эпиндимного слоя, покрывающего вентральную поверхность формирующегося мозжечка, находится слой клеточных элементов, расположенных более редко. Этот слой соответствует плащевому слою нервной

дифференцирующихся клеточных элементов (рис. 1). Между собой зачатки не соединяются. Развитие обоих зачатков происходит почти одинаково. Левый зачаток имеет следующие размеры: ширина 400 мк, высота 100 мк, длина 95 мк, правый—ширина 250 мк, высота 150 мк, длина 80 мк. По клеточной структуре зачатки мозжечка гомологичны ромбическим губам, из которых в этот период постепенно формируются флоккуло-нодулярные дольки мозжечка. Клеточные элементы в центре этих долек располагаются гуще, чем на периферии. Большинство клеточных элементов интенсивно окрашены, круглой формы, диаметром 3—4 мк. На периферии же долек встречаются клеточные элементы гипохромной окраски, овальной формы, диаметром 5—6 мк.

В течение 7-й недели эмбрионального развития зачатки мозжечка почти вплотную

трубки. Образующие его клеточные элементы имеют круглую или овальную форму. Окраска первых гиперхромная, диаметр 3—4 мк, окраска вторых гипохромная, диаметр 5—6 мк. Третий, наиболее периферический слой, почти лишен клеточных элементов, соответствует краевому слою нервной трубки. Ширина его равна 10 мк. Толщина плащевого слоя в левом и правом зачатках мозжечка



Рис. 2. Флоккуло-нодулярная долька мозжечка. Гематоксилин-эозин, микрофото, ув. 8×40 .

неодинакова: в левом она равна 230 мк, а в правом 180 мк. В плащевом слое зачатков наблюдается наличие 2 довольно четко ограниченных клеточных скоплений овальной формы. Одно из них расположено в самой медиальной части зачатка, а второе несколько латеральнее. Размеры первого: ширина 75 мк, высота 30 мк; размеры второго: ширина 75 мк, высота 40 мк.

В медиальном зачатке клеточные элементы расположены более густо, чем в латеральном. Диаметр формирующихся клеток в обоих скоплениях преимущественно 5—6 мк, форма их овальная, окраска гипохромная. Это зачатки ядер мозжечка. На поверхности флоккуло-нодулярной доли появляются первые извилины. Начинается миграция клеточных элементов по направлению к периферии, где дифференцирующиеся нервные клетки располагаются значительно гуще, чем в центральных отделах дольки (рис. 2).

На 8-й неделе эмбрионального развития происходит сращение медиальных частей правого и левого зачатков мозжечка по средней линии. Высота образовавшегося перешейка равна 60 мк, ширина 50 мк, длина 50 мк. Размеры левой и правой частей формирующегося мозжечка продолжают увеличиваться. Ширина левой части достигает 700 мк, высота 475 мк, длина 250 мк. Ширина

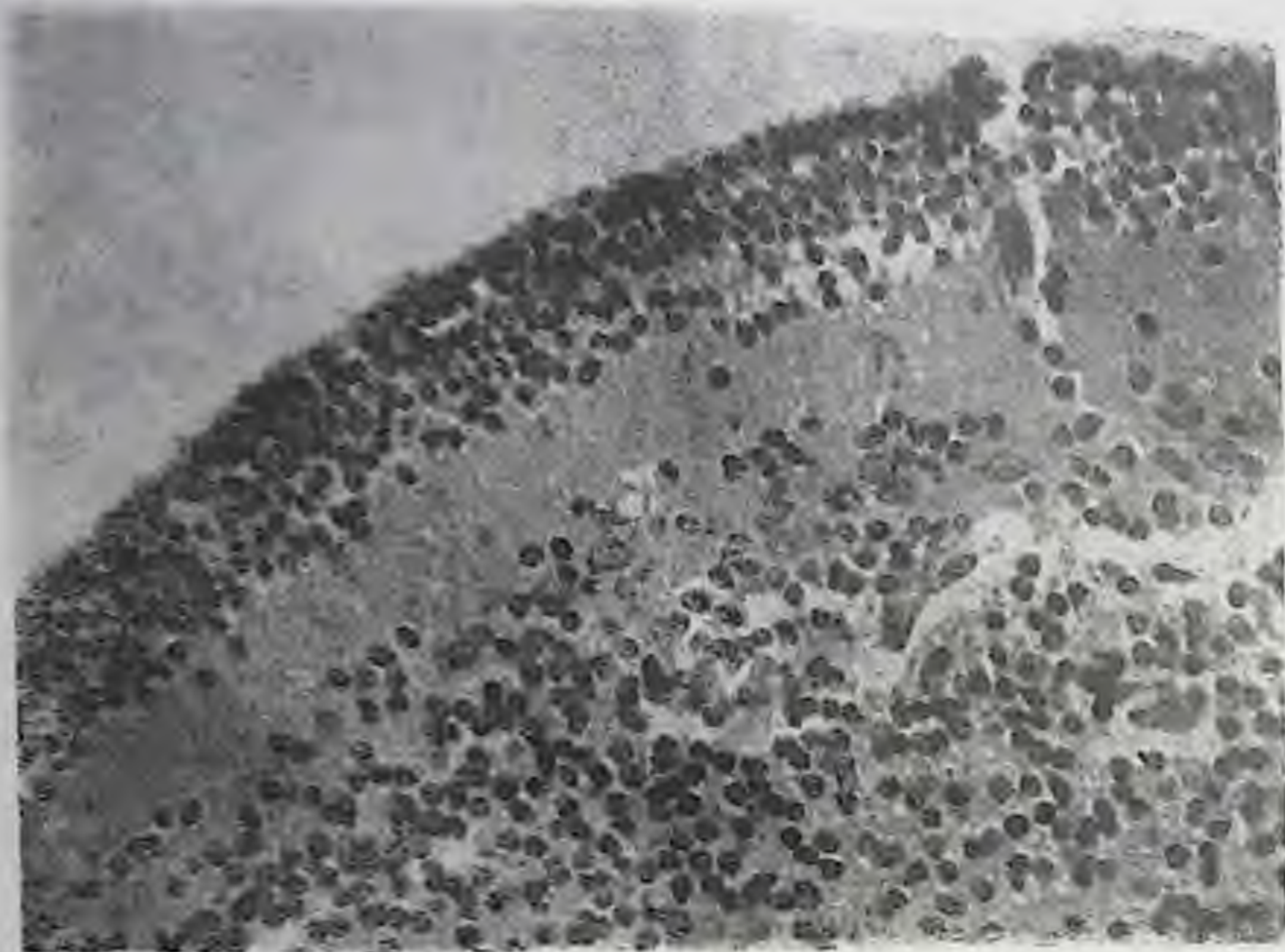


Рис. 3. Кора мозжечка.
Гематоксилин-эозин, микрофото, ув. 8×40.

правой части равна 580 мк, высота 260 мк, длина 220 мк. Увеличение высоты обеих частей мозжечка происходит за счет роста плащевого слоя.

В течение 9-й и 10-й недель эмбрионального развития происходит постепенное формирование червя и полушарий мозжечка. Червь формируется из перешейка, а полушария — из левой и правой частей мозжечка. Размеры червя и полушарий к началу 3-го месяца пренатального развития значительно увеличиваются за счет роста всех частей мозжечка по направлению к полости 4-го желудочка. Высота червя, левого и правого полушарий достигает 175, 425 и 300 мк; ширина соответственно равна 100, 800 и 680 мк; длина 100, 240 и 230 мк.

К концу 3-го месяца эмбрионального развития процессы дифференцировки клеточных элементов сильно активизируются и

мозжечок достигает следующих размеров: высота червя левого и правого полушарий — 250, 525, 450 мк; ширина — 120, 850, 730 мк; длина — 150, 300, 320 мк.

К концу первой половины внутриутробного периода дорсальная поверхность мозжечка остается гладкой, но корковый слой четко выражен на всем ее протяжении (рис. 3). Ядра сформированы. Размеры червя левого и правого полушарий мозжечка достигают следующей величины: высота — 330, 560, 510 мк; ширина — 210, 850, 800 мк; длина — 180, 350, 330 мк.

Следовательно, объем червя с начала формирования и до 5-го месяца эмбрионального развития увеличивается в 8,3 раза, объем левого полушария — в 4,4 раза и правого полушария — в 5 раз.

ФОРМИРОВАНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ЧЕЛОВЕКА В СВЯЗИ С ЕЕ КОНСТРУКЦИЕЙ

П. М. Ковтуновский. *Полтава*

В литературе мы не нашли работ, освещающих формирование лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в связи с ее развитием. Даже в работах Б. С. Андриевского (1959, 1961) и Р. А. Курбской (1959, 1961), изучавших общие закономерности слияния лимфатических сосудов слизистой оболочки полости носа, направление главных путей оттока лимфы от этой области, мы не находим упоминания о лимфатических сосудах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека, несмотря на тесную связь их с полостью носа как в функциональном, так и в эмбриональном отношении. Изучение данной проблемы имеет практическое значение для выявления возможных путей распространения воспалительных и опухолевых процессов (Д. А. Жданов, 1940; В. Н. Щечкин, 1953; Б. Н. Степанов, 1956; М. И. Кадымова, 1966, и др.).

Целью настоящего исследования явилось изучение развития и формирования лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в возрастном аспекте в связи с конструкцией и пневматизацией верхнечелюстных пазух; выяснение стереоморфологии и гистотопографии лимфатического русла, освещение связи его с кровеносными сосудами, нервами и железистым аппаратом; изучение морфологических особенностей эндоте-

лия лимфатических капилляров слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в возрастном аспекте.

При исследовании мы исходили из указаний Д. А. Жданова (1952) о том, что изучение развития лимфатической системы в онтогенезе имеет большое практическое значение для правильного понимания функции органа и всего организма в целом в различные периоды жизни человека как в условиях нормы, так и патологии.

В процессе изучения лимфатических сосудов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в возрастном аспекте нами были использованы 112 препаратов слизистой оболочки верхнечелюстных пазух трупов людей различного возраста. По возрасту материал распределяется следующим образом: эмбрионы и плоды — 16, новорожденные — 12, дети от 1 дня до 2 лет — 9, дети от 3 до 7 лет — 8, дети и подростки от 8 до 16 лет — 6, взрослые от 17 до 60 лет — 6, от 61 до 96 лет — 49.

В процессе изучения лимфатических сосудов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи были применены методы А. А. Сушко (1956, 1966), В. В. Куприянова (1965), импрегнации по Бильшовскому—Грос—Кампосу, внутритканевая инъекция лимфатических сосудов раствором черной туши, оранжевым кадмием и массой Герота, макро-микроскопический метод В. П. Воробьева.

Все препараты изучали под микроскопом с различными увеличениями и МБС-2.

Как показали наши наблюдения, развитие и формирование лимфатического русла в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи человека происходит в различные периоды утробного и постнатального периодов и связано с развитием верхнечелюстных пазух, их пневматизацией и вращением в них слизистой оболочки.

Анализ препаратов 7—8-месячных плодов показывает, что слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи имеет вид куполообразного мешковидного впячивания, расположенного в области среднего носового хода и направленного горизонтально своим длинником в верхнечелюстную пазуху. Лимфатическое русло в этом периоде представлено в виде однослойной мелкопетливой субэпителиальной сети.

В глубине мешковидного впячивания слизистой оболочки лимфатические сосуды в субэпителиальном слое соединяются между собой. По ходу сосудов расположены слепые выросты, обращенные в сторону костной стенки пазухи. Последние представляют собой лимфатические капилляры диаметром 0,05—0,27 мм.

Многие лимфатические капилляры оканчиваются остроконечными раздвоениями, направленными друг к другу. Основание капилляров шире, чем их верхушка.

У новорожденных лимфатическое русло слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи выявляется в виде однослойной субэпителиальной мелкопетливой сети. Размеры петель сети 0,25—1,6 мм. Корнями лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи является лимфатическая сеть слизистой оболочки по-

лости носа, расположенной в области латеральной стенки среднего носового хода. Петли лимфатической сети имеют прямоугольную или овальную форму.

В грудном и раннем детском возрасте слизистая оболочка врастает в верхнечелюстные пазухи в связи с увеличением их костного остова. В этот период проходит дальнейшая дифференциация развития и роста лимфатических сосудов и капилляров слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, усложняется их форма и архитектоника.

Процесс усложнения лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи проходит следующим образом. На 1-м и 2-м году жизни ребенка уже между сформированными лимфатическими сосудами и капиллярами субэпителиальной сети можно наблюдать значительное количество мелких крюкообразных тонких едва заметных капиллярных выпячиваний, которые растут в направлении друг друга и, соединяясь между собой, образуют в толще слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи глубокую лимфатическую сеть.

Последняя выражена менее четко, чем поверхностная сеть. Диаметр вновь образовавшихся лимфатических сосудов и капилляров глубокой сети меньше сосудов субэпителиальной сети. К моменту прорезывания всех молочных зубов в верхней челюсти в слизистой оболочке гайморовой пазухи можно четко различить два слоя лимфатических сосудов. Поверхностный, или субэпителиальный, слой лимфатических сосудов, расположенный непосредственно под базальной мембраной, и глубокий слой, расположенный в области соединительнотканного слоя слизистой оболочки ближе к костным стенкам пазухи.

Лимфатические сосуды слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи к 2 годам приобретают характер радиального расположения, то есть веерообразно по рассыпному типу распространяются от области входного отверстия верхнечелюстной пазухи в область других стенок пазухи, следуя при этом вместе с кровеносными сосудами, нервными волокнами и длинными осями желез субэпителиального слоя.

Таким образом, на 1-м и 2-м году жизни ребенка морфологически удается проследить формирование и развитие глубокой сети лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и переход от однослойной лимфатической сети новорожденных к двухслойной лимфатической сети детей раннего детского возраста. В отдельных петлях лимфатической сети поверхностного слоя располагаются конгломераты желез и их устья.

В возрасте 3—7 лет верхнечелюстные пазухи увеличиваются незначительно, происходит дальнейшее изменение архитектоники

лимфатических сосудов, проявляющееся в укрупнении магистральных лимфатических сосудов субэпителиальной и глубокой сети. Сопоставляя препараты лимфатических сосудов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи данной группы детей с препаратами предыдущей возрастной группы, следует отметить, что в возрасте 3—7 лет значительно лучше просматриваются поверхностная и глубокая лимфатические сети. Между поверхностной и глубокой сетью имеются многочисленные анастомозы. В возрасте старше 8 лет отмечается усиленный рост верхнечелюстных пазух и нарастание процессов их пневматизации, что существенным образом влияет на конструкцию лимфатического русла верхнечелюстной пазухи.

Характерной особенностью лимфатических сосудов в возрасте 8—16 лет является значительное увеличение их в диаметре, а также увеличение размеров обеих сетей и петель лимфатического русла.

При сильно развитых верхнечелюстных пазухах в лимфатическом русле слизистой оболочки можно выделить длинные и широкие лимфатические петли, которые порой простираются на значительном расстоянии (рис. 1, а). Такая форма лимфатического русла в основном встречается у взрослого человека. На форму, величину и ориентацию петель лимфатических сетей, как поверхностной, так и глубокой в различные возрастные периоды влияют расположенные рядом плотные динамические структуры — кровеносные сосуды и железы.

В процессе вставания в верхнечелюстные пазухи слизистая оболочка у взрослого человека резко истончается, порой толщина ее достигает папиросной бумаги. В результате истончения слизистой оболочки петли обеих сетей лимфатического русла настолько приближаются одна к другой, что порой различить их почти невозможно. При этом угол слияния лимфатических сосудов обеих сетей изменяется от прямого до тупого или острого вытянутого вдоль пространственной решетки с пересекающимися в одной плоскости многочисленными анастомозами.

Лимфатические сосуды в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи взрослого человека распределены неравномерно в связи с большой пневматизацией пазух. Выявляются участки слизистой оболочки, почти совершенно лишенные лимфатических сосудов. Такими участками чаще бывает латеральная и передняя стенки верхнечелюстной пазухи, где отмечаются также и большие бессосудистые и безжелезистые поля. Лимфатические сосуды слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи всегда сопровождаются нервными волокнами на всем протяжении. В местах непосредственного соприкосновения лимфатических сосудов с кровеносными сосуда-



Рис. 1. Макро-микроскопический препарат лимфатических сосудов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи взрослого человека в возрасте:

а — 18 лет (метод А. А. Сушко, ув. X24); б — 78 лет (метод В. В. Куприянова, ув. X16).

ми, железами и нервными волокнами они обычно образуют незначительные вдавления и изменяют свою форму. Как только лимфатический сосуд прошел место контакта с указанными образованиями, он сразу же выравнивает как просвет, так и контуры стенки.

На импрегнированных срезах, обработанных по методу Бильшовского—Грос—Кампоса обнаруживаются обширные рецепторные поля на стенках лимфатических сосудов и капилляров.

В возрасте старше 50—55 лет выявляются лимфатические сосуды в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи, имеющие форму гофрированной трубки с множественными варикозными вздутиями, порой достигающие значительных размеров (рис. 1, б).

Клапаны лимфатических сосудов импрегнируются более интенсивно, чем границы клеток эндотелия. У новорожденных, детей грудного периода и раннего возраста лимфатические капилляры слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи имеют обычно правильную форму или слегка с закругленными контурами. У взрослого человека лимфатические капилляры имеют неправильную форму с многочисленными расширениями и сужениями. Стенка лимфатических капилляров состоит из эндотелиальных клеток, имеющих различное синтициальное строение и лишена базальной мембраны. В молодом возрасте границы между отдельными эндотелиальными клетками прерывисты и выражены менее четко, чем у взрослого.

Методы А. А. Сушко и В. В. Куприянова позволяют наиболее точно изучить лимфатическое русло слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в возрастном аспекте на макро-микроскопических тотальных препаратах по сравнению с инъекционными методами наполнения лимфатического русла на пленчатых тотальных препаратах. Кроме того, исследования с помощью этих методов представляют определенный практический интерес для правильного понимания микроциркуляции лимфы как в норме, так и при патологических состояниях в верхнечелюстной пазухе.

ТОПОГРАФОАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НАДКОСТНИЦЫ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ЧЕЛОВЕКА

В. Г. Лукьянов. *Полтава*

В специальных работах, посвященных изучению кровоснабжения и иннервации надкостницы челюстей человека (Ю. Б. Гинзбург, 1953; А. В. Попа, 1957; М. К. Мавромати, 1958; И. М. Дегтярев, 1968, и др.), авторы дали полное описание количества нервных веточек, подходящих к надкостнице верхней и нижней челюстей, наличия сосудистых и нервных сетей в ее слоях, указали на большое скопление сосудов и нервов в местах прикрепления мышечных волокон. Однако они не смогли описать топографоанатомические особенности внутринадкостничного расположения артериальных и нервных веточек относительно тех или иных анатомических образований как на верхней, так и на нижней челюстях. Это объясняется тем, что расположение сосудов и нервов авторы рассматривали не на тотальных препаратах надкостницы, а на гистологических срезах, что, естественно, ограничивает значительно видимое поле зрения.

Мы на тотальных препаратах надкостницы от 20 трупов людей изучали расположение артерий и вен относительно длинника кости нижней челюсти и ее анатомических образований. При исследовании применили окраску полностью снятой надкостницы с челюсти трупа или отдельных ее участков по несколько измененной методике Н. А. Золотовой (1941) с последующим изучением окрашенных препаратов под бинокулярной лупой МБС-1.

На основании проведенных макро-микроскопических исследований можно отметить, что расположение, количество, толщина сосудов в различных отделах надкостницы нижней челюсти неодинаковы.

Так, артериальные веточки в наружном слое надкостницы подбородочного отдела нижней челюсти, проходя вдоль альвеолярного отростка, отдают под различными углами ряд более тонких артерий, которые направляются как к середине этого отростка, так и к нижнему краю челюсти, где анастомозируют с артериальными веточками, входящими в надкостницу из мышечных пучков.

Расположение внутринадкостничных сосудов тела нижней челюсти относительно альвеолярного отростка и нижнего края ее зависит от подходящих к надкостнице экстраоссальных сосудистых веточек лицевой артерии, которая является основным источником питания ее на этом участке. В том случае, когда от лицевой артерии отходят два ствола, один из которых направляется вдоль альвеолярного отростка, а второй несколько выше нижнего края челюсти, внутринадкостничные сосудистые веточки, вошедшие в наружный слой ее как от верхнего, так и от нижнего

экстраоссалных сосудистых стволов, отдают артериальные сосуды к средней части нижней челюсти. Когда артериальный ствол от лицевой артерии проходит вдоль длинника кости по средней ее части, внутринадкостничные артериальные сосудистые пучки отдают веточки как к нижнему краю, так и альвеолярному отростку нижней челюсти.

К надкостнице нижней челюсти подходят артериальные веточки от 7 источников: жевательной, поперечной артерии лица,



Рис. 1. Надкостница ветви нижней челюсти с наружной стороны (магистральный характер расположения внутринадкостничных сосудов):

1 — артерия; 2 — вена; 3 — сухожильные волокна жевательной мышцы.

челюстной, глубокой ушной, внутренней и наружной крыловидных и челюстно-подъязычной артерий. Расположение внутринадкостничных сосудистых веточек в наружном слое надкостницы чаще носит крупнопетлистый характер, при этом определенного направления относительно длинника ветви нижней челюсти выявить не удастся. Однако на некоторых препаратах наблюдается магистральный характер расположения артериальных стволиков. Они идут сверху вниз параллельно краям ветви челюсти, отдавая веточки в направлении переднего и заднего краев челюсти (рис. 1). Две концевые веточки магистрально идущих артерий направляются к области угла и вдоль тела нижней челюсти.

От подбородочной, челюстно-подъязычной, язычной и подъязычной артерий веточки подходят к надкостнице внутренней поверхности тела нижней челюсти и подбородочного отдела. От челюстно-подъязычной и подъязычной артерий веточки, вошедшие в наружный слой надкостницы тела под прямым углом, отдают артериальные стволы как к альвеолярному отростку ее, так и к нижнему краю. Артериальные веточки от подъязычной артерии на отдельных препаратах пронизывают надкостницу и входят в компактную пластинку подбородочного отдела нижней челюсти. Некоторые же, войдя в наружный слой надкостницы веерообразно, направляются поперек кости подбородочного отдела челюсти к альвеолярному отростку.

В наружном слое надкостницы всех отделов нижней челюсти наблюдаются как крупнопетлистые так и мелкопетлистые артериальные сети, состоящие из более крупных артериальных веточек. Стволы наружного слоя надкостницы, несколько уменьшаясь в диаметре, переходят во внутренний слой, где образуют сосудистую сеть, состоящую из мелких артериальных веточек. Сосудистая сеть глубокого слоя очень близко прилежит к компактной пластинке кости нижней челюсти.

Артериальные сети обоих слоев надкостницы анастомозируют между собой за счет веточек, переходящих из наружного слоя во внутренний. Наибольшее скопление сосудистых элементов надкостницы наблюдается в местах прикрепления мышечных волокон и в подбородочном отделе нижней челюсти.

Как правило, внутринадкостничные артериальные веточки на длительном протяжении сопровождаются 1—3 венами, которые повторяют характер ветвления артерий. Диаметр вен несколько больше диаметра артериальных стволов, особенно это выражено в надкостнице ветви и угла нижней челюсти. Здесь диаметр вен в 3, а иногда и в 4 раза превышает диаметр сопровождаемых артерий (рис. 1, 2). Это, по-видимому, способствует более быстрому распространению инфекции и развитию воспалительных процессов в области угла и ветви нижней челюсти.

После окраски препаратов на некоторых из них отмечается наличие артериальных веточек, входящих во внутренний слой надкостницы из компактной пластинки тела нижней челюсти в области больших коренных зубов. Сосудистый пучок из внутреннего слоя проникает в наружный, анастомозируя с внутринадкостничными артериальными веточками. Это лишний раз подтверждает мнение некоторых авторов о том, что нижнелуночковая артерия в нижнечелюстном канале отдает мелкие артериальные веточки, которые, пронизывая спонгиозную и компактную пластинки ниж-

ней челюсти, выходят наружу и питают надкостницу (Ю. Шефф, В. Грубе, 1898; L. Cohen, 1960, и др.).

В наружном слое надкостницы встречаются артериальные веточки, которые, отделяясь от основных внутринадкостничных артерий, оканчиваются мелкой вуалеподобной сетью.



Рис. 2. Надкостница нижней трети ветви нижней челюсти с внутренней стороны (артериальная ветвь в наружном слое надкостницы, вышедшая от челюстно-подъязычной артерии):

1 — артерия; 2 — вена; 3 — нерв.

Таким образом, в кровоснабжении надкостницы нижней челюсти принимают участие как экстраоссальные, так и интраоссальные ветви от подбородочной, лицевой, челюстно-подъязычной, жевательной, наружной сонной, глубокой ушной, челюстной, нижнелуночковой, внутренней и наружной крыловидных, язычной и подъязычной артерий.

ВНУТРИОРГАННАЯ ТОПОГРАФИЯ АРТЕРИЙ В МЯГКИХ ТКАНЯХ ТВЕРДОГО НЁБА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЕГО

И. П. Семененко. *Полтава*

Специальных исследований, посвященных внутриорганному распределению сосудов в мягких тканях твердого нёба, немного. Так, В. М. Уваров методом наливки артериальных сосудов нёба рентгенконтрастными массами с последующим препарированием и рентгенографированием установил, что сосудами, питающими твердое и мягкое нёбо, являются нисходящие и восходящие нёбные и резцовая артерии. В раннем детском возрасте, по его данным, большая нёбная артерия уклоняется к середине, ветвление последней в начальных отделах происходит по магистральному типу, в конечных — по переходному. Впервые автор обращал внимание на зависимость ветвления от формы нёба.

Выявляя наличие анастомозов между восходящей и нисходящей нёбными артериями, В. Н. Киселев (1959) на 35 препаратах показал, что у новорожденных при незначительных отклонениях формы твердого нёба нисходящая нёбная артерия ветвится либо по магистральному, смешанному, либо по рассыпному типу, анастомозы же между сосудами на нёбе расположены в несколько слоев.

В. С. Золотко (1963—1965) путем изолированной инъекции сосудов нёба рентгенконтрастной массой показала пути окольного кровотока и топографию сосудистых полей, образующих так называемые буферные зоны. Не давая полной характеристики ветвлений большой нёбной артерии в пределах твердого нёба в зависимости от различных его форм, автор лишь указывает на то, что основание буферной зоны шире при коротком и широком нёбе, уже — при длинном и узком.

Мы производили инъекцию сосудов нёба рентгенконтрастными массами и рентгенографию после отделения мягких тканей твердого нёба от костной основы на 42 препаратах. Взаимоотношение сосудов изучали на гистотопографических срезах (толщиной 300—500 мк) с последующей окраской и просветлением по видоизмененному методу Н. А. Золотовой (1941). Для определения глубины залегания сосудов кроме горизонтальных срезов изготовлялись срезы и во фронтальной плоскости; также применялся метод макро-микроскопической препаровки.

Для изучения связи формы ветвления артерий нёба с формой последнего вычисляли нёбный индекс по В. М. Уварову. При определении формы ветвления артериальных сосудов руководствовались классификацией, предложенной С. Н. Касаткиным (1964).

При коротком и широком нёбе (18 препаратов, индекс 85 и выше) в мягких тканях твердого нёба ветвление артериальных сосудов бывает эвриареальной или широкой формы (рис. 1). Большая нёбная артерия, являющаяся основным стволом нисходящей нёбной, при выходе из устья большого нёбного канала направляется кпереди и медиально в слегка выраженной костной бороздке и отстоит от основания альвеолярного отростка на 5—6 мм. Как видно на фронтальных срезах, она прилежит к надкостнице



Рис. 1. Эвриарельная форма ветвления артериальных сосудов, ув. $\times 1,8$:

1 — большая нёбная артерия; 2 — ветви большой нёбной артерии; 3 — задняя ветвь нисходящей нёбной артерии; 4 — внерусловые анастомозы в области срединного нёбного шва; 5 — анастомозы между артериальными сосудами твердого и мягкого нёба, осуществляемые бок в бок

Наблюдается асимметрия в положении и зонах ветвления большой нёбной артерии. Диаметр основного нёбного ствола намного превышает над диаметром одноименной артерии противоположной стороны. Большая нёбная артерия правой стороны делится на конечные ветви в области фронтальных зубов и анастомозирует с резцовой артерией той же стороны в передней трети твердого нёба и с одноименной артерией противоположной.

Ветвление нисходящей нёбной артерии на основные стволы происходит на различных уровнях: в крылонёбной ямке, в большом нёбном канале и в пределах мягких тканей твердого нёба.

Большая нёбная артерия при эвриарельной форме ветвления сосудов в мягких тканях твердого нёба имеет более извилистый характер, чем при лептоарельной, и по форме бывает трифуркационной, бифуркационной и реже унитарной. От основного

на всем своем протяжении (рис. 2, 3). В этом участке артерии отделяются от слизистой оболочки хорошо выраженным слоем желез. Последние по источению слизистой оболочки кпереди, а также в сторону альвеолярного отростка и срединного нёбного шва постепенно убывают. В средней трети нёба артерия направляется кпереди, отступая от основания альвеолярного отростка на 9 мм, и в передней трети уклоняется от него и распадается на конечные ветки или же проникает непосредственно в резцовый канал, образуя анастомозы с артерией перегородки носа в костном канале или в области самой перегородки. В средней трети и на границе ее с передней основной ствол имеет обычно извилистый ход. Извилистость с возрастом увеличивается, причем она распространяется и на первичные ветви.



Рис. 2. Лептоареальная форма ветвления артериальных сосудов:
 1 — большая небная артерия; 2 — задняя ветвь исходящей небной артерии; 3 — внеузеловые анастомозы, осуществляемые бок в бок.



Рис. 3. Фронтальные срезы твердого нёба в задней (а) и средней (б) его трети:
 1 — большая небная артерия; 2 — железистый слой; 3 — нервные стволы переднего небного нерва; 4 — подэпителиальное нервно-сосудистое сплетение.

ствола медиально и латерально отходят ветви первого порядка. Определяется резкая асимметрия в их отхождении. Латерально отходит до 10 ветвей, направляющихся к медиальной поверхности альвеолярного отростка. В задней трети твердого нёба отходят короткие веточки под углом 15—20°. Более мощные ветви отходят в средней и передней трети, но уже под более тупым углом. Эти ветви морфологически бифуркационные и трифуркационные и образуют сосудистую сеть с малым просветом.

Медиально от основного ствола отходят 2—5 крупных ветвей, причем диаметр их уменьшается сзади наперед, а угол отхождения увеличивается в области передней трети до 98°. Крупные ветви трифуркационные и бифуркационные.

Между ветвями первого порядка как латеральными, так и медиальными наблюдается множество анастомозов. Ветви, расположенные латерально, почти параллельно друг другу, в основ-

ном образуют анастомозы бок в бок. С медиальной стороны сосу-
ды анастомозируют и бок в бок, и конец в бок.

Зона распределения ветвей большой нёбной артерии в мягких
тканях твердого нёба зависит от формы его, а также от степени
выраженности задней ветви нисходящей нёбной артерии. При дан-
ной форме нёба последняя занимает в устье большого нёбного
канала задне-медиальное положение, далее следует вперед на 3—
4 мм и уклоняется медиально под углом 70—120° к нёбному шву.
По строению артерия имеет унитрункальную форму с асимметрич-
ным отхождением ветвей, конечный отдел ее делится или трифур-
кационно, или бифуркационно. Ветвление задней ветви нисходящей
нёбной артерии образует сосудистую сеть с большим просветом.
Анастомозы с ветвями большой нёбной артерий осуществляются
бок в бок, а с сосудами мягкого нёба — бок в бок или конец
в бок.

Межрусловые анастомозы при широкой и короткой форме нёба
лучше выражены в передней трети твердого нёба и в задней
трети его на границе с мягким. В средней трети определяется 1—
2 анастомоза диаметром 0,1 мм.

При длинном и узком нёбе (12 препаратов, индекс его при-
ближается к 79,9) отмечается лептоареальная форма ветвления
нисходящей нёбной артерии в пределах мягких тканей твердого
нёба.

В задней трети твердого нёба большая нёбная артерия при
выходе из устья большого нёбного канала лежит на надкостнице
в костной бороздке, глубина которой около устья 3—4 мм. Кпере-
ди на 8—10 мм иногда костную бороздку (2 препарата) замыкает
костная перекладина в виде арки. Основной ствол направляется
кпереди вдоль основания альвеолярного отростка по направлению
к резцовому отверстию. В области премоляров он уклоняется ме-
диально на 2—3 мм и, достигнув области фронтальных зубов, де-
лится на конечные ветви или же проникает через резцовый канал
в полость носа, где анастомозирует с задней артерией перегородки
носа.

От большой нёбной артерии латерально под углом 10—15° от-
ходят 4—5 коротких веточек, направляющихся вперед и латераль-
но. В задней трети они делятся бифуркационно, в средней и пе-
редней трети — трифуркационно, образуя сосудистую сеть со
средним просветом.

Медиально от основного ствола отходит 2—3 ветви под углом
15—20°, открытым кпереди в направлении центральных резцов.
Самая мощная медиальная ветвь отходит в задней трети твер-
дого нёба от большой нёбной артерии сразу же после выхода ее
из большого нёбного канала. Последняя достигает резцового от-

верстия. По характеру все они слегка извилистые со средней или малой ветвистостью и с асимметричным отхождением ветвей. Анастомозы между медиальными ветвями и основным стволом осуществляются бок в бок.

В передней трети, когда большая нёбная артерия (3 препарата) не проникает в резцовый канал, анастомозы осуществляются и конец в конец, и конец в бок.

При лептоареальной форме большой нёбной артерии, когда все ее ветви расположены концентрично и ветвятся в довольно узкой полосе, задняя ветвь нисходящей нёбной артерии хорошо развита, при выходе из большого нёбного отверстия она направляется вперед и медиально под углом 35° , делясь при этом трифуркационно. Самая мощная передняя ее ветвь следует вперед вдоль нёбного шва и достигает уровня клыка. От последней в области средней трети медиально отходят 2—3 веточки. В передней же трети твердого нёба 3—4 латеральных веточки анастомозируют с медиальными ветвями большой нёбной артерии бок в бок. Между разветвлениями задней ветви нисходящей нёбной артерии и артериальной сетью мягкого нёба наблюдаются 1—2 анастомоза бок в бок.

Остальные 12 изучаемых нами препаратов относятся к переходной форме нёба и ветвление артерии при этом то эвриареальное, то лептоареальное.

МОРФОЛОГИЯ ДОБАВОЧНОГО НЕРВА У НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ РЫБ, АМФИБИЙ И РЕПТИЛИЙ

К. З. Степаненко. *Одесса*

Изучение добавочного нерва является весьма важным и интересным с точки зрения определения природы, структуры, топографии самого нерва и взаимосвязей с другими нервами. Выяснение вне- и внутривольных связей добавочного нерва способствует уточнению функций тех или иных органов и определению его роли в акте дыхания, глотания, сердечной деятельности и др. Исследование добавочного нерва в сравнительноанатомическом аспекте позволит глубже изучить его морфологию. Знакомство с литературными источниками показывает, что значительная часть работ в этом направлении относится к изучению добавочного нер-

ва человека. Данные о морфологии добавочного нерва у представителей низших позвоночных животных имеются лишь в сравнительно анатомических руководствах, однако они разноречивы, представлены кратко и схематично.

Существует два мнения о строении добавочного нерва рыб, амфибий и рептилий. Э. О. Шмидт (1858), Н. А. Холодовский (1914), С. В. Аверинцев (1954) и др. считают добавочный нерв самостоятельным нервом; Б. К. Гиндзе (1937), Д. Н. Кашкаров, В. И. Станчинский (1935) и др. относят его к системе блуждающего нерва и указывают, что волокна его расположены в одном влагалище с блуждающим нервом на всем протяжении. Р. Видергсгейм (1885); Е. Гауп (1899); П. В. Терентьев (1950); М. А. Воронцова, Л. Д. Лиознер, Н. В. Маркелова, Е. Ч. Пухальская (1952); С. В. Аверинцев (1954) и др. указывают, что добавочный нерв у амфибий и рептилий отделяется от блуждающего нерва, после чего идет обособленно к трапецевидной мышце. Другие (Р. Гертвиг, 1910; Д. Н. Кашкаров, В. В. Станчинский, 1940; Н. А. Бобринский, Б. С. Матвеев, 1949, и др.) считают, что у амфибий и рептилий добавочный нерв не обособляется от блуждающего нерва. Специальных работ о строении добавочного нерва в области его иннервации у позвоночных животных класса рыб, амфибий, рептилий найти не удалось. Мы изучали строение этого нерва у животных.

Материалом для данного исследования послужили препараты некоторых представителей позвоночных животных класса рыб, амфибий и рептилий. Методом макро-микроскопической препаровки по В. П. Воробьеву были изучены 9 препаратов судака, 5 — щуки, 12 — лягушек, 8 — черепах, и 4 — кавказской агамы. В связи с тем, что добавочный нерв у изучаемых представителей позвоночных является составной частью блуждающего нерва, мы производили препаровку блуждающего нерва от висцеральных ветвей грудно-брюшной полости животных к краинальному его отделу. Для большей контрастности под отпрепарированные нервы подкладывался черный шелк, изготовленный по методу Ф. А. Волынского.



Рис. 1. Препарат рыбы судака (под нервные стволы подложен черный шелк, вид с вентральной стороны):

1 — блуждающий нерв; 2 — добавочный нерв;
3 — вентральная ветвь блуждающего нерва;
4 — симпатический ствол.

Добавочный нерв рыб (щука, судак), как и блуждающий, начинается из продолговатого мозга и идет в полости черепа в общем влагалище с блуждающим нервом. Последний по выходе из черепного отверстия разделяется вее-

рообразно на несколько ветвей, одна из которых представляет добавочный нерв (рис. 1).

Добавочный нерв отделяется от блуждающего на различном расстоянии от черепа, что связано с размером животного и толщиной его мышечного покрова: у рыб 30—40 см длины (8 препаратов) — на расстоянии 1—1,5 см; у рыб меньшей длины — рядом с черепным отверстием, после чего продолжается обособленным стволом в дорсо-латеральном направлении, проникает в спинную часть туловища и разветвляется в мускулатуре каудальной части головы и жаберного скелета.

Добавочный нерв у рыб (щука, судак) имеет обособленное строение, толщина его не превышает таковую остальных нервов, отходящих от блуждающего нерва, а длина

находится в зависимости от размера самого животного и его отдельных органов. По ходу добавочного нерва каких-либо особенностей и связей с другими нервами мы не отметили. У исследуемых рыб конечные ветви добавочного нерва анастомозов между собой не имеют, они одиночно проникают в толщу мышцы и заканчиваются в области межмышечных перегородок.

Добавочный нерв лягушки непосредственно связан с блуждающим нервом и располагается с ним в одном стволе от выхода из мозга до уровня прохождения через черепное отверстие.

По выходе из черепа добавочный нерв отделяется от блуждающего (рис. 2), после чего продолжается обособленным стволом в дорсо-латеральном направлении и заканчивается несколькими ветвями в трапециевидной мышце. В ряде наших препаратов добавочный нерв отделяется от блуждающего нерва на большем расстоянии от черепа; общая длина его при этом уменьшается, а толщина и количество конечных ветвей, входящих в трапециевидную мышцу, увеличиваются. На величину нерва влияет размер самого



Рис. 2. Препарат амфибии лягушки (под нервные стволы подложен черный шелк, вид с вентральной стороны):

1 — языкоглоточный нерв; 2 — добавочный нерв; 3 — подъязычный нерв; 4 — вентральная ветвь блуждающего нерва.

животного и его отдельных органов. Добавочный нерв у лягушки, как уже было сказано, имеет обособленное строение, однако в ряде опытов (4 препарата) мы отметили связь его с подъязычным нервом. Последний у амфибий является производным 1-го спинномозгового нерва, который иннервирует мышцы шеи и конечная ветвь его определяется в мышцах языка.

Добавочный нерв у исследуемых рептилий также является составной частью блуждающего нерва, они расположены в одном стволе с блуждающим нервом на протяжении от головного мозга до верхней трети I шейного позвонка. Из полости черепа добавочный нерв, как и блуждающий, проходит через яремное отверстие, затем вместе с блуждающим нервом следует в медиальном направлении к месту соединения I шейного позвонка с черепом. Каудальнее этого уровня добавочный нерв отделяется от блуждающего нерва и располагается у боковых поверхностей позвонков, дорсальнее шейных спинномозговых нервов. По своему ходу добавочный нерв имеет связи со спинномозговыми нервами, которые представлены тонкими соединительными ветвями длиной 3—5 мм. Соединительные ветви отходят от 1, 2 и 3-го шейных спинномозговых нервов, причем чаще эти ветви соединяют добавочный нерв с 1-м (на 8 препаратах из 12) и реже с 3-м (на 4 препаратах из 12) шейным спинномозговым нервом. Добавочный нерв у рептилий длиннее, чем у рыб и амфибий, что, по-видимому, связано с увеличением туловища и шеи животного. Каудальный отдел добавочного нерва рептилий усложняется в своей организации, его многочисленные конечные ветви разветвляются как в трапециевидной, так и в грудинно-сосковой мышце. Последняя у черепах обособляется от трапециевидной мышцы и формируется в виде самостоятельного мускула, идущего от черепа до грудного щита.

МОРФОЛОГИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ВЕРЕТЕН В ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦАХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Н. А. Волобуев. Полтава

В настоящее время уделяется большое внимание изучению нервно-мышечных связей различных мышц человека и животных. Эти вопросы в некоторой степени освещены в работах Л. К. Семеновой (1954); О. М. Бабак (1954, 1955, 1959); Л. Ф. Мавринской (1956, 1960) и др.

О строении, топографии и размерах нервно-мышечных веретен в жевательных мышцах новорожденных и их развитии на первом году жизни литературных данных не обнаружено.

Лишь Л. Н. Новодережкина и Л. П. Рыбчанская (1968, 1970), исследуя группу жевательных над- и подъязычных мышц, дали общую характеристику процесса формирования нервно-мышечных веретен во время внутриутробной жизни человека, не касаясь индивидуальных особенностей строения проприорецепторов в отдельных мышцах каждой группы.

Материалом для исследования послужили 48 жевательных мышц, взятых у новорожденных и детей первого года жизни. Фиксировали их 10—12% раствором нейтрального формалина. Контуры каждой мышцы наносили на бумагу. На замораживающем микротоме изготавливали серийные срезы толщиной от 40 до 140 мк. Окрашивали их по методу Бильшовского—Грос в модификации Кампоса и по Рассказовой. Каждый срез окрашивали отдельно. Линейные размеры нервно-мышечных веретен в каждой мышце определяли с помощью МОВ-1-15^а.

В результате анализа препаратов установлено, что собственножевательные мышцы новорожденных содержат в большом количестве проприорецепторы типа нервно-мышечных веретен. Некоторые срезы содержат до 8—10 нервно-мышечных веретен. Причем довольно отчетливо вырисовываются слои наибольшего и наименьшего насыщения ими. Как правило, 1—3 среза с наружной и внутренней поверхности мышцы не содержат нервно-мышечных веретен. Затем по мере углубления внутрь мышцы появляются зоны, содержащие в каждом срезе увеличивающееся количество нервных стволов и соответственно возрастающее количество веретен в каждом последующем слое. Примерно через каждые 10 срезов встречается 2—3 среза, либо совсем не содержащие нервно-мышечных веретен, либо содержащие 2—3 веретена. Затем следует серия срезов, содержащих максимум проприорецепторов. Следовательно, собственножевательная мышца новорожденных делится на слои большего и меньшего насыщения нервно-мышечными веретенами. При этом слои, содержащие большее количество проприорецепторов, являются более богатыми нервными волокнами.

Сопоставление срезов с контурами мышцы, ранее нанесенными на бумагу, позволяет установить локализацию веретен по отношению к длиннику мышцы. Они выявляются в верхней части собственножевательной мышцы, т. е. в месте ее начала от скуловой дуги. В области же прикрепления ее к нижней челюсти веретена не выявлены.

Основная масса нервно-мышечных веретен располагается поодиночке вдоль экстрафузальных мышечных волокон на большом расстоянии друг до друга, но иногда встречается параллельное расположение их. В других случаях они образуют двухзвенную цепочку.

Нервно-мышечные веретена имеют следующие размеры: длина 0,4—0,5 мм, диаметр экваториальной части капсулы 0,1—0,2 мм, толщина интрафузального мышечного пучка 0,03—0,07 мм.

Капсула веретена новорожденных выражена четко. На некоторых срезах отчетливо видны соединительнотканые тяжи, идущие от внутренней поверхности стенки капсулы к интрафузальным мышечным волокнам. Между указанными тяжами располагаются полости. Пучок интрафузальных мышечных волокон в одних случаях проходит компактно в центре подкапсулярного пространства, в других случаях наблюдается расщепление его в экваториальной части веретена. Центральная часть интрафузального мышечного пучка содержит большое количество ядер.

Нервный аппарат веретена содержит нервные волокна трех калибров. Этот комплекс нервных волокон проникает под капсулу веретена в одних случаях со стороны ее экваториальной области, а в других — со стороны того или иного конца капсулы. Некоторые веретена получают комплекс нервных волокон от двух нервных стволов.

Одно-два самых толстых волокна, пройдя в подкапсулярное пространство, спиралеобразно огибают ядерную сумку и здесь же делятся на 2—3 претерминали, которые заканчиваются на ядерной сумке усиками или петельками.

Нервные волокна среднего калибра обвивают в виде спирали интрафузальный мышечный пучок и заканчиваются на концах ядерной сумки. Самые тонкие нервные волокна (их значительно больше, чем толстых и средних) образуют на периферии интрафузального мышечного пучка всевозможные переплетения. Часть таких волокон, пронизывая капсулу веретена, прослеживается на значительном расстоянии от последнего (рис. 1).

Нервно-мышечные веретена височной мышцы новорожденных располагаются, как правило, в самой узкой ее части, т. е. в области прикрепления к венечному отростку нижней челюсти. Небольшое количество нервных веретен обнаружено и в вышележащих участках. В этой мышце также наблюдается чередование слоев с минимальным и максимальным насыщением проприорецепторами. По своим размерам они больше, чем веретена собственножевательной мышцы: длина 0,54—0,95 мм, диаметр капсулы 0,2—0,3 мм, толщина интрафузального пучка 0,03—0,07 мм. Нервный аппарат веретена височной мышцы не имеет существенных отличий от такового в собственножевательной мышце.

Медиальная крыловидная мышца новорожденного содержит веретена в области брюшка. Они располагаются в глубоких слоях

мышцы и отличаются большой длиной 0,7—1,0 мм. Ширина же капсулы достигает 0,1—0,2 мм. Интрафузальный мышечный пучок содержит 2—3 волокна. Нервный аппарат этих веретен значительно беднее, чем у предыдущих мышц. Это объясняется меньшим количеством нервных волокон, проникающих под капсулу. Нервные волокна проникают под капсулу со стороны периферии веретена или его экваториальной области. В основном веретена располагаются одиночно, но встречаются парные цепочки. В таких случаях каждое веретено получает нервный комплекс от одного нервного ствола. В той части наружной крыловидной мышцы, которая начинается от крыловидного отростка, нервно-мышечные веретена не выявлены. В другой ее части, которая начинается от подвисочного гребня, обнаружены проприорецепторы. Они располагаются в глубоких слоях мышцы. Веретена тянутся цепочками по 3—4 вдоль длинной оси мышцы.

Капсула веретена не всегда четко выражена, а в отдельных случаях даже отсутствует. По-видимому, это можно объяснить различными темпами формирования нервно-мышечных веретен. Размеры проприорецепторов следующие: длина 0,6—1,0 мм, диаметр экваториальной части капсулы 0,12—0,2 мм.

Интрафузальный мышечный пучок состоит из 1—2 волокон. Комплекс нервных волокон проникает под капсулу только со стороны одного из полюсов веретена. Здесь удастся наблюдать 1 толстое нервное волокно, 1 среднего калибра и 1—2 тонких волоконца.

Те же проприорецепторы, которые не имеют хорошо выраженной капсулы, представлены скоплением ядер в центральной части и наличием 3 нервных волокон разного калибра.



Рис. 1. Нервно-мышечное веретено из собственножевательной мышцы новорожденного. Метод Рассказовой, об. 8, гамаль 3, микрофото.

В течение первого года жизни нервно-мышечные веретена в жевательных мышцах человека претерпевают некоторые изменения: эти изменения заключаются в увеличении длины веретен, утолщении их капсулы.

Проприорецепторы в собственножевательной мышце достигают в длину 0,8—1,8 мм. Диаметр капсулы существенно не изменяется, но стенка ее становится толще. Усложнение нервного



Рис. 2. Нервно-мышечное веретено из височной мышцы 6-месячного ребенка.

Метод Рассказовой, об. 8, гамаль 3, микрофото.

аппарата заключается в увеличении количества волокон, проникающих под капсулу.

Длина веретен в височной мышце 1,0—1,4 мм. Диаметр капсулы почти не увеличивается. Комплекс нервных волокон, проникающих под капсулу, состоит из 1 толстого, 2 волокон среднего калибра и 8—10 тонких волокон, заканчивающихся на концах интрафузального мышечного пучка пуговками.

Капсула веретена в медиальной крыловидной мышце (рис. 2) менее толстостенная. Длина веретен увеличивается до 1,1—1,55 мм. В нервном аппарате изменений не выявлено.

Проприорецепторы в наружной крыловидной мышце также увеличиваются в длину до 1—1,2 мм. Наблюдается формирование

капсулы и увеличение количества нервных волокон, проникающих под капсулу. В той части мышцы, которая начинается от крыло-видного отростка, нервно-мышечные веретена не выявлены.

Таким образом, в строении, размерах, топографии нервно-мышечных веретен в каждой жевательной мышце выявлены некоторые сходные и различные черты. Вероятно, имеются неодинаковые темпы формирования нервно-мышечных веретен в одной и той же мышце. В течение первого года жизни преобладает рост нервно-мышечных веретен в длину.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НАЧАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА

О. О. Куш. Львов

В связи с использованием в хирургической практике коронарографии, прямой коронарной перфузии и проведением оперативных вмешательств непосредственно на венечных артериях сердца важное практическое значение приобретает изучение хирургической анатомии и топографии начальных отделов их. Ввиду недостаточности имеющихся литературных сведений по этому вопросу мы исследовали на 90 препаратах сердец людей, умерших в возрасте от 1 месяца до 86 лет, топографию устьев и длину начальных отделов венечных артерий, определяли наружный и внутренний диаметры и тип ветвления их, выясняли взаимоотношения начальных отделов венечных артерий с окружающими образованиями. Для исследования взяты сердца от 61 трупа мужского пола и от 29 женского. Работа проводилась с использованием методов послойного препарирования, коронарографии и распилов по Н. И. Пирогову.

Две венечные артерии сердца берут начало у большинства людей из луковицы аорты (В. А. Донсков, 1926; М. А. Максименков, 1955; Adachi, 1928; Надь, 1962). Довольно часто отмечается большее число венечных артерий. Symmer (1907) обнаружил дополнительные венечные артерии в 38% наблюдений, Stăinichianu (1922) — в 45%, Л. А. Арсентьева (1969) — в 34% наблюдений.

На исследованных нами препаратах мы обнаружили от 2 до 5 устьев венечных артерий, в число которых входили устья 2 основных стволов, и от 1 до 3 устьев дополнительных. На 87 препара-

тах основные стволы венечных артерий начинались из правого и левого аортальных синусов или же несколько ниже верхних краев их. На одном препарате обе венечные артерии отходили из левого аортального синуса (устье правой венечной артерии располагалось на 2 мм влево от передней комиссуры аортального клапана), а на другом — правая венечная артерия начиналась из заднего синуса. Дополнительные венечные артерии были обнаружены на 14 препаратах, на 13 их устья располагались в правом аортальном синусе рядом с основным стволом и на 1 — в левом. В большинстве наблюдений (8) они находились в сердцах людей старше 29 лет. Устье правой венечной артерии на 34 препаратах (36,0%) располагались по середине аортального синуса, на 53 (59,6%) оно смещалось к правой комиссуре и на 1 — к передней. Устье левой венечной артерии на 55 препаратах (61,7%) располагалось на средней линии левого аортального синуса, на 14 (15,8%) смещалось к левой комиссуре и на 20 (22,5%) — к передней. Асимметрия наблюдалась и в расположении устьев венечных артерий по отношению к свободным краям створок аортального клапана. Устье правой венечной артерии на 8 препаратах (8,9%) лежало ниже свободного края створки, на 13 (14,4%) — на уровне его и на 69 (76,7%) — выше него. Устье левой венечной артерии в 24 наблюдениях (26,6%) находилось ниже, в 12 (13,4%) — на уровне и в 54 (60,0%) — выше свободного края створки. У лиц мужского пола устье правой венечной артерии на 3 препаратах располагалось ниже, на 10 — на уровне и на 48 — выше свободного края створки аортального клапана; у женщин — на 21 препарате выше, на 3 — на уровне и на 5 — ниже свободного края створки. Устье левой венечной артерии у мужчин на 33 препаратах находилось выше, на 12 — на уровне и на 16 — ниже свободного края створки.

Таким образом, несмотря на большую вариабельность отхождения венечных артерий, можно сделать вывод о том, что для устьев обеих венечных артерий наиболее характерным является расположение их выше свободных краев створок. Устье правой венечной артерии занимает это положение чаще, смещаясь при этом к правой комиссуре клапана аорты. Наши результаты подтверждают данные В. В. Александрович, 1948; А. М. Очкуренко, 1965; А. М. Мурача, 1968; Banchi, 1904; Надь, 1962.

М. С. Лисицын (1927) на основании изучения 150 сердец, взятых от эмбрионов и людей, умерших в возрасте до 101 года, пришел к выводу, что калибр венечных артерий колеблется от 1 до 6 мм. В 29% наблюдений он был одинаковым для обеих венечных артерий, в 47% калибр левой венечной артерии был больше правой и в 24% отношения были обратными.

В наших исследованиях внутренний диаметр левой венечной артерии на 76 препаратах (84,4%) был больше диаметра правой, на 7 (7,8%) выявлено преобладание калибра правой венечной артерии и в 7 (7,8%) случаях просвет обоих сосудов был одинаковым. У детей 1-го года жизни калибр венечных артерий в большинстве наблюдений одинаков. Castorina (1957) объясняет это тем, что у поворожденных основная роль в васкуляризации миокарда принадлежит правой венечной артерии. Н. И. Свистунов (1964) считает, что причинами относительно большего калибра правой венечной артерии у детей до 2 лет являются особенности плацентарного кровообращения и большая нагрузка правого желудочка в период эмбрионального развития. Мы считаем эти объяснения вполне логичными и заслуживающими внимания. Наружный и внутренний диаметры венечных артерий характеризуются довольно широким диапазоном индивидуальных колебаний в месте их отхождения от аорты, изменяясь в пределах 1,5—8,5 мм (чаще — 2,9—6,5 мм) для наружного диаметра и 1,1—6,0 мм (чаще — 2,2—5,0 мм) для внутреннего. Внутренний диаметр левой венечной артерии у мужчин 1,1—6 мм, у женщин — 1,2—4,9 мм; правой венечной артерии — соответственно 1,1—4,3 мм, у женщин — 1—3,8 мм.

Сведения о внутреннем диаметре основных стволов венечной артерии имеют большое значение в сердечной хирургии в связи с широким использованием прямой коронарной перфузии, сопровождающейся введением канюль в просвет венечных артерий. Проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что диаметр канюль для прямой перфузии венечных артерий при операциях у детей в возрасте 1—14 лет должен быть в пределах от 1 до 3 мм, а у людей старше 14 лет — от 2 до 5 мм.

С. А. Колесников (1965) наблюдал летальный исход вследствие неадекватной коронарной перфузии из-за раннего деления левой венечной артерии. О двух случаях, закончившихся смертью ввиду невозможности канюлирования левой венечной артерии при рассыпном типе строения ее, сообщили Д. Д. Бершаденко и М. А. Семеновский (1966).

Мы определяли тип ветвления венечных артерий на 70 сердцах. На 59 препаратах (34%) от аорты отходил общий ствол левой венечной артерии, делящийся затем на ветви 2-го порядка (этот тип был принят за магистральный). На 11 (16%) место деления левой венечной артерии располагалось непосредственно у устья (этот тип был принят за рассыпной), причем в 9 случаях артерия делилась на 2, в одном случае — на 3 и в другом — на 4 ветви. Правая венечная артерия на 64 препаратах (91,4%) имела магистральный тип строения и на 6 (8,6%) — рассыпной.

Длина начальных отделов венечных артерий (расстояние от устья до места деления на ветви 2-го порядка) колебалась от 1 до 22 мм (чаще — от 5 до 15 мм). Наибольшее увеличение длины основных стволов венечных артерий наблюдается в возрасте от 8 до 14 лет (с 3,2 до 12,5 мм). В последующие годы длина основных стволов увеличивается незначительно, а после 50 лет имеет тенденцию к укорочению, по всей вероятности, за счет склеротического поражения сосудов. Следовательно, введение канюли в просвет венечной артерии при коронарной перфузии более чем на 4—5 мм опасно из-за возможности обтурации ее крупных ветвей. По этой же причине длина изогнутой части канюли не должна превышать 5 мм.

Начальные отделы венечных артерий располагаются подэпикардially. Слой жировой клетчатки вокруг них увеличивается с возрастом. Если у детей 1-го года жизни они лежат почти на миокарде, то в старшем возрасте отмечается некоторое смещение их вверх, связанное, по всей вероятности, с ростом и удлинением аорты и венечных артерий, а также развитием подэпикардially клетчатки. Максимальной толщины (в среднем 11 мм) слой клетчатки достигает у людей 46—60 лет. К левой венечной артерии спереди прилежит легочной ствол, отделенный клетчаткой толщиной 4—6 мм, кзади — восходящая аорта, сверху — правое ушко. Наличие слоя клетчатки вокруг начальных отделов венечных артерий способствует более легкому выделению их при наложении анастомоза между венечной артерией и периферическим сосудом при хронической коронарной недостаточности, а также создает оптимальные условия для фиксации канюль в устьях венечных артерий при некоторых видах коронарной перфузии.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ СОЧЕТАНИЯ ДВУХКЛАПАННОСТИ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА С ДРУГИМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

А. Ф. Синев. Киев

Из данных литературы следует, что двухклапанность аорты особенно часто наблюдается в сочетании с коарктацией перешейка аорты: по данным W. F. Hamilton, M. E. Abbott (1928), — в 25,5%; по R. D. Lewis (1945), — в 37,5%; по G. H. Reifenstein с соавт. (1947), — в 42%, по D. E. Smith, M. B. Matthews (1955), — в 74%; S. Koletsky (1941) и I. E. Edwards (1961) установили в 80% двухклапанности наличие и коарктации аорты.

Двухклапанность аорты довольно часто сочетается со стенозом восходящей аорты, особенно клапанным. По данным McMillan (1955), это сочетание составляет 50% от общего числа аортальных стенозов, по F. H. Ellis с соавт. (1962), — 60%.

P. C. Bacon, M. B. Matthews (1959) отметили, что из 55 просмотренных ими наблюдений клапанных стенозов аорты в 28 была двухклапанность, а в большей части остальных авторы также предполагали наличие врожденной двухклапанности. L. G. Bentivoglio с соавт. (1960) сообщили о 6 клинических наблюдениях врожденного стеноза клапанов аорты при ее двухклапанности.

G. Jacobson с соавт. (1953), D. E. Smith, M. B. Matthews (1955), L. G. Bentivoglio с соавт. (1960), Ю. Е. Березов с соавт. (1967) и др. также считают, что обычно стеноз аортальных клапанов носит врожденный характер и встречается у больных с врожденной двухклапанностью; он может быть и приобретенным на почве ревматического поражения сердца (G. M. Wauchop, 1928; G. H. Reifenstein с соавт., 1947; R. Karsner, S. Koletsky, 1947; C. P. Bailey с соавт., 1954, и др.) или септического эндокардита.

Из 9 (на 3600 вскрытий) случаев врожденной двухклапанности ствола S. Koletsky (1941) 3 сочетались с тетрадой Фалло, 4 — с другими врожденными пороками сердца, а в 2 наблюдениях двухклапанность в отверстии легочного ствола была изолированной аномалией.

Л. Д. Крымский (1963) установил двухклапанность в отверстии легочного ствола в 24 (33,3%) из 72 наблюдений тетрады и пентады Фалло.

С целью выявления врожденных пороков сердца и его магистральных сосудов, с которыми наиболее часто сочетается двухклапанность аорты и легочного ствола, мы изучили 35 препаратов сердца с двухклапанностью (в 10 наблюдениях — в отверстии аорты, в 25 — легочного ствола). В отверстии легочного ствола на всех 25 препаратах двухклапанность была врожденной, а в отверстии аорты на 8 — врожденной, а на 2 — приобретенной.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что для двухклапанности аорты и легочного ствола наиболее характерно сочетание с врожденными пороками сердца и его магистральных сосудов, при которых имеется препятствие оттоку из желудочков. Однако препятствие оттоку из правого и левого желудочков выражается по-разному и имеет различное происхождение. В отверстии аорты оно выражается коарктацией перешейка или гипоплазией восходящей аорты и сочетается с наличием вторичного дефекта межпредсердной перегородки, а в половине наблюдений еще и с дефектом межжелудочковой перегородки. При этом в 4 из 8 наблюдений был открытым артериальный проток и в 4 отмечен клапанный стеноз двухклапанной аорты. Двухклапанность в отверстии легочного ствола в 19 (из 25) наблюдениях сочеталась с пороками типа тетрады Фалло, а в 20 (из 25) — с сужением пути оттока из правого желудочка: 19 раз оно было инфундибулярным, 13 — клапанным, 12 — сочетанным и лишь на одном препарате имелось только клапанное сужение двухклапанного легочного ствола.

Таким образом, двухклапанность в отверстии аорты наиболее часто сочетается с коарктацией и клапанным стенозом аорты, а в отверстии легочного ствола — с пороками группы тетрады Фалло.

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ПОЛНОЙ ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДЫ

В. К. Чашевой. Киев

В отечественной и зарубежной литературе мы не нашли работ, посвященных исследованию кровеносных сосудов проводящей системы в условиях полной атрио-вентрикулярной блокады сердца.

В связи с этим мы поставили перед собой цель — изучить перестройку кровеносных сосудов синусовой зоны атрио-вентрикулярного узла в условиях полной поперечной блокады, которую воспроизводили двойным прошиванием пучка Гиса шелковой лигатурой на расстоянии 1—2 см от венечного синуса.

Исследованы сердца 47 животных (собак) различного пола и возраста, весом до 16 кг.

Материал брался на 2, 7, 30, 90 и 180-е сутки. Сосуды инъецировали 1% раствором туши на 10% растворе желатины, 1% раствором туши, 1% раствором свинцового сурика. После фиксации кусочков синусовой зоны и зоны атрио-вентрикулярного узла в 12% растворе нейтрального формалина изготовляли срезы и окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, другую часть материала исследовали методом просветления.

Уже в сроки 1—2 суток капиллярная сеть зоны синусного узла в условиях полной атрио-вентрикулярной блокады представляется в виде неправильной формы петель по ходу мышечных волокон. Капилляры располагаются то густо, то совсем редко. Мышечные волокна образуют переплетения в виде более или менее плотных решеток с таким же неправильно решетчатым направлением капиллярной сети. Встречаются волокна широкие, утолщенные с круглыми ядрами и широкой капиллярной сетью. Капиллярная сеть эндокарда резко расширена, с явлениями стаза. Капиллярные петли имеют неправильную овальную широкую форму.

В условиях полной поперечной блокады возникает брадикардия со значительным повышением артериального давления, повышается венозное давление, явления застоя, которые уже через

1 месяц приводят к гипертрофии и дилатации предсердия. Наряду с увеличением мышечных элементов возрастает число капилляров и анастомозов во всех слоях стенки предсердия. На 1 мышечное волокно приходится 1 капилляр. Причем эти процессы происходят параллельно. Усиленная васкуляризация является результатом прямого химического раздражения капилляров продуктами обмена веществ. В первое время при повышении давления кровообращение в капиллярах затрудняется, и частичная компенсация этой недостаточности осуществляется викарированными анастомозами. Увеличение анастомозов, по мнению А. Vapnoti (1936), свидетельствует об усилении кровообращения и является характерным для перегрузки мышцы предсердия, т. е. результатом предъявления повышенных требований к ней. Образуются капилляры в виде петель неправильной формы с дополнительными ответвлениями к соседним мышечным волокнам. В этот срок эксперимента функционирующих капилляров относительно много. Такую картину наблюдал W. Hort (1955) в миокарде левого желудочка.

При общей оценке соотношения количества сосудов к имеющемуся количеству гипертрофированных мышечных волокон можно предположить, что правое предсердие, а естественно, и синусный узел кровоснабжаются беднее в условиях полной поперечной блокады.

Кроме увеличения капилляров и прекапилляров гипертрофии сопутствует увеличение просвета сосудов, питающих правое предсердие и зону синусного узла. По ходу трабекул предсердия расположены основные кровеносные сосуды, питающие стенку предсердия. От них в толще трабекул отходят боковые ветви под острыми, прямыми ретроградными углами. После введения в кровеносные сосуды сердца водной взвеси свинцового сурика мы наблюдали, что наполняются не все сосуды стенки предсердия, а только сосуды трабекул и притом частично. Между трабекулами отмечаются совершенно светлые поля, не имеющие сосудов. Артерия синусного узла, начинаясь от правой венечной артерии со значительно расширенным просветом основного ствола, направляется под эпикардом между впадением верхней полой вены и основанием правого ушка, приобретает вид кисточки или кустика за счет распада на вторичные и третичные ветви, охватывающие узел его с периферии (рис. 1). Количество этих веточек доходило до 6 и больше.

В более поздние сроки эксперимента (3—6 месяцев) мы наблюдали относительную адаптацию интраорганной сосудистой системы. Наблюдалось уравновешенное количество гипертрофированных мышечных волокон и вновь образованных капилляров, что

соответствует функции правого предсердия и области синусного узла в условиях полной поперечной блокады. В эти сроки в зоне рубца правого предсердия мы наблюдали значительное количество вновь образованных сосудов 5-го и 6-го порядков, развитую капиллярную сеть различной формы, длины и протяженности.

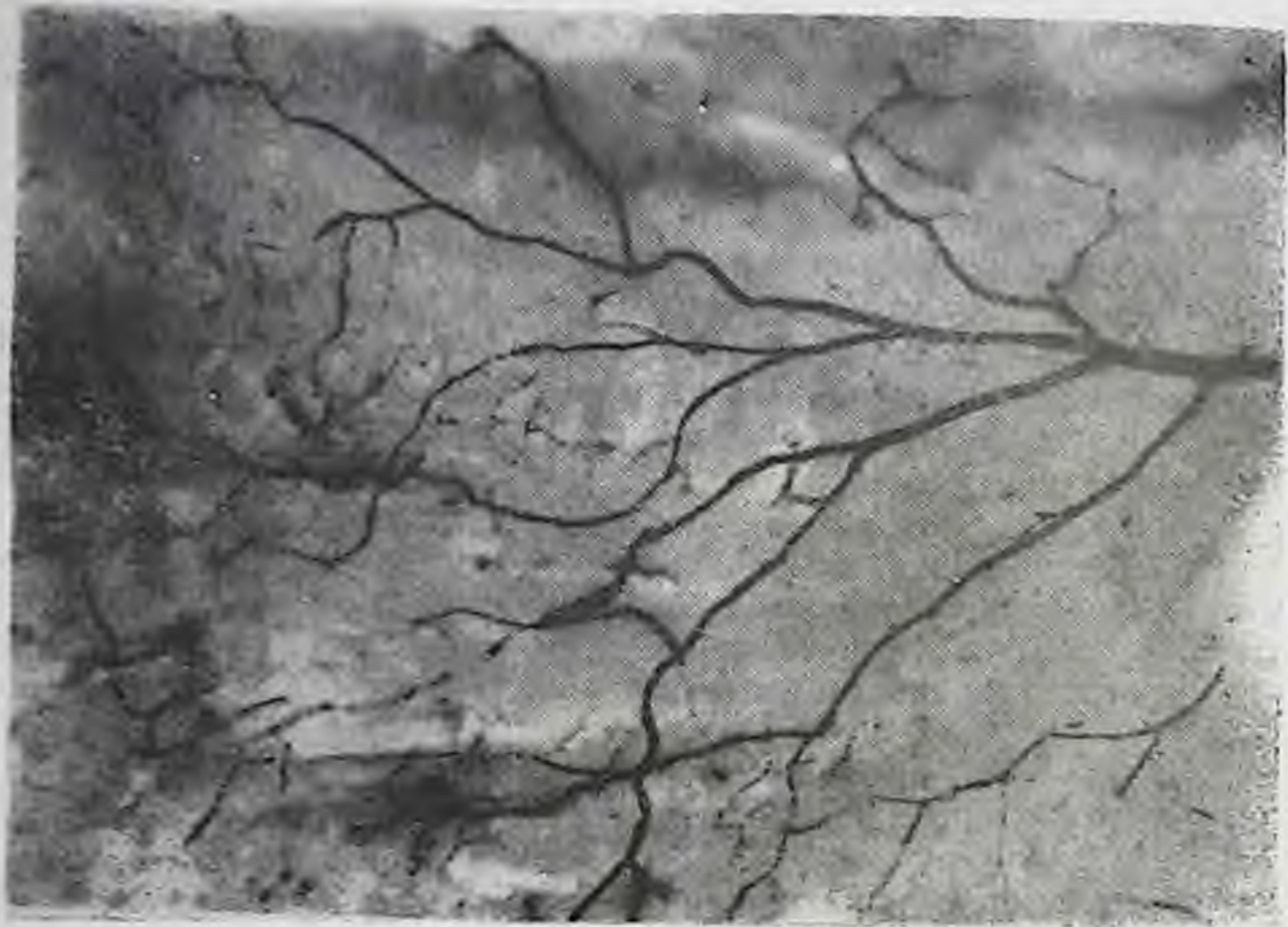


Рис. 1. Артерии синусовой зоны.

Инъекция водной взвесью свинцового сурьки, просветленный препарат, микрофото, ув. $\times 6$.

Чаще она бывает диффузной, прорастает всю толщу рубца. Нервные стволы сопровождаются 2 артериями, связанными между собой промежуточными сообщениями. В 2 препаратах мы наблюдали широкое древовидное направление сосудов 6-го порядка в зоне синусного узла, во всех препаратах — обилие сосудов, питающих синусный узел, что в обычных условиях связано с его функцией и не сказывается на питании этой зоны в условиях патологии. Сосуды в поверхностном слое зоны образуют широкопетлистую артериальную сеть, а в глубоком слое — мелкопетлистую. Это отмечают в своих исследованиях К. И. Кульчицкий (1957, 1958, 1962), Р. В. Дубинина (1967) и др.

При исследовании кровоснабжения зоны атрио-вентрикулярного узла у собак, у которых была произведена только торакоото-

мня, мы находили, что источником кровоснабжения его являются 2 артерии фиброзной перегородки, отходящие от огибающих ветвей правой и левой венечных артерий. Это так называемый равномерный вариант кровоснабжения атрио-вентрикулярного узла по А. В. Кузьминой-Приградовой (1949, 1953), Л. А. Савельевой



Рис. 2. Артерия фиброзной перегородки в области склерозированного атрио-вентрикулярного узла.
Инъекция водной взвесью свинцового сурьки, просветленный препарат, микрофото, ув.Х12.

(1951, 1954). Основной ствол отдает ветви 3-го порядка в область узла и в толщу пучка Гиса. Основные стволы идут параллельно волокнам предсердно-желудочкового узла. Диаметр их уменьшается по мере того, как ответвляются сосуды. Ветви основных стволов анастомозируют друг с другом, образуя петли, вытянутые по длине волокон узла.

В области прошивания общего пучка Гиса в опытах, когда собаки жили не более 7 суток, мы находили мелкие сосуды расширенными, переполненными кровью, в состоянии спазма со значительными кровоизлияниями вблизи. Клетки эндотелия напоминают частокол, внутренняя эластическая мембрана сосудов сжата, просвет сосуда сужен. В околососудистых пространствах

местами имеются скопления эритроцитов, единичные лейкоциты. На эндокарде рыхлые тромботические массы.

Через месяц после прошивания зоны общей ножки пучка Гиса при инъекции сосудов тушь-желатиновой взвесью в области атрио-вентрикулярного узла сосудистая капиллярная сеть не обнаруживалась, но зато была хорошо выраженной по периферии. Стенки сосудов этой зоны утолщены с отчетливо выраженными 3 слоями стенки и закрытым просветом.

Реваскуляризации зоны атрио-вентрикулярного узла мы не наблюдали и через 3 месяца. На просветленных препаратах, инъецированных водной взвесью свинцового сурика мы находили выраженную зону склероза с прерывающимися сосудами вокруг. Артерия фиброзной перегородки имеет несколько слепых выростов неопределенной формы (рис. 2). Просвет ее значительно расширен, особенно около зоны склероза. Идиовентрикулярный ритм осуществляется нижележащими отделами проводящей системы, которые хорошо кровоснабжаются за счет верхней артерии межжелудочковой перегородки и прободающих артерий.

Через 6 месяцев мы наблюдали наряду с выраженной степенью склероза образование капиллярной сети с варикозностью в области прошивания как в эндокарде, так и в глубоких слоях склерозированного участка. Форма капилляров самая разнообразная. Незначительная реваскуляризация этой зоны не могла не сказаться на функции атрио-вентрикулярного узла, который превратился в плотный гиалинизированный участок и не мог проводить импульс в нижележащие отделы проводящей системы.

ВНУТРИОРГАННЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ СОСУДЫ ТРАХЕИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

В. Н. Кузьменко. *Днепропетровск*

Лимфатическая система трахеи была предметом изучения многих морфологов: К. Д. Есипов, 1925; М. С. Спиров, 1937, 1961; А. И. Пискун, 1946, 1947; С. Т. Мамиев, 1953; Э. П. Когерман, 1955; М. С. Игнашкина, 1956; Ю. Е. Выренков, 1967; А. И. Свиридов, 1967; Teichmann, 1861; Fohmann, 1883, и др. Авторы подробно касались главным образом отводящих лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

Значительно меньше изучено внутриорганный лимфатический русло трахеи, и в частности начальные сети лимфатических капилляров ее слизистой оболочки, в возрастном аспекте. Имеется ряд противоречивых мнений о распределении внутриорганных лимфатических сосудов.

Цель нашей работы — изучение лимфоархитектоники слизистой оболочки трахеи у плодов, начиная с 5 месяцев внутриутробной жизни, и новорожденных.



Рис. 1. Лимфатические капилляры гортанно-трахеальной зоны новорожденного:

1 — поверхностная лимфосеть; 2 — глубокая лимфосеть; 3 — отростки на стенках лимфатических капилляров.
Микрофото, ув. X32.

Материалом для настоящего исследования послужили 20 препаратов трахеи вышеупомянутых объектов исследования.

Методика исследования заключалась в интерстициальной инъекции лимфатических капилляров слизистой оболочки трахеи желтой массой Стефаниса и синей массой Герота.

После инъекции препараты фиксировали в 5—10% растворе формалина, обезвоживали в спиртах возрастающей крепости и просветляли в метиловом эфире салициловой кислоты. Полученные таким образом препараты изучали методом макро-микроскопии В. П. Воробьева.

По нашим наблюдениям, интраорганные лимфатические капилляры слизистой оболочки трахеи распределяются в 2 слоя: поверхностный и глубокий (рис. 1), на что указывают и другие авторы



Рис. 2. Поперечное расположение лимфатических капилляров подслизистой оболочки хрящевого отдела трахеи 7-месячного плода.

Инъекция желтой массой Стефаниса, ув. X32.

отделах 10—30, и глубокой 15—80 мк.

В шейном отделе хрящевой стенки трахеи петли обеих лимфатических сетей имеют округлую или овальную форму и направлены чаще в поперечном направлении по отношению к длиннику органа. В грудном отделе хрящевой стенки трахеи ячейки поверхностной и глубокой лимфатических сетей имеют более или менее правильную округлую или веретенообразную форму и направлены у плодов поперечно, у новорожденных косо и поперечно по отношению к длиннику трахеи (рис. 2).

В перепончатой части трахеи ячейки обеих лимфатических сетей и лимфатические капилляры ориентированы в основном продольно.

Слизистая оболочка трахеи новорожденных богаче лимфатическими капиллярами, чем слизистая оболочка трахеи плодов. У по-

(А. И. Пискун, 1946, 1947; С. Т. Мамиев, 1953; Э. П. Когерман, 1955; А. И. Свиридов, 1967; Fohmann, 1833; Teichmann, 1861).

Поверхностная лимфатическая сеть, расположенная под эпителием, состоит из петель меньшего диаметра, чем глубокая. Образована она лимфатическими капиллярами меньшего диаметра по сравнению с глубокой лимфатической сетью. Диаметр капилляров, составляющих эту сеть, колеблется в пределах 15—45 мк. Диаметр капилляров глубокой сети, расположенной в слизистой оболочке под поверхностной лимфосетью, варьирует в пределах 20—100 мк.

Лимфатические капилляры слизистой оболочки в области бифуркации трахеи и начальных отделов главных бронхов имеют меньший диаметр. Это относится как к поверхностной лимфатической сети, так и к глубокой. Диаметр капилляров поверхностной сети в этих

ворожденных хорошо выражена поверхностная и глубокая лимфосеть. Капилляры имеют неправильную форму с выраженными сужениями, расширениями, выпячиваниями и искривлениями, резко отличаясь от кровеносных сосудов. Лимфатическая сеть замкнута и как бы непрерывна. Лимфатические капилляры поверхностной сети у новорожденных на площади в 1 мм^2 имеют 15—20 петель, а глубокой — 6—10. У плодов количество петель лимфатических капилляров поверхностной и глубокой сети на единицу площади меньше по сравнению с новорожденными.

Лимфатические капилляры у плодов имеют более правильную цилиндрическую форму, более или менее равномерный калибр, а образуемые ими сосудистые петли по форме приближаются к овальным и округлым.

У плодов и новорожденных на стенках капилляров определяется более или менее значительное количество слепых остроконечных правильной формы сосудистых отростков, которые свидетельствуют о больших потенциальных пластических возможностях, обуславливающих, по-видимому, рост лимфатической системы органа. Рост лимфатических капилляров и усложнение архитектоники их сети происходит путем почкования и образования слияний вышеупомянутых остроконечных отростков, на что указывает А. А. Сушко (1951). Эти отростки у плодов чаще отстоят на большем расстоянии друг от друга по сравнению с новорожденными, у которых часто встречаются уже почти сросшиеся отростки. Одни, срастаясь в одном и том же слое, формируют густую сеть. Другие создают многочисленные анастомозы между поверхностной и глубокой сетью. Эти анастомозы нередко ориентированы косо, а диаметр их чаще равен диаметру лимфатических капилляров поверхностной сети.

У плодов в подслизистом слое хрящевой стенки трахеи имеется большое количество широких капилляров диаметром 20—80 $\mu\text{к}$, которые образуют как бы лимфосеть подслизистого слоя.

Отводящие лимфатические сосуды у плодов и новорожденных формируются из лимфосети подслизистого слоя трахеи, прободают кольцевидные связки или перепончатую часть и покидают орган.

ИННЕРВАЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ БРОНХОВ ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ЗАПЫЛЕНИИ ЖЕЛЕЗОРУДНОЙ ПЫЛЬЮ

Н. Ф. Карпухина. *Днепропетровск*

Учитывая отсутствие в доступной нам литературе работ по вопросу возрастной стереоморфологии нервов слизистой оболочки бронхов человека и данных об особенностях иннервации ее при запылении железорудной пылью в условиях Кривбасса, мы предприняли настоящее исследование. Мы поставили задачу изучить с помощью макро-микроскопического и гистологического методов особенности нейроархитектоники и стереоморфологии слизистой оболочки бронхов и сравнить полученные данные в разные возрастные периоды и при сидеросиликозах.

Материалом для настоящего исследования послужили бронхи, которые принадлежали детям и взрослым разного возраста (185 случаев) и шахтерам Кривбасса (20 случаев), умершим от различных травм. Исследуемый материал обрабатывался различными макро-микроскопическими (методы В. В. Куприянова, М. И. Шубича, Р. Д. Синельникова, А. Г. Яхницы) и нейрогистологическими (методы Кампоса, Рассказовой, Бильшовского—Грос, Авцына) методами.

Применение различных методов исследования на тотально отслоенной слизистой оболочке бронхов (главных, долевых, сегментарных и субсегментарных) и их поперечных и продольных срезах позволило выявить определенные закономерности в характере ветвления и распространения нервных стволов и отдельных нервных волокон в различных слоях и отделах слизистой оболочки бронхиального дерева и до некоторой степени судить о функциональных особенностях и состоянии их реактивности в различные возрастные периоды и при воздействии железорудной пыли.

При изучении просветленных препаратов мы обнаружили обильную иннервацию и примерно одинаковый характер распределения нервных сплетений в разные возрастные периоды постнатальной жизни человека в норме и при патологическом воздействии на дыхательные пути железорудной пыли. Кроме того мы отметили некоторые возрастные особенности и реакцию нервных элементов на железорудную пыль только со стороны концевых отделов нервного аппарата и незначительные изменения со стороны нервных стволов. Последние выражались в появлении

некоторой извилистости их, разволоknении и появлении по ходу нервных волокон в стволах разного рода утолщений у людей старческого возраста и шахтеров (даже молодых).

У детей нервный аппарат слизистой оболочки бронхов более обилен, особенно в крупных бронхах, хотя менее выражена этажность сетей нервов. Но и у детей раннего возраста, как и у взрослых, в слизистой оболочке бронхов можно выделить два нервных сплетения — подслизистое и подэпителиальное. Подслизистое сплетение образуется за счет крупных нервных стволов, проникающих из экстрахондрального слоя. Наибольшее число первичных вступивших в слизистую оболочку нервных стволов находится в перепончатой части и дорсальных отделах главных, долевых и сегментарных бронхов, особенно в боковых их отделах и недалеко от мест деления бронхов. Меньшее число нервных стволов проникает в слизистую оболочку через межхрящевые промежутки вентральной полуокружности бронхов. Калибр вступивших нервных стволов у детей составляет 75—200 мк, у взрослых 100—300 мк. Первичные нервные стволы в большинстве случаев делятся дихотомически недалеко от своих «ворот» на стволы 2-го порядка, мало отличаются по калибру от первичных, а те в свою очередь повторно дихотомически делятся до ветвей 4—6-го порядка у взрослых и 3—5-го порядка у детей. У детей более младшего возраста отмечается меньшая кратность деления нервных стволов, на что также обращал внимание А. Л. Латышев (1971). За счет этих стволов в подслизистой оболочке бронхов путем их многократного соединения друг с другом образуются крупные петли, имеющие разную величину и форму. Отмечается и разный характер их ориентации по отношению к длиннику бронхов. Так, в области бифуркации трахеи, где отмечается относительно большее количество нервных стволов, петли вытянуты по линии бифуркации, так как крупные стволы здесь имеют поперечное направление. Примерно такая же картина наблюдается в местах ответвления и других крупных бронхов, особенно хорошо выражено «окольцовывание» крупными поперечно лежащими нервными стволами, образующими за счет соединения их друг с другом овальные петли, в области дистального кольца главных и долевых бронхов. Здесь, наряду с большим количеством нервных элементов, отмечается усиление сосудистого и железистого аппарата.

Изменения, которые отмечаются со стороны нервных волокон, чаще встречаются в этих отделах. По-видимому, это связано с наибольшей функциональной нагрузкой этих областей и с возможным наличием здесь рефлексогенных зон. Последнее согласуется с учением о межпограничных регионарных областях, раз-

работанным К. Д. Филатовой (1967—1971). Указание на наличие более мощной иннервации в области бифуркации бронхов мы встретили и в работе Р. М. Петровой (1952), изучавшей первый аппарат бронхиального дерева в пренатальном и раннем детском возрасте с помощью нейрогистологических методов. Очень скудные указания на это мы встретили и в других работах, но они имеют весьма предположительный характер и получены в результате анализа гистологических препаратов.

Нервный аппарат слизистой оболочки как одна из первых морфологических структур реагирует на качественные и количественные физиологические или патологические воздействия внешней среды. К. Д. Филатова указывает, что наибольшему воздействию подвергаются морфологические структуры переходных зон, где располагаются регуляторные механизмы, выполняющие жизненно необходимую функцию защиты дыхательных путей от вредных воздействий при вдыхании.

В других отделах бронхиального дерева нервные стволы имеют в основном продольную ориентацию. Нервные сети, образующиеся за счет соединения нервных стволов разного порядка имеют разнообразную форму петель, но преимущественно вытянутую по длиннику бронхов. Наиболее отчетливо это выражено в дорсальных отделах слизистой оболочки бронхов, где имеются продольные складки ее. Здесь образуются наиболее густые сети, петли которых имеют наименьшие размеры.

Подэпителиальная нервная сеть образуется из стволиков и отдельных нервных волокон подслизистого сплетения и отличается от подслизистой меньшим калибром ее ветвей и величиной петель. Эта сеть является наиболее нежной, но и наиболее густой. Отдельные нервные волокна, а иногда пучки, состоящие из мягкотных и безмякотных волокон, образуют сеть вокруг сосудов, желез и других структур слизистой оболочки бронхов. Отдельные нервные окончания в виде метелок, кустиков, а чаще в виде отдельных истонченных нитей удается наблюдать на клетках эпителия и других структурах слизистой оболочки.

С возрастом увеличивается длина и диаметр нервных стволиков и нарастает количество нервных волокон в них, что соответствующим образом отражается на характере нервных сетей. У лиц пожилого и старческого возраста отмечается спиралевидный ход нервных волокон, появление варикозных утолщений, перетяжек и даже фрагментации нервных волокон.

При изучении нервного аппарата слизистой оболочки бронхов шахтеров обнаружены признаки «раздражения» аксонов, выражающиеся в гиперимпрегнации или гипоимпрегнации нервных элементов, набухании их, утолщениях, варикозитете, наличии натексов

нейроплазмы. Очень редко, особенно у шахтеров с большим сроком работы на шахте, наряду с перетяжками по ходу мякотных волокон отмечались фрагментация и глыбчатый распад их.

НЕКОТОРЫЕ ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ГИПОКСИИ

В. К. Сырцов. Запорожье

В связи с развитием авиационной и космической медицины проблема влияния гипоксии на состояние систем организма постоянно привлекает внимание исследователей. Одним из механизмов приспособления его к кислородному голоданию является реакция кровеносных сосудов на изменение состава протекающей по ним крови. Многими авторами установлено, что при гипоксии увеличивается сопротивление легочного сосудистого русла (В. В. Парин, 1959, 1960; К. Н. Федорова, 1961; Я. А. Лазарис, И. Л. Серебровская, 1963; Б. М. Шершевский, 1970). Данные исследований (И. А. Немировская, 1969; Н. В. Архангельская, 1971) свидетельствуют, что в условиях хронической гипоксии перестройка легочного кровообращения сопровождается морфологическими нарушениями в сосудистой стенке. Менее исследованы гистохимические изменения элементов стенки кровеносных сосудов малого круга.

В настоящей работе мы поставили задачу изучить гистохимическим путем активность ряда ферментов и состояние мукополисахаридов в сосудах трахеобронхиального дерева при ступенчатой гипоксии.

Опыты проведены на 34 кроликах, из которых 7 являлись контрольными. Ступенчатая гипоксия вызывалась декомпрессией в барокамере до высоты 3000, 4000, 5000, 6000, 7000, 8000, 9000 м. Животные находились на каждой высоте 4 дня, по 5 часов, после чего степень барометрического давления уменьшалась. После «спуска» кроликов декапитировали и кусочки трахеи, бронхов, легкого замораживали при -70° . В срезах, изготовленных в криостате, определяли активность кислой и щелочной фосфатазы (КФ, ЩФ), аденозинтрифосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы (АТФаза, Г-6-аза), лактатдегидрогеназы, пируватдегидрогеназы, сукциндегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, НАД-диафоразы, цитохромоксидазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ЛДГ, ПДГ, СДГ, МДГ, ГДГ, НАД-Н₂, ЦХО, Г-6-ФДГ) по методикам, изложенным в руководствах Э. Пирса (1962) и М. Берстона (1965).

Часть материала фиксировали в жидкости Карнуа и заливали в парафин. Для исследования нейтральных и кислых мукополисахаридов применяли реакции ШИК, окраску альциановым и толуидиновым синим. Мукополисахариды иденти-

фиксируют по схемам, предложенным А. Г. Яхницей (1966), С. И. Шурным, С. В. Мелешным (1965), Б. Б. Фукс (1971), с помощью метилирования, деметилирования, ацетилирования, деацетилирования, кислотного гидролиза, обработкой ферментами (салидазой, диастазой, тестикулярной гиалуронидазой).

При гипоксии, вызванной декомпрессией до высоты 3000, 4000 м, в стенке трахеобронхиального комплекса и паренхиме легких экспериментальных кроликов в отличие от интактных отмечалось расширение и переполнение кровеносных сосудов форменными элементами крови. В мышечной оболочке сосудов и гистиоцитах периваскулярной соединительной ткани определялась повышенная активность большинства изучаемых окислительно-восстановительных ферментов (ЛДГ, СДГ, МДГ, ГДГ, ПДГ, НАД-Н₂). Эндотелий сосудов обладал высокой активностью щелочной фосфатазы и был менее активен в отношении остальных исследуемых ферментов. Реакция ШИК в составе основного межуточного вещества, волокон соединительной ткани стенки кровеносных сосудов усиливалась. ШИКположительная окраска блокировалась ацетилированием, восстанавливалась после деацетилирования, усиливалась после кислотного гидролиза; остальные дифференцировочные реакции (салидаза, диастаза, метилирование) ее не изменяли, что свидетельствовало о накоплении нейтральных мукополисахаридов. Более выраженные изменения отмечались со стороны кислых мукополисахаридов. При применении окраски толуидиновым синим отмечалось усиление метахромазии в основном веществе соединительной ткани кровеносных сосудов трахеобронхиального дерева в пределах рН выше 4,0, которая блокировалась жестким метилированием, частично восстанавливалась после деметилирования, ослаблялась при обработке тестикулярной гиалуронидазой и протаминсульфатом. Это свидетельствовало о накоплении кислых мукополисахаридов, преимущественно производных гиалуронової кислоты. Окраска альциановым синим в основном веществе соединительной ткани стенки сосудов была слабая.

При снижении барометрического давления в барокамере до высоты 5000, 6000 м в стенке кровеносных сосудов нижних дыхательных путей активность окислительно-восстановительных ферментов (ПДГ, СДГ, МДГ, ГДГ, НАД-Н₂), АТФазы, ЩФ ослаблялась до уровня у интактных животных. Активность других окислительно-восстановительных ферментов (ЛДГ, Г-6-ФДГ, ЦХО) повышалась в мышечной оболочке и клетках периваскулярной соединительной ткани кровеносных сосудов трахеи и бронхов. В цитоплазме гистиоцитов окружающей сосуда соединительной ткани повышалась активность КФ и Г-6-азы. Интенсивность реакции ШИК и метахромазии с толуидиновым синим продолжала усиливаться. Накопление кислых мукополисахаридов в связи с их выраженными гидро-

фильными свойствами (С. М. Бычков, 1968) вызывало повышение проницаемости кровеносных сосудов, что выражалось в расширении периваскулярного пространства и отеке окружающей сосуда соединительной ткани.

С увеличением высоты подъема до 7000, 8000, 9000 м указанные гистохимические изменения усиливались. Ферментативная активность дегидрогеназ цикла трикарбоновых кислот (СДГ, МДГ) и связанных с ним ПДГ, ГДГ, а также НАД-диафоразы, цитохромоксидазы, аденозинтрифосфатазы, щелочной фосфатазы в элементах сосудистой стенки всех отделов трахеобронхиального дерева и паренхиме легких подопытных кроликов в сравнении с контрольными была слабо выражена. Вместе с тем сохранялась высокая активность ферментов гликолитического цикла (ЛДГ) и пентозного (Г-6-ФДГ), кислой фосфатазы, глюкозо-6-фосфатазы. Изменение активности ферментов сопровождалось усилением десквамации эндотелия кровеносных сосудов, сужением их просветов за счет гипертрофии мышечной оболочки, утолщения прослоек соединительной ткани и инфильтрации лейкоцитами. В окружающей кровеносные сосуды соединительной ткани усиливалась лимфо-гистиоцитарная инфильтрация. В стенке сосудов и периваскулярной соединительной ткани определялось выраженное усиление реакции ШИК и окраски с толуидиновым синим в составе основного межклеточного вещества и волокнистых структур. Последняя при рН ниже 4,0 была более высокая, чем в контроле. В этом случае метакромазия с толуидиновым синим почти не восстанавливалась после метилирования с последующим деметилированием, ослаблялась тестикулярной гиалуронидазой и исчезала при комплексной обработке гиалуронидазой и протаминсульфатом, что указывало на накопление в стенке кровеносных сосудов трахеобронхиального комплекса сульфатированных мукополисахаридов, в основном хондроитинсульфатов (А, С, В).

Таким образом, на основании полученных данных можно сказать, что при кислородном голодании в кровеносных сосудах трахеи и бронхов экспериментальных животных обнаруживаются выраженные изменения активности окислительно-восстановительных ферментов, свидетельствующие о расстройстве обмена веществ, а также явления со стороны элементов соединительной ткани, сопровождающиеся накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧЕСКОГО КАРКАСА ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н. А. Акимченков. *Ивано-Франковск*

Воспаление легких как самостоятельное заболевание и как осложняющий процесс встречается наиболее часто у детей раннего возраста (И. С. Дергачев, 1964; Л. О. Вишневецкая, 1964; Р. Семерджиева, И. Венедиков, 1964).

Довольно часто пневмонии предшествует нарушение кровообращения в легком, что объясняют повышенной проницаемостью сосудов и недостаточным развитием эластических волокон в стенках сосудов новорожденных и детей грудного возраста (Г. Михайлов, Е. Силяновска, 1965).

При воспалении легких наблюдается изменение стенок кровеносных сосудов малого круга кровообращения (А. И. Струков, 1945; Н. П. Волгарева, 1956; Л. Н. Церковная, 1958; М. К. Баранович, Я. А. Сигидин, 1959; В. Н. Левин, 1961; И. К. Есипова, 1965; Ю. П. Антипчук, 1965). Поражение сосудов иногда приобретает ведущее значение, резко изменяя течение основного заболевания, и отражается на клинике и морфологии болезни (И. К. Есипова, 1956; А. С. Ступина, 1961; А. Т. Хазанов, 1965).

Целью настоящей работы явилось изучение морфологических изменений эластического каркаса кровеносных сосудов легких при бронхопневмониях у детей раннего возраста.

Были исследованы разные доли и отделы легких 25 детей, погибших от очаговой бронхопневмонии в раннем детском возрасте.

Кусочки легких для исследования фиксировали в 10% нейтральном формалине, жидкости Карнуа, заливали в целлоидин и парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону, орсеином, фукселином в сочетании с пикрофуксином, галлоцианинхромовыми квасцами, резорцин-фуксином.

Для изучения внутриорганный архитектуры артериальных стволиков легких артериальное русло инъецировали взвесью свинцовых белил, парижской синей и изучали на ангиограммах, а также просветленных серийных препаратах.

В изученных нами препаратах встречаются очаговые и сливные (десквамативные и катаральные) бронхопневмонии. Очаги воспаления локализовались обычно в 6, 9 и 10-м сегментах нижних долей легких, что совпадает с данными Ю. Ф. Домбровской (1952), А. И. Струкова и И. М. Кодоловой (1959), А. И. Струкова (1960), И. М. Кодоловой (1960), В. Н. Шляпникова (1963).

На рентгеновазограммах препаратов легких детей, погибших от бронхопневмонии, мелкие артерии образуют густую полиморфную сеть. Отмечается диффузное распространение контрастной массы за пределы мелких сосудов в паренхиму легкого, что

объясняется повышенной проницаемостью кровеносных сосудов при воспалении легких.

На обзорных ангиограммах легких со стороны крупных стволов легочной артерии видимых изменений не наблюдается.

При очаговых серозно-десквамативных бронхопневмониях межальвеолярные перегородки утолщены, гиперемированы, инфильтрированы лейкоцитами, с пролиферацией клеток гистиоцитарного типа. Бронхиолы, альвеолярные ходы, просветы альвеол заполнены серозной жидкостью, лейкоцитами, десквамированными клетками эпителия.

Капилляры в альвеолярных перегородках расширены, содержат кровь, эндотелиальный слой их гиперплазирован.

В артериях малого и среднего калибра эндотелий набухший. Сосуды такого калибра характеризуются гофрировкой эластической мембраны с признаками расслоения и распада отдельных эластических волокон, с незначительным утолщением меди. Средняя оболочка пропитана серозной жидкостью. Адвентиция этих артерий разрыхлена, отечна.

При морфологических исследованиях легких детей, умерших от крупноочаговой сливной бронхопневмонии, мы выявили в пораженных участках наряду с пролиферативно-инфильтративными изменениями паренхимы легких более значительные изменения стенок кровеносных сосудов.



Рис. 1. Звездообразная форма просвета артерии с разволокнением и разрывом эластических мембран.

Окраска резорцин-фуксином, ув. $\times 240$.



Рис. 2. Перекалибровка ветви легочной артерии (полулунная форма) при крупноочаговой сливной бронхопневмонии. Окраска резорцин-фуксином, ув. $\times 240$.



Рис. 3. Грибовидные выпячивания в просвет артерии. Окраска резорцин-фуксином, ув. $\times 240$.

Капилляры в утолщенных альвеолярных перегородках расширены, заполнены эритроцитами, с гиперплазией эндотелиального слоя. В участках ателектазов наблюдалось спадение бронхов и сужение просветов капилляров.

Артерии среднего и крупного калибра претерпевали перекалибровку, принимая звездчатую или полулунную форму (рис. 1, 2).

Эластический каркас сосудов гиперплазирован, разволокнен, местами с разрывом эластических мембран. В некоторых сосудах, расположенных в ателектатических участках легких, отмечалась дистония стенок артерий малого и среднего калибра. При этом разросшаяся интима образовывала с одного или двух краев грибовидные выпячивания в просветы сосудов, состоящих из эластических волокон (рис. 3).

Проведенные исследования показали, что при бронхопневмониях у детей раннего возраста имеются морфологические изменения со стороны сосудистой системы легких. Кровеносные сосуды малого круга кровообращения подвергаются перекалибровке, дистонии, изменению проницаемости сосудистых стенок. Отчетливо выявляются при окраске на эластикку изменения эластических структур сосудов.

СОСТОЯНИЕ ПОВЕРХНОСТНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ЛЕГКИХ У ГОРНОРАБОЧИХ

А. Ф. Корнилова. Донецк

Легкие являются органом, на который наиболее сильно воздействует пыль. Распространение ее в легких происходит по лимфатической системе.

В настоящей статье изложены результаты изучения состояния поверхностных лимфатических сосудов легких при различной степени их запыления у рабочих угольной промышленности.

Мы исследовали 11 препаратов легких, взятых от трупов лиц, работавших некоторое время в угольной шахте и умерших от случайных причин.

При изучении пользовались методом внутритканевой инъекции лимфатических сосудов желтой массой Стефаниса с последующим просветлением толстых срезов. Материал дифференцировали по возрасту и стажу подземной работы: 5 препаратов легких от лиц, умерших в возрасте 29—35 лет (стаж подземной работы 6—8 лет), с умеренно выраженной картиной пневмокониоза; 4 препарата от лиц, умерших в возрасте 37—42 года (стаж подземной работы 12 лет), со

средней выраженностью пневмокониоза; I препарат от трупа человека 39 лет (стаж подземной работы 16 лет), с явлениями выраженного пневмокониоза; I препарат от трупа человека 64 лет (стаж подземной работы 24 года).

При инъекциях поверхностных лимфатических сосудов легких мелкопетлистая поверхностная сеть лимфатических сосудов во всех случаях не выявлена. По данным Л. И. Рассохиной (1968), у людей старше 35—40 лет в поверхностной лимфатической системе легкого появляются признаки обратного развития, а также превращение капиллярных сетей в сосудистые.

По нашим данным, в начальных стадиях запыления легких, когда кониотические проявления характеризуются наличием рассеянных подплевральных черных пятен (очаговые скопления пыли) в диаметре 0,2—0,4 см, больше в местах прилегания ребер, у людей в возрасте 29—35 лет со стажем подземной работы 6—8 лет крупнопетлистая сеть подплевральных сосудов вполне удовлетворительно заполняется массой. Петли полигональной формы с преимущественным присутствием кольцевидной. Это круговые лимфатические субплевральные анастомозы (рис. 1). В них отмечаются места впадения междольковых лимфатических сосудов, получившие названия лимфатических дельт, или *sigculus lymphaticus* (В. Г. Штефко, 1937; А. А. Сушко, 1958). Калибр такого сосуда 200 мк с редкими перехватами (надо полагать, места расположения клапанов-шлюзов), контуры стенок ровные. Картина реактивной дилатации сосудов, редукция мелкопетливой лимфатической сети у людей, подвергавшихся воздействию угольной пыли, опережают возраст. Легкие, взятые от трупа человека 39 лет (стаж подземной работы 16 лет), маловоздушны, с крупными, местами слившимися черными пятнами. Отмечается наличие в одной плоскости 2 сплетений отводящих лимфатических сосудов, крупнопетлистых и отводящих сосудов 3-го порядка. В отводящих лимфатических сосудах 2-го порядка отмечается частичная облитерация, во многих местах нарушена замкнутость петель. Количество перехватов учащается, местами отмечаются дефекты наполнения просвета, появляются неровность и нечеткость контуров стенок сосудов. По данным П. П. Движкова (1951), гистологические изменения внутридольковых и междольковых лимфатических сосудов легких при силикозе сводятся к развитию пролиферативно-десквамативного лимфангоита с явлениями стаза из пылевых клеток.

Исследованиями А. А. Сушко (1958) доказано, что развитие и состояние поверхностной подплевральной лимфатической системы стоит в тесной связи с развитием и состоянием глубоких лимфатических сосудов (внутридольковых, междольковых, периваскулярных и перибронхиальных). По данным М. В. Евгеновой

(1968), динамика изменений при силикозе представляет собой единый непрерывный процесс, возникающий во всех структурных образованиях легких, прежде всего поражаются пути, трансформирующие пыль.

Изменения поверхностных лимфатических сосудов легких при описанных коннотических явлениях нельзя трактовать только как



Рис. 1. Расширенные субплевральные круговые петли лимфатических сосудов, ув. $\times 8$.



Рис. 2. Лимфатические сосуды, стенки которых напоминают гофрированную трубку, ув. $\times 24$.

механическое перекрытие просвета сосудов пылью, здесь имеются реактивные нарушения на экстремальные факторы, вызванные вдыхаемой угольной пылью; часто встречающиеся перехваты по ходу лимфатических сосудов обусловлены не только наличием клапанов, а, по-видимому, и организовавшимися пристеночными разрастаниями фиброза. Это мнение подтверждают изменения в подплевральном лимфатическом русле легких у человека, умершего в возрасте 64 лет (стаж подземной работы 24 года), которые обусловлены как возрастом, так и выраженной картиной пневмокониоза. В данном случае имеется одна сеть отводящих сосудов (3-го порядка). Местами крупные петли этой сети разорваны, калибр одного и того же сосуда изменяется несколько раз, стенки же сосудов напоминают гофрированную трубку, местами варикозные эктазы или слепые концы (рис. 2). Изучение 4 препаратов

легких, взятых от трупов людей в возрасте 37—42 лет (12-летний стаж подземной работы) показало, что поверхностные лимфатические сосуды легких также имеют почти однородные изменения. Петли их округлой или овальной формы, примыкают к 1 крупному, иногда к 2 параллельно лежащим сосудам, ориентированным вдоль ребер. Внутри этих петель располагаются участки с невыявленными сосудами, имеющими подплевральные слившиеся черные пятна, выступающие над поверхностью легких, в промежутках между крупными петлями на небольших участках встречаются мелкопетлистые сети сосудов со слепыми выпячиваниями, своими ответвлениями анастомозирующие с прилежащими сосудами крупнопетливой сети. На нативных препаратах с подобной картиной кониотических изменений еще до инъекции массы виден поверхностный рисунок лимфатических сетей в виде белесоватых полосок. Это подтверждает мнение о наличии генерализованного лимфангоита, так как в норме рисунок поверхностной лимфатической сети легкого не виден. Патологические изменения лимфатической системы при воспалении, отмеченные Д. А. Ждановым (1958), весьма сходны с изменениями поверхностной лимфатической системы легких при различной степени их запыления.

Анализ полученных результатов позволяет считать, что при воздействии угольной пыли поверхностные лимфатические сосуды претерпевают деструктивные изменения, влекущие за собой перестройку сети и сплетений. Механическая обтурация лимфатических сосудов пылью с последующей их облитерацией ведет к редукции мелкопетливой сети. Морфогенез пневмокониозов складывается как из механической закупорки лимфатических сосудов угольной пылью, так и из выраженных реактивных изменений.

РЕАКЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЛЕГКОГО НА ВАГОТОМИЮ

В. А. Титкова. Донецк

Изменения, возникающие после нарушения иннервации органа, зависят от выпадения как функциональных, так и трофических импульсов.

Перерезка блуждающего нерва вызывает картину безвагусной пневмонии. Б. В. Петровский обращает внимание на то, что внутригрудные вмешательства заканчиваются осложнениями вагусной

природы, поэтому изучение легких после перерезки блуждающих нервов не утрачивает своей актуальности. Э. М. Коган (1967), исследовав легкие кошки после удаления чувствительного узла блуждающего нерва, пришел к выводу, что ведущую роль в патогенезе вагусной пневмонии играет деафферентация. В морфологических исследованиях рассматриваются главным образом сосудистые нарушения и почти не уделяется внимания изменениям соединительной ткани. Интерес к последней оправдан в связи с необходимостью трансплантации легких.

Изучение реакции соединительной ткани на ваготомию и является предметом настоящего исследования.

Мы изучили легкие 24 белых крыс через 5, 11, 16 суток, 1, 2, 2,5, 3, 5 и 9 месяцев после правосторонней ваготомии ниже *g. podosi*. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, железным гематоксилином по Гейденгайну, метил-грюн-пиронином по Браше, аргирофильные волокна выявляли азотнокислым серебром по Гомори.

Через 15—16 суток после ваготомии отмечается расширение кровеносных сосудов, периваскулярный отек и инфильтрация эозинофилами и лимфоцитами. В стенках бронхов и вокруг них увеличивается количество капилляров, по ходу их происходит пролиферация клеточных элементов, появляются плазмоциты. Активизируются макрофаги стенок бронхов и межальвеолярных перегородок: они становятся свободными — полибластами. Располагаясь под однослойным эпителием бронхиол, полибласты отличаются от него содержанием вакуолей и зерен РНК в цитоплазме, округлой формой клеток, т. е. признаками повышенной функциональной активности. Полибласты проникают через эпителий (рис. 1) и встречаются в просветах бронхиол и альвеол во все сроки опыта.

Через 1—2 месяца просветы бронхов расширены, стенки их утолщаются вследствие отека и пролиферации лимфоидной ткани, целостность эндотелия местами нарушена, имеются дефекты слизистой оболочки. В разросшейся лимфоидной ткани активизируются ретикулярные стенки: они укрупняются, цитоплазма их обогащается РНК, ядра становятся светлее, с крупными ядрышками. Часто встречаются фигуры митоза. Увеличено количество средних и больших лимфоцитов, богатых цитоплазмой, со светлыми ядрами и укрупненными ядрышками. Эти малодифференцированные клетки преобладают в центрах фолликулов, от чего реактивные центры значительно увеличиваются.

Происходит пролиферация плазматических клеток, которые группируются вокруг сосудов и бронхов. Плазмоциты укрупнены и отличаются пиронинофилией цитоплазмы.



Рис. 1. Стенка терминальной бронхиолы (полибласты проникают в просвет, эмфизема, в просветах альвеол клетки спущенного эпителия, 5 суток после ваготомии).
Ув. 8X40, окраска метил-грюн-пиронином.

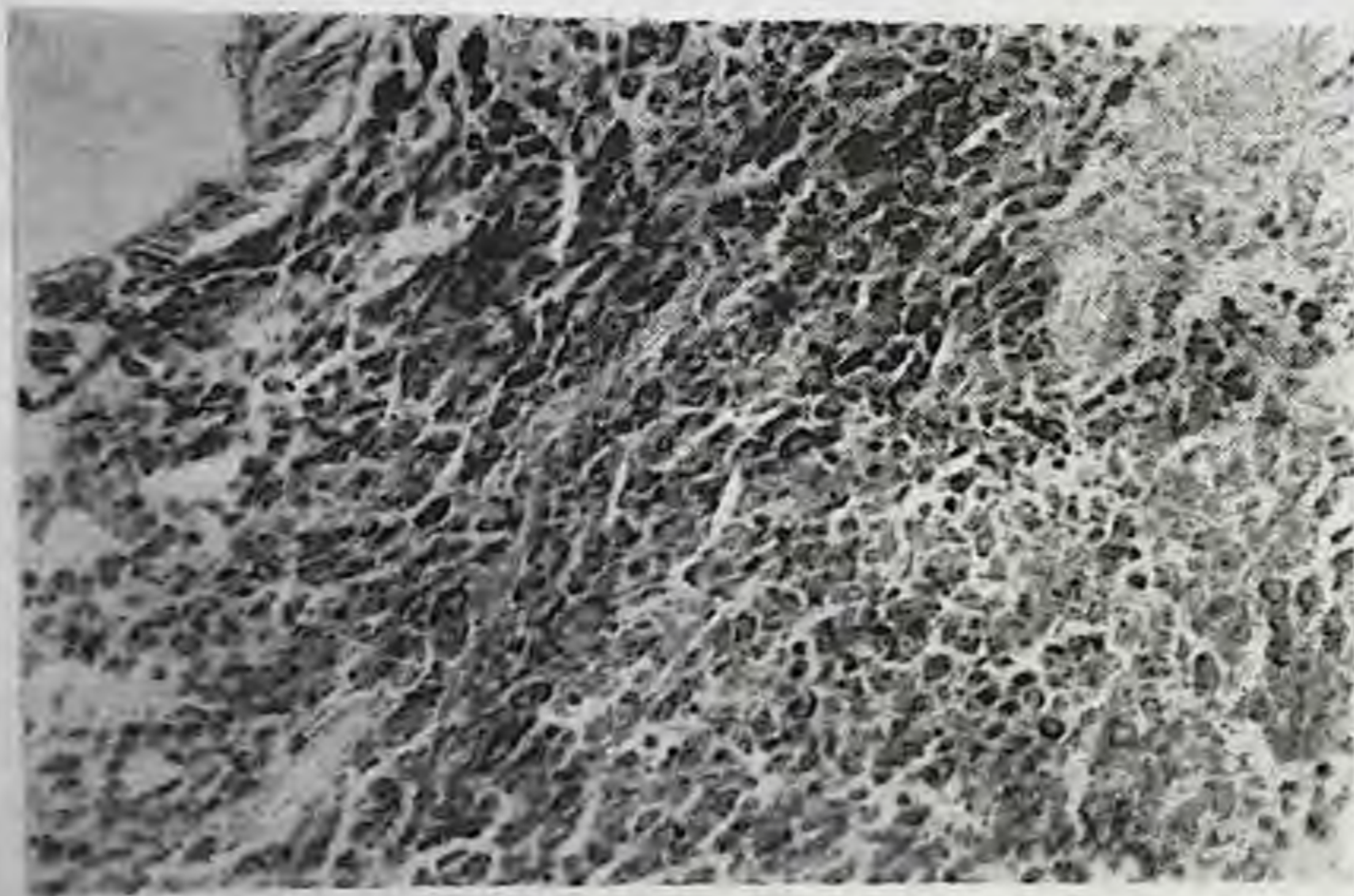


Рис. 2. Стенка внутридолевого бронха (утолщение слизистой оболочки, дефект на поверхности, пролиферация лимфоидной ткани, 5 месяцев после ваготомии).
Ув. 8X20, окраска метил-грюн-пиронином.

Через 5 месяцев после ваготомии просветы бронхов максимально расширены, слизистая оболочка их не образует складок. Стенки бронхов утолщены (рис. 2), лимфоидные фолликулы становятся множественными, образуя конгломераты. В краевых зонах фолликулов множество фигур митоза (до 14 в поле зрения боль-

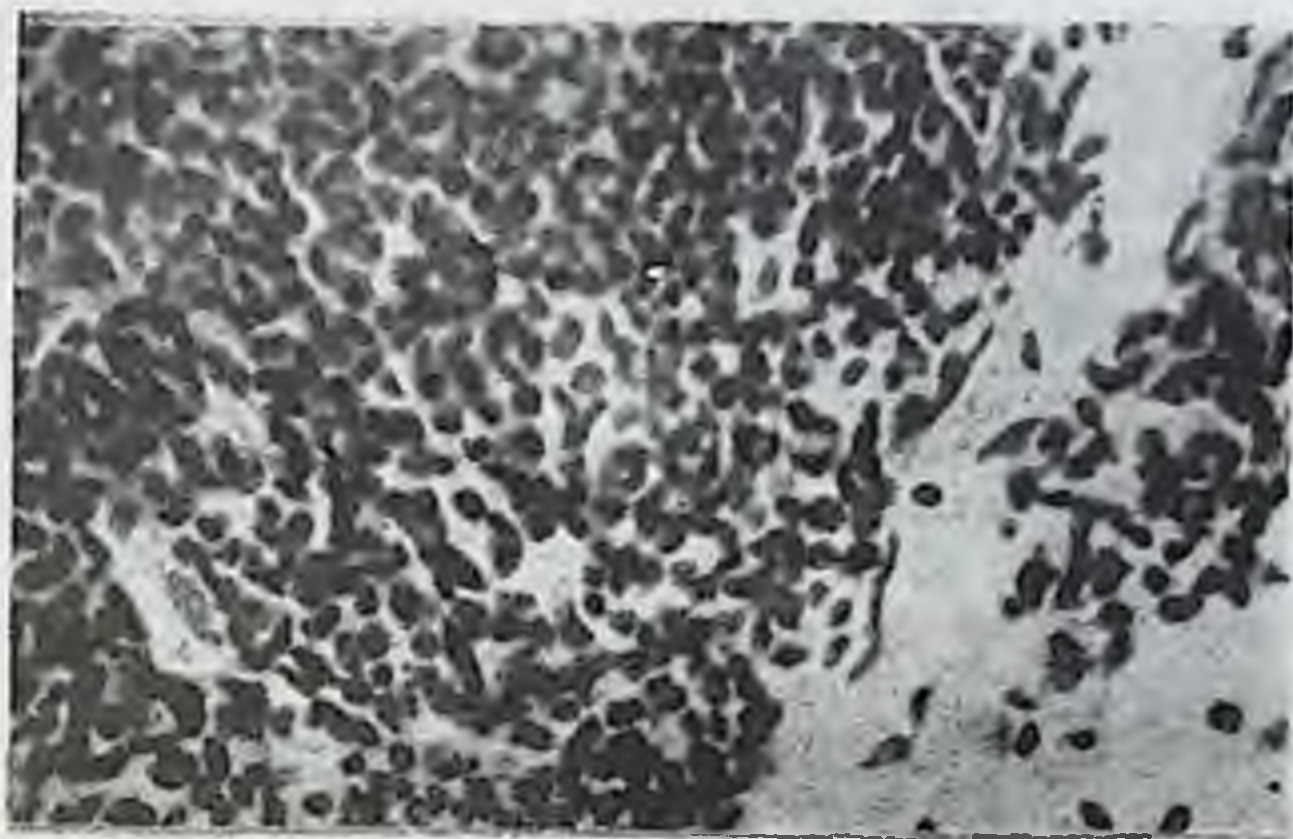


Рис. 3. Деталь стенки внутридолевого бронха (пролиферация клеток лимфоидного и плазмоцитарного ряда), ув. $6,3 \times 25$.

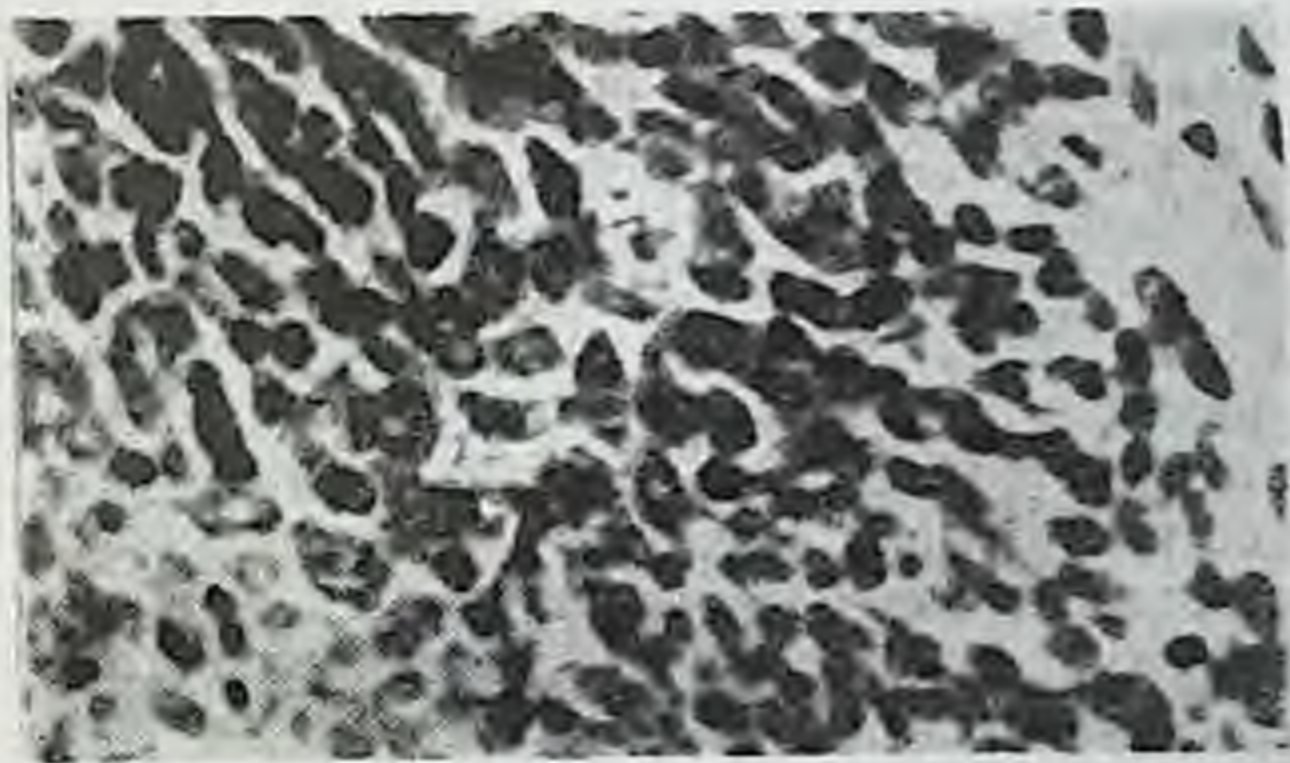


Рис. 4. Деталь стенки внутридолевого бронха (скопления плазматических клеток), ув. $6,3 \times 40$.

шого увеличения). Здесь много малодифференцированных клеток лимфоидного и плазмоцитарного ряда (рис. 3); встречаются гнездные скопления плазматических и тучных клеток. Эти клетки размножаются также периваскулярно и субплеврально. Плазмциты отличаются яркой пиронинофилией цитоплазмы и различной степенью зрелости, много молодых форм (рис. 4). Тучные клетки

укрупнены, многие из них в состоянии дегрануляции. Лимфобласты имеют очень светлые ядра с укрупненными ядрышками. Цитоплазма ретикулярных клеток становится пиронинофильной, ядра укрупнены. В реактивных центрах клетки гибнут: видны фрагменты ядер. Отмечаются изменения стенок кровеносных сосудов, особенно мелких. Эндотелий их набухает, ядра выступают в просвет, а цитоплазма становится базофильной; в периваскулярных зонах увеличивается содержание клеточных элементов (эозинофилов, плазматических и тучных клеток). Просветы сосудов расширены, стенки их ригидны, наблюдается гипертрофия мышечной оболочки, десквамация больших альвеолярных клеток и скопление их в просветах альвеол. В просветы бронхиол выходят из соединительной ткани многочисленные полибласты с вакуолизированной цитоплазмой. Отмечается лимфостаз, периваскулярный отек, эмфизема легких. Мышечный слой бронхов гипертрофирован.

В целом ряде случаев в результате ваготомии у крыс развивалась гнойно-фиброзная пневмония. Так, на 77-е сутки опыта выявлены резкий отек легкого, значительное расширение сосудов и капилляров, стаз, обильная инфильтрация нейтрофилами. Просветы альвеол заполнены экссудатом с большим количеством белка, эритроцитов и нейтрофилов. Наблюдается интенсивная десквамация эпителия бронхов и альвеол, в просветах последних большие альвеолярные клетки, а также конгломераты их, полибласты и гигантские многоядерные клетки. Картина пневмонии наблюдалась нами и в другие сроки опыта.

Применяя метод импрегнации азотнокислым серебром по Гомори, мы выявили деколлагенизацию волокон, сдвиг проколлагеновой фазы коллагена, при этом волокна становятся аргирофильными. Так, изменяются волокна вокруг фолликула, а в центре его выявляются очень тонкие волокна с выпрямленным ходом, ветвящиеся под острым углом. Там, где выражены экссудативные изменения, отмечается огрубение аргирофильной стромы лимфоидных фолликулов, бронхов, сосудов и стенок альвеол. Этому сопутствует разрастание коллагеновых волокон.

Таким образом, в ваготомированном легком наблюдается периваскулярный отек, инфильтрация эозинофилами и нейтрофилами (последняя — на фоне экссудативных изменений), также пролиферация полибластов, ретикулярных, плазматических и тучных клеток, лимфоцитов и эндотелия мелких кровеносных сосудов. Перибронхиально, по ходу расширенных лимфатических сосудов, увеличивается содержание лимфоидной ткани. У интактных крыс встречаются лимфоидные фолликулы по ходу бронхов, но они уступают подопытным по числу и величине, в них преобладают

малые лимфоциты и не столь выражены реактивные центры, как у ваготомированных крыс. После ваготомии расширенные реактивные центры состоят из лимфобластов, богатых РНК. В краевых зонах множество фигур митоза, ретикулярных клеток с пиронинофильной цитоплазмой, скопления плазмоцитов, возникших вследствие дедифференцировки лимфоцитов. Просветы альвеол содержат клетки слущенного альвеолярного эпителия.

Следовательно, при ваготомии активизируется как перибронхиальная, так и соединительная ткань стенок альвеол, составляющие камбиальную строму легких. Это проявляется в пролиферации лимфоидной ткани, плазматизации и макрофагальной реакции. Отмечаются и качественные изменения: укрупненные ядра лимфоцитов и ретикулярных клеток имеют отчетливую структуру и большие ядрышки, полибласты содержат в цитоплазме РНК и вакуоли, а плазмоциты отличаются резкой пиронинофилией цитоплазмы. Подобную реакцию ретикулоэндотелиальной системы легких описывает Я. Л. Рапопорт (1957). При этом увеличение плазматизации и пиронинофилии цитоплазмы клеток происходит, по мнению автора, параллельно с нарастанием иммунизаторной реакции. Пролиферация макрофагов и повышение клеточности также расцениваются как иммуноморфологические изменения: максимальная выраженность их совпадает с пиком образования антител. В. П. Нефедов (1967) при экспериментальной сенсibilизации описал в легких набухание эндотелия, пролиферацию адвентициальных клеток с образованием лимфоидно-гистиоцитарных очагов, увеличение реактивных центров фолликулов, размножение лимфобластов, плазматизацию, появление множества ретикулярных клеток, богатых РНК; автор расценивает их как морфологические признаки иммунологической реакции. А. И. Струков и А. Г. Бегларян (1963) также относят гиперплазию РЭС, пролиферацию макрофагов, плазматизацию и тканевой диспротеиноз к реакциям иммуногенеза, результатом которой является продукция гамма-глобулинов.

Сопоставляя выявленные нами морфологические изменения после ваготомии с теми, которые происходят в легких в ответ на антигенное раздражение (по данным других авторов), отмечаем их сходство. Это дает нам основание считать, что гиперплазию лимфоидно-макрофагальной системы и плазматизацию можно расценивать как иммунологическую реакцию на аутоантигены, образующиеся в условиях денервации. О. Я. Острый и З. И. Собиева (1961) выявили в деафферентированных скелетных мышцах антигенные белки, способные вызывать специфическую сенсibilизацию животных. При хроническом раздражении блуждающего нерва обнаружено нейрогенно-аутоаллергическое пора-

жение миокарда и доказано, что белки его приобретают аутоантигенные свойства (В. И. Антоненко, 1968).

Денервированный орган рассматривают как аутотрансплантат. Морфологические изменения денервированных органов (местные дистрофии, дедифференцировку элементов трансплантата, появление в нем плазматических и тучных клеток) Т. А. Григорьева (1966) считает проявлением реакции отторжения. В денервированной коже мы наблюдали инфильтрацию макрофагами и нейтрофилами в ранние сроки, а пролиферацию эндотелия, лимфоцитов, плазматических и тучных клеток — в поздние. Плазмоциты являются главными продуцентами антител. Они образуются из больших лимфоцитов, а в ходе этой дифференцировки плазмоциты приобретают способность вырабатывать антитела. Морфологически это выражается в развитии эргастоплазмы и рибосомального аппарата. В наших препаратах о развитом рибосомальном аппарате можно судить по яркой пиронинофилии цитоплазмы плазматических клеток, что указывает на синтез антител.

Учитывая данные литературы о том, что денервированный орган подобен аутотрансплантату, мы расцениваем активизацию РЭС, лимфоидную пролиферацию и плазматизацию как проявления иммуноморфологической реакции.

АНГИОАРХИТЕКТОНИКА ПЛЕВРЫ ЧЕЛОВЕКА И РЕАКТИВНОСТЬ ЕЕ НА ЗАПЫЛЕНИЕ

К. Д. Филатова, А. Р. Варра. *Днепропетровск*

За последнее десятилетие написано много работ о кровоснабжении плевры человека. Ангиоархитектоника плевры человека и особенно реберной ее части недостаточно изучена.

Патология сосудистого русла висцеральной плевры у горнорабочих железорудных шахт разработана недостаточно (Н. Т. Райхлин, 1958; И. И. Мошковский, 1960; А. С. Самойлов, Г. Х. Лазади, 1963; Н. З. Слинченко, 1965; Г. А. Панфилов и В. П. Криживицкая, 1966). Что касается изменений в париентальной плевре, то данный вопрос не нашел отражения ни в отечественной, ни в зарубежной литературе.

Целью нашего исследования является изучение ангиоархитектоники плевры человека в норме и патологические изменения в

сосудах плевры у шахтеров Кривбасса под воздействием железорудной пыли.

Материалом исследования служили препараты плевры от 55 трупов людей: 30 объектов от людей, работавших различные сроки в шахтах Криворожского бассейна, и 25, взятых для контроля. Использованы метод макро-микроскопии В. П. Воробьева, окраска азотнокислым серебром по В. В. Куприянову, окраска тотальных препаратов гематоксилином и окраска гистологических срезов гематоксилин-эозином и по Ван Гизону.

В результате проведенных исследований установлено, что ветви межреберных сосудов непосредственно не отдают ветви к реберной плевре человека, как указывают многие авторы, изучающие кровоснабжение плевры.

От межреберных артерий отходят ветви к соответствующему межреберному промежутку и к вышележащему межреберью. Ветви, отходящие от межреберных артерий в направлении к нижележащему межреберному промежутку, образуют аркады, вершина которых располагается на расстоянии 10—13 мм от межреберных артерий. Сосуды, пересекающие ребро в направлении к вышележащему промежутку, обычно делятся на 2 ветви, идущие параллельно верхнему краю ребра на расстоянии 1—2 мм.

Арочные сосуды у нижнего края ребра отдают ветви, пересекающие межреберный промежуток и идущие к сосудам, параллельным верхнему краю ребра. От них параллельно ребру отходят веточки, которые образуют сеть анастомозирующих сосудов. Вся вышеописанная система располагается во внутригрудной фасции.

От описанных нами аркад у нижнего края ребра отходят сосуды, входящие в плевру. Каждый из этих сосудов делится на 2—5 ветвей, из которых одни спускаются, пересекая межреберный промежуток, направляются к верхнему краю нижележащего ребра; другие идут параллельно ребру, образуя аркады. Точно также от описанных сосудов, параллельных верхнему краю ребра, во внутригрудной фасции отходят в плевру от 2 до 5 веточек.

Ветви, входящие в плевру от арочных сосудов у нижнего края ребра, либо спускаются вниз, соединяясь с ветвями, входящими в плевру у верхнего его края, либо, пройдя некоторое расстояние примерно параллельно ему, спускаются к ветвям входящего в плевру сосуда у верхнего края ребра. Эти сосуды иногда анастомозируют с ветвями от соседней арки, образуя вторую систему арок.

От сосудов внутригрудной фасции межреберного промежутка, чаще идущих от аркад у нижнего к арке у верхнего края ребра, к плевре подходят короткие ветви, разделяясь в ней на 2—3 ство-

лика. Они идут параллельно ребрам или в направлении к ним, как к верхележащему, так и к нижележащему.

От аркад внутригрудной фасции и верхнего края ребра к плевре подходят короткие ветви, делящиеся в плевре в обе стороны параллельно ребру. Последние анастомозируют с соседними стволиками.

От сосудов внутригрудной фасции, пересекающих ребро и идущих от межреберных артерий к верхнему его краю, нередко отходят короткие ветви к плевре, также расходящиеся в ней в обе стороны параллельно ребру. Иногда разветвляющиеся сосуды идут в направлении как к вышележащему, так и к нижележащему ребру. Последние анастомозируют в плевре как со второй системой аркад под ребром, так и с сосудами, находящимися над ним. Каждая артерия сопровождается соответствующей веной, иногда 2—3.

Артерии, входящие в реберную плевру, разветвляются на более мелкие стволики, отдавая ветви 4, 5, иногда 8-го порядка. Дальше следуют артериолы и капилляры.

В результате проведенных исследований установлена реактивность сосудов плевры у рабочих в зависимости от стажа работы в шахтах.

При стаже работы от 1 до 4 лет у горнорабочих железорудных шахт первичное отложение пыли в висцеральной плевре возникает в виде темно-бурых и красно-бурых пятен в глубоком коллагеновом слое и под плеврой вокруг лимфатических сосудов, а немного позже и вокруг кровеносных, особенно вокруг вен. Уже в первые годы работы в железорудных шахтах у шахтеров кровеносные сосуды и капилляры полнокровны. Вокруг кровеносных сосудов, преимущественно вен, располагаются пылевые частицы. В этих участках наблюдается повышенное развитие коллагеновых волокон, а также гиперплазия адвентициальных клеток. Видны варикозно расширенные вены. В сосудистых стенках этих участков отмечается пролиферация клеток субэндотелиального слоя, стенки при этом не набухают, просвет суживается. Рисунок стенки пораженных сосудов стертый вследствие имеющегося эндovasкулита и периваскулита. Нарушается капиллярное кровообращение. Капилляры расширены, проницаемость их повышается. Парие- тальная плевра сохраняет обычную окраску и свободна от отложения пыли. Исключение составляет место перехода висцеральной плевры в медиастенальную, где видны следы пылевых клеток и скопления аргирофильных волокон.

При стаже от 5 до 10 лет в железорудных шахтах у рабочих сосуды висцеральной плевры претерпевают большие изменения. Вышеописанные изменения в сосудах усугубляются. В лимфатиче-

ских сосудах, заполненных застойной богатой лимфоцитами (чаще фагоцитированными макрофагами) лимфой, обнаруживаются пылевые частицы. Кровеносные сосуды и капилляры резко расширены, полнокровны. Раньше всего поражаются мелкие артерии и вены. Вокруг кровеносных сосудов висцеральной плевры обнаруживаются мелкоочаговые скопления пыли. Между пылевыми клетками видны коллагеновые волокна, что указывает на начальное явление склероза. Окружающая пыль и волокна сдавливают просвет сосуда. В скоплениях вокруг сосудов обнаруживаются толстые коллагеновые пучки соединительной ткани. В первую очередь изменения в стенках сосудов висцеральной плевры выражаются в гипертрофии мышечных и эластических волокон. С увеличением стажа работы данные изменения наблюдаются и в более крупных сосудах. Толщина, просветы и конфигурация их различны. В участках слабого склероза стенки сосудов (особенно мелкого калибра) утолщены, просвет резко сужен, а в некоторых местах видны «пылевые» контуры их. Кровеносные сосуды в пораженных участках висцеральной плевры окружены толстым слоем из коллагеновых и аргирофильных волокон, между которыми располагается большое количество макрофагов с пылью и свободными пылевыми частицами.

В париетальной плевре сосуды умеренно расширены. Большие изменения наблюдаются в спайках, где имеется неравномерное отложение пыли и развитие коллагеновых и аргирофильных волокон вокруг сосудов.

При стаже от 11 до 25 лет изменения в висцеральной плевре у шахтеров резко нарастают. Наблюдаются значительные изменения в стенках сосудов, которые резко расширены, полнокровны, окружены муфтой из пылевых клеток и соединительной тканью. Периваскулярная патология имеет тенденцию к распространению на стенки сосудов. Массивное отложение пыли, тяжи разросшейся соединительной ткани вокруг сосудов ведут к истончению, а затем исчезновению ряда эластических волокон сосудистой стенки еще до развития фиброза. По мере развития коллагеновых пучков распад эластических волокон усиливается. Фиброз стенок артерий и вен ведет к дальнейшему еще более быстрому утолщению стенок сосудов, а следовательно, к сужению просвета соответствующего сосуда.

Раньше всего поражается адвентиция сосудов, где особенно рано наступают дистрофические изменения. Наблюдается гипертрофия и гиперплазия мышечных и эластических волокон их. Вокруг пораженных сосудов образуются соединительнотканые муфты, которые утолщаются, теряют фибриллярность, а затем гиалинизируются. Гиалиноз распространяется и в стенки сосудов,

волокна которых частично или полностью замещаются соединительной тканью. Особенно сильно гиалиноз распространяется на резко расширенные участки их. При этом просветы некоторых сосудов висцеральной плевры заустевают вследствие вышеописанных изменений.

Таким образом, возникает тотальный склероз сосуда. Эти изменения в первую очередь наблюдаются в мелких сосудах и капиллярах. В связи с этим изменяется число видимых капилляров.

В связи с тем что при большом стаже работы в железорудных шахтах у рабочих наблюдаются обширные плевральные спайки, изменения в париетальной плевре идентичны с вышеописанными в висцеральной плевре.

МОДЕЛЬ ПЛАСТИКИ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА СОСУДИСТО-МЫШЕЧНЫМ ЛОСКУТОМ ПРЯМОЙ МЫШЦЫ ЖИВОТА

Е. П. Мельман, М. Г. Шевчук. *Ивано-Франковск*

Хирургическое лечение аневризмы сердца является актуальной проблемой кардиохирургии. Наиболее радикальное оперативное вмешательство — резекция аневризмы — применимо лишь при больших мешковидных и грибовидных аневризмах желудочков, склонных к разрыву. При небольших же диффузных аневризмах производят пластику различными тканями. Наибольшее распространение среди них получила пластика диафрагмальным лоскутом (Б. В. Петровский, 1959; И. З. Козлов, 1960; В. С. Шапкин, 1961; В. А. Смирнов, 1965; Г. Д. Васьковский, 1968, и др.) и межреберной мышцей (Шпачек, 1946; Е. П. Глинская, 1957). Мы использовали с этой целью сосудисто-мышечный лоскут прямой мышцы живота, отличающийся большой мобильностью, массивностью и богатой васкуляризацией.

Опыты проведены на 16 собаках. Аневризму сердца вызывали по методике Н. П. Синицына (1960) с дополнительным исключением веточек венечных артерий по С. И. Ютанову (1961), а также перевязкой передней межжелудочковой артерии. О функции сердца судили по ЭКГ-показателям в 3 стандартных отведениях. Спустя 2—2,5 месяца эти животные были подвергнуты реторактомии и пластике аневризмы сосудисто-мышечным лоскутом из переднего отдела прямой мышцы живота. В различные сроки после операции животных забивали, артерии сердца инъецировали суспензией свинцового сурика, парижской сини или туши

и изучали методами ангио- и стереорентгенографии, макро-микроскопии на тотальных препаратах и срезах с последующим патологогистологическим исследованием.

Васкуляризация стенки аневризмы осуществляется компенсаторно расширенными анастомозами и единичными оставшимися сосудами, а также многочисленными вторичными веточками, возникающими от парааневризматического сосудистого вала. Капиллярное ложе стенки аневризмы отличается рядом особенностей. В рубцовоизмененной стенке миокарда происходит заметное уменьшение количества мельчайших сосудов с одновременным компенсаторным развитием более крупных, особенно в ее периферических отделах. По мере приближения к центру некроза количество сосудистых стволиков постепенно уменьшается. Новообразованные мелкие стволики облитерируются, капилляры спадаются, не заполняются контрастной массой и теряются в рубцовой ткани. В центре некротической зоны в отдаленные сроки наблюдения (180—202 дня) образуются обширные бессосудистые поля, вокруг которых формируется нежная артериальная сеть. Венозные стволики в анемизированных зонах миокарда, особенно в парааневризматических участках, резко расширены и неравномерно вздуты.

Учитывая характер васкуляризации стенки аневризмы, производили ее пластику сосудисто-мышечным лоскутом прямой мышцы живота с фиксацией последнего по уровню краевого сосудистого вала. В полосе стыка между лоскутом и миокардом формируются многочисленные резко извитые сосудистые стволики диаметром 0,3—0,48 мм, образующие между сосудами трансплантата и сердца прямые связи. Они остаются проходимыми для контрастной массы на всем протяжении и образуют прямые мостики между лоскутом и миокардом.

Установлено, что одномоментная дозированная нагрузка по мере нормализации ЭКГ-показателей после воспроизведения аневризмы сердца вызывала заметное ухудшение ЭКГ-сдвигов (резкое смещение сегмента S—T, расширение комплекса QRS), указывающее на нарушение коронарного кровообращения. При этой же нагрузке в условиях предварительной пластики аневризмы ЭКГ существенно не изменялась.

Проведенные опыты показали, что сосудисто-мышечный лоскут прямой мышцы живота служит хорошим материалом для пластики аневризмы сердца, обеспечивая при этом не только укрепление истонченной стенки, но и установление прямых сосудистых связей между ним и миокардом. Наряду с этим он может быть надежным пластическим материалом для укрепления швов сердца после резекции аневризмы, комиссуротомий, ранений миокарда и др., которые могут быть причиной аневризмы (А. Ф. Грибовод, 1964).

На основании полученных данных считаем возможным использование в практике разработанный нами метод пластики аневризмы сердца сосудисто-мышечным лоскутом прямой мышцы живота.

ЗАМЕЩЕНИЕ ЦИРКУЛЯРНЫХ И БОКОВЫХ ДЕФЕКТОВ БРЮШНОЙ АОРТЫ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В. М. Омельченко, А. В. Мельников. *Львов*

В последние годы большое развитие получила хирургия сердца и крупных сосудов. Производятся сложные реконструктивные операции на клапанном аппарате сердца вплоть до гомо- и гетеротрансплантации последних (Г. М. Соловьев, А. И. Шилов, 1969; Г. И. Цукерман, 1969; Malm, 1967; Ross, 1967; Ahlase, 1968, и др.). Различные заболевания и пороки развития магистральных сосудов (аневризмы, коарктации и др.) требуют хирургического лечения. Нередко при этом возникает необходимость в резекции патологически измененного участка сосуда с последующей заменой его сосудистым трансплантатом или протезом.

Существуют 4 основные возможности пластики сосудов: ауто-, гомо-, гетеро- и аллопластика. В последнее время имеется тенденция к ограничению применения аллопротезов для пластики сосудов. Это объясняется неудовлетворительными отдаленными результатами протезирования. Гомотрансплантация почти повсеместно оставлена, и сомнительно, чтобы она в будущем получила широкое применение. Гетеротрансплантация сосудов также не получила пока должного признания из-за часто возникающих после пластики осложнений. Однако успехи, достигнутые рядом авторов (Duroy, Kogers, 1959; Wulf, Eiken, 1960, и др.) в гетеротрансплантации, заставляют обратить серьезное внимание на этот вид пластики.

В настоящее время существует общая точка зрения, что лучшим трансплантатом для пластики артерий является венозный аутоотрансплантат: он функционирует гораздо лучше, чем пластические протезы. Для закрытия больших дефектов сосудов также лучше применять аутовену. Незаменимыми являются венозные аутоотрансплантаты, если оперируют растущий организм. Однако не всегда имеется возможность использовать вену в качестве

трансплантата. Различные заболевания периферических вен (тромбофлебиты, флеботромбозы, варикозные расширения вен и др.), а также недостаточный диаметр вены ограничивают ее применение для целей сосудистой пластики.

Учитывая это, мы в экспериментальных исследованиях поставили следующую цель: определить возможность использования в качестве пластического материала для замещения циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты брюшинно-апоневротического влагалища прямой мышцы живота.

Наши эксперименты выполнены на 31 собаке. Поставлено две серии опытов. В первой серии (22 животных) производили замещение циркулярных дефектов брюшной аорты, во второй серии (9 животных) — боковых дефектов. Операции проводили под общим эфирно-кислородным наркозом с релаксантами. Доступ к аорте осуществляли через левый параректальный или боковой разрез. После вскрытия брюшной полости из задней стенки влагалища прямой мышцы живота выкраивали лоскут размером $2-3,5 \times 7-8$ см. Между трифуркацией и почечными артериями на аорту накладывали 2 эластических зажима и все сосуды, отходящие на этом уровне, пересекали и перевязывали. Из брюшинно-апоневротического лоскута формировали циркулярный трансплантат, диаметр которого соответствовал диаметру аорты. В качестве шовного материала использовали плетенный капрон на атравматических сосудистых иглах. Циркулярный трансплантат соединяли с концами пересеченной аорты обвивным непрерывным швом на 2 П-образных держалках. Длина трансплантата составляла 2,5—4 см, размеры боковой «заплаты» — $0,5-1 \times 1,5-2,5$ см. Диаметр протезируемой аорты колебался от 4 до 10 мм. Антикоагулянты не применяли.

Из 22 животных 1-й серии опытов 3 погибли в 1-е сутки после операции от осложнений, связанных с наркозом. Несостоятельность сосудистого шва в послеоперационном периоде отмечали у 2 животных: животные погибли от кровотечения на 5-й и 6-й день после операции. Остальные животные были выведены из опыта согласно намеченным срокам (от 1 недели до 13 месяцев).

Оценку пересаженным трансплантатам давали на основании клинического наблюдения за животными, данных прижизненной аортографии, а также макро- и микроисследований.

В 1-й серии опытов отмечали 2 случая обтурационного тромбоза трансплантата и у 2 животных развитие аневризматических расширений трансплантата. В остальных случаях функция циркулярных трансплантатов являлась вполне удовлетворительной. В различные сроки наблюдения трансплантат обычно соответствовал диаметру аорты. Сужений, деформаций, тенденций к расширению не наблюдали.

Во всех 9 случаях 2-й серии опытов аорта была проходима, место пластики определялось в виде незначительного изменения контуров аорты. В некоторых случаях место пластики вообще трудно было определить на аортограмме.

В различные сроки после пластики при макроскопическом исследовании трансплантат выглядел следующим образом. В 1-е дни после операции внутренняя поверхность трансплантата полностью покрывается рыхлым пристеночным тромбом толщиной до 2—3 мм, легко отделимым от стенки.

Через 1—2 месяца после пластики наблюдается организация пристеночного тромба со стороны циркулярных анастомозов; в местах организации тромб покрывается эндотелием. Большая часть внутренней поверхности трансплантата покрыта тромботическими наложениями. Наружная поверхность трансплантата покрыта тонким слоем соединительной ткани. Эндотелизация «заплат» к этому времени выражена хорошо, в центральной части «заплаты» сохраняются небольшие участки неорганизованных тромботических масс.

В сроки 2—3 месяца после пластики довольно хорошо выражена наружная соединительнотканная капсула. Волокна ее вплетаются в адвентицию аорты. Пристеночный тромб покрывает около половины внутренней поверхности трансплантата. Эндотелизация трансплантата хорошо выражена со стороны анастомозов, граница между трансплантатом и аортой менее четкая. Внутренняя поверхность «заплат» к этому сроку (3 месяца) полностью покрыта неоинтимой. Место пластики выглядит в виде небольшого углубления, соответствующего краям дефекта.

Через 4—5 месяцев после пластики в большей части трансплантат покрыт неоинтимой, без четких границ переходящей в интиму аорты. Сохраняются небольшие пристеночные тромбы. Толщина стенки трансплантата соответствует толщине стенки аорты. Внутренняя поверхность «заплаты» — блестящая, ровная, под неоинтимой видны швы.

Через 5—7 месяцев после пластики трансплантат представляет эластичную трубку с ровными стенками. Внутренняя поверхность трансплантата на всем протяжении покрыта блестящей белесовато-матовой выстилкой (неоинтимой), под которой в отдельных местах просматриваются швы.

Через 9—11 месяцев после пластики трансплантат с трудом отличается от аорты. Значительно выражено явление фиброза наружной оболочки трансплантата. Внутренняя поверхность трансплантата почти не отличается от поверхности аорты, границы пластики различимы с трудом.

Таким образом, брюшинно-апоневротический лоскут (ауто-трансплантат) может быть рекомендован в качестве пластического материала для восстановительных операций на аорте и ее крупных ветвях. Трансплантат в первые часы после пластики

покрывается со стороны просвета рыхлым пристеночным тромбом. В процессе организации толщина тромба постепенно уменьшается и он покрывается эндотелием, т. е. образуется неоинтима.

СТРОЕНИЕ ЖЕЛУДКА У КРЫС И ЕГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ

К. И. Сухинский. Тернополь

Наиболее частым объектом экспериментальных исследований являются кролик, морская свинка, крыса и мышь. Ряд авторов занимались исследованием желудка грызунов (Тоерфер, 1891; Nagms, 1911). Они изучали главным образом строение отдельных макро- и микроскопических структур стенок желудка, т. е. структуру слизистой и степень развития ее желез. Из отечественных ученых исследовали пищеварительную систему грызунов М. А. Величко (1949), П. П. Гамбарян и Н. М. Дукельская, (1966), Н. Н. Воронцов (1967). Из данных литературы видно, что нет единого подхода к анатомической дифференцировке различных отделов желудка у крыс и недостаточно изучен вопрос о строении его сосудистого русла.

В своей работе мы стремились исследовать синтопию желудка крыс, дать характеристику различных его отделов и выяснить источники кровоснабжения.

Мы изучили 80 препаратов желудка белых крыс. Вес крыс 160—220 г.

Исследования проводили в 2 этапа. Вначале мы после лапаротомии производили макроскопическое исследование желудка при соблюдении постоянного условия — предварительного кормления животного. Были исследованы положение и форма желудка на свежееубитых животных. Затем инъекцировали артерии желудка рентгеноконтрастной массой (свинцовые белила фабричного производства) с последующей рентгенографией и препарированием их под лупой МБС-2.

Желудок вместе с печенью занимает всю краниальную область брюшной полости. Он лежит позади объемистой печени, направляясь расширенной частью влево и каудально, а суженной пилорической частью — вправо и краниально. Большая кривизна желудка, обращенная каудально, прилежит непосредственно к ventральной брюшной стенке и простирается почти во всю ширину узкой брюшной полости — от левой ее стенки до правой.

Vентро-краниальная поверхность желудка соприкасается с печенью. Суженная пилорическая его часть располагается между

долями печени и касается мускульного участка диафрагмы, где имеется углубление.

В области малой кривизны к желудку весьма тесно прилежит сосковидный отросток печени, а сверху и сзади пилорической части находится ее хвостовой отросток. На малой кривизне часто интимно расположена небольшая часть поджелудочной железы.

От большой кривизны желудка, расположенной каудально, отходит тонкий, прозрачный большой сальник, который имеет вид небольшой поперечной жировой складки.

Почти всей своей дорсо-каудальной поверхностью в области малой кривизны желудок граничит с предректальной кишкой и массой петель тощей кишки, пилорическим участком и большей частью своего нижнего края — со слепой кишкой.

Слева желудок сводом и большой кривизной прилежит к брюшной стенке, а вершиной свода дорсально граничит с левой почкой. В борозде, между дорсальным краем ствола желудка и левой почкой, почти вертикально расположена длинная узкая и плоская небольшая селезенка. Желудок поддерживается рядом связок. От его малой кривизны к печени идет едва заметный малый сальник.

При наружном осмотре желудка ясно определяются 2 отдела, разделенные пограничной складкой, проходящей в косом направлении от большой к малой кривизне через обе его стенки. Пищевод впадает в желудок косо, примерно по середине его малой кривизны.

Желудок у крысы имеет форму ретортообразного мешка (рис. 1). В нем различают следующие отделы: часть желудка, расположенная влево от пищевода — пищеводная часть (3), а примыкающая непосредственно к отверстию пищевода, в небольшой зоне по малой кривизне, называется кардиальной или входной (4). Значительный отдел желудка, располагающийся около пищеводного по большой кривизне, называется дном желудка (5). Отдел желудка, граничащий с двенадцатиперстной кишкой, является пилорическим, или привратниковым (6).

При осмотре внутренней поверхности желудка видно, что он посредством особой складки разделяется на 2 неравных отдела: меньший по величине правый — железистый и больший по размеру левый — безжелезистый (рис. 2). Его левый отдел имеет белесоватый цвет, правый — красноватый цвет и бархатистую поверхность. Оба отдела разделяются друг от друга пограничной складкой, которая формируется за счет слизистого левого безжелезистого отдела и покрыта ороговевшим эпителием. Таким образом, меньший железистый отдел хорошо дифференцируется от

большого безжелезистого красноватым цветом, бархатистой поверхностью и наличием пограничной складки.

Желудок крысы имеет хорошо развитое сосудистое русло. Его кровоснабжение осуществляется ветвями чревного ствола. Чревной ствол у крыс отходит на уровне 12-го грудного позвонка от брюшной аорты и имеет небольшую длину в среднем 6,9 мм. Он



Рис. 1. Поперечный разрез желудка крысы:

1 — пищевод; 2 — 12-перстная кишка; 3 — водная часть; 4 — входная, кардиальная часть; 5 — дно; 6 — привратник.



Рис. 2. Внутренняя поверхность задней стенки желудка крысы:

1 — железистая часть; 2 — безжелезистая часть.

идет в вентральном направлении и вначале отдает левую желудочную артерию длиной 18 мм, которая вступает в дупликацию малого сальника и делится на 2 параллельно идущие, вентральную и дорсальную, ветви. Вентральная ветвь левой желудочной артерии на своем протяжении отдает 5—6 боковых собственно желудочных артерий, осуществляющих кровоснабжение вентральной стенки тела органа, его дна и привратникового отдела. В дистальном своем отделе она анастомозирует с правой желудочной артерией.

Дорсальная ветвь той же артерии последовательно делится на 5—6 собственных веточек, васкуляризирующих дорсальную стенку тела органа и почти полностью его свод и, кроме того, посылает веточки к кардиальному отделу пищевода. В целом левая желудочная артерия осуществляет питание примерно $\frac{1}{3}$ всего желудка.

Другой крупной ветвью чревного ствола является селезеночная артерия. Она имеет длину 28 мм, направляется по дорсальной поверхности желудка к воротам селезенки, где делится на 4 веточки, расходящиеся к телу и полюсам этого органа. Одна из этих ветвей носит название желудочно-селезеночной артерии. Она отходит почти у начала селезеночной артерии, имеет длину 25 мм, и является видовой особенностью артериального русла у крысы. Таким образом, средняя и левая части большой кривизны тела, а также и дна желудка кровоснабжаются левой желудочно-саль-

никовой артерией, 3—4 короткими желудочными ветвями из селезеночной и желудочно-селезеночной артерий.

Третья ветвь чревной артерии — общая печеночная артерия длиной 7,1 мм. От нее отходят 2 ветви: правая желудочная 7 мм, и желудочно-двенадцатиперстная длиной 16 мм, делящаяся на правую желудочно-сальниковую длиной 37,5 мм и незначительную краниальную, поджелудочно-двенадцатиперстную. Поэтому правая желудочная и желудочно-сальниковая артерии обеспечивают кровоснабжение пилорического отдела желудка.

Экстраорганные сосуды желудка крысы, соединяясь между собой вдоль малой и большой кривизны, образуют вокруг этого органа своеобразное сосудистое кольцо, посредством которого осуществляется его кровоснабжение.

НЕКОТОРЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ЧЕЛОВЕКА

О. З. Лопушенко. Киев

Внутриорганные лимфатические сосуды желчного пузыря располагаются в слизистой, серозной оболочках и в соединительной ткани между пучками мышечных волокон. Авторы (А. С. Догель, 1883; Д. А. Жданов, 1952; А. И. Свиридов, 1958; В. Я. Бочаров, 1961, и др.) описывают густую лимфатическую сеть в слизистой оболочке органа, наличие большого количества слепых выростов, расположенных в плоскости сети, либо направленных в сторону эпителия слизистой, но не достигающих вершины ее складок.

В серозной оболочке новорожденных и детей до 10 лет наблюдается одна сеть лимфатических капилляров, из которой в последующем формируется поверхностная мелкопетлистая сеть серозной оболочки. Возрастные особенности внутриорганных лимфатических сосудов желчного пузыря изучали В. Я. Бочаров (1963), К. Х. Додабаева (1969) и др. Они описали изменения диаметра лимфатических капилляров и формы сосудистых петель у новорожденных, детей и взрослых. Согласно данным К. Х. Додабаевой, редукция сосудистой сети серозной оболочки в пожилом и старческом возрасте настолько выражена, что на свободной поверхности желчного пузыря сохраняются лишь неправильной формы единичные петли сплетения.

Нами изучены лимфатические сосуды желчного пузыря человека на 75 объектах. В возрастном аспекте материал распределялся следующим образом: плоды и новорожденные — 21, дети до 15 лет — 16, взрослые до 84 лет — 38. Инъекция лимфатических сосудов производилась массой Герота, кадмием оранжевым, 0,5% раствором азотнокислого серебра с последующим обезвоживанием и просветлением препаратов в метиловом эфире салициловой кислоты.

В желчном пузыре человека лимфатические сосуды располагаются послойно. В слизистой оболочке плодов, новорожденных лимфатические капилляры образуют густое сплетение с сосудистыми петлями полигональной и округлой формы. Лимфатические капилляры желчного пузыря слизистой оболочки имеют цилиндрическую форму.

В местах слияния капилляров образуются треугольной либо многоугольной формы лакуны. Диаметр лимфатических капилляров у плодов и новорожденных равен 0,02—0,03 мм.

У детей первых месяцев жизни в слизистой оболочке появляются остроконечные или пальцевидные слепые выросты, расположенные или в плоскости сети, или направленные в сторону эпителия слизистой.

В слизистой оболочке взрослых поверхностная капиллярная сеть образована сосудами диаметром 0,03—0,35 мм, петли ее овальной или округлой формы. От капилляров сосудистой сети отходят правильной формы остроконечные или пальцевидные сосудистые выросты. Под мелкопетливой сетью располагается лимфатическая сеть, образованная сосудами большего диаметра, форма ее петель имеет вид неправильных многоугольников.

В пожилом и старческом возрасте диаметр лимфатических капилляров слизистой уменьшается. В поверхностной лимфатической сети часто наблюдаются незамкнутые сосудистые петли. Отмечается неровность контуров лимфатических сосудов, появляются боковые выпячивания и исчезает характерная для молодого возраста цилиндрическая форма лимфатических сосудов. Количество слепых выростов уменьшается, уменьшается их диаметр. Выросты приобретают неправильную изогнутую, грибовидную, крючковидную форму.

Лимфатические капилляры серозной оболочки плодов, новорожденных и детей первых лет жизни образуют однослойную сосудистую сеть. Петли ее имеют форму неправильных многоугольников; часть петель незамкнута. От капилляров отходят многочисленные остроконечные слепые выросты, направленные в сторону мезотелия серозной оболочки, часто навстречу друг другу. В некоторых местах выросты сливаются между собой, замыкая капиллярные петли. В местах слияния капилляров образуются лакуны (рис. 1, а).



Рис. 1. Лимфатические сосуды серозной оболочки:

а — новорожденного; б — мужчины 76 лет.

Микрофото, ув. X12. инъекция массой Герота (а), оранжевым кадмием (б).

В серозной оболочке взрослых сеть лимфатических капилляров делится на поверхностную и глубокую. Поверхностная мелкопетлистая сеть образована капиллярами диаметром 0,02—0,05 мм. Форма капиллярных петель овальная или неправильная многоугольная. В области дна петли вытянуты поперек длинной оси желчного пузыря, а в области шейки становятся продольными. Лимфатические капилляры поверхностной сети тесно связаны с глубокой сетью. Она менее густа, петли ее полигональной формы. Диаметр капилляров ее 0,06—0,07 мм.

В пожилом и старческом возрасте значительные изменения наступают в поверхностной сети серозной оболочки. Капилляры ее приобретают неправильную форму, они то истончены, то значительно расширены. На протяжении капилляра наблюдается неровность сосудистой стенки, неправильной формы сосудистые выросты. В местах слияния капилляров лакуны различной, иногда очень неправильной формы (рис. 1, б).

В глубокой лимфатической сети серозной оболочки также отчетливо выражены возрастные изменения. Стенки лимфатических капилляров и сосудов становятся неровными, слегка волнистыми. В стенках сосудов имеются неправильной формы выпячивания, наблюдается значительное количество незамкнутых петель.

Отводящие лимфатические сосуды располагаются по краям и на свободной поверхности желчного пузыря. Некоторые из них переходят на желчный пузырь со стороны нижней поверхности печени и являются общими отводящими сосудами для печени и желчного пузыря. По ходу своему отводящие сосуды то сливаются, то раздваиваются — на это как на одну из особенностей лимфатических сосудов обратил внимание еще Ф. А. Стефанис (1902). Однако ближе к шейке желчного пузыря количество отводящих лимфатических сосудов уменьшается и, конvergируя, они вливаются в регионарный лимфатический узел.

У плодов, новорожденных и детей отводящие лимфатические сосуды цилиндрической формы, стенки гладкие. Перехваты в сосудах располагаются почти на одинаковом расстоянии друг от друга, клапаны отчетливо контурируются. В пожилом и старческом возрасте в отводящих лимфатических сосудах наблюдаются выраженные изменения. Они становятся извилистыми, по ходу сосуда появляются различной формы варикозные расширения.

Лимфатические капилляры и сосуды желчного пузыря часто располагаются по ходу кровеносных, образуя так называемые периваскулярные лимфатические сосуды. Наиболее часто артерию сопровождают 2 более мелких, а вену — 2 более крупных лимфатических сосуда. Периваскулярные лимфатические сосуды анастомозируют между собой. В других случаях кровеносные сосуды со всех сторон оплетены лимфатическими.

У плодов, новорожденных и детей периваскулярные сосуды имеют цилиндрическую форму, идут прямолинейно. В пожилом и старческом возрасте, когда артерии становятся извитыми, периваскулярные лимфатические сосуды, повторяя их ход, также становятся извитыми. На стенках сосудов часто можно наблюдать различной формы варикозные выпячивания. Количество анастомозов между сосудами уменьшается, капилляры истончаются и редуцируются. На их стенках имеются неправильной формы выросты.

Таким образом, в лимфатических сосудах желчного пузыря с возрастом наступают изменения лимфатических капилляров, сосудов и сети, ими образованной.

В пожилом и старческом возрасте наблюдается редукция лимфатических капилляров и сосудов, отчетливо выраженная в поверхностной сети. Лимфатические капилляры истончаются, запусевают и редуцируются, в результате чего часть петель становится незамкнутой. Лакуны в местах слияния сосудов приобретают неправильную форму. На стенках капилляров появляются булавовидные и изогнутые слепые выросты.

Отводящие сосуды имеют неровную стенку, периваскулярные лимфатические сосуды становятся извитыми, на их стенках появляются неправильной формы варикозные расширения и исчезает характерная для молодого возраста относительная гладкость стенок лимфатических сосудов.

Наши исследования подтверждают данные А. А. Сушко (1954, 1956), Л. В. Чернышенко (1957), А. И. Свиридова (1958) о том, что слепые выросты на стенках лимфатических капилляров и сосудов в молодом возрасте являются элементами роста лимфатических капилляров. Неправильной формы слепые выросты в пожилом и старческом возрасте являются результатом редукции лимфатических сосудов.

ЭЛЕМЕНТЫ НЕРВНОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

В. С. Щитов. Киев

Предпринимая настоящее исследование, мы исходили из того, что воспалительные заболевания внепеченочных желчных путей составляют один из главных этиологических факторов панкреати-

та, а также из того, что в доступной литературе мы не обнаружили прямых нейрогистологических наблюдений о состоянии элементов интраорганного нервного аппарата поджелудочной железы при хроническом холецистите.

Модель холецистита воспроизведена на 45 собаках и кошках. Среди них 8 собак и 5 кошек на основании макро-микроскопического исследования выделены в группу животных с хроническим холециститом. У животных этой группы холецистит воспроизводился введением в полость желчного пузыря инородных тел (кусков пемзы или речного песка), пропитанных смывом суточной культуры стафилококка штамма 209. У 3 собак выполнена холецистостомия и через фистулу трехкратно вводилась культура стафилококка. Общегистологическому исследованию подвергли кусочки желчного пузыря и поджелудочной железы. После соответствующей фиксации срезы поджелудочной железы обрабатывали по Бильшовскому—Грос, Фаворскому, а также окрашивали по Нислю, Шпильмейеру.

В желчном пузыре животных указанной выше группы наблюдается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани в подслизистом и мышечном слоях. Имеются диффузные инфильтраты из лимфоидно-клеточных и гистиоцитарных элементов с примесью лейкоцитов. Явление эндартериита и облитерации артерий свидетельствуют о глубоких сосудистых нарушениях стенки желчного пузыря. Наряду с этим в поджелудочной железе наблюдался отек интерстиции, паретическое расширение сосудов малого калибра, периваскулярные кровоизлияния и умеренные дистрофические изменения паренхиматозных клеток. У одной из собак после третьего введения бактериальной культуры развилась острая жировая дистрофия печени. В поджелудочной железе этой собаки отмечалось резкое разрастание междольковой соединительной ткани, аннулярно сдавливающей ацинусы. Такая картина напоминала хронический интерстициальный панкреатит.

Одновременно с вышеуказанными в целом незначительными морфологическими изменениями в поджелудочной железе (кроме последнего случая) специальные методы позволяют обнаружить разнообразные реактивные и деструктивные преобразования ее интраорганного нервного аппарата. Характерен полиморфизм изменений нервных элементов: наряду с остатками распавшихся волокон и рецепторов выявляются структуры, внешний вид которых соответствует общим представлениям о норме. Наиболее повреждены мякотные волокна, а также их окончания, составляющие афферентное звено нервного аппарата поджелудочной железы. Их оболочка импрегнируется неравномерно: участки гиперимпрегнации сочетаются со слабоокрашенными, образуются глыбки и отдельные миелиновые шары. По ходу осевых цилиндров наблюдаются неравномерные утолщения, наплывы нейро-

плазмы. Часть миелиновых волокон фрагментирована. Однако наиболее характерным изменением волокон крупного калибра является как общее, так и неравномерное утолщение, выделение аргирофильных зерен. Претерминали и концевые отделы части волокон крупного калибра гипертрофированы, содержат варикозные вздутия; другая часть рецепторных структур находится в состоянии резкой дисхромии, переходящей в фрагментацию. Очень



Рис. 1. Хронический экспериментальный холецистит, 47-е сутки (реактивные изменения приводящих нервных волокон телец Фатер—Пачини в паренхиме поджелудочной железы кошки).

Импрегнация по Бильшовскому—Грос, микрофото, МБИ-6, об. 20, ок. 10.

редко приходится наблюдать фрагментацию претерминальных нервных волокон инкапсулированных окончаний. Обычно наблюдается гипертрофия, варикозность приводящего волокна и гипоимпрегнация осевых цилиндров телец Фатер—Пачини (рис. 1).

Безмякотные нервные волокна, расположенные в паренхиме и строме железы, как правило, не изменены.

Мы отметили различную реакцию рецепторов в устьевых отделах выводных протоков поджелудочной железы. В арборизациях, образованных безмякотными волокнами, отмечается только некоторое огрубение претерминальных отделов. Эти же отделы рецепторов, образованных мякотными волокнами, резко гипертрофиро-

ваны, с наплывами нейроплазмы. Терминальные ветвления гипсимпрегнированы, разволокнены (рис. 2). Данные морфологические изменения свидетельствуют о снижении функции рецепторов. Часть рецепторных волокон в стенке протоков фрагментирована.

Исследование показало, что при хроническом экспериментальном холецистите возникают выраженные поражения нейронов как в самой поджелудочной железе, так и в области большого

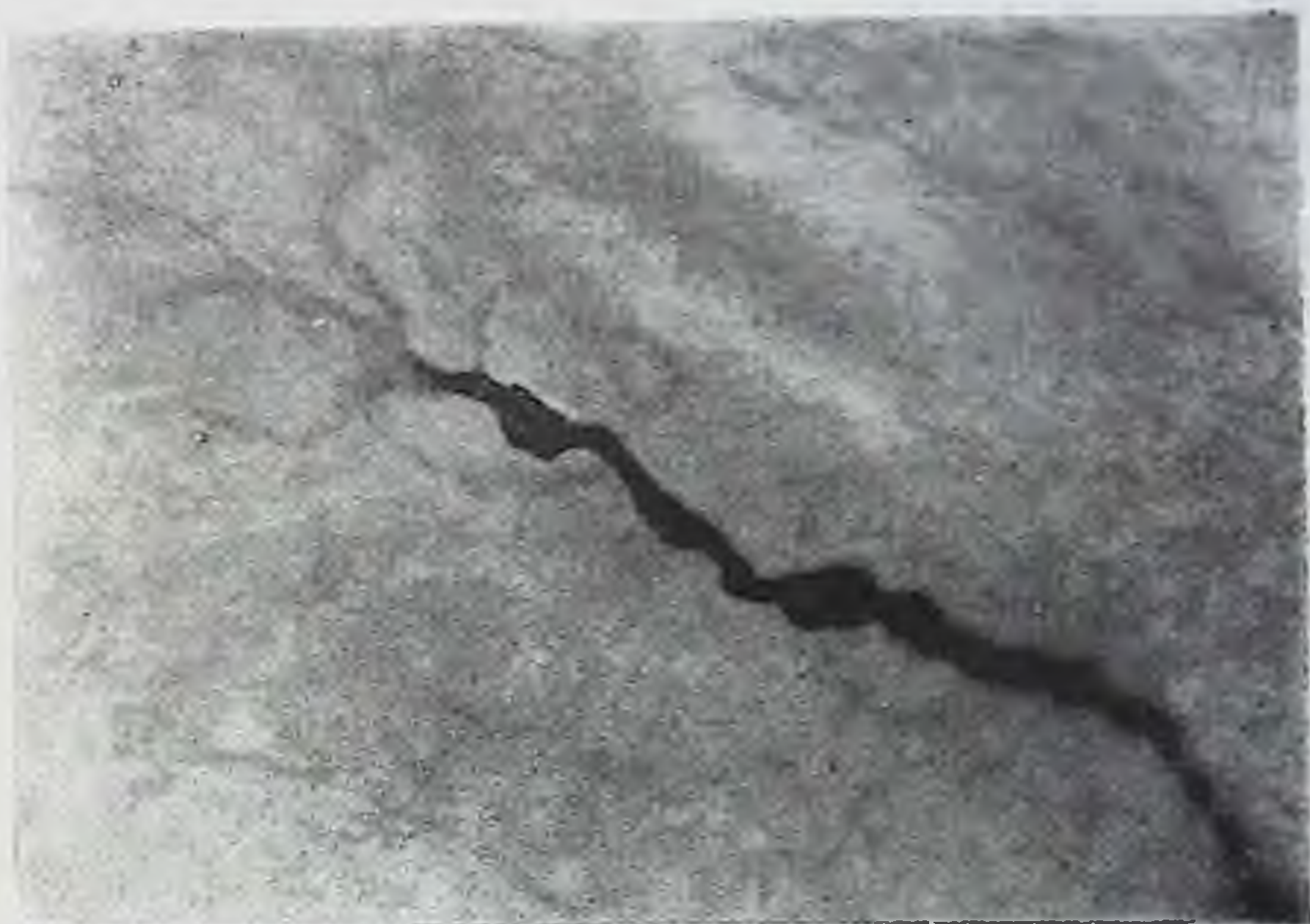


Рис. 2. Хронический экспериментальный холецистит, 30-е сутки (реактивные изменения рецептора в стенке междолькового выводного протока поджелудочной железы кошки).

Импregnация по Бильшовскому — Грос, микрофото, МБИ-6, об. 40, ок. 7.

дуоденального сосочка. Наблюдается дисхромия клеток, вакуолизация нейроплазмы. В ряде клеток ядро частично расположено за пределами нейроплазмы, что сопряжено с гибелью нейрона. Отростки клеток неравномерно утолщены, содержат вакуоли.

Происходящее отторжение отростков можно рассматривать как феномен «аутоневротомии» по Н. И. Зазыбину (1955). При окраске по Нисслию выявляется периферический и центральный хроматолиз, часть клеток имеет бесструктурное строение и характеризуются они как клетки-«тени».

Проведенное исследование подтверждает нейрососудистую теорию патогенеза панкреатита при холецистите (холецистопанкреа-

тит). В результате рефлекторного и общетоксического воздействия со стороны пораженного желчного пузыря в поджелудочной железе возникает частичная деафферентация и реактивно-деструктивные изменения оставшихся нервных элементов. На фоне нарушенных нейротканевых взаимоотношений при продолжающихся в дальнейшем патологических импульсах, возможно, может наступить уклонение ферментов с последующим аутолизом тканей поджелудочной железы.

Большинство современных авторов указывают на большое значение в патогенезе панкреатита повышенного давления в протоках поджелудочной железы (А. А. Шелагуров, 1967; А. А. Шалимов, 1970; W. Hess, 1961; P. Mallet-Guj, 1962, и др.).

Наблюдаемые нами глубокие дистрофические изменения нейронов выводных протоков, особенно в области большого дуоденального сосочка, возможно, являются морфологическим проявлением нарушения моторики выводной системы железы.

РАСПОЛОЖЕНИЕ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ В БРЫЖЕЙКЕ ТОНКОЙ КИШКИ

Г. С. Кильчевский. *Одесса*

Известно, что в числе и расположении кишечных артерий и вен, проходящих в брыжейке тонкой кишки, существует выраженное несоответствие. В количественном отношении кишечных вен бывает меньше, чем кишечных артерий (В. И. Варламов, 1953, 1963, 1967; В. В. Метревели, 1957; А. П. Алаев, 1960; И. В. Пшеничников, 1960). Кроме того, в брыжейке имеется сеть мелких собственнобрывеечных сосудов, питающих непосредственно элементы брыжейки (листки брюшины, жировую клетчатку, лимфоузлы), а также стенки кишечных сосудов.

Цель данного исследования — изучение особенности расположения кишечных и собственнобрывеечных сосудов в различных отделах брыжейки тонкой кишки.

Метод исследования заключался в инъекции сосудистой системы брыжейки рентгеноконтрастными застывающими массами с последующей рентгенографией и тонкой анатомической препаровкой.

Исследование выполнено на 20 брыжейках тонких кишок, взятых от свежих неформализированных трупов людей разного пола и возраста.

На исследуемом материале установлено, что несоответствие в числе и расположении кишечных артерий и кишечных вен в различных отделах брыжейки тонкой кишки неодинаково. Во всех препаратах наиболее резко выраженное несоответствие в числе кишечных артерий и вен наблюдалось у основания брыжейки, где вен было на 4—5 меньше, чем артерий. В средних отделах брыжейки несоответствие это менее выражено, здесь кишечных вен было на 2—3 меньше, чем артерий, и, наконец, на участке образования кишечных аркад количество кишечных артерий и вен только в 3 препаратах не соответствовало друг другу. Кишечные артерии тонкие, длинные и вплоть до образования кишечных аркад по ходу своему отдавали только мелкие собственнобръжечные сосуды. Кишечные вены на участке образования кишечных аркад сопровождали кишечные артерии и количественно обычно им соответствовали. В средней трети брыжейки отмечалось слияние отдельных кишечных вен между собой, причем количество слившихся вен в одну общую увеличивалось к основанию брыжейки, вплоть до впадения их в верхнюю брыжеечную вену. У осно-



Рис. 1. Ангиограмма участка брыжейки тонкой кишки:

1 — кишечная артерия; 2 — кишечная вена; 3 — собственнобръжечная артерия; 4 — собственнобръжечная вена.

вания брыжейки кишечные вены в 2—3 раза превосходили ширину кишечных артерий.

В связи с количественным несоответствием кишечных артерий и вен наблюдались и особенности в их расположении. У основания брыжейки и в средней трети ее расположение кишечных вен соответствовало расположению единичных кишечных артерий. Между отдельными кишечными венами отмечались широкие брыжеечные поля, в которых проходило 2—3 магистральные кишечные артерии, тогда как кишечные вены полностью отсутствовали.

Одновременно с особенностями в расположении кишечных вен и артерий были отмечены особенности в расположении собственнобрыжеечных вен и артерий. Собственнобрыжеечные артерии обычно начинались от верхней брыжеечной артерии, кишечных артерий, а также их аркад. Артерии были представлены длинными тонкими ветвями, которые по своему ходу отдавали веточки в жировую клетчатку, к лимфоузлам, листкам брюшины, а также к стенкам кишечных сосудов. Собственнобрыжеечные вены в своем внешнем строении и расположении несколько отличались от артерий. В участке брыжейки, где располагались 2—3 собственнобрыжеечных артерий, обычно отмечалась 1 собственнобрыжеечная вена, которая отходила от участка общим стволом и образовывалась за счет слияния множества концевых венозных стволиков. В результате этого собственнобрыжеечных вен было отмечено меньше, чем артерий, они редко соответствовали расположению артерий, однако ширина их просвета всегда была больше (рис. 1).

Особенности расположения собственнобрыжеечных сосудов были связаны с особенностями расположения кишечных сосудов. При большом количестве кишечных сосудов собственнобрыжеечные сосуды более короткие и расположены в основном перпендикулярно к ним, при меньшем количестве кишечных сосудов собственнобрыжеечные сосуды были длинные и чаще располагались вдоль них. При значительном несоответствии кишечных артерий и вен отмечалось и более резко выраженное несоответствие между собственнобрыжеечными артериями и венами.

НАРУШЕНИЕ КРОВОТОКА В СИСТЕМЕ ВЕРХНИХ БРЫЖЕЕЧНЫХ СОСУДОВ КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ИНВАГИНАЦИИ КИШОК

В. И. Варламов, Л. М. Якимова. *Одесса*

Вопрос о происхождении инвагинации кишок до настоящего времени продолжает оставаться неразрешенным. В литературе указывается, что в качестве причин образования этого вида кишечной непроходимости могут быть общая длинная брыжейка терминальной части подвздошной и слепой кишок, патологические изменения на ограниченном участке кишки в виде воспалительного инфильтрата или новообразования, расстройство нервной регуляции с нарушением нормальной перистальтики кишок. По данным ряда авторов, главную роль в образовании кишечной инвагинации играет полипоз.

Однако существует и противоположное мнение. В работе Н. П. Соснякова (1946) указано, что полипы на слизистой кишки при инвагинации встречаются редко и скорее представляют собой случайные явления, а не причину заболеваний. С. Русанов (1959) пишет, что важнейшим фактором в возникновении инвагинации кишок является нарушение ритма и глубины перистальтики в пределах соседствующих участков кишечника, но детали механизма такого нарушения пока еще остаются неясными.

Объяснить причины образования инвагинации кишок могут исследования, посвященные нарушению кровотока в сосудах брыжейки. Мы (В. И. Варламов, 1941) обратили внимание на то, что явления ишемии и застойного венозного полнокровия в системе брыжеечных сосудов влекут за собой резкие нарушения двигательной функции кишечника и создают предпосылки для образования инвагинации. В опытах того времени был 1 случай инвагинации кишок. В подобных опытах внедрение кишок наблюдал К. Н. Федорович (1910). Возможная связь между нарушением кровотока в системе верхних брыжеечных сосудов и образованием кишечной инвагинации подтверждается и клиническими наблюдениями. Так, случаи инвагинации кишок в результате ранений описали В. Н. Павлов-Сильванский (1917) и Л. А. Кирснер (1924).

Данная работа основана на четырех (помимо упомянутого) наблюдениях инвагинации кишок, которые были получены в разное время при различных способах нарушения кровотока в систе-

ме верхних брыжеечных сосудов на 60 собаках. Приводим эти наблюдения.

У самца черного, вес 5 кг, отделен от брыжейки участок тонкой кишки в дистальном ее отделе длиной 11 см. Через 1 день после операции состояние животного было удовлетворительным. На 5-й день собака перестала есть, временами стонала и взвизгивала. Затем состояние животного улучшилось.



Рис. 1. Нисходящая подвздошно-слепокишечная инвагинация.

a — общий вид; *b* — виден тонкокишечный инвагинат: 1 — слепая кишка; 2 — подвздошная кишка; 3 — место инвагинации; 4 — вскрытая восходящая часть ободочной кишки.

Через 15 дней после операции собака была выведена из опыта. На вскрытии — резкие деструктивные изменения участка кишки, отделенного от брыжейки и нисходящая подвздошно-слепокишечная инвагинация (рис. 1, *a*).

У самки белой, вес 3,8 кг, перевязаны 4 дистальные кишечные артерии и над ними основной ствол передней брыжеечной артерии. После операции была рвота прозрачной слизью. Стула не было.

Через 48 часов после операции собака погибла. На вскрытии — геморрагический инфаркт дистальной половины тонкой кишки. На расстоянии 18 см от места впадения ее в толстую — внедрение приводящей части в отводящую. В наружном цилиндре инвагината — перфорация.

У самки светло-рыжей, вес 8 кг, перевязаны 4 каудально расположенные кишечные артерии и краниально от них — передняя брыжеечная артерия. На следующий день после операции появился понос. На 7-е сутки понос стал кровавым. Затем понос прекратился, собака перестала есть, но не вставала.

Через 9 суток после операции животное погибло. На вскрытии — внедрение тонкой кишки в тонкую. Наружная стенка кишки в области инвагината местами оказалась некротизированной (В. В. Варламов, 1962).

У самца светло-коричневого, вес 17 кг, перевязан основной ствол передней брыжеечной вены между IX и X кишечными венами. Через несколько дней после операции состояние животного было удовлетворительным. В дальнейшем был кровавый понос.

Через 29 дней после операции собака погибла. На вскрытии — нисходящая подвздошно-слепок кишечная инвагинация (рис. 1, б).

Во всех случаях нарушения нормального кровотока в сосудах брыжейки наблюдалось резко выраженное нарушение двигательной функции кишечника в виде бурной беспорядочной перистальтики и спазма. Инвагинация кишок при нарушении кровотока в сосудах брыжейки, несмотря на резкое нарушение моторной функции кишечника в каждом случае, происходила не часто. Однако при других операциях в брюшной полости (резекция желудка по разным способам, наложение межкишечных анастомозов, трансплантация отрезков тонкой кишки и толстой) случаев кишечной инвагинации не наблюдалось вовсе.

Литературные данные и собственные наблюдения позволяют высказать соображения, что ишемия и застойное венозное полнокровие стенки кишки влекут за собой резко выраженное нарушение двигательной функции кишечника и создают предпосылки для образования кишечной инвагинации. В клинических условиях одной из причин инвагинации кишок может быть возникновение нарушения кровотока в сосудах брыжейки.

СТРУКТУРА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА

Л. А. Одинцова. Киев

Тонкая адаптация микроциркуляторного русла к тканевой организации лимфатического узла проявляется в единстве структур сосудистой стенки и паренхимы органа, в котором осуществляются сложные обменные процессы между лимфой и кровью.

Кровеносные сосуды лимфатических узлов были предметом многих исследований (В. Н. Тонков, 1968; В. К. Демидова, 1964; А. В. Борисов, Б. С. Лебедь, 1961; Л. В. Пупышев, 1960, 1963; F. A. Denz, 1947, и др.). В последние годы В. А. Шахламов (1965, 1967, 1971) опубликовал интересные работы по ультраструктуре

капилляров лимфатических узлов. Однако и до настоящего времени нет единого мнения о строении клеточной выстилки лимфатических синусов, нет сведений о дифференцировании различных отделов микроциркуляторного русла по характеру эндотелия, недостаточно изучен периваскулярный аргирофильный футляр.

В. В. Куприянов (1971) связывает условия проницаемости стенки капилляра с распределением ядер эндотелия: чем больше расстояние между ядрами, тем выше проницаемость. В. А. Шахламов определил, что ядра эндотелиальных клеток принимают участие в изменении диаметра просвета капилляра путем набухания и отдачи воды; в венозных отделах капилляра при определенных условиях образуются цитоплазматические отростки эндотелиальных клеток, в которые смещаются ядра — предполагается, что они играют роль клапанов.

Электронно-микроскопическими исследованиями установлена слоистая структура базальной мембраны кровеносного капилляра (А. А. Войткевич, 1971; В. А. Шахламов, 1971). Субэндотелиальное пространство, расположенное между зонами сгущения фибрилл, обладает большой проницаемостью. Симптомами изменения функционального состояния базальной мембраны могут служить сгущение и разрежение фибрилл, утолщение или истончение их слоя.

Морфологическим выражением происходящих в сосудистой стенке процессов является качественное и количественное содержание в ней мукополисахаридов.

Предметом настоящего исследования являются стенки тех отделов кровеносного русла, которые находятся в тесных гистопографических отношениях с лимфатическими синусами узлов, поскольку структурные элементы именно этих сосудов являются морфологическим субстратом, который отделяет кровь от лимфы.

На исследованных нами лимфатических препаратах узлов грудной и брюшной полости стенки синусов, ограниченных капсулой или трабекулами, выстланы своеобразными продолговатыми клетками эндотелиального типа. Противоположные стенки, ограниченные лимфоидными элементами, лишены какой либо клеточной выстилки. По ходу лимфатических синусов узла находится сеть тонкостенных кровеносных сосудов диаметром 10—25 мк; особое внимание было обращено нами на сосуды диаметром 20—24 мк, кольцеобразно окаймляющие лимфоидные фолликулы по их периферии.

В связи с тем, что мы хотели представить наиболее полные данные о функциональной анатомии лимфатических узлов, необходимо было дифференцировать различные отделы кровеносного русла в узле, а также определить отношение ретикулиновых волокон стромы к стенкам кровеносных сосудов. С этой целью производилась инъекция кровеносных сосудов 0,25% раствором азотно-кислого серебра, а также импрегнация парафиновых срезов по Штерн (модификация Бильшовского) и по Гомори.

Эндотелий артериальных сосудов лимфатического узла представлен клетками веретенообразной формы. Аргирофильные границы между ними слабо волнистые. Клетки длинные (30—48 мк) и узкие (1—2 мк на концах и до 8 мк в центре). В сосудах венозного типа эндотелиальные клетки имеют неправильную форму, границы между ними очерчены тонкими волнистыми линиями.

В большинстве случаев длина эндотелиальных клеток венозных сосудов в полтора раза больше их ширины (8×5 или 16×7 мк).

Своеобразный рисунок эндотелия, характерный для артерий и вен, сохраняется и в более мелких сосудах вплоть до артериального (калибром 4—7 мк) и венозного (калибром 8—10 мк) отделов капиллярной сети. Эндотелий артериального капилляра имеет рисунок продольной исчерченности. Контуры границ тоньше, чем в артериолах, что создает впечатление более светлого рисунка в капиллярах, чем в артериолах. В венозных отделах капилляров наблюдается как бы переходный рисунок эндотелия: контуры клеток тонкие, слегка извитые, подобно венозным сосудам, однако клетки значительно вытянуты соответственно длиннику сосуда, что несколько напоминает эндотелий артерий.

Таким образом, характер эндотелия является наиболее достоверным признаком различных звеньев кровеносной системы. На основании типичного для вен эндотелия, а также калибра (16—24 мк) кольцеобразных сосудов, расположенных по ходу лимфатических синусов узлов, мы определяем эти сосуды как венулы.

Результаты исследования базальной мембраны и аргирофильного периваскулярного футляра этих кровеносных сосудов позволяют отметить, что явления уплотнения аргирофильного вещества, интенсивная импрегнация волокнистых структур наблюдаются при нарастающей полимеризации полисахаридов, что проявляется в интенсивном ярко-красном их окрашивании при действии Шифф-иодной кислотой (рис. 1). Напротив, разрежение аргирофильного вещества совпадает с деполимеризацией полисахаридов, и при окраске перйодатом Шиффа базальная мембрана и ретикулиновые волокна периваскулярного футляра имеют бледно-розовую окраску.

На одном и том же препарате (срезе) стенки венозных сосудов содержат значительно меньше ШИК-позитивных веществ, чем стенки артериальных сосудов.

Периваскулярный футляр представляет единое целое как со стромой узла, так и с сосудистой стенкой (рис. 2). Он образован волокнами ретикулярной сети лимфатических синусов, а также фолликулов и мякотных шнуров. Эти волокна образуют мелкопетлистую сеть вокруг сосуда и продолжают в его базальную мембрану. Тонкостенные кровеносные сосуды венозного типа бла-



Рис. 1. Отношение ретикулиновых волокон стромы лимфатического узла к базальной мембране венулы (брыжеечный лимфатический узел). Микрофото, об. 20, ок. 10, импрегнация по Штерн.



Рис. 2. Периваскулярный футляр кровеносного сосуда коркового слоя брыжеечного лимфатического узла. Микрофото, об. 20, ок. 10, импрегнация по Штерн.

годаря такому каркасу не спадаются. В месте вступления волокна стенка такого сосуда изменяет свой рельеф: она как бы тянется за волокном. Образуются своеобразные угловатые выступы на всем протяжении сосуда. В поперечном сечении просвет артериолы, венулы и капилляра всегда зияет. На препаратах, импрегнированных серебром, вокруг темной базальной мембраны кровеносного сосуда определяется ажурная сеть из тончайших аргирофильных волокон его периваскулярного футляра.

При использовании гистохимических методик исследования устанавливается тождественность базальных мембран и периваскулярного футляра, что свидетельствует о родственности их структур и об идентичности их участия в обменных процессах. Ретикулиновые волокна и в особенности базальная мембрана ШИК-позитивны. Они окрашиваются в ярко-розовый цвет, что может быть объяснено наличием в них нейтральных полисахаридов и гликопротеидов. Степень аргирофилии тех же структур свидетельствует о функциональном состоянии их белковых фракций.

Эндотелий, базальная мембрана, периваскулярный аргирофильный футляр являются морфологическим субстратом, осуществляющим обменную и резорбционную функции в лимфатическом узле.

РАЗВИТИЕ ОКОЛЬНОГО КРОВОТОКА ПЕЧЕНИ ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ ЛЕВОЙ ВЕТВИ СОБСТВЕННОПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ У КРОЛИКОВ

М. П. Закрута, Н. Т. Удовицкий. *Львов*

При операциях на органах брюшной полости возможны повреждения собственнопеченочной артерии или добавочной артерии левой доли печени. Блокада этих сосудов, по данным некоторых ученых (Н. И. Соколова, 1950; А. В. Цагарейшвили, 1956, 1959; Е. В. Якубовский, 1959; Г. А. Михайлова, 1964; А. С. Лурье, 1967; В. М. Омельченко, 1968), приводит к развитию желчного перитонита, некроза печени и летальному исходу.

Во избежание этого тяжелого осложнения В. Е. Алексеенко рекомендует сразу же производить удаление участка печени, кровоснабжаемого поврежденным сосудом.

Согласно некоторым данным (А. В. Краева, 1961; Б. С. Кутневич, 1961, 1968; В. П. Ким, 1965), перевязка собственнопеченочной артерии и ее ветвей без применения антибиотиков приводит к гибели подопытных животных. Введение же антибиотиков облегчает состояние животных и часть из них выживает. Наблюдается выживание части животных при острой ишемии печени и после введения полиглюкона, который улучшает обменные процессы в печени (Д. А. Маслаков, 1961).

В поисках средств для предупреждения некроза печени при острой ишемии ее мы применили активное биологическое вещество депо-калликреин, способное расширять сосуды и стимулировать развитие внеорганных и внутриорганных артериальных анастомозов печени.

Опыты поставлены на 30 кроликах обоего пола, которым перевязана левая ветвь собственнопеченочной артерии. 25 кроликам во время операции был введен депо-калликреин; 5 кроликов не получали этого препарата и служили контролем.

Операции производили под эфирно-кислородным наркозом с предварительной премедикацией (атропин, промедол, пипольфен). На левую ветвь собственнопеченочной артерии накладывали 2 лигатуры, между которыми она рассекалась.

Убитых или погибших животных исследовали. Для этой цели сосуды инъецировали через грудную аорту контрастной массой из свинцовых белил, разведенных растворителем масляных красок и эфиром. Затем производили рентгенографию сосудов.

Контрольные животные, которым не вводился депо-калликреин, не перенесли острой ишемии левой доли печени и погибли на 1—4-е сутки после операции. В послеоперационном периоде у этой группы кроликов отмечалась общая слабость и понос. На вскрытии обнаружен желчный перитонит, некроз левой и квадратной долей печени. Область поражения некрозом соответствовала характеру ветвления левой ветви собственнопеченочной артерии. В пределах этого участка сосуды не были контрастированы и рентгенографически не определялись (рис. 1, а).

Подопытные животные (25 кроликов), получившие во время операции перерезки левой ветви собственнопеченочной артерии инъекцию депо-калликреина, все выжили. Послеоперационный период протекал удовлетворительно. С 1-го дня после операции животные принимали пищу.

По истечении 1—5 месяцев подопытных животных умерщвляли и подвергали рентгенографическому исследованию. При этом установлены основные окольные пути кровоснабжения участков печени, подвергшихся ишемии после перевязки левой ветви собственнопеченочной артерии. Эти пути представляют собой значительно увеличенные в диаметре извитые артериальные анастомо-



Рис. 1. Артериорентгенограмма печени кролика:
а — погиб на 2-й день после перевязки левой ветви собственно-
печеночной артерии; б — через 60 дней после перевязки левой вет-
ви собственнопеченочной артерии с применением депо-калликре-
на (х — место перевязки).

зы, располагающиеся между правой венстро-латеральной (отходящей от правой ветви собственнопеченочной артерии) и правой венстро-меднальной артериями (из левой ветви собственнопеченочной артерии). Указанные анастомозы соединяют собственно центральные и периферические отрезки венстро-латеральной и венстро-меднальной ветвей. Нередко венстро-латеральные и венстро-меднальные ветви анастомозируют между собой посредством ветвей пузырной артерии. Более короткие окольные пути кровоснабжения печени развиваются при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии или отходящей от нее пузырной артерии и периферического отрезка левой ветви собственнопеченочной артерии (рис. 1, б).

Экстраорганные коллатеральные пути при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии развиваются в толще печеночно-двенадцатиперстной связки. Здесь между культями пересеченной левой ветви собственнопеченочной артерии образуются анастомозы в виде густой сети.

У 2 кроликов, у которых внутриорганные анастомозы не развились, был обнаружен мощный анастомоз между собственнопеченочной артерией и периферическим концом ее левой ветви. Диаметр этого соустья был равным диаметру собственнопеченочной артерии.

В заключение можно отметить, что введение животному активного биологического вещества депо-калликреина при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии предотвращает развитие некроза печени и смерть животного. Применение депо-калликреина при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии стимулирует развитие мощных вне- и внутриорганных артериальных анастомозов в печени.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ПЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ РУСЛА ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ И ВОРОТНОЙ ВЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

П. И. Москаленко, Л. И. Остапюк. *Тернополь*

Сравнительная оценка пластичности артериальных и венозных сосудов печени в разные сроки восстановления нарушенного кровотока, физиологическая достаточность развивающихся коллате-

ралей и анастомозов, обеспечивающих восстановление функции органа, не нашли достаточного освещения в литературе.

Морфофункциональные изменения в печени при искусственно нарушенном кровотоке в печеночной артерии отражены в исследованиях многих авторов (Н. Н. Бурденко, 1911; А. И. Бернштейн, 1948; А. В. Краев, 1959; В. С. Кутневич, 1961; Е. Н. Мельман, М. А. Авносор, И. П. Бобер, А. Ю. Сопильник, 1964; Haberer, 1905; Аипар, 1930).

О пластических свойствах русла воротной вены печени, и в частности его внутриорганный части, нет специальных исследований. Имеющиеся данные (В. А. Оппель, 1911; В. В. Кунцевич, 1947; Ш. И. Кеванишвили, 1954) не дают полного представления о всех аспектах сложного процесса адаптации портального русла печени при нарушении кровотока в нем.

Интересны сведения о патоморфологической и гистохимической характеристике состояния печеночной паренхимы, интенсивности обменных и регенеративных процессов в разные сроки восстановления нарушенного кровотока.

С этой целью нами проведены 6 серий опытов на 36 взрослых собаках с нарушением кровотока в системе почечной артерии (15 собак) и в системе воротной вены (21 собака). Продолжительность экспериментов от 1 до 236 дней. Исследование проводилось методами препарирования, инъекирования, ангиорентгенографии, макро-микроскопии и микроскопии. Срезы ткани печени окрашивались гематоксилин-эозином и по ван Гизону. Жир определялся суданом III, гликоген — по Шабдашу, сукциндегидрогеназа — по Пахласу.

Кровоснабжение печени после выключения общего ствола печеночной артерии восстанавливается за счет развития окольных путей и анастомозов с ветвями внутренней грудной, диафрагмальной, левой желудочной, желудочно-двенадцатиперстной артерий и др. На 2-е сутки после выключения артериальная система печени хорошо заполняется инъекционной массой. К концу 1-й недели определяется много артериальных стволиков между листками большого и малого сальников, серповидной, круглой и венечных связок, по ходу каудальной полой, воротной вен и общего желчного протока.

На 3-й неделе между культями перевязанной артерии видна густая сеть резко извитых длинных и коротких межсосудистых анастомозов. Множество мелких артериальных стволиков появляется между сосудами фиброзной капсулы правой доли печени и правого надпочечника.

Тотальная перевязка всех артерий печени у ворот ее является тяжелой травмой и приводит к гибели животных в сроки 3—8 дней после операции. На ангиорентгенограммах печени погибших в эти сроки собак заметны слаборазвитые ветви, идущие к

печени от диафрагмальных сосудов, а также очень тонкие короткие сосуды, проникающие в паренхиму ее через спайки с салынником.

При выключении субсегментарных ветвей печеночной артерии нарушенный кровоток восстанавливается значительно медленнее. К концу 1-й недели сосуды ишемизированной зоны не заполняются рентгеноконтрастной массой. На 10-й день у основания выключенного участка определяется значительное количество сосудистых связей между стволиками ишемизированного и интактного участков. К концу 3-й и началу 4-й недели они представляют собой сильно извитые хорошо развитые клубковидные сплетения, обеспечивающие кровоснабжение выключенного участка.

Гистологически в печени после выключения ствола общей печеночной артерии определяется резко выраженный застой в системе воротной вены, сильное расширение синусоидов, заметные дистрофические процессы, главным образом в строме. Однако перечисленные явления обратимы и нормализуются к началу 3-й недели.

Аналогичные процессы происходят и при выключении субсегментарных ветвей печеночной артерии. В ишемизированном участке развиваются явления резкого застоя, расширены периферические синусоиды дольки, а центральные вены и центрально расположенные синусоиды находятся в спавшемся состоянии. На 3-и сутки определяются очаговые некротические изменения в строме печени и паренхиматозных клетках. Начиная с 10-го дня наряду с прорастанием кровеносных сосудов и соединительной ткани в очаги некроза уже видны явления регенерации, идет рассасывание некротических масс. К концу 3-й и началу 4-й недели репаративные процессы в печени завершаются полностью.

Тотальное выключение всех печеночных артерий приводит к резкому нарушению кровоснабжения органа. Уже в 1-е сутки после операции микроскопически в просветах артериальных стволиков обнаруживаются тромбы, на 2-е, 3-и сутки наступают некротические изменения в строме печени, стенках вен, желчных протоков, нарастают явления перитонита, которые в разные сроки приводят к гибели животного.

Предсуществующие анастомозы в системе воротной вены печени у собак немногочисленны и представлены сосудами мелкого калибра. Это обуславливает медленное восстановление нарушенного кровотока в ишемизированных участках органа.

После выключения правого ствола воротной вены, долевого или субсегментарных ветвей ее венозные стволики, расположенные дистальнее наложенной лигатуры в первые 2 недели не заполняются инъекционной массой. К этому времени в интактных долях печени увеличивается количество порто-портальных связей, рас-

ширяются области распределения ветвей воротной вены, сосудистая сеть становится более густой.

Микроскопически в долях с сохраненным кровотоком клетки паренхимы увеличиваются в размере, цитоплазма их более интенсивно окрашивается в розовый цвет, ядра их гиперхромные, видны множественные фигуры митоза.

При выключении правого ствола воротной вены заполнение сосудистой системы дистальнее перевязки наблюдается только к концу 1-го месяца. На 2—3-м месяце отмечается наличие анастомозов с соседними интактными ветвями воротной вены, располагающимися в основном в паренхиматозных мостиках, связывающих основание долей. К этому времени появляются короткие и длинные стволы между культями перевязанных сосудов. В конце 7—8-го месяца окольное русло портального кровотока в основном сформировано и образование новых путей не наблюдается.

Гистологически в долях печени с выключенным портальным кровотоком дистрофические процессы начинаются в ранние сроки, преимущественно в паренхиме органа. При этом к концу 2-й недели ишемизированные участки печени уменьшаются в размерах по сравнению с контрольными, в них происходит заметное утолщение капсулы, разрастание междольковой соединительной ткани с последующим формированием ложных долек. В начале 2-го месяца отмечается новообразование множества артериальных сосудов в междольковых прослойках и капсуле, увеличивается количество артерио-портальных связей. С улучшением условий васкуляризации в этих долях значительно активизируются регенераторные процессы.

Исследование показало, что восстановление нарушенного кровотока в системе печеночной артерии отличается от восстановления кровотока при вмешательстве на ветвях воротной вены как по срокам и характеру адаптации сосудистого русла, так и по степени патоморфологических изменений в печени.

Восстановление кровоснабжения печени после выключения ствола общей печеночной артерии обеспечивается развитием большого количества анастомозов и коллатералей с ветвями смежных артерий, которые к концу 1-й недели оказываются способными компенсировать выключенную магистраль.

Перевязка всех печеночных артерий приводит к острому нарушению кровоснабжения печени, главным образом стромы, стенок вен, желчных протоков, и в ранние сроки вызывает гибель животного.

Выключение субсегментарных ветвей печеночной артерии сопровождается значительным локальным нарушением кровотока, которое к 20—25-му дню восстанавливается с развитием множе-

ственных анастомозов и коллатералей между ветвями выключенного сосуда, а также смежных артерий.

Восстановление нарушенного кровотока при выключении правого ствола или долевых ветвей воротной вены идет очень медленно за счет реактивного расширения предсуществующих межсегментарных стволиков 5—7-го порядка, функциональная достаточность которых наиболее полно проявляется к 7—8 месяцам после операции.

При перевязке субсегментарных ветвей воротной вены порталный кровоток восстанавливается в более ранние сроки. Уже к концу 3-й недели обнаруживаются хорошо развитые внутрисегментарные окольные пути, а на 2—3-м месяце после выключения в восстановлении нарушенного кровотока принимают участие сосудистые связи с интактными долями. Сосуды спаек в восстановлении нарушенного порталного кровотока выполняют второстепенную роль.

ВНУТРИОРГАННАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА КОМПЕНСАТОРНО ГИПЕРТРОФИРОВАННОЙ ПОЧКИ

Г. И. Невзгляд. Киев

Изучение влияния односторонней нефрэктомии на состояние нервных элементов противоположной интактной почки непосредственно после операции, а также при последующей ее компенсаторной гипертрофии представляет значительный интерес для выяснения глубины реактивных изменений во внутриорганической нервной системе оставшейся почки.

Опыты проведены на 19 собаках. После нефрэктомии оставшаяся почка исследовалась на 1, 3, 6, 10, 20, 30-й день и через 2, 3, 4, 6, 9, 12 месяцев. Кровеносные сосуды инъецировали полихромно. Тотальные срезы почек импрегнировали азотнокислым серебром по Бильшовскому—Грос—Лаврентьеву и Кампосу с докраской некоторых гематоксилином.

После нефрэктомии в оставшейся почке возникают изменения, которые можно разделить на 3 периода: послеоперационных изменений, восстановления и компенсаторной гипертрофии. Период послеоперационных изменений в почке продолжается до 20-го дня. При этом отмечается увеличение ее размеров на 3—3,5 мм

(рис. 1), что обусловлено появлением в некоторых внутривенных кровеносных сосудах морфологических изменений, приводящих к венозному застою в почке. Выраженные реактивные изменения в виде разнообразных явлений раздражения отмечаются на 6—10-й день почти во всех мягкотных и безмякотных нервных волокнах, расположенных в почечном (внеорганным), синусном и кортико-медуллярном (внутриорганным) нервных сплетениях, в стенках почечных, сегментарных, междольковых, местами у дуговых, междольковых и дольковых артериях и венах, у мелких кровеносных сосудов и артерио-венозных анастомозов почечной пазухи, а также в стенке лоханки и фиброзной капсулы почки. Эти реактивные изменения в нервных волокнах крупного и среднего калибра характеризуются наличием в их осевых цилиндрах натеков нейроплазмы, соединенных тонкими дисхромными перемычками, боковых ее выростов и аргентофильной пыли у осевоцилиндрической части волокна (рис. 2). Изредка обнаруживаются и деструктивные изменения в виде фрагментации, вакуолизации и распада осевого цилиндра на отдельные глыбки. В большей части волокон тонкого калибра явления раздражения выражены в виде дисхромии, наличии местных набуханий и разволокнений осевоцилиндрической части. Нервные клетки, расположенные внутри пучков синусного сплетения, гиперхромны с плохо дифференцирующейся структурой. Однако по направлению в глубь синуса количество неизмененных волокон тонкого калибра возрастает и становится преобладающим у междольковых и дуговых сосудов в пределах кортико-медуллярного сплетения.

При этом количество артерио-венозных анастомозов в почечной пазухе уменьшается с 10—15 до 1—3 на $см^2$, а в кортико-медуллярном слое мозгового вещества с 7—8 до 1—2 на $см^2$. В мелких сосудах пазухи, местами в дольковых и междольковых артериях коркового вещества обнаруживаются иногда многочисленные ампулообразные расширения просвета. Стенки некоторых дуговых сосудов отечны, утолщены, просветы артерий сужены. В мочевых

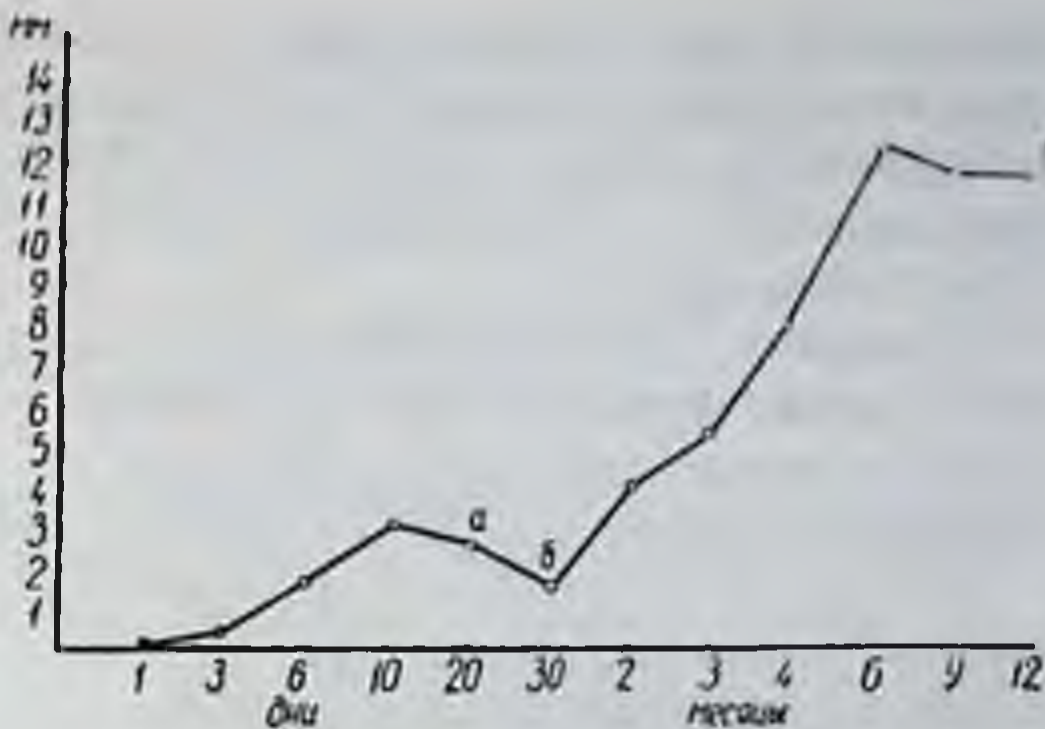


Рис. 1. Увеличение размеров почки при ее компенсаторной гипертрофии.

а — конец периода послеоперационных изменений; б — конец периода восстановления; в — конец периода компенсаторной гипертрофии.

канальцах преимущественно кортико-медуллярной зоны мозгового вещества и прилегающих отделов коркового вещества отмечаются отек и деформация их стенок, увеличение межклеточных промежутков и отторжение клеток с обнажением базальной мембраны канальца.

В периоде восстановления, продолжающемся с 20-го по 30-й день, почка уменьшается в размерах на 1,5—2 мм. Однако реак-

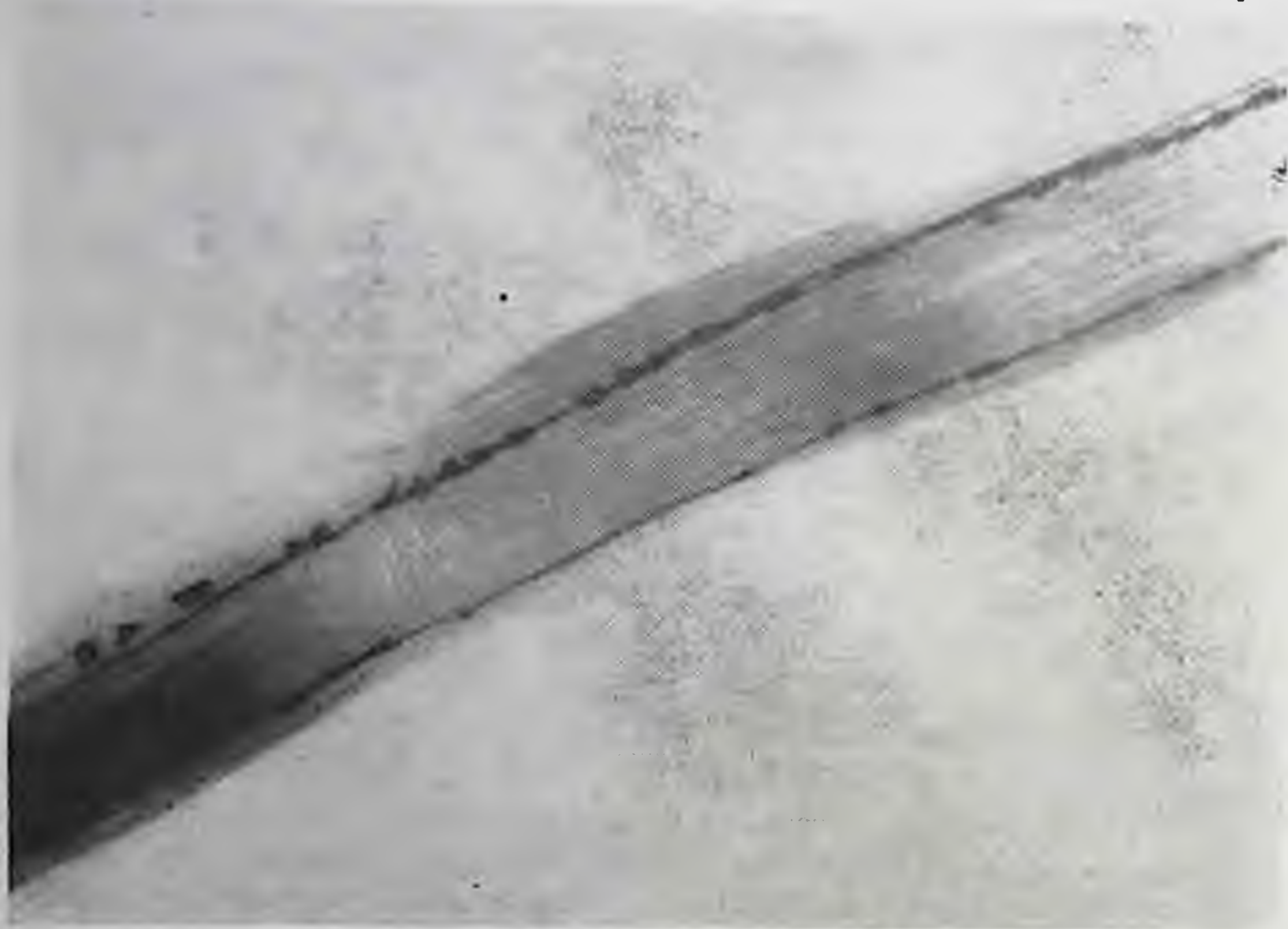


Рис. 2 Выраженные реактивные изменения в нервных волокнах внутрипочечного синусного сплетения.
Микрофото, об. 8, ок. 15.

тивные изменения в виде разнообразных явлений раздражения еще максимально выражены. Лишь к концу периода они несколько уменьшаются. В этот период по-прежнему в осевоцилиндрической части многих мякотных и безмякотных волокон крупного и среднего калибра почечного, синусного и кортико-медуллярного сплетений, у мелких сосудов пазухи, в стенке лоханки, мочеточника и в капсуле почки обнаруживаются выраженные натеки нейроплазмы, соединенные различными перемычками, небольшие боковые выросты нейроплазмы и аргентофильная пыль у осевого цилиндра. Но в нервных волокнах, расположенных в стенках почечных, сегментарных, междольковых, дуговых, междольковых и дольковых

кровеносных сосудов, а также в волокнах тонкого калибра почечного, синусного и кортико-медуллярного сплетений, реактивные изменения менее выражены и определяются преимущественно в виде дисхромии, чаще в сторону гипохромии, и наличия местных набуханий осевого цилиндра. При этом в кровеносном русле происходит нормализация строения сосудистых стенок, исчезает их отечность. Количество артерио-венозных анастомозов по-прежнему остается незначительным. В ряде мочевых канальцев обнаруживаются участки отторжения клеток с обнажением базальной мембраны.

В период компенсаторных изменений, начинающемся спустя месяц после операции нефрэктомии, почка постепенно увеличивается (на 11—12 мм к концу года). При этом внутриорганный кровеносный русло почки имеет нормальное строение. Размеры почечных клубочков и клеток мочевых канальцев увеличиваются в 1,2—1,5 раза. Во 2-м полугодии несколько увеличивается число артерио-венозных анастомозов: в почечной пазухе до 7—10 на см^2 , а в кортико-медуллярном слое до 3—5 на см^2 . В этот период выражены реактивные изменения во многих нервных волокнах почки, описанные в предшествующих периодах. Это относится в первую очередь к нервным волокнам среднего и тонкого калибров, расположенным в глубине пазухи, у междольковых и дуговых кровеносных сосудов, а также в кортико-медуллярном нервном сплетении, у кровеносных сосудов коркового и мозгового вещества. Однако в некоторых нервных волокнах крупного и среднего калибров почечного и синусного сплетений, расположенных у ворот почки, в стенке лоханки и мочеточника, в капсуле почки все еще остаются небольшие изменения в виде умеренных наплывов нейроплазмы, дисхромии, набухания и разволокнения осевоцилиндрической части, наличия следов боковых выростов нейроплазмы и аргентофильной пыли у осевого цилиндра.

Эти реактивные изменения можно обнаружить изредка в единичных нервных волокнах даже спустя 3—6 месяцев, что свидетельствует о глубоких нарушениях во внутриорганный нервной системе интактной почки.

Одновременно в период компенсаторной гипертрофии начиная с 3—4-го месяца и до конца опыта наряду с наличием в почке многих неизмененных волокон, местами обнаруживаются нервные волокна с незначительными изменениями в виде дисхромии и слабовыраженных наплывов нейроплазмы осевого цилиндра (рис. 3). Эти явления раздражения определяются в волокнах крупного и среднего калибров, расположенных в пучках почечного и синусного сплетений, у междольковых и дуговых кровеносных сосудов, в пределах кортико-медуллярного сплетения, у междольковых и

дольковых артерий и вен, а также в капсуле почки. Волокна тонкого калибра в этих же отделах почки, как и нервные клетки в ганглиях синусного сплетения, гипохромны. Описанные реактивные изменения в нервных элементах почки, наблюдающиеся постоянно на протяжении всего исследуемого периода компенсаторной гипертрофии свидетельствуют о том, что они являются следствием реакции внутриорганической нервной системы почки на компенсатор-

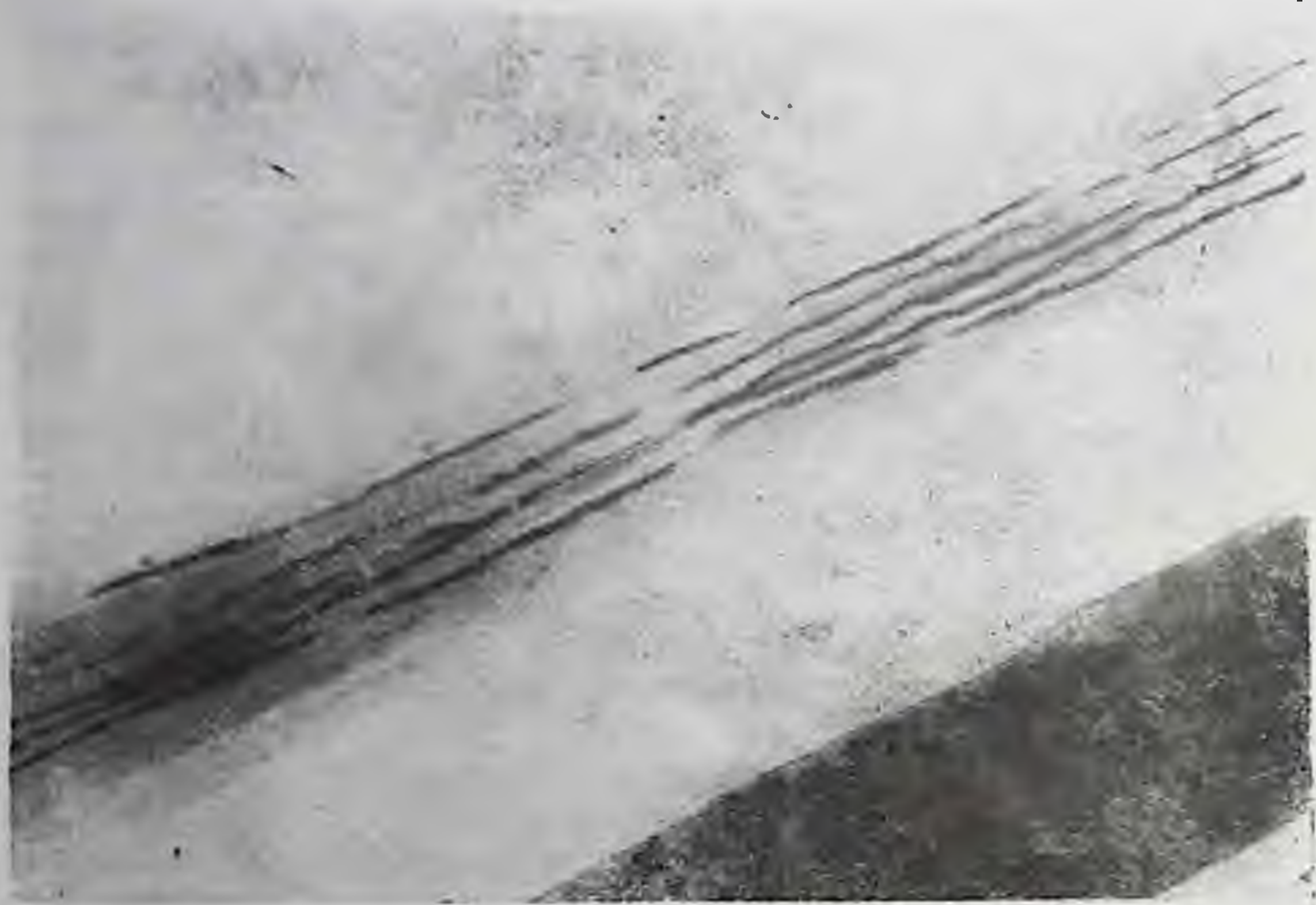


Рис. 3. Реактивные изменения в нервных волокнах почки во 2-м полугодии периода компенсаторной гипертрофии.
Микрофото, об. 40, ок. 10.

ные изменения в паренхиме почки, следствием приспособления нервной системы к новым условиям функциональной деятельности почки. Наличие реактивно измененных волокон в капсуле почки является, вероятно, следствием ее растяжения со стороны увеличивающейся в размерах паренхимы почки.

Следовательно, в нервных элементах компенсаторно гипертрофированной почки определяются 2 фазы реактивных изменений, частично наслаивающихся друг на друга. Первая фаза отличается наличием резко выраженных реактивных изменений в виде разнообразных явлений раздражения в нервных элементах вплоть до деструктивных изменений в единичных волокнах. Эта фаза являет-

ся, очевидно, следствием оперативного вмешательства на противоположной почке, она достигает максимально выраженных изменений в нервных элементах на 10—20-й день с последующим медленным обратным процессом ко 2—3-му месяцу. Изредка они могут обнаруживаться в единичных волокнах почечного и синусного сплетений даже через 3—6 месяцев. Вторая фаза характеризуется наличием значительно меньших изменений в нервных элементах почки. Она начинается с 3—4-го месяца, наблюдается на протяжении всего оставшегося периода компенсаторной гипертрофии и является, вероятно, следствием компенсаторных изменений в почке. Структурные нарушения в нервных волокнах внеорганичного почечного сплетения, тесно связанного с чревным и верхнебрыжеечным сплетениями, свидетельствуют о том, что реактивные изменения, возникающие в нервных элементах при компенсаторной гипертрофии почки, выходят далеко за ее пределы.

ДОБАВОЧНЫЕ И ПРОБОДАЮЩИЕ АРТЕРИИ ПОЧКИ ЧЕЛОВЕКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

В. И. Проняев. *Черновцы*

В настоящее время довольно широко изучается сегментарное строение сосудистой системы почки человека, наличие межартериальных и артерио-венозных анастомозов. Интерес к этому вопросу объясняется возросшим хирургическим вмешательством в урологической практике, где все чаще применяются нефротомия и частичная резекция почки. Увеличение объема малотравматичных органосохраняющих операций на почках требуют от хирурга глубоких и точных знаний топографии малососудистых зон в толще ее паренхимы. По сведениям авторов (С. Х. Архангельский, 1925; Е. В. Дианова, 1955; С. Г. Еремеев, 1962; В. В. Серов, 1969, и др.), тип интратенального распределения основного артериального ствола, наличие добавочных прободающих и других аномалий почечных сосудов обуславливают форму органа, индивидуальный характер его сегментарного строения, а следовательно, и межсегментных малососудистых зон.

В последние годы широко изучается сосудистая система почки человека в возрастном аспекте (Н. М. Ковришко, 1956; Н. Н. Беляева, 1958; Н. С. Казарцев, 1969, и др.). Однако вопрос закладки, формирования и развития почечных сосудов изучен еще недоста-

точно. В литературе мало внимания уделено эмбриогенезу аномальных сосудов почки, и в частности формированию и развитию добавочных и прободающих артерий почки. Между тем решение этой проблемы представляет не только теоретический интерес, но и имеет определенное практическое значение. Известно, что в развитии гидронефроза и другой постнатальной патологии мочеполовой системы важную роль играют сосудистые аномалии почек. Знание закономерностей закладки, формирования и развития почечных сосудов поможет объяснить причины ряда сосудистых аномалий и подскажет хирургу более правильные пути решения тех или иных практических вопросов.

Настоящее сообщение является фрагментом комплексного изучения развития вне- и внутриорганных артерий почки человека в возрастном аспекте.

Мы изучали динамику преобразований внеорганичного отдела добавочных и прободающих артерий почки в различные периоды анте- и постнатальной жизни человека.

Для разрешения поставленной задачи мы использовали методы препарирования, инъекции почечных сосудов рентгеноконтрастными массами с последующей рентгенографией, изготовлением обычных и рентгеноконтрастных коррозивных препаратов.

Исследование проведено на 68 препаратах почек следующих возрастных групп умерших людей: 1-я — плоды 2-й половины внутриутробного развития (19 препаратов); 2-я — новорожденные (16 препаратов); 3-я группа включала детей до 14 лет (9 препаратов); 4-я — взрослых людей, которые при жизни не страдали заболеваниями почек (24 препарата).

Проведенное исследование показало, что у плодов человека в кровоснабжении почки кроме основного артериального ствола принимают участие добавочные почечные артерии, проникающие в паренхиму органа как в области его ворот, так и в пределах верхнего или нижнего полюса.

На изученном нами материале добавочные почечные артерии наблюдались в 16 случаях, а прободающие — в 7 (из 68 препаратов).

При изучении топографии, хода и направления добавочных почечных артерий отмечаются определенные характерные особенности для разных возрастных групп. В большинстве случаев добавочная артерия почки плодов 4,5—6,5 месяца берет свое начало от брюшной аорты выше места отхождения основного артериального ствола почки, т. е. на уровне тела II поясничного позвонка (в 13 случаях). Реже она начинается ниже основной артерии почки. У детей и, как правило, у взрослых добавочная почечная артерия берет начало на уровне верхнего края тела I поясничного позвонка. У плодов ход ее прямолинеен. У детей добавочная артерия почки обычно имеет незначительные изгибы, а у взрос-

лых эта особенность как правило, выражена более отчетливо. Поэтому у взрослых добавочные артерии почки по сравнению с основным артериальным стволом значительно длиннее, чем у плодов.

Характерной особенностью aberrантных почечных артерий плодов является сравнительно крупный их диаметр. Так, у плодов 8 месяцев при диаметре основного ствола почечной артерии 0,9 мм сечение добавочной артерии равно 0,5 мм. У новорожденных при диаметре артерии почки 1,4 мм сечение aberrантного сосуда равно 0,8 мм; у детей 9 лет диаметру 3,6 мм соответствует диаметр 0,9—1,0 мм. При диаметре основной почечной артерии 6,5 мм (взрослых людей) сечение добавочного артериального сосуда равно 1,5—2,0 мм.

В большинстве случаев как у плодов, так и у взрослых добавочная почечная артерия проникает в толщу вещества органа, не разделяясь.

Прободающие почечные артерии берут начало от основного артериального ствола почки сразу у места ответвления его от брюшной аорты или несколько ниже по его ходу и вступают в паренхиму органа за пределами ворот. У плодов прободающие артерии, подобно добавочным, чаще участвуют в кровоснабжении верхних отделов почки; реже они направляются в сторону нижнего полюса. Как и добавочные, прободающие артерии несколько отклоняются от прямолинейного хода. У взрослых извилистость их еще более выражена. У плодов диаметр прободающей почечной артерии равен 0,4 мм при сечении основной артерии 0,8 мм (7-месячные плоды). Диаметр основного ствола почечной артерии после ответвления прободающей вплоть до ворот органа равен 0,6 мм. У взрослых при диаметре почечной артерии 7 мм прободающая артерия имеет сечение 2,5 мм, а диаметр основного ствола после ответвления (последней) равен 6 мм.

Таким образом, характерными особенностями добавочных почечных артерий в возрастном аспекте являются: крупное сечение их по сравнению с основной почечной артерией у плодов, относительное уменьшение диаметра добавочных почечных артерий к моменту рождения и особенно у взрослых людей, прямолинейный их ход у плодов и извилистый у взрослых, большая относительная длина добавочных артерий почки у взрослых людей по сравнению с плодами.

Относительный диаметр прободающих почечных артерий, так же как и добавочных у плодов, больше, чем у взрослых. У плодов ход прободающих сосудов почки более прямолинейен, у взрослых он извилист. У детей названные характерные особенности занимают переходные стадии.

УЧАСТИЕ АРТЕРИЙ МОЧЕТОЧНИКОВ В ОКОЛЬНОМ КРОВΟΣНАБЖЕНИИ ТАЗА

Е. И. Гончаренко. Львов

Мочеточники, соединяя почки — органы, расположенные в брюшной полости, с находящимся в тазу мочевым пузырем, представляют собой пути, по которым устанавливаются непрерывные артериальные анастомозы между питающими их сосудами и соединяющие почечные артерии с висцеральными ветвями внутренних подвздошных артерий. Литературные данные, отмечающие определенную роль артерий мочеточников в компенсации нарушенного кровотока в условиях выключения артериальных магистралей таза или брюшной аорты, являются все же недостаточными и далеко не полно раскрывают пластические свойства этих сосудов.

Для выяснения данного вопроса мы поставили 3 серии опытов на 81 собаке. В 1-й из них (14 самцов и 8 самок) производилось одно- или двустороннее выключение внутренней подвздошной артерии. Во 2-й серии (22 самца и 17 самок) экспериментов выключались на одной или с обеих сторон внутренняя и наружная подвздошные артерии. В 3-й серии (8 самцов и 12 самок) опытов производили одномоментное выключение каудального отдела брюшной аорты на 3 уровнях: I — тотчас над трифуркацией аорты, II — в промежутке между глубокими опоясывающими подвздошную кость артериями с одной стороны и каудальной брыжеечной артерией с другой, III — тотчас над каудальной брыжеечной артерией. Все выключения осуществлялись путем перерезки между лигатурами подвздошных артерий и брюшной аорты.

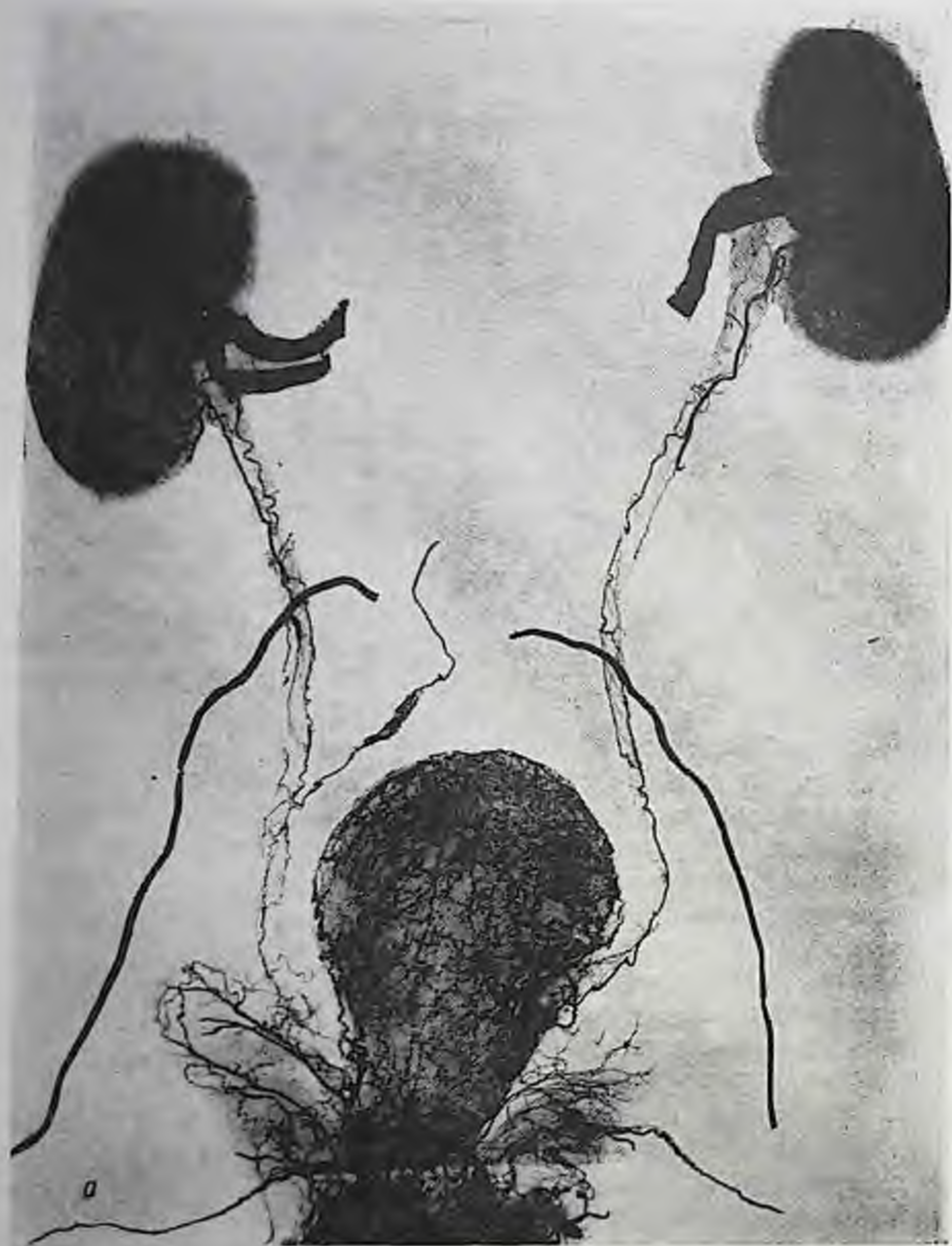
Наблюдения за подопытными животными в послеоперационном периоде показали, что выключения артериальных магистралей таза переносятся вполне удовлетворительно. Перерезка брюшной аорты между лигатурами является тяжелой травмой, сопровождается стойкими парезами тазовых конечностей и функциональными расстройствами со стороны органов таза: жидкие, зловонные и кровянистые испражнения, темная моча с примесью крови. Течение послеоперационного периода было более тяжелым у самцов, чем у самок. Из 20 животных III серии 5 собак (4 самца и 1 самка) погибли на 2—4-е сутки после операции вследствие развившейся острой сердечно-сосудистой недостаточности, обусловленной полной анатомической и функциональной недостаточностью предсуществующих анастомозов и развивавшихся коллатералей после выключения брюшной аорты.

Длительность экспериментов была от 2 недель до 1 года и больше, в отдельных случаях — более 3—4 лет.

Методы исследования: инъекция артерий рентгеноконтрастными и затвердевающими массами, анатомическое препарирование, артериорентгенография.

Для изучения источников артериальной васкуляризации мочеточников у собак в условиях нормы, т. е. прямого кровотока было использовано 20 животных. При этом установлено, что в кровоснабжении мочеточников участвуют 2—3, иногда и более питающих артерий. Среди последних можно выделить постоянные и непостоянные сосуды. К первым относятся краниальная и каудальная артерии мочеточника. Начальная его часть кровоснабжается краниальной артерией, которая отделяется, как правило, от почечной. Тазовый отдел мочеточника васкуляризируется каудальной артерией, которая начинается либо из каудальной пузырьной, либо из висцеральной ветви внутренней подвздошной артерии. К дополнительным и непостоянным источникам кровоснабжения мочеточника следует отнести внутреннюю семенную глубокую, опоясывающую подвздошную кость, и каудальную брыжеечную артерии. От этих сосудов отходят 1—2 средние артерии мочеточника, васкуляризирующие средние отделы этого органа. Наиболее часто среди непостоянных источников выступает каудальная брыжеечная артерия. От начала этого сосуда иногда отходит стволик, который затем делится на 2 ветви — средние артерии правого и левого мочеточников. Все питающие их сосуды имеют продольное направление в наружных слоях адвентиции. Иногда артерии мочеточников делятся на 2 продольных сосуда, которые идут вдоль органа и на его противоположные стороны. Артерии каждого мочеточника анастомозируют между собой, образуют непрерывный артериальный тракт, соединяющий почечные артерии с внутренними подвздошными. Усиление этого важного, существующего в норме анастомотического тракта происходит при участии тех артерий мочеточника, которые начинаются из вышеупомянутых добавочных источников их кровоснабжения.

Изучение экспериментального материала позволило констатировать пластические свойства артерий таза и их анастомозов с сосудами смежных областей — живота, бедра. Установлено, что выключение артериальных магистралей таза или каудального отдела брюшной аорты сопровождается развитием большого количества окольных путей, компенсирующих нарушенный кровоток и способствующих функциональной реституции ишемизированных тазовых конечностей и органов таза. Первое место в этом компенсаторном процессе принадлежит мышечным артериям и их анастомозам, второе — кожным и висцеральным коллатералям. К последним наряду с другими относятся окольные пути, развиваю-



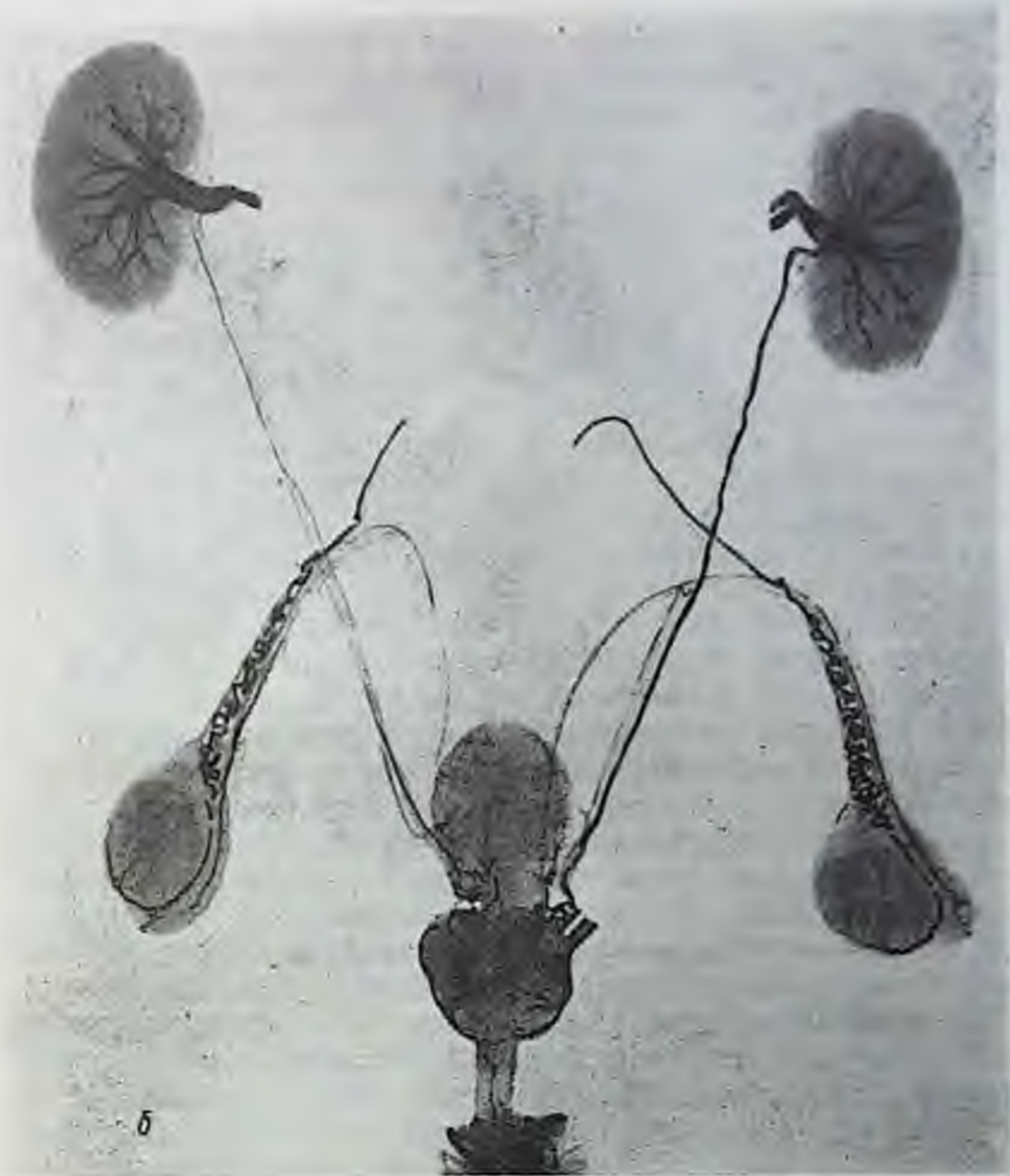


Рис. 1. Артериорентгенограмма окольных путей мочеточников собаки (о):

а — на 1037-й день после двустороннего выключения внутренней подвздошной артерии; *б* — на 163-й день после перерезки брюшной аорты непосредственно над ее трифуркацией.

щиеся вдоль мочеточников и соединяющие почечные артерии с артериальным руслом мочевого пузыря.

Эксперименты 1-й серии — одно- и двустороннее выключение внутренних подвздошных артерий позволили обнаружить вдоль мочеточников отчетливые коллатеральные тракты, характеризующиеся по сравнению с нормой более выраженной извилистостью и расширенным диаметром мочеточниковых артерий. Такие трак-

ты (рис. 1 а) образованы краниальной и каудальной артериями мочеточников, начинающимися соответственно из почечных и каудальных пузырных артерий. Коллатеральные тракты правого мочеточника усилены средней артерией, отходящей от внутренней семенной. У самцов окольные пути вдоль мочеточников являются более выраженными, чем у самок. У последних формируются мощные коллатеральные связи вдоль маточных рогов между внутренними семенными и маточными артериями.

Эксперименты 2-й серии — одно- и двустороннее выключение наружных и внутренних подвздошных артерий показали, что висцеральные коллатеральные пути, в том числе и окольные связи мочеточников, в целом развиты лучше, чем в 1-й серии опытов.

Перерезка между лигатурами каудального отдела брюшной аорты (3-я серия опытов) предельно мобилизует висцеральные анастомозы, в том числе артерии мочеточников. По этим органам формируются значительные окольные пути, соединяющие чаще всего почечные и каудальные пузырные артерии. Эти коллатеральные тракты после перерезки брюшной аорты являются более выраженными, чем в опытах 1-й и 2-й серии, т. е. после выключения артериальных магистралей таза. Каудальная артерия мочеточника (из каудальной пузырной) и его краниальная артерия (из почечной), так же как и одиночные или двойные анастомозы между ними, расширяются в 2—3 раза по сравнению с такими же сосудами в условиях прямого кровотока и представляют в целом довольно значительный и сравнительно короткий коллатеральный тракт, по которому кровь из почечных артерий направляется непосредственно в систему внутренних подвздошных. Полного развития эти тракты достигают к периоду стабилизации окольного кровотока таза, т. е. на протяжении 3-го месяца после перерезки брюшной аорты тотчас над ее трифуркацией.

Формирование коллатеральных трактов вдоль мочеточников у собак обоего пола отличается особенностями. У самцов окольные пути по мочеточникам в отдельных случаях резко расширяются, их калибр не уступает поперечнику таких крупных боковых ветвей брюшной аорты, как внутренние семенные артерии (рис. 1, б). У самок преобразования артериальных сосудов по мочеточникам не носят столь выраженный характер. Последнее можно объяснить развитием у самок значительных коллатеральных путей вдоль рогов матки, играющих, как мы полагаем, важную роль в лучшей их адаптации по сравнению с самцами к условиям одномоментного выключения брюшной аорты.

ХАРАКТЕР ВЕТВЛЕНИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛИКОВ В КОЖЕ ЧЕЛОВЕКА

Е. А. Загорученко, А. А. Кошнин. *Запорожье*

Авторы, исследовавшие развитие нервной системы кожи, чаще всего изучали генез концевых нервных аппаратов. Характер ветвления нервных стволиков почти не исследовался. Только в работе Н. И. Зазыбина (1936) этому вопросу уделяется должное внимание.

Мы с этой же целью изучали кожу 80 областей тела у 3 плодов сроком развития 12, 19, 25 и 29 недель. Элементы периферической нервной системы выявляли тотальной импрегнацией по Бильшовскому.

Изучение микропрепаратов показало, что уже у плода 12 недель кожа разных областей тела неодинаково насыщена нервными стволами и окончаниями. На голове ими богата кожа губ, век, носа, наружного слухового прохода, темени и височных областей. В коже лба, подбородка, околоушно-жевательных областей, ушных раковин и затылочной области их меньше.

На туловище наиболее насыщена нервными стволиками и окончаниями кожа груди (вокруг зачатков грудных желез), живота (вокруг пупочного канатика) и каудального отдела (вокруг анального и мочеполового отверстий).

Наши наблюдения не подтверждают данных А. А. Отелина (1961), считавшего, что количество нервных структур в коже головы, спины и вентральной поверхности туловища одинаково, но кожа вентральной поверхности туловища менее дифференцирована. Мы можем констатировать, что там, где нейротизация кожи выражена лучше, происходит и более быстрая дифференцировка ее компонентов. Это прослеживается прежде всего в кожном эпителии и стенках кровеносных сосудов. Эпителий либо быстрее утолщается, либо раньше дает глубинный рост в виде волосяных зачатков или эпидермальных гребней.

На конечностях наиболее рано нейротизируется кожа подушечек пальцев. Этому же мнения придерживается П. Я. Герке (1955). Здесь у плода 12 недель на кистях начинается развитие эпидермальных гребней. Характерный для кожи кончиков пальцев 1-й тип ветвления нервных стволиков детально описал Н. И. Зазыбин (1936) и назвал его концевым. Первоначальное количество эпидермальных гребней в коже мякоти пальцев определяется количест-

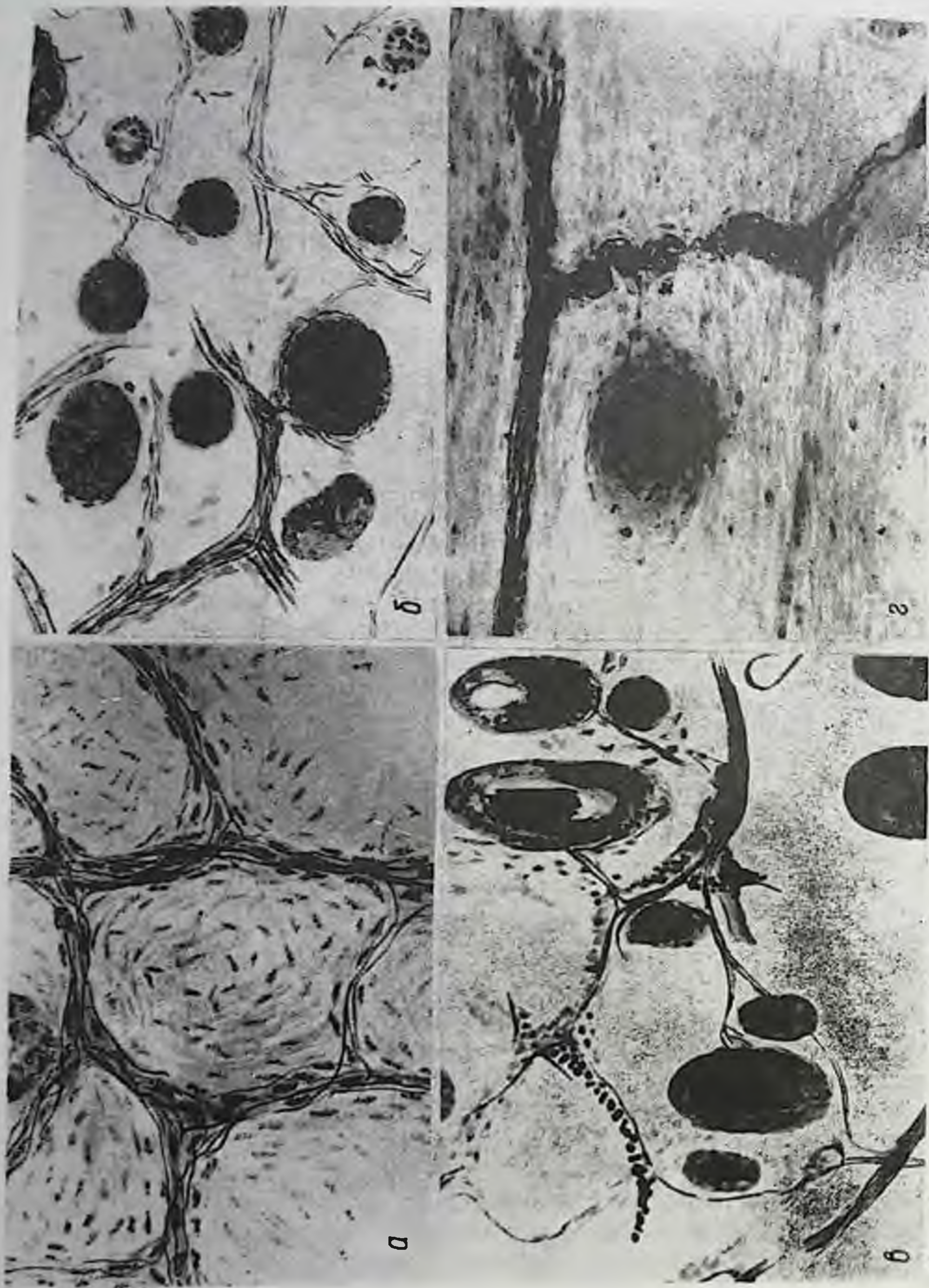


Рис. 1. Варианты сетевидного и замкнуто-дихотомического типа ветвления нервных стволчиков:

а — боковая поверхность груди; б — кончик нерва; в — затмочная область; г — подмышечная впадина (плод 19,5 недели). Материал по Бильшовскому, ув. а, г — X450; б, в — X240.

вом исходящих из основного нервного стволика веерообразно расходящихся концевых веточек. На связь капиллярного кожного узора с характером ветвления кожных нервов указывала также К. Вонневье (1927, 1929). И. С. Гусева (1968) проанализировала характер этого взаимодействия графически, путем построения векторных полей.

Кожа подмышечных впадин является второй наиболее обильно иннервируемой областью кожи верхних конечностей. Здесь наиболее рано дифференцируются все тканевые структуры и появляются зачатки волос (на конечностях). Характерный для кожи подмышечных впадин тип ветвления нервных стволиков можно назвать сетевидным. Он образуется нервными стволиками, между которыми находятся анастомозы, дающие петли разной величины и формы. Этот тип ветвления встречается и у плодов более поздних сроков развития, причем в основных нервных стволиках прослеживаются большей частью прямолинейные нервные волокна (горизонтальный стволик), а в анастомозах — извитые (вертикальный стволик) (рис. 1, *г*).

Сетевидный тип ветвления нервных стволиков встречается также в коже некоторых других областей, где, по-видимому, существуют анастомозы между нервами правой и левой половин тела (темя, нос, подбородок) либо нервами, исходящими из различных центров или сплетений (боковые поверхности груди).

При третьем типе ветвления нервных стволиков, который Н. И. Зазыбин назвал проходящим, по ходу нервного стволика ответвлений сравнительно мало, а в концевых участках гораздо больше. Н. И. Зазыбин считает, что этот тип наиболее распространен в коже туловища. На нашем материале он встречался главным образом в коже спины.

Четвертый тип ветвления нервных стволиков следует назвать дихотомическим, преобладает деление на парные ветви как самого стволика, так и всех его ответвлений. Это прослеживается в коже темени, затылочной (рис. 2, *в*; 1, *б*) и височных областей, бровей, лба, передней поверхности груди, плеч (рис. 2, *а*), предплечий, бедер и голеней.

В 1-м варианте этого типа (рис. 2, *а*) одна ветвь нервного стволика не меняет своего направления, а другая отходит под углом и в свою очередь делится на 2 ветви, из которых одна идет в верхние слои кожи, а другая располагается параллельно основному стволику, но имеет обратное направление.

Во 2-м варианте от основного стволика отходят парные боковые ветви, образующие перекрест (рис. 2, *б*, *г*), в котором отдельные волокна могут перебрасываться из одной ветви в другую или возвращаться обратно в основной стволик (рис. 2, *г*). Такое вет-



Рис. 2. Варианты дихотомического типа ветвления нервных стволков:

а — внутренняя поверхность плеча, б — боковая поверхность груди; в — задняя поверхность; г — плод 12 лет.

вление встречается в коже кончика носа (рис. 1, б), подбородка, боковых поверхностей груди (рис. 2, б) и мошонки (рис. 2, г).

В 3-м варианте (рис. 2, в) ряд ветвей образуется по ходу нервного стволика.

Иногда часть веточек, осуществив своими концевыми аппаратами иннервацию небольшого района кожи, вновь объединяется в общий первый стволик и направляется к соседнему аналогичному району (рис. 1, б, в). Этот вариант (4-й) может быть назван замкнуто-дихотомическим.

В коже отдельных областей тела (темя, нос, боковые поверхности груди) встречаются одновременно различные типы ветвления нервных стволиков, например, дихотомический и сетевидный.

У плода 29 недель описанные типы ветвления нервных стволиков в основном сохраняются, однако распознаются не так отчетливо, как у плодов ранних сроков развития.

КРОВОСНАБЖЕНИЕ МЫШЦ ЛОПАТКИ

А. И. Белявский. *Одесса*

Изучению морфологии сосудистой системы верхних конечностей посвящено много работ, но некоторые разделы анатомии сосудистого русла и до сего времени не получили в литературе должного освещения.

Большинство исследователей касается строения крупных артериальных стволов и сосудистых аномалий (В. Попов, 1915; Д. Н. Зернов, 1938; Н. П. Воробьев, 1940; Н. К. Лысенков, 1943; В. Н. Тонков, 1946, и др.).

Описанию мышечных артериальных ветвей лопатки уделено в литературе мало внимания. Имеющиеся данные скудны и носят большей частью характер попутных замечаний, касающихся источников питания мышц, количества мышечных ветвей (А. С. Золотухин, 1925; А. П. Любомудров, 1925; 1944); характера вступления их в мышцу (И. П. Чувьрин, 1940; А. П. Соколов, 1946, 1949, 1950, 1952; И. А. Мовшович, 1940, 1952, 1953; L. V. Blomfield, 1945), числа и величины артерий, питающих мышцы (Z. Maczka-Patkaniowska, 1952, и др.).

Специальные работы по кровоснабжению мышц верхней конечности (П. Н. Корятько, 1946; Г. Л. Бабушкина, 1947) освещают только экстраорганическую часть сосудистого русла, не затрагивая вопроса внутримышечного ветвления сосудов, характера питания различных сегментов мышцы и топографии сосудистых ворот.

Работы О. П. Евсеевой (1957) и Г. С. Катинаса (1957) касаются описания внутриорганического ветвления сосудов мышц верхней конечности, но в них нет данных о внутримышечных артериальных анастомозах.

Несмотря на довольно большое число работ, посвященных изучению кровоснабжения мышц, все еще недостаточно изучены особенности распределения вне- и внутримышечных артериальных анастомозов по ходу артерий, по ряду вопросов у исследователей до сих пор нет единого мнения, а основные закономерности артериальной васкуляризации мышц в настоящее время еще мало изучены и требуют некоторого уточнения.

Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу описать артериальное русло отдельных исследованных мышц лопатки, а также попытаться выявить некоторые общие признаки в строении их артерий.

Мы исследовали вне- и внутримышечные артерии 126 мышц лопатки 21 конечности плодов обоего пола в возрасте от 4 месяцев утробной жизни до новорожденных макро-микроскопическим методом по В. П. Воробьеву после предварительной общей ангиорентгенографии. Далее производили рентгенографию внутриорганных русел отдельных мышц. Изучали топографию основных сосудистых магистралей, количество источников питания, направляющихся к отдельным мышцам, количество, угол отхождения и вступления мышечных ветвей, их калибр, положение «сосудистых ворот», наличие внутримышечных анастомозов.

Изучение васкуляризации мышц лопатки показало, что каждая мышца получает сосуды из нескольких источников питания (не менее 2), представленных крупными артериальными сосудами. При этом на всех препаратах артерии располагались в непосредственной близости от мускулов, в кровоснабжении которых они участвуют.

Подлопаточная мышца на своей передней поверхности получает основное питание от 7—8 ветвей артерии, огибающей лопатку. С ветвями огибающей лопатку артерии и поперечной шейной артерией анастомозируют 2—3 ветви надлопаточной артерии. От подлопаточной артерии отходят 1—2 ветви, анастомозирующие с ветвями надлопаточной, огибающей лопатку и поперечной шейной артерий; 2—3 ветви грудоспинной артерии анастомозируют с поперечной шейной и огибающей лопатку артериями. От огибающей передней и задней плечевой артерий отходят 1—2 ветви, анастомозирующие между собой, с надлопаточной и подлопаточной артериями. С надлопаточной, огибающей лопатку и грудоспинной артериями анастомозируют 2—3 ветви крупного и до 10 ветвей тонкого диаметра, отходящие от поперечной шейной артерии.

На задней поверхности основное питание подлопаточная мышца получает от огибающей лопатку артерии. Она отдает 3—4 ветви, которые анастомозируют с ветвями надлопаточной артерии, идущими вниз из надостной ямки в подлопаточную ямку по задней поверхности шейки лопатки. Анастомоз в области над- и подостных ямок наблюдается часто.

Надостная мышца основное питание получает от надлопаточной артерии, которая делится на всегда постоянное количество ветвей. Они распределяются в верхней трети вентральной и дорсальной поверхности лопатки, причем на задней поверхности лопатки их больше, чем на передней. Ветви этого сосуда в области позвоночного края лопатки анастомозируют с ветвями поперечной артерии шеи. Ствол надлопаточной артерии может быть сравнительно длинным, и тогда он опускается в подостную ямку. Когда же главный ствол ее оказывается коротким, он может заканчиваться в надостной ямке, а в подостную идет только его тонкая анастомотическая ветвь, анастомозирующая в области шеи с артерией, огибающей лопатку.

Подостная мышца на задней поверхности основное питание получает от артерии, огибающей лопатку, которая анастомозирует с ветвями надлопаточной и задней огибающей плечо артерией и поперечной шейной. Это наиболее постоянная из артерий, питающих лопатку. Чаще всего она является самой большой как по мощности своего ствола, так и по области своих разветвлений. Своими веточками она располагается на обеих поверхностях лопатки. Ей свойствен в большей степени рассыпной тип разветвления. Количество ее ветвей в 2 раза больше на передней поверхности лопатки, чем на дорсальной.

Большая круглая мышца получает питание от подлопаточной артерии, задней и передней огибающей плечо артерии, грудоспишной, поперечной шейной и огибающей лопатку артерии, которые между собой анастомозируют. Иногда к этой и предыдущей мышце отходит веточка от глубокой плечевой артерии, о чем в литературе не упоминается.

Малая круглая мышца получает веточку от артерии, огибающей лопатку, задней огибающей и передней огибающей плечо артерии, поперечной шейной, которые также анастомозируют между собой.

В результате исследования мы получили данные, подтверждающие мнение большинства исследователей, что от каждого источника питания к мышце отходит несколько ветвей. Чем больше развита мышца или какая-либо ее часть, тем ветви, питающие эту мышцу (либо часть ее), крупнее. Артерии вступают в ближайшую к ним поверхность мышцы. Ворота мышцы располагаются не только на внутренней поверхности мышц, но и на наружной их поверхности. Так, например, у надостной мышцы лопатки наружная поверхность является менее защищенной, но сюда вступают добавочные ветви из надлопаточной артерии. Ворота главной артерии в подавляющем большинстве случаев всегда расположены в наиболее защищенных местах. Добавочные артерии, так же как и главные, имеют в большинстве случаев определенные места

вступления в мускулы. Обычно они располагаются по периферии. Топографическое положение ворот по отношению к различным сегментам мышцы варьирует в известных пределах, однако большинство ворот для мышц одной группы находится в пределах средней трети мышцы.

Во всех мышцах лопатки отчетливо выявлялись внемышечные и внутримышечные анастомозы между артериями разных порядков и калибров. Особенным богатством отличаются внутримышечные связи между сосудами разных, главным образом мелких калибров. Характер внутримышечного распределения сосудов в каждой мышце своеобразен и отличается топографией пучков ее мышечных волокон. Чаще всего в каждой мышце можно встретить и рассыпной, и магистральный тип ветвления независимо от их формы, как это было отмечено А. К. Кавешниковой (1938). При несоответствии направления сосудов и мышечных пучков образуется рассыпная форма ветвления (малая и большая круглая, надостная мышцы) при соответствии — магистральная (подостная, подлопаточная мышцы). Внутримышечные анастомозы наиболее многочисленны и встречались во всех мышцах. Они наблюдались как между артериями I-го, так и следующих порядков. Особенности распределения артериальных анастомозов мышц должны учитываться при выкраивании для пластических целей полноценных мышечных лоскутов на ножке.

ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВЕН КИСТИ

Г. В. Терентьева. Винница

В литературе имеются сведения о морфологии кровеносных сосудов кисти животных (Г. С. Мастыко, 1952; П. В. Терентьев, В. Б. Дубинин, Г. А. Новиков, 1952; Н. Н. Садовский, 1953; А. Ф. Климов, А. Н. Акаевский, 1955; В. Н. Жеденов, 1958; P. Martin, 1926; S. Sisson, 1938, и др.). Но предметом исследования и описания являются в основном представители млекопитающих. Специальных работ, посвященных венозной системе дистального отдела грудной конечности рыб, амфибий, рептилий и птиц, мы не встретили.

Между тем приспособительные изменения в строении венозной системы кисти имеют отличительные особенности у животных с

различным способом передвижения: рыб, земноводных, пресмыкающихся и птиц.

Органами передвижения у рыб, как известно, служат хвост, а также непарные и парные плавники, причем последние играют второстепенную роль в поступательном движении. У различных представителей костистых рыб форма и размеры грудных плавников разные, но у всех свободная часть плавника состоит из лепидотрихий, покрытых наружным покровом.

Мы исследовали вены 10 грудных плавников представителя костистых рыб — щуки. Вены грудного плавника щуки располагаются между плавниковыми лучами и проходят в радиальном направлении параллельно плавниковым лучам. В каждом промежутке между лучами располагается обычно 1 вена, причем она прилегает к одному из лучей и принимает короткие боковые веточки, идущие от сети на поверхности луча. У основания плавника продольные вены впадают в поперечный венозный ствол — плечевую вену. Повторяя ход плавниковых лучей, вены располагаются в 1 слой. Анастомозы между венами встречаются очень редко и соединяют 2 соседние межлучевые вены. Клапанов в венах грудного плавника щуки мы не обнаружили.

Земноводные в процессе эволюции приобрели ряд признаков, отличающих их от рыб и присущих наземным позвоночным животным. Передние конечности амфибий выполняют главным образом опорную функцию, тогда как задние играют главную роль при передвижении животных в воде и на суше.

Вены кисти земноводных мы изучали на 12 грудных конечностях зеленой лягушки. По сравнению с венами грудного плавника рыбы у представителей земноводных вены кисти имеют более сложное строение, что, несомненно, связано с усложнением функции передней конечности. На тыльной и ладонной стороне кисти лягушки вены образуют по 2 слоя: 1-й слой — густая венозная сеть кожи, 2-й слой — основные венозные стволы кисти, начинающиеся в области пальцев и проходящие в мышцах в области пястья и запястья. Между венами тыльной и ладонной стороны имеются немногочисленные анастомозы, которые располагаются в дистальных отделах межпястных промежутков (3 анастомоза) и в области запястья (1 анастомоз). Клапаны в венах кисти лягушки отсутствуют.

Пресмыкающиеся относятся к 1-му классу настоящих наземных животных. Наземная среда является более сложной и разнообразной. В связи с различными условиями жизни и способами передвижения конечности пресмыкающихся также приобретают ряд характерных морфофункциональных особенностей.

На 8 кистях черепахи болотной и на 10 кистях ящерицы прыткой мы исследовали строение венозной системы кисти. У болотной черепахи как на тыльной, так и на ладонной стороне кисти имеется по 3 слоя вен: вены кожи, вены подкожной клетчатки и вены, проходящие в мышцах кисти. Кожные и подкожные вены имеют вид сетей, а вены 3-го слоя представлены сравнительно крупными магистральными стволиками, которые, по-видимому, являются основными путями оттока венозной крови от кисти.

При изучении вен 3-го слоя с помощью препарирования под бинокулярной лупой мы обнаружили в них зачатки клапанов в виде невысоких полулунных складок, расположенных у устьев венозных ветвей тотчас перед их впадением в более крупные стволики. Эти складки еще недостаточно выражены для того, чтобы полностью закрыть просвет вены, т. е. не могут выполнять функцию полноценных клапанов. Но расположение складок такое, что они способствуют току крови из мелких вен в более крупные и в проксимальном направлении.

У ящерицы прыткой, так же как у черепахи, на тыльной и на ладонной стороне кисти вены располагаются в 3 слоя: вены кожи, подкожная венозная сеть и вены, расположенные на поверхности и в толще мышц кисти. У ящерицы вены 3-го слоя лучше развиты, чем у болотной черепахи.

На ладонной стороне кисти в этом слое имеется хорошо выраженная ладонная венозная дуга. В венах 3-го слоя также обнаружены зачатки венозных клапанов.

Сравнивая строение вен кисти представителей рептилий и лягушки, мы отметили следующие основные различия. У черепахи и ящерицы появляется слой подкожных вен, которого нет у лягушки. Кожная венозная сеть у лягушки значительно более густая, чем у представителей рептилий, что связано с дыхательной функцией кожи лягушки.

В венах кисти черепахи имеются зачатки клапанов, а у лягушки они отсутствуют. В связи с изменением условий жизни животного меняется способ его передвижения, что прежде всего отражается на строении конечности в целом и на строении ее венозной системы в частности.

Птицы — класс позвоночных животных, большинство представителей которого «овладели воздушным пространством» (Г. П. Деметьев, 1940). К полету приспособлены грудные конечности птиц, которые в результате длительного процесса эволюции превратились в крылья. Они полностью совобождены от опорной и хватательной функции. В связи с утратой ряда старых и приобретением новых функций особенности строения грудной конечности птиц выражаются прежде всего в упрощении строения дистального

отдела крыла. Редукция дистального отдела крыла отражается также на строении его венозной системы.

Нами исследованы вены дистального отдела крыла у следующих представителей класса птиц: лысух (6 кистей), аистов белых (4 кисти), гусей домашних (10 кистей).

На тыльной и на ладонной стороне кисти птиц вены образуют по 3 слоя: вены кожи, слабо развитые подкожные вены и 3-й слой представлен 3 сравнительно крупными венами, 2 из которых проходят по тыльной стороне кисти, а 1 — по ладонной. Анастомозы между венами немногочисленны. Вены 3-го слоя снабжены хорошо развитыми двухкарманными клапанами.

Особенности строения вен дистального отдела крыла птицы заключаются в уменьшении количества вен и венозных анастомозов. Клапанный аппарат вен птиц имеет более сложное строение, чем у пресмыкающихся, что способствует улучшению оттока венозной крови. Хорошее развитие клапанов у птиц следует объяснить, по-видимому, тем, что повышенный обмен в мышцах при полете требует обильного притока крови и соответственно улучшения условий ее оттока.

Таким образом, в результате исследования вен кисти у представителей различных классов позвоночных животных мы установили зависимость строения вен от образа жизни животного и функции передней конечности.

РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЧАСТИЧНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ КОНЕЧНОСТИ

Т. М. Капустина. Запорожье

Влиянию повреждения периферической нервной системы на регенерацию костной ткани, особенно при переломах костей, посвящено большое количество клинических и экспериментальных наблюдений. Однако в доступной литературе остаются недостаточно освещенными вопросы восстановления костной ткани в условиях полной или частичной денервации конечностей вообще и в частности при нарушении иннервации костей, в которых изучаются процессы регенерации (А. Н. Антипина, 1957; В. С. Петров, 1957, 1963; Л. А. Смирнова, 1959; Т. М. Капустина, 1959; Г. А. Русанов, 1961, 1969; С. М. Богри, 1962; Г. Л. Емец, 1965, и др.).

Целью настоящей работы явилось изучение регенерации костной ткани в зависимости от неврологического статуса оперированной конечности, т. е. в условиях частичной денервации и без нее.

Для решения поставленной задачи проведено 18 опытов на собаках в 4 сериях в виде экспериментальных операций на правых тазовых конечностях. В 1-й серии (4 собаки) производили только иссечение кусочка бедренного нерва (10—15 см) на уровне пупартовой связки. Во 2-й серии (5 собак) через 3 месяца после иссечения нерва в области латерального надмыщелка и в заднем отделе пяточной кости создавался дефект с помощью шаровидной фрезы (диаметром 14—15 мм). В 3-й серии (4 собаки) осуществляли одновременно иссечение нерва и образование дефектов в костях. В 4-й серии (5 собак) выполнялись только операции на костях.

Частичную денервацию тазовой конечности именно за счет иссечения бедренного нерва мы производили потому, что этот нерв, по данным наших предыдущих исследований (1969), имеет прямое отношение к иннервации бедренной кости и лишь в незначительной степени к костям нижележащим. Поэтому в наших опытах мы сравнили процессы регенерации в бедренной и пяточной костях после иссечения бедренного нерва, а также сопоставили полученные данные с опубликованными ранее наблюдениями о локализации дистрофических изменений в костях тазовых конечностей кроликов в зависимости от иссечения того или иного нерва (1959, 1963, 1965).

Животные подвергались прижизненно рентгенологическому изучению с последующим (после выведения из опыта) гистологическим исследованием зоны операции на костях.

Клинические наблюдения показали, что после иссечения бедренного нерва у собак видимых нарушений трофики мягких тканей (облысения, язвы, отек) не происходит в отличие от описанных нами ранее наступавших трофических расстройств у кроликов после аналогичного вмешательства на нерве. Раны в области операции заживали первичным натяжением. Рентгенологические наблюдения за подопытными животными вели в сроки от 1 до 30 недель. Рентгенснимки коленного и голеностопного суставов производились в 2 проекциях: передне-задней и профильной.

Образование костных дефектов производилось на фоне 3 различных неврологических статусов оперированной конечности (2, 3, 4-я серия опытов). Во 2-й серии опытов костные дефекты наносились на частично парализованную конечность с атрофией мышц, иннервируемых бедренным нервом. В 3-й серии костная операция осуществлялась одновременно с иссечением бедренного нерва. Условия, в которых наступала регенерация костной ткани у животных, в этих опытах отличаются от условий 2-й серии тем, что мягкие ткани еще не атрофированы, хотя частичная денервация мягких тканей и кости имела место и это не могло не сказываться на ходе восстановления костной ткани. И наконец, в 4-й серии костная ткань на месте нанесенных дефектов восстанавливалась в условиях нарушенной иннервации конечности.

Сопоставление рентгенологических картин регенерации костной ткани во 2, 3, 4-й серии опытов обнаруживает некоторые общие закономерности костно-восстановительных процессов в мышелке бедра и в пяточной кости независимо от состояния иннервации. Общим для 3 серий опытов является то, что восстановление костной ткани на латеральном мышелке всегда отстает от регенерации в области пяточной кости. У всех подопытных собак были отмечены в динамике не только изменения на месте нанесения травмы, но и в близлежащих участках данной кости, а также и в соседних костях.

Наряду с заполнением дефекта костным регенератом обнаружено в соседних участках кости некоторое просветление костной ткани. Так, в верхних отделах надколенниковой площадки бедренной кости кпереди и кверху от высверленного участка часто выявлялось истончение и изъеденность края компактного вещества кости. В передне-верхней части большеберцовой кости за счет исчезновения и истончения видимых на рентгенснимке костных балочек. И наконец, особо существенным является еще 1 наблюдение, сделанное нами при рентгенологическом исследовании подопытных собак. Во всех без исключения случаях отмечались в динамике изменения рентгенологических картин не только скелета на оперированной (правой), но и на противоположной конечности. Демонстративнее это можно представить в задних отделах левой пяточной кости. Здесь можно выделить явно выраженный остеопороз костной ткани. Причем топография и форма просветленной поверхности соответствует высверленному участку кости на оперированной конечности. Следует также отметить, что большую степень просветления на описываемом участке мы обнаруживаем, как правило, в период более интенсивного процесса регенерации на стороне операции (3—4 недели после операции).

Аналогичные явления отмечаются также и в латеральном мышелке оперированной конечности. Остеодистрофические изменения костной ткани наступают в соответствующих участках противоположной конечности вследствие рефлекторных влияний. Наши результаты соответствуют данным других исследователей о появлении трофических расстройств и на неоперированной конечности. Это важно подчеркнуть, потому что в некоторых работах (М. Л. Негримовский, 1948; И. Я. Сергеев, 1949) отмечается, что «феномен реперкуссии» обнаруживается редко; кроме того, имеются исследования (И. Д. Гедеванишвили, 1962), в которых неоперированную сторону используют в качестве контроля, что, по нашим данным, не рационально.

Особый интерес представляет анализ данных рентгенологических изменений в скелете конечностей собаки с учетом различных

условий иннервации оперированной стороны. В мышелке бедренной и в пяточной кости после нанесения костной травмы репаративный процесс протекает быстрее в опытах с одновременным иссечением бедренного нерва, чем в опытах без операции на нерве и с предварительным иссечением бедренного нерва. В последней



Рис. 1. Правый голеностопный сустав (6,5 недели после высверливания фрезой дефекта в заднем отделе пяточной кости с предварительным иссечением бедренного нерва; заполнение костного дефекта — частичное).



Рис. 2. Правый коленный сустав (12 недель после высверливания фрезой дефекта в латеральной надмышелке бедренной кости без предварительного иссечения бедренного нерва; контуры дефекта очерчены; заполнение костной тканью — частичное).

серии отмечается явная заторможенность восстановления костной ткани, как в мышелке, так и в пяточной кости.

Если на рентгенограммах через 2 недели в области пяточной кости (при одновременном иссечении нерва) или через 3 недели (без иссечения нерва) костный дефект кости полностью заполняется, то в парализованной конечности с предварительной денервацией в эти сроки он заполняется лишь наполовину или на три четверти (рис. 1).

Еще более явно отстает регенерация костной ткани в области латерального мыщелка с частично парализованной конечностью за 3 месяца до костных операций. Здесь даже через 10—12 недель после высверливания костного дефекта обнаруживается на профильном снимке резко очерченный этот дефект со слабо выраженными признаками восстановления костной ткани (рис. 2). Границы наносимого дефекта, хотя последний и заполняется костной тканью, оказываются видимыми даже на снимках через 30 недель после операции.

Для дополнения полученных рентгенологических наблюдений нами было проведено гистологическое исследование срезов бедренной и пяточной костей, окрашенных по ван Гизону и гематоксилин-эозином. Изучению были подвергнуты как оперированная (правая), так и неоперированная (левая) стороны. Полученные результаты подтвердили рентгенологические данные.

Таким образом, регенерация костной ткани на месте наносимых дефектов, в надмыщелке бедренной и в заднем отделе пяточной костей, происходит на фоне общей перестройки прилежащих участков кости. Темп восстановления костной ткани неодинаковый при различных состояниях иннервации конечностей. Сопоставление темпа регенерации костной ткани в бедренной и пяточной костях при различных условиях иннервации конечности показало, что замедленность в восстановлении более выражена в бедренной кости. Последнее можно объяснить тем, что иссечение бедренного нерва приводит к нарушению иннервации латерального надмыщелка бедренной кости, а также к атрофии мышц, что создает неблагоприятные условия для регенерации.

Во всех опытах с высверливанием отверстий в костях обнаруживаются зоны остеопороза на неоперированной конечности в участках, соответствующих дефекту оперированной конечности.

МАКРО-МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ НЕРВОВ НАДКОСТНИЦЫ ТАЗОВЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ НЕКОТОРЫХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Ю. А. Павловский. *Белая Церковь*

Макро-микроскопическая анатомия нервного аппарата периоста еще недостаточно изучена. Мы поставили цель исследовать макро-микроскопическую анатомию нервов надкостницы больше-

берцовой и других трубчатых костей тазовых конечностей домашних животных.

Материалом для исследования послужила надкостница большеберцовой и бедренной костей, полученная от 36 конечностей различных животных молодого возраста

Кости с надкостницей фиксировали в 12% нейтральном формалине. После отслаивания надкостницу импрегнировали по Бильшовскому—Грос и Кампосу с последующим просветлением препаратов в метиленовом эфире салициловой кислоты

Наши исследования показали, что нервные структуры в надкостнице распределены неравномерно и образуются веточками, отходящими от мышечных нервов, проникающих в состав сосудисто-нервных пучков и идущих самостоятельно от крупных нервных стволов.

В периосте расположено 2 сплетения: поверхностное, образованное более крупными нервными пучками из мякотных волокон, и глубокое, состоящее большей частью из безмякотных нервных волокон.

Изучение нервных сплетений под МБС-2 позволяет видеть их общую конфигурацию, глубину и площадь залегания, связь с кровеносными сосудами и источниками иннервации. Нервные сплетения надкостницы можно разделить на 3 типа (рис. 1).

1. Магистральный тип образован разветвлениями крупного нервного пучка, напоминающего по форме арборизации. Они проходят в надкостнице в продольном направлении, обмениваясь волокнами с более мелкими пучками. Такой тип сплетений чаще встречается на дорсо-латеральной поверхности диафиза большеберцовой и бедренной костей и образован ветвями глубокого малоберцового или бедренного нервов (а).

2. Диффузный тип характеризуется наличием небольшого количества тонких или толстых (у крупных животных) нервных стволиков, идущих параллельно друг другу. Между ними редко происходит взаимное перекрытие нервных стволов, но так же как и в предыдущем типе, происходит обмен волокнами (б). Такие сплетения встречаются на медиальной поверхности диафиза и в области проксимального эпифиза и метафиза.

3. Концентрированный тип образуется в результате взаимного перекрещивания нервных стволиков на разных уровнях. В формировании такого сплетения участвуют нервы сосудов и веточки от магистральных нервных стволов, отходящих от большеберцового, глубокого и поверхностного малоберцовых нервов. Сплетения такого типа встречаются чаще всего в области дистального эпифиза трубчатых костей, а также на ягодичной поверхности подвздошной и седалищной костей (в).



Рис. 1. Макро-микроскопическая анатомия нервов домашних животных:
a — магистральный нервный пучок в периосте бедренной кости собаки; *б* — нервное сплетение диффузного типа (надкостница большеберцовой кости телят); *в* — концентрированное нервное сплетение в периосте подвздошной кости; *г* — нервно-сосудистая сеть; *д* — зона перекрытия в надкостнице большеберцовой кости овцы; *е* — рефлексогенная зона в периосте большеберцовой кости телят.
 МБС-2, об. 2, ок 8.

В связи с такой особенностью типов нервных сплетений концентрация нервных элементов в различных участках надкостницы неодинакова. Подсчет нервных веточек показывает, что в дистальном эпифизе на 1 см^2 их 10—12, в проксимальном эпифизе — 6—8, а в области диафиза — 3—4. Следует отметить, что в периосте

трубчатых костей тазовых конечностей часто встречаются первно-сосудистые комплексы, наиболее выраженные на костях голени и плюсны на латеральной и плантарной поверхностях (г). В таких участках периоста отмечается большое количество разнообразных нервных приборов. Свободные нервные окончания типа усиков, кустиков, арборизаций находятся в проксимальном и дистальном эпифизах, на латеральной поверхности диафиза и в других местах. Из инкапсулированных нервных окончаний встречаются тельца Фатер—Паччини и их видоизмененные формы, колбы Краузе и др. Осумкованные и свободные нервные окончания в периосте большеберцовой кости образуют целые рефлексогенные зоны. Такая зона описана в надкостнице большеберцовой кости лошади, овцы, собаки и кошки. П. А. Ковальским и состоит из фатерпаччиниевых телец и колб Краузе.

На препаратах периоста большеберцовых костей крупного рогатого скота и свиньи мы обнаружили такую же рефлексогенную зону. Кроме нее в периосте упомянутой кости имеется и вторая рефлексогенная зона, расположенная на дорсо-латеральной поверхности проксимальной трети большеберцовой кости (б). Здесь находится 5—7 инкапсулированных телец и большое количество свободных рецепторов.

Инкапсулированные нервные окончания, образующие рефлексогенные зоны, располагаются между крупными нервными пучками и тесно связаны с ними. Макромикроскопический метод позволяет видеть всю рефлексогенную зону в целом и определить ее форму и площадь распространения. В дистальной трети надкостницы она вытянута и достигает 3—4 мм ширины и 7—8 мм длины. В проксимальной трети рефлексогенные зоны чаще всего ромбовидной или овальной формы.

Наличие рефлексогенных зон в различных участках большеберцовой кости указывает на то, что они связаны не только сосудистой рецепцией, но, по-видимому, выполняют и проприорецепторную функцию.

Макро-микроскопический метод позволяет также установить иннервацию глубоких фасций мышц от надкостничных нервов: прикрепляясь к надкостнице между группами мышц-антагонистов, фасции получают нервные стволы от магистральных сплетений, расположенных в области диафиза.

Выше отмечалось, что нервные сплетения различных участков периоста связаны с определенными источниками иннервации. Веточки скрытого нерва занимают медиальную поверхность проксимальной и средней трети периоста и проникают на его дорсальную поверхность, обмениваясь волокнами с глубоким малоберцовым нервом и образуя с ним зону перекрытия. Большеберцовый

нерв отдает не только надкостничные веточки на плантарной поверхности, но и формирует основной диафизарный нервно-сосудистый пучок, который проникает в костно-мозговую полость. Дорсолатеральная поверхность надкостницы иннервируется веточками общего и глубокого (в проксимальной и средней трети) и поверхностного малоберцовых нервов (в дистальной трети).

На тотальных препаратах надкостницы нередко встречается зона перекрытия на медио-плантарной поверхности дистальной трети большеберцовой кости. Она образована веточками большеберцового и скрытого нервов (б).

Таким образом, макро-микроскопический метод не только подтверждает основные анатомические закономерности иннервации надкостницы, полученные путем препарирования, но и расширяет наши представления о характере ветвления, взаимосвязи и топографии нервных пучков и стволиков, принадлежащих различным источникам иннервации.

ДИНАМИКА КОЖНОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ТРАВМЫ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА ГОЛЕНИ СОБАКИ

М. Г. Гончарь. Ивано-Франковск

На протяжении длительного времени термометрия применяется многими исследователями как основной прием при изучении теплообразования, сопровождающего процессы обмена веществ в отдельных органах и целом организме. Одним из важнейших показателей терморегуляции и теплообмена является температура кожи. Ее четкая зависимость от скорости кровотока была показана рядом авторов (D. S. Petkovic, E. A. Husni, S. A. Simeone, 1958). Кожно-мышечная температура в значительной мере отражает степень расширения кожных и мышечных анастомозов (А. Р. Радзиевский, 1957).

Динамику кожной температуры мы изучали на 24 собаках. У 9 животных наблюдали температурные колебания при частичной резекции передней большеберцовой и подкожной артерий правой голени; в другой группе (11 собак) — при резекции выше названных артерий и глубокой ветви малоберцового нерва; у 3 животных — при огнестрельном повреждении сосудисто-нервного пучка голени.

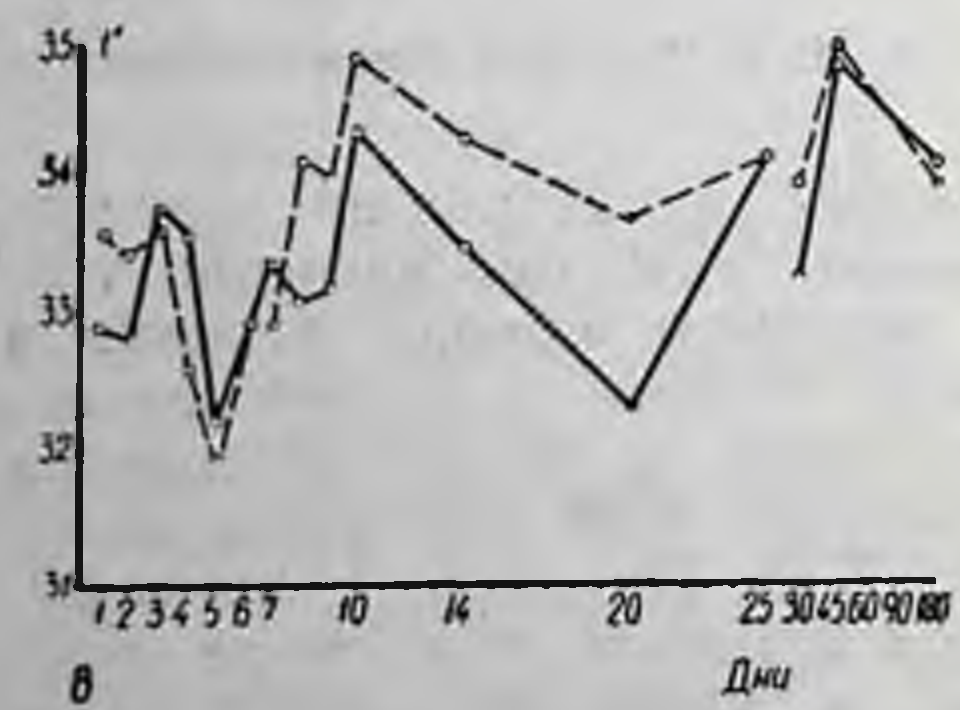
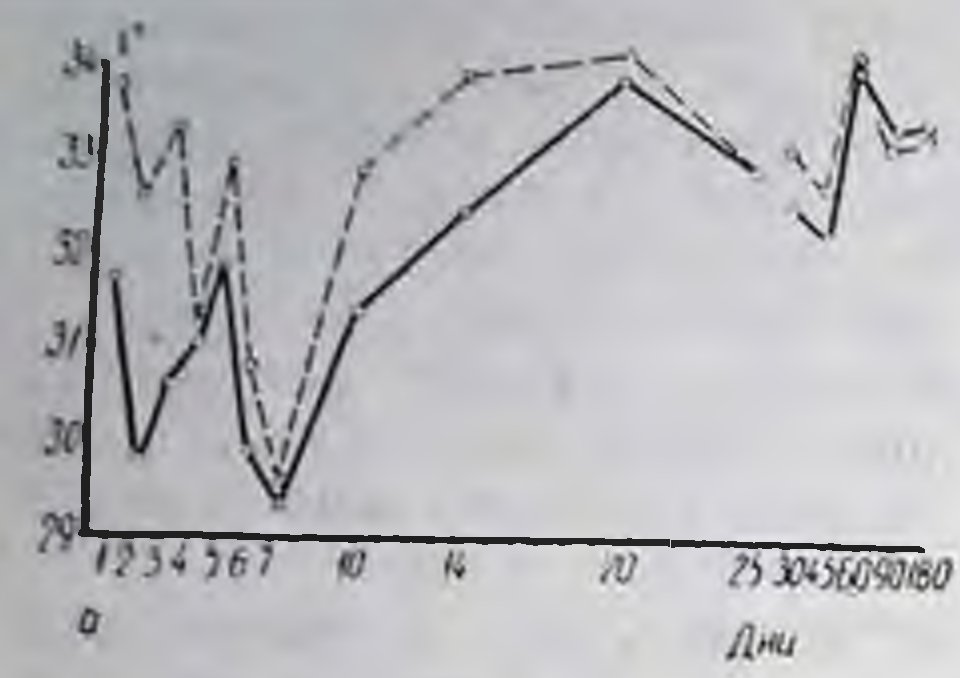


Рис. 1. Кривая кожной температуры дистальной трети голени собаки:

а — с частичной резекцией передней большеберцовой и подкожной артерий; б — с резекцией сосудисто-нервного пучка; в — после огнестрельного ранения сосудисто-нервного пучка.

— — — — — контрольная конечность,
 ————— подопытная конечность.

Температура кожи собак на передней поверхности скакательного сустава на правой и левой конечностях в норме колебалась в пределах $31,9—35,0^{\circ}$ (в среднем $33,4^{\circ}$). У части животных, которым измерения температуры производили в зимний период года, температура на стопах снижалась до $25,2^{\circ}$, несмотря на то, что собаки предварительно помещались на 1 час в теплое помещение ($18—20^{\circ}$). При даче тиопенталового внутривенного наркоза температура конечности понижалась на $0,7—1,3^{\circ}$ (Д. И. Валиев, 1969).

Тотчас после реакции артерий (10—15 минут) на опытной голени температура уменьшалась на $3—5^{\circ}$ (4°). На следующий день разница температур (рис. 1, а) была $1,9^{\circ}$ и на протяжении первых 5 суток колебалась в пределах $1,7—2,7^{\circ}$. С 6-го и по 20-й день температура опытной конечности была на $0,7—0,8^{\circ}$ ниже контрлатеральной. Начиная с 25-го дня температура оперированной голени соответствовала температуре контрольной конечности и в некоторые сроки измерений превышала ее на $0,3—0,4^{\circ}$.

При частичной резекции передней большеберцовой, подкожной артерий и глубокой ветви малоберцового нерва через 10—15 минут после операции температура правой голени (рис. 1, б) уменьшилась на $3,8—6,1^{\circ}$ ($4,9^{\circ}$). На следующий день разница температур была $1,9^{\circ}$, на 3-й день — $1,5^{\circ}$. Начиная с 4-х и по 20-е сутки колебания температуры отме-

чались в пределах $0,2—1,2^{\circ}$. К 25-му дню температура опытной конечности достигла температуры контрольной голени. Однако стабилизировалась она лишь к 3-месячному сроку наблюдений.

После огнестрельного ранения животным накладывался жгут с целью остановки кровотечения и измерялась температура (рис. 1, в). На травмированной конечности она снижалась на $6,4—7,6^{\circ}$ (7°). После операции разница температур уменьшилась до $4,2—6,4^{\circ}$ ($4,8^{\circ}$) и постепенно восстанавливалась в первые часы после травмы. Первые 2 дня она колебалась в пределах $0,6—0,7^{\circ}$. С 3-го и по 7-й день температура стопы поврежденной конечности превышала контрольную на $0,2—1^{\circ}$. С 8-го дня и на протяжении последующих 42 суток температура опытной голени была меньше контрольной на $0,1—2,3^{\circ}$ ($1,5^{\circ}$). На 50-й день она достигла уровня температуры левой конечности и стабильно удерживалась до окончания эксперимента (180 дней).

У животных независимо от вида травмы отмечалась более резкая температурная реакция опытной конечности на понижение температуры окружающей среды. Эта лабильность наблюдалась у собак с резекцией и огнестрельным ранением сосудисто-нервного пучка и после стабилизации температурных показателей.

Таким образом, при частичной резекции передней большеберцовой и подкожной артерий после операции температура опытной конечности снижается на 4° . На низком уровне она удерживается первые 5 дней. Это, по-видимому, связано с тем, что любая операция на сосудах является нейрохирургическим вмешательством (Б. А. Долго-Сабуров, 1944, 1956; Г. Ф. Иванов, 1949; Т. А. Григорьева, 1954; В. В. Кованов, 1958; Е. П. Мельман, 1959; Б. П. Кириллов, 1960; А. П. Петров, 1964; Г. Т. Тусбаев, 1969). Лигатура сосуда является постоянным источником афферентной импульсации, которая создает патологически настроенную дугу, что приводит к спазму артерий. К концу 3-й недели температура опытной голени достигла уровня температуры левой конечности, что согласуется с данными А. Р. Радзиевского (1967). С 25-го дня температурные показатели стабилизировались.

В группе животных с резекцией сосудисто-нервного пучка тотчас после операции разница температур была $4,9^{\circ}$. Такое снижение температуры связано не только с дефицитом кровенаполнения дистального отдела голени и стопы, но и с денервацией (С. В. Купчак, 1967; В. И. Фучко, 1967). Роль нервной системы в терморегуляции очевидна (И. С. Вайнберг, 1946; И. Д. Лев, 1949; Р. А. Бардина, 1958). На протяжении последующих 3 суток температура оперированной конечности была меньше левой голени на $1,5^{\circ}$. К 25-му дню температурные данные левой голени достигли уровня контрольной. Стабилизировались они лишь к 3-месячному сроку.

При огнестрельном ранении после наложения жгута температура снизилась на 7° . Такое резкое падение ее можно объяснить рефлекторным спазмом сосудов, который предотвращает возможность кровотечения (А. И. Арутюнов, 1949; И. В. Давыдовский, 1950), а также действием жгута, при наложении которого рецепторный аппарат нервно-мышечных веретен претерпевает дегенеративные изменения (Б. П. Кириллов, 1960; И. А. Ерюхин, 1968). После снятия жгута восстанавливается циркуляция крови и разница температур уменьшается до $4,8^{\circ}$. На протяжении 5 дней (с 3-го по 7-й) температура оперированной конечности превышала контрольную на $0,2—1^{\circ}$. Такое повышение температуры можно объяснить доминирующим поражением нервов (Л. Я. Шаргородский, 1943). Помимо этого, в зоне «молекулярного сотрясения» расстройство питания приводит к развитию дегенеративно-некробиотических процессов, которые увеличивают площадь омертвления ткани по ходу раневого канала и могут усилить нагноительный процесс (В. Л. Хенкин, 1947; И. В. Давыдовский, 1950). Развивающиеся тромбофлебиты (А. Г. Молотков, 1948; А. И. Арутюнов, 1949) поддерживают воспалительную реакцию, которая, как правило, сопровождается повышением температуры органа.

В дальнейшем, начиная с 8-го дня после огнестрельного ранения, температура опытной голени была меньше контрольной на $0,1—2,3^{\circ}$ и нормализовалась к 50-му дню. Столь длительное восстановление температуры трактуется тем, что раздражения, возникающие с центрального отрезка травмированного нерва, вызывают вазомоторные расстройства со стороны периферических сосудов и усугубляют дефицит кровенаполнения (А. Л. Поленов, 1929).

Полученные результаты показали, что наиболее быстрое восстановление температуры (20-й день) и менее выраженное ее падение наблюдается у животных с асептической резекцией передней большеберцовой и подкожной артерий. При резекции сосудисто-нервного пучка у собак отмечается более резкая температурная реакция на травму и стабилизация ее наступает к 3-месячному сроку наблюдений. Температурная кривая у животных с огнестрельным ранением характеризуется непостоянством, мобильностью, поздним восстановлением (к 50-му дню), что связано с особенностями раневого процесса и спецификой травмы.

АПЛАЗИЯ, ГИПОПЛАЗИЯ, ВАРИКОЗ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ И РЕФЛЮКС ЛИМФЫ ПРИ ЛИМФОЭДЕМЕ У ДЕТЕЙ

М. А. Ляпис. Львов

Недостаточность наших знаний о патологических сдвигах в лимфатической системе при различных видах лимфоэдемы заставляет искать новые специальные методы прижизненной диагностики.

За последние 1,5 года мы обследовали рентгенологически 27 детей в возрасте от 1,5 до 13 лет, страдающих врожденной лимфоэдемой. Было произведено 38 лимфографий.

Мы применяли несколько модифицированную методику J. V. Kinmonth (1954). Изменения в методике были вызваны спецификой детского возраста. В I, II и IV межпальцевые промежутки тыла стопы вводили подкожно синьку Эванса (0,5—1,5 мл 1% раствора). Массаж депо краски не производили, ибо резорбция ее лимфатическими сосудами была вполне достаточна и обычно через 30 минут был ясно виден окрашенный в синий цвет отводящий лимфатический сосуд. Первые исследования у детей старшего возраста мы проводили под местной анестезией, однако значительная болезненность по ходу продвижения контрастного вещества заставила нас отказаться от местного обезболивания и все исследования в настоящее время мы проводим под наркозом. На тыле стопы, соответственно проекции тыльной артерии стопы, производили продольный разрез длиной 2—4 см (при поперечном разрезе возникает опасность пересечения лимфатических сосудов). В качестве контрастных веществ использовали раствор йодолипола в эфире (5:3) и сверхжидкий липиодол (Lipiodol ultra-fluide лаборатории A. Guerbet, Франция) в дозировке 0,3 мл на 1 кг веса. Контрастное вещество вводили со скоростью 0,25—0,3 мл в 1 минуту. После введения половины расчетной дозы контрастного вещества производили рентгеноскопию, показывающую степень заполнения сосудов. Рентгенографию производили сразу же после окончания полного введения контрастного препарата, затем через 24 часа и на 5-е сутки.

Полученные данные не всегда укладывались в картину недостаточности лимфатических сосудов согласно классификации Кинмонса, по которой наблюдаются следующие варианты лимфатической патологии: аплазия, гипоплазия, варикоз лимфатических коллекторов и рефлюкс контрастного вещества в кожу. Кинмонс указал на 2 типа распределения синьки в тканях: нормальный и патологический. По нашим данным, при введении синьки Эванса можно было отметить 3 варианта ее распределения в коже и подкожной клетчатке.

Нормальный вариант — введенная синька локализовалась только в зоне введения, образовав пятно краски диаметром 1—2 см, имеющее четкие границы. Этот тип встречался при неизмененных

отводящих лимфатических сосудах и весьма редко при гипоплазии их.

Второй вариант — синька распространялась из депо, образуя нечетко окрашенное расширяющееся пятно без ясных границ. Подобный тип встретился нам при аплазии и гипоплазии лимфатических сосудов и рефлюксе лимфы из поверхностных коллекторов в лимфатические капилляры кожи. Такая резорбция, видимо, объясняется распространением краски по расширенным лимфатическим капиллярам стопы в связи с затруднением оттока лимфы.

Третий вариант — при введении синьки образуется не четко ограниченное или равномерно расширяющееся депо краски, а сразу же пятнистая муаровая сеть. Этот тип резорбции наблюдался при варикозе лимфатических сосудов и при наличии лимфо-венозных анастомозов.

Обычно в норме на 2-е сутки синька Эванса распространяется соответственно проекции медиального пучка лимфатических сосудов до колена, а на 3-и сутки — до паховой связки. Окрашивание кожи держится 10—15 дней. В случае затрудненного оттока лимфы (при гипоплазии сосудов) синька доходит до паховой области на 3—5-е сутки. Окраска кожи сохраняется значительно дольше. При варикозе лимфатических сосудов и особенно при рефлюксе лимфы в кожу уже через 2—4 часа после введения синьки заметно диффузное окрашивание всей конечности, исчезающее довольно быстро — на 5—7-е сутки. В одном наблюдении синька окрасила мошонку, половой член и нижнюю половину живота. При введении же контрастной массы в этом случае были обнаружены широкие лимфатические сосуды и отсутствие контрастирования паховых лимфатических узлов, хотя пальпаторно последние определялись.

В 10 наблюдениях мы не обнаружили лимфатических сосудов на пораженной конечности. При такой аплазии сосудов синька Эванса окрашивает только кожу стопы и краска стойко сохраняется 2—4 месяца.

Гипоплазия лимфатических сосудов наблюдалась в 8 случаях лимфоэдемы — в ране можно было обнаружить лишь 1 очень тонкий сосуд, в который только у 5 больных удалось ввести иглу. Рентгенография показала лишь 1 тонкий, извитой сосуд на протяжении всей конечности (рис. 1).

Больной В., 2,5 года (история болезни № 4451), поступил в клинику 18/XI 1967 г. по поводу врожденной лимфоэдемы правой нижней конечности и половых органов. Флебограммы нормальны. I/XII произведена под циклопропан-закисным наркозом прямая лимфография. В операционном поле на тыле стопы видно 5 тончайших лимфатических сосудов, сливающихся в проксимальной части раны в 2 пучка. Введено 10 мл йодолиполэфира. На рентгенограмме обнаружен 1 тонкий лимфатический сосуд, идущий от стопы до паховых лимфатических узлов.

У 2 больных, однако, имелось по 3—5 тонких сосуда на всем протяжении конечности, в нескольких местах сливающихся друг с другом. Подобную картину также следует отнести к случаям гипоплазии.

В 5 наблюдениях был обнаружен варикоз лимфатических сосудов. Последние были диаметром 2—7 мм и имели вид нанизанных бус. Приводим подобное наблюдение (рис. 2).

Больная П., 3 лет (история болезни № 1910), поступила 3/VI 1968 г. по поводу врожденной лимфоэдемы левой нижней конечности. Флебограммы нормальные. Под фторотановым наркозом произведена прямая лимфография. В лимфатический сосуд толщиной до 1,5 мм введено 6 мл сверхжидкого липнодола. На рентгенограмме видны толстые, от 2 до 6 мм, лимфатические сосуды, сплетающиеся всю нижнюю конечность.

В ряде случаев была отмечена смешанная картина варикоза и гипоплазии: расширенная в области голени сеть сосудов переходила на бедре в единичные тонкие извитые сосуды.

У 2 больных при разрезе кожи мы сталкивались с обильной лимфорреей. В этих наблюдениях лимфатические сосуды не имели четко окрашенных синькой границ и были диаметром до 1 см. Из-за опасности жировой эмболии в этих случаях мы вводили в сосуд (через толстую тупую иглу) 85% гипак. В одном наблюдении через 12 минут после введения контрастного раствора мы наблюдали появление его в мочевом пузыре; у другого больного была видна резко расширенная сеть лимфатических сосудов голени и контрастировались подвздошные и подчревные лимфатические узлы. Через 10 минут контраст был обнаружен в мочевом пузыре.

На операции, произведенной в 1-м случае, мы обнаружили широкие лимфатические сосуды, в нескольких местах впадающие в вены голени. Во 2-м случае операция не производилась из-за отсутствия глубоких вен на пораженной конечности.

В 2 случаях мы наблюдали рефлюкс лимфы из коллекторов нижней конечности в лимфатические капилляры кожи.



Рис. 1. Рентгенограмма гипоплазии лимфатических сосудов.



Рис. 2. Рентгенограмма варикоза лимфатических сосудов.

Больная В., 12 лет (история болезни № 799), поступила в клинику 6/III 1968 г. по поводу увеличения в объеме левой нижней конечности, появившегося 4 года назад. Заболевание девочка связывает с перенесенной в 1964 г. травмой в области бедра. Флебограммы нормальные. 20/III под циклопропан-закисным наркозом произведена лимфография на обеих нижних конечностях. Справа лимфатические сосуды не изменены, слева — сеть капилляров и тонких лимфатических сосудов, распространяющаяся на всю голень. По передней поверхности средней трети левой голени имелось скопление из огромного числа лимфатических сосудов в виде паутины. Приводящие к этому образованию сосуды были варикозно расширены, отводящие — гипоплазированы. Через 2 часа после введения всего контрастного вещества (йодолипол с эфиром) по передней поверхности средней трети голени появились 2 пузыря диаметром до 1,5 см, наполненные контрастным веществом; вскоре пузыри самопроизвольно вскрылись. Рана долго (1 месяц) не заживала. Спустя 3 месяца в области рефлюкса определялись остатки контрастного вещества.

В другом случае наблюдалось ретроградное заполнение лимфатических сосудов стопы с подобной же лимфографической картиной. В 1 наблюдении нам встретился хилус-рефлюкс — выделение молочного цвета жидкости из пузырьков в области больших половых губ.

Важные факты открываются при лимфографическом исследовании здоровой конечности. Нами произведена лимфография на 12 здоровых конечностях. Аплазия лимфатических сосудов наблюдалась 1 раз, гипоплазия у 3 больных, варикоз — у 3 и нормальные сосуды лишь в 5 наблюдениях. Несмотря на патологические изменения лимфатических сосудов (у 7 больных из 12), на внешне здоровой конечности отсутствует отек — это позволяет судить о значительной компенсаторно-приспособительной функции глубокой лимфатической системы нижних конечностей.

Лимфангиография поверхностных лимфатических коллекторов позволяет судить о степени морфологических изменений и исходе терапии при врожденной слоновости у детей, дает возможность решить вопрос о состоянии лимфатических коллекторов на внешне здоровой противоположной конечности.

В заключение можно отметить, что разработанная нами модификация методики лимфографии нижних конечностей у детей,

проводимая под общим обезболиванием, позволяет выявить врожденные пороки лимфатической системы при лимфоэдеме. Коллоидная синька Эванса распределяется в коже и подкожной клетчатке при врожденной слоновости по 3 вариантам: нормальному, когда синька локализуется в зоне введения, и патологическим, при которых или образуется депо краски с нечеткими границами, или краска распространяется по расширенным капиллярам стопы, без образования депо.

Лимфангиография дает возможность выявить врожденные изменения лимфатических коллекторов: аплазию, гипоплазию, варикоз и рефлюкс лимфы в капилляры кожи из стволов, которые большей частью наблюдаются в сочетании. В связи с наличием патологических изменений поверхностных лимфатических сосудов на здоровой конечности необходимо в дальнейшем проводить исследование и глубокой лимфатической системы конечностей.

МОДЕЛИРОВАНИЕ МИКРОСКОПИЧЕСКИХ И МЕЛКИХ ПОЛЫХ СТРУКТУР

Н. Н. Козуб. Черновцы

Среди разнообразных методов, применяемых в эмбриологических исследованиях, ведущее место принадлежит реконструкциям микроскопических объектов по сериям гистологических срезов. Их можно применять в эмбриологии и в морфологии при изучении строения и внутриорганных взаимоотношений различных компонентов (сосуды, нервы, выводные протоки, железы и т. д.). Методы реконструкций являются основными в изучении морфогенетических процессов. Главное их достоинство — воссоздание в увеличенном виде модели с сохранением пропорций микроструктур или мелких деталей, без чего нельзя составить правильного и ясного представления о форме и внутреннем строении исследуемых микроскопических объектов и их взаимоотношениях с окружающими образованиями, которые в процессе эмбриогенеза подвержены значительным изменениям.

Достаточно полно методы реконструкций описаны в монографии Н. Г. Туркевича (1967).

При изучении полых микроскопических или мелких образований важно не только выяснить процесс формирования органа и динамику морфогенетических изменений в процессе эмбриогенеза,

но и конфигурацию его полостей, а также взаимоотношение внутренних структур органа между собой и с общими его контурами в целом. В таких случаях изготавливается полая реконструкция, а для изучения полостей при значительной их величине в ее стенках делаются разрезы или отверстия или же готовится разборная модель. Но при сложной конфигурации микроскопических образований и полостей этими приемами не всегда можно достичь желаемой цели и тогда изготавливаются 2 модели: реконструкция общей формы органа и отдельно — его полостей, что при большой трудоемкости и кропотливости методики нецелесообразно.

Учитывая сказанное, мы разработали более рациональный способ одновременного изготовления пластической реконструкции общей формы и литой гипсовой модели полостей с использованием посегментной заливки полостей негативной реконструкции при изучении полых разветвленных структур типа желез.

В случаях, когда полости изучаемого органа или комплекса органов в реконструированном виде имеют сложную конфигурацию, но значительные размеры, с целью экономии средств и времени был разработан и использован способ одновременного изготовления 2 пластических реконструкций: общей формы и полостей.

Непременным условием при этом, как и при других способах пластических реконструкций, является наличие качественной серии гистологических препаратов, которая предварительно изучается под микроскопом. Зарисовку лучше вести по способу С. И. Лебекина (1914, 1930). Зарисовываются срезы органа по его наружным и внутренним контурам, а также направляющие элементы (ориентиры). Все зарисовки переносятся на предварительно изготовленные восковые пластинки (толщина пластинок равна толщине срезов, умноженной на увеличение). С целью экономии пластического материала желательно при перенесении зарисовок на восковые пластинки максимально приблизить направляющие элементы к контурам зарисовок, для чего строятся вторичные направляющие. Стопка с зарисовками прокалывается вертикально в 3 местах поближе к контурам зарисовок, но с таким расчетом, чтобы отверстия ни на одном листе не проходили через зарисовку срезов органа и при мысленном соединении на каждом листе образовывали прямой угол. При перенесении зарисовок на восковые пластинки последние обрезают под прямым углом и подставляют под каждый лист с зарисовками так, чтобы их угол совпал со средним отверстием на листе, а 2 стороны пластинки — с 2 другими отверстиями. В таком случае обрезанные под прямым углом 2 смежные стороны пластинок служат направляющими, по которым производится их сопоставление при сборке модели.

Сам процесс сборки реконструкции по предложенному способу состоит из 2 этапов.

1. Изготовление реконструкции полостей. Для этого вырезают модели срезов полостей, проводя сплошные вырезки по их контурам, но сами модели из пластинок не вынимают. После окончания вырезки на всех пластинках приступают к изготовлению модели. Модель собирают на листе фанеры, равной по величине пластинкам с зарисовками. К смежным 2 ее сторонам фиксируют 2 вертикально распложенных листа фанеры или картона, равных по высоте расчетной высоте реконструкции. Указанные вертикально расположенные листки используют как направляющие ориентиры для правильного сопоставления пластинок при сборке реконструкции.

На горизонтально расположенный лист фанеры накладывают 1 пластинку без зарисовки так, чтобы ее края вплотную примкнули к вертикально расположенным листам, а на нее таким же образом кладут первую пластинку с зарисовками. При этом пластинку поворачивают зарисовкой вниз (если оптическая система увеличительного аппарата дает зеркальное изображение).

Предварительно вырезанные, но оставленные в пластинке модели срезов временно скрепляют 1—2 маленькими гвоздиками с расположенной под ними пластинкой, после чего ее снимают. Дальше указанные модели срезов с первой пластинки скрепляют окончательно по их краю воском с расположенной под ними пластинкой подогретым шабером, после чего гвоздики вынимают. Такую процедуру проделывают последовательно со всеми пластинками.

После скрепления моделей срезов из 5—6 пластинок расплавленным воском образовавшуюся часть модели можно скреплять для большей прочности маленькими гвоздиками или канцелярскими булавками.

По окончании сборки по указанному способу получают пластическую реконструкцию полостей изучаемого объекта, нуждающуюся только в окончательной обработке (заглаживание, окраска, монтирование на подставке), которую выполняют по общепринятой методике.

2. Изготовление реконструкции общей формы органа. Здесь используют те же пластинки. При этом можно применить метод Борна (1883), где используют направляющие плоскости Н. Ф. Кащенко (1887), но наличие «мостиков» делает этот метод технически трудно выполнимым.

Рациональнее применить наш метод сплошной вырезки моделей срезов без «мостиков» Борна, что значительно экономит время, затрачиваемое на изготовление реконструкции. Модели срезов

вырезают по всему наружному контуру органа, но из пластинок не вынимают. После окончания этой процедуры накладывают по порядку пластинки одну на другую, переворачивают при этом зарисовками вниз и сопоставляют между собой по вторичным направляющим, которыми служат в данном случае ровные и обрезанные под прямым углом 2 смежные их стороны.

По мере сопоставления пластинок модели срезов органа по внутренним контурам скрепляют расплавленным воском и заглаживают подогретым шабером. Через несколько пластинок модели срезов в отдельных местах скрепляют маленькими гвоздиками или канцелярскими булавками. После сопоставления всех пластинок и скрепления моделей срезов получают стопку восковых пластинок, в толще которой находится скрепленная, но как бы заключенная в футляре модель исследуемого органа. Освобождают модель, разрезая в нескольких местах последовательно каждую восковую пластинку от ее края до наружных контуров реконструкции по кратчайшему расстоянию. Так как на каждой пластинке перед сборкой реконструкции предварительно проведены сплошные вырезки по наружным контурам моделей срезов, после дополнительного разреза пластинок, образующих футляр, лишние части легко удаляются и реконструкция освобождается. Дальше ее подвергают окончательной обработке по общепринятой методике.

Учитывая большую трудоемкость процесса изготовления пластических реконструкций указанным способом, рациональнее изготовить 2 реконструкции без дополнительных затрат средств и времени с использованием одних и тех же пластинок, что экономит время и материалы по крайней мере в 2 раза, не снижая ценности полученных результатов.

РЕФЕРАТЫ

УДК. 591.4.414.1.

Внутриорганные вены головного мозга собаки. Бекон Д. Б. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 3.

Внутриорганные вены головного мозга собаки изучены с помощью полихромных инъекций 5% тушь-желатиной (вены), белила на пинен-хлороформе специально разработанным для этой цели инъекционным аппаратом. Детально описаны морфологические особенности внутриорганных вен коры, белого вещества полушарий, базальных ядер, хориондного, субэпендимального сплетений, гипофиза и других мозговых структур. Автор приходит к мысли, что специфическое ветвление вен в каждом из изученных им внутримозговых структур определяется не только морфологическими особенностями указанных отделов мозга, но и их функциональным предназначением.

Иллюстраций — 4.

УДК. 611.11.616.005.

Капиллярное кровообращение при гипертонической болезни и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения. Весельский И. Ш. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 10.

Капиллярное кровообращение изучено у 77 больных гипертонической болезнью и транзиторными нарушениями мозгового кровообращения методом капилляроскопии и фотографирования.

У больных с гипертонической болезнью I стадии морфология капилляров по сравнению со здоровыми (10 человек) была изменена мало. Преобладали функциональные нарушения. Это выражалось в появлении перикапиллярной отежности, умеренного уплощения слоя и изменчивости кровотока. У больных гипертонией во II и особенно в III стадиях заболевания изменения капиллярного кровообращения были более значительными. Обнаружено увеличение числа функционирующих капиллярных петель, их деформация, нарастание перикапиллярной отежности и значительного нарушения кровотока. При транзиторных нарушениях мозгового кровообращения обнаружено дальнейшее нарушение морфологии и гемодинамики капилляров.

УДК. 611.819.5.

Локальные особенности строения эндотелия звеньев кровеносного русла твердой оболочки головного мозга в пренатальном онтогенезе. Архипович А. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 13.

Исследовано 25 плодов методом инъекции кровеносных сосудов твердой мозговой оболочки 0,25% раствором азотнокислого серебра. В работе на основании изменения формы, абсолютных и относительных размеров эндотелиальных клеток прослежена дифференцировка звеньев кровеносного русла оболочки из

первичной эмбриональной сети. Установлено, что на 2-м месяце пренатального онтогенеза эндотелий стенки сосуда представляет собой исходную форму, на базе которой в дальнейшем возникают разные формы клеток для каждого вновь образованного звена. Определены сроки формирования звеньев артериального и венозного отделов. В организации кровеносной системы твердой мозговой оболочки человека особенно выявляются динамичность и высокая приспособляемость эндотелия.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.14—814.5.

Внеорганные вены эпифиза человека. Болдин А. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 18.

Поставлена задача исследовать внеорганные вены эпифиза человека. Исследовался головной мозг трупов человека. Вены эпифиза инъецировали газовой сажей, свинцово-цинковыми белилами. Методом препаровки, рентгенографии исследовали внеорганные пути оттока крови от эпифиза.

Из полученных данных следует, что венозный отток от эпифиза осуществляется в основном по собственным венам, а также посредством анастомозов через вены соседних образований. Собственные вены эпифиза различают парные дорсальные, парные латеральные и одиночную вентральную. По характеру впадения различают 2 формы: магистральную и рассыпную. Магистральная форма характеризуется впадением в вену Галена одного общего сосуда, образованного от слияния собственных вен эпифиза, а рассыпная — впадением вен эпифиза во внутренние мозговые вены несколькими самостоятельными веточками. В результате анастомозов между собственными венами эпифиза и венами соседних образований, вокруг него образуется 2 внеорганные венозные сети.

УДК. 591.483.1+616.133

Состояние периферической нервной системы оболочек головного мозга после перевязки левой общей сонной артерии. Константиновский Г. А., Яценко В. П. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 20.

При односторонней перевязке общей сонной артерии у кошек в нервном аппарате мозговых оболочек обнаруживаются выраженные изменения в виде явлений раздражения и в меньшей степени де- и регенерации. Изменения эти наблюдаются не только в нервных волокнах и окончаниях, расположенных в стенках сосудов, но и в находящихся в соединительнотканной основе мозговых оболочек. На стороне перевязки в отдельных участках *dura mater* они достигают большей выраженности и носят более стойкий характер, чем в лептотиминге.

Иллюстраций — 2.

УДК. 599.133+616.089 844.

Экспериментальные данные о регенерации тканей стенки общей сонной артерии щенков после оперативного вмешательства. Моисеев И. Н. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 25.

Гистологическими методами изучалась репаративная регенерация стенки общей сонной артерии у щенков 1,5—2 месяцев. Длительность наблюдений от 1 суток — до 12 месяцев. Было обнаружено, что заживление артериальной стенки в месте повреждения сопровождается восстановлением нормальной ее структуры. Ранее других регенерирует внутренняя оболочка. Значительно медленнее происходит восстановление средней оболочки. При этом даже через 12 месяцев после операции она уступает в дифференцировке аналогичной оболочке нормальной артерии.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.817

Ранний эмбриогенез мозжечка человека. Ашевская И. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 29.

На серийных фронтальных срезах мозга эмбрионов и плодов человека первой половины внутриутробного развития, окрашенных разными гистологическими методами, изучались ранние стадии образования мозжечка человека из крыльных пластинок ромбовидного мозга и ромбических губ. Мозжечок человека формируется на 7-й неделе эмбрионального развития из парных зачатков, не соединенных между собой. Зачатки состоят из малодифференцированных беспорядочно расположенных клеточных элементов диаметром 3—4 мк. Зачатки сильно провисают в полость 4-го желудочка мозга. Соединение зачатков происходит на 8-й неделе эмбриогенеза, а формирование червя и полушарий на 10-й неделе эмбрионального развития.

Иллюстраций — 3.

УДК. 611.216+018.98

Формирование лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в связи с ее конструкцией. Ковтуновский П. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 33.

Методами А. А. Сушко, В. В. Куприянова, Бильшовского—Грос—Кампоса, внутритканевой инъекции лимфатических сосудов раствором черной туши, оранжевым кадмием и массой Герота и методами макро-микроскопии изучено на 112 трупах людей различного возраста формирование лимфатического русла слизистой верхнечелюстной пазухи человека в связи с ее конструкцией. Данные показывают, что формирование лимфатического русла в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи человека происходит на различных этапах утробного и постнатального периода и связано с развитием верхнечелюстных пазух, их пневматизацией и вращением в них слизистой оболочки. Изучение лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в возрастном аспекте представляет определенный практический интерес для правильного понимания микроциркуляции лимфы как в норме, так и при патологических состояниях в верхнечелюстной пазухе.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611.13.44.4

Топографоанатомические особенности кровоснабжения надкостницы нижней челюсти человека. Лукьянов В. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 39.

На основании изучения тотальных препаратов надкостницы челюстей от 20 трупов людей описано расположение сосудов (артерий, вен) относительно длинника кости нижней челюсти и ее анатомических образований. Выявлено, что расположение, количество и диаметр внутринадкостничных сосудов в различных отделах неодинаковы. Описаны экстраоссальные и интраоссальные сосуды, принимающие участие в кровоснабжении надкостницы нижней челюсти. Отмечены различные формы ветвления внутринадкостничных сосудистых сетей.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.714.7.311.13.

Внутриорганный топография артерий в мягких тканях твердого нёба при различных формах его. Семенов И. П. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 43.

На основании рентгенографических и гистотопографических данных, а также макро-микроскопической препаровки на 42 препаратах от трупов людей было установлено, что внутриорганный распределение сосудов в мягких тканях твердого нёба зависит от формы его. Крупные артериальные сосуды, питающие все

мягкие ткани неба и кость, прилежат к надкостнице. Они имеют эвриареальную форму ветвления со средним и малым просветом при коротком и широком небе, при длинном и узком — лептоареальную с большим просветом ветвления артериальных сосудов. Анастомозы внутриусловые в основном осуществляются бок в бок. Анастомозы внеусловые в переднем отделе твердого неба осуществляются преимущественно конец в бок, конец в конец, на границе с мягким небом превалировали анастомозы бок в бок и конец в бок.

Иллюстраций — 3.

УДК. 591.831.92.1.23.

Морфология добавочного нерва у некоторых представителей рыб, амфибий и рептилий. Степаненко К. З. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 47.

Методом макро-микроскопической препаровки по В. П. Воробьеву изучено 38 препаратов животных (судак, щука, лягушка, черепаха, кавказская агама). Представлены сведения о строении, топографии добавочного нерва и его связях с другими нервами у некоторых представителей рыб, амфибий и рептилий. В процессе развития и усложнения животного добавочный нерв отделяется от блуждающего нерва, обособляется, удлиняется и увеличиваются связи между ним и другими нервами.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.831.56+732.7.

Морфология нервно-мышечных веретен в жевательных мышцах новорожденных и детей первого года жизни. Волобуев Н. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 50.

С помощью импрегнации азотнокислым серебром по методу Кампоса и по Рассказовой проведено исследование нервно-мышечных веретен в 48 жевательных мышцах, взятых у новорожденных и детей 1-го года жизни. В ходе исследования обнаружены черты сходства и различия в строении, топографии и размерах веретен в каждой мышце. Установлено, что в собственножевательной и височной мышцах веретена располагаются послойно. В височной мышце они длиннее и толще, чем в собственножевательной.

Внутренняя крыловидная мышца содержит веретена, отличающиеся большой длиной и небольшим количеством интрафузальных мышечных волокон. Наружная крыловидная мышца имеет проприорецепторы типа нервно-мышечных веретен только в той части, которая начинается от подвисочного гребня. Эти образования находятся на различных этапах формирования. В течение 1-го года жизни выявлен интенсивный рост нервно-мышечных веретен в длину и во всех исследованных мышцах, а также небольшое утолщение стенок капсулы и усложнение нервного аппарата.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.13.2.12.

Хирургическая анатомия начальных отделов венечных артерий сердца. Куш О. О. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 55.

Автор исследовал топографию устьев и длину начальных отделов венечных артерий на 90 препаратах сердец людей, умерших в возрасте от 1 месяца до 86 лет. Выявлено, что в 91,4% наблюдений имеется магистральный тип строения венечных артерий и в 86% — рассыпной наружный и внутренний. Диаметры венечных артерий изменяются от 1 до 8,5 мм, а длина основных стволов венечных артерий равна 9—11 мм. Во избежание обтурации ветвей венечных артерий

при коронарной перфузии длина вводимой части канюли не должна превышать 5 мм.

УДК. 611.132.131+051.1.

Наиболее частые сочетания двухклапанности аорты и легочного ствола с другими врожденными пороками сердца. Синев А. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 58.

Автор с целью выявления врожденных пороков сердца и его магистральных сосудов изучил 35 препаратов сердца с двухклапанностью (в 10 наблюдениях — в отверстии аорты, в 25 — легочного ствола). В результате исследований выявлено, что двухклапанность в отверстии аорты наиболее часто сочетается с коарктацией и клапанным стенозом аорты, а в отверстии легочного ствола — с пороками группы тетрады Фалло.

УДК. 611.12.127+616—001.

Изменения кровеносных сосудов проводящей системы сердца в условиях полной поперечной блокады. Чашевой В. К. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 60.

В работе приводятся результаты исследований кровеносных сосудов проводящей системы сердца в условиях полной поперечной блокады сердца в эксперименте. Изучалась перестройка кровеносных сосудов синусовой зоны и атрио-вентрикулярного узла. Исследовано 30 сердец собак различного пола и возраста, весом до 16 кг, умерщвленных на 2, 7, 30, 90 и 180-е сутки. Методом исследования служила инъекция сосудов сердечной стенки водным раствором туши, тушь-желатиновой взвесью или водной взвесью свинцового сурика. Изучение сосудистого русла производилось на просветленных препаратах и микропрепаратах, изготовленных на замораживающем микротоме.

Капиллярная сеть зоны синусного узла в ранние сроки эксперимента (1—7 дней) резко расширена, с явлениями стаза капилляров. Петли имеют неправильно овальную широкую форму. В условиях полной поперечной блокады уже через 1 месяц наблюдается гипертрофия и дилляция предсердия, вызывающая увеличение мышечных элементов, что приводит в свою очередь к увеличению числа капилляров и анастомозов во всех слоях стенки правого предсердия. При общей оценке соотношения количества сосудов к имеющемуся количеству гипертрофированных мышечных волокон можно предположить, что правое предсердие, а естественно, и синусовый узел кровоснабжаются беднее в условиях поперечной блокады.

В зоне прошивания общей ножки пучка Гиса сосудистая капиллярная сеть не обнаруживается. Стенки сосудов зоны склероза утолщены с отчетливо выраженными 3 слоями и закрытым просветом. Сосуды прерываются по периферии склерозированного участка. Незначительная капиллярная ревазуляризация этой зоны не восстанавливает функции атрио-вентрикулярного узла, который превращается в плотный гиалинизированный участок и не проводит импульс.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611—018.98.23.

Внутриорганные лимфатические сосуды трахеи плодов и новорожденных. Кузьменко В. Н. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 64.

Работа выполнена методом макро-микроскопии В. П. Воробьева на 20 препаратах. Методика исследования заключалась в интерстициальной инъекции лимфатических капилляров слизистой оболочки трахеи желтой массой Стефаниса с синей массой Герота.

В статье описана лимфатическая система слизистой оболочки трахеи плодов начиная с 5-месячных и новорожденных. Дана характеристика лимфатической

сети и ее направленность, представлены возрастные отличия лимфатической системы плодов и новорожденных. Лимфатическая система у новорожденных развита лучше по сравнению с плодами, особенно это относится к поверхностной лимфатической сети.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.839.233+616—003.669.

Иннервация слизистой оболочки бронхов человека в норме и при запылении железорудной пылью. Карпухина Н. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 68.

Автор изучил иннервацию слизистой оболочки бронхов макро-микроскопическим и нейрогистологическим методами. Материалом исследования служили бронхи детей и взрослых (185 препаратов) разного возраста, а также шахтеров Кривбасса (20 случаев), умерших от различных причин. Выявлено, что у детей нервный аппарат слизистой оболочки более обилен, чем у взрослых. С возрастом увеличивается длина и диаметр нервных стволов и возрастает количество нервных стволиков в них. У лиц пожилого и старческого возраста отмечается спиралевидный ход нервных волокон, появление варикозных утолщений, перетяжек и фрагментация нервных волокон. У шахтеров в слизистой бронхов обнаруживаются признаки раздражения аксонов, набухания их, утолщения, варикозитет и наличие натеков нейроплазмы.

УДК. 591.41.423+616—001.8.

Некоторые гистохимические особенности сосудистой системы трахеобронхиального комплекса при гипоксии. Сырцов В. К. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 71.

Проведено изучение кровеносных сосудов трахеобронхиального комплекса кроликов при ступенчатой гипоксии, вызванной декомпрессией в барокамере до высоты от 3000 до 9000 м, гистохимическими методами. При разряжении барометрического давления до высоты 3000—4000 м в элементах сосудистой стенки трахей и бронхов выявлено повышение активности большинства исследованных окислительно-восстановительных ферментов (лактатдегидрогеназы, пируватдегидрогеназы, сукциндегидрогеназы, малатдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, НАД-диафоразы), щелочной фосфатазы и усиление гистохимических реакций на нейтральные и кислые мукополисахариды. На высоте 7000—9000 м повышалась активность лактатдегидрогеназы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, кислой фосфатазы, глюкозо-6-фосфатазы и ослаблялась активность дегидрогеназ янтарной, яблочной, пировиноградной, глутаминовой кислот, НАД-диафоразы, цитохромоксидазы, аденозинтрифосфатазы, щелочной фосфатазы, а также отмечалось накопление нейтральных и кислых мукополисахаридов.

УДК. 611.131+018.27+616—002.153.

Изменения эластического каркаса ветвей легочных артерий при пневмониях у детей раннего возраста. Акимченков Н. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 74.

Автор изучил морфологические изменения эластического каркаса кровеносных сосудов легких у 25 детей раннего возраста, погибших от очаговой бронхопневмонии, на рентгеноангиограммах и гистологических срезах. Исследования автора показали, что в пораженных участках наряду с пролиферативно-инфильтративными изменениями паренхимы легких наблюдаются значительные изменения стенок кровеносных сосудов. Эластический каркас сосудов гиперплазирован, разволокнен. Кровеносные сосуды малого круга кровообращения подвергаются перекалибровке, дистонии, изменению проницаемости сосудистых стенок

Иллюстраций — 3.

УДК. 616—018.98.24.

Состояние поверхностных лимфатических сосудов легких у горнорабочих. Корнилова А. Ф. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 77.

С целью изучения поверхностной лимфатической системы легких у горнорабочих при различной степени запыления мы исследовали 11 препаратов легких, взятых от лиц, имевших подземный стаж работы в угольных шахтах от 6 до 24 лет и умерших от случайных причин.

Архитектура поверхностных лимфатических сетей легких претерпевает изменения при любой степени запыленности легких. В начальных стадиях коннотических явлений лимфатические сосуды неравномерно расширены, затем появляются варикозные эктазы, дефекты наполнения просвета сосуда, разрывы петель с полной редукцией мелкопетливой сети.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611—018.2.24+616.089.166—831.91.

Реакция соединительной ткани легкого на ваготомию. Титкова В. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 80.

Правосторонняя ваготомия ниже g. podosum у белых крыс вызывает в легком пролиферацию лимфоидной ткани, активизацию ретикулоэндотелиальной системы, появление множества полибластов, плазматических и гучных клеток. Последние — в состоянии дегрануляции. Повышена митотическая активность ретикулярных клеток и элементов лимфоидного ряда, преобладают молодые их формы — лимфобласты.

Наблюдается лимфостаз и периваскулярный отек, в поздние сроки — эмфизема легких.

В ряде случаев после ваготомии выявляли пневмонию с выраженными изменениями: расширением кровеносных сосудов, отеком легких, кровоизлияниями, инфильтрацией, нейтрофилами и полибластами.

Иллюстраций — 4.

УДК. 611.13/16.25+616.669.

Ангиоархитектоника плевры человека и реактивность ее на запыление. Флатова К. Д., Варра А. Р. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 86.

Авторы изучили ангиоархитектонику плевры в норме и патологии на 55 препаратах макро-микроскопическим методом В. П. Воробьева и окраской препаратов азотнокислым серебром по В. В. Куприянову. В результате проведенных исследований установлено, что раньше всего поражается адвентиция сосудов, где особенно рано наступают дистрофические изменения. Наблюдаются гипертрофия и гиперплазия мышечных и эластических волокон сосудов. Вокруг пораженных сосудов образуются соединительнотканые муфты, которые утолщаются, теряют фибриллярность и гиалинизируются. Гиалиноз распространяется и в стенки сосудов, волокна которых частично или полностью замещаются соединительной тканью. Особенно ярко гиалиноз выражен в резко расширенных участках сосудов. При этом просветы некоторых сосудов висцеральной плевры заустевают вследствие вышеописанных изменений вокруг сосудов и самого сосуда.

Таким образом, возникает тотальный склероз сосудов. Эти изменения в первую очередь наблюдаются в мелких сосудах и капиллярах.

УДК. 616.12—004.8+13/16.736.1.

Модель пластики аневризмы сердца сосудисто-мышечным лоскутом прямой мышцы живота. Мельман Е. П., Шевчук М. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 90.

Авторы экспериментально на 16 собаках вызывали по методике Н. П. Спичина аневризму сердца с дополнительным выключением веточек артерий по С. И. Ютанову. Спустя 2—2,5 месяца эти же животные были подвергнуты реторакотомии и пластике аневризмы сосудисто-мышечным лоскутом из переднего отдела прямой мышцы живота. В различные сроки после операции животных забивали. Проведенные опыты показали, что сосудисто-мышечный лоскут прямой мышцы живота служит хорошим материалом для пластики аневризмы сердца. Наряду с этим он может быть надежным пластическим материалом для укрепления швов сердца после резекции аневризмы, комиссуротомий, ранений миокарда и др.

Авторы на основании полученных данных рекомендуют для пластики аневризмы сердца сосудисто-мышечный лоскут прямой мышцы живота.

УДК. 616.136—001—089.

Замещение циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты аутотрансплантатом в эксперименте. Омельченко В. М., Мельников А. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 92.

Авторы поставили перед собой задачу определить возможность использования в качестве пластического материала для замещения циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты брюшинно-апоневротического влагалища прямой мышцы живота. Эксперименты проведены на 31 собаке. В результате исследований установлено, что брюшинно-апоневротический лоскут (аутотрансплантат) может быть рекомендован в качестве пластического материала для восстановительных операций на аорте и ее крупных ветвях. Трансплантат в первые часы после пластики покрывается со стороны просвета рыхлым пристеночным тромбом. В процессе организации толщина тромба постепенно уменьшается и он покрывается эндотелием, т. е. образуется неоинтима.

УДК. 591.41.433.

Строение желудка у крыс и его кровоснабжение. Сухинский К. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 95.

Цель работы — изучение синтопии желудка крыс, его различных отделов и выяснение источников кровоснабжения. Работа выполнена на 80 препаратах желудка крыс.

Исследование проводилось в 2 этапа. Вначале после лапаротомии производились микроскопические исследования желудка при соблюдении постоянного условия — предварительного кормления животного. Затем инъецировались артерии желудка рентгеноконтрастной массой с последующей рентгенографией.

На основании проведенных исследований выделены в желудке у крыс пищеводный, кардиальный, фундальный и пилорический отделы. Желудок крысы в нормальных условиях обладает хорошо развитым экстраорганным кровеносным руслом. Видовой особенностью его артериального русла является наличие хорошо развитой желудочно-селезеночной артерии.

Иллюстраций — 2.

УДК. 111.611.71.88.98.366.

Некоторые возрастные особенности лимфатических сосудов желчного пузыря человека. Лопушенко О. З. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 98.

На 75 объектах человеческих плодов, новорожденных, детей и взрослых до 84 лет инъекционным методом изучены возрастные особенности лимфатических сосудов желчного пузыря.

Установлено, что у плодов, новорожденных и детей лимфатические капилляры слизистой образуют сеть с сосудистыми петлями полигональной и округлой формы. Лимфатические сосуды серозной оболочки у плодов, новорожден-

ных и детей первых лет жизни представлены однослойной сосудистой сетью с формой петель в виде многоугольников. Часть петель незамкнута, от капилляров в сторону мезотелия отходит большое количество остроконечных слепых выростов.

В пожилом и старческом возрасте в лимфатических сосудах слизистой и серозной оболочек происходят выраженные изменения, особенно в поверхностной сети, где наблюдается запустевание и истончение капилляров с последующей их редукцией. Отводящие лимфатические сосуды у плодов, новорожденных и детей имеют почти цилиндрическую форму. В пожилом и старческом возрасте стенки сосудов становятся извитыми, на них появляются различной формы варикозные расширения.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611.839.37+616—002.1.366.

Элементы нервного аппарата поджелудочной железы при хроническом экспериментальном холецистите. Щитов В. С. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 102.

Приводится анализ нейростологических изменений в ткани поджелудочной железы в связи с созданием модели хронического холецистита у 8 собак и 5 кошек. При хроническом экспериментальном холецистите возникают выраженные реактивно-деструктивные изменения преимущественно в афферентном звене внутрижелудочного нервного аппарата. Выявленные глубокие дистрофические изменения нейронов выводных протоков, и в особенности большого дуоденального сосочка, возможно, являются морфологическим проявлением нарушения моторики выводной системы железы.

Исследование позволяет высказаться в пользу нейрососудистой теории патогенеза панкреатита при холецистите (холецистопанкреатит). В результате рефлекторного и общетоксического воздействия со стороны пораженного желчного пузыря в поджелудочной железе возникает частичная деафферентация и реактивно-деструктивные изменения в оставшихся нервных элементах. На фоне нарушенных нейротканевых взаимоотношений может наступить уклонение ферментов с последующим аутолизом тканей поджелудочной железы.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.13/16.383.341.

Расположение кровеносных сосудов в брыжейке тонкой кишки. Кильчевский Г. С. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 106.

На 20 брыжейках тонкой кишки путем рентгенографии и тонкой анатомической препаровкой изучены особенности расположения кишечных и собственно-брыжеечных сосудов.

Установлено, что в числе и расположении кишечных вен и артерий имеется резкое несоответствие, которое наиболее выражено у основания брыжейки и в средних ее отделах: вен всегда меньше, чем артерий. В результате не всегда в брыжейке вены сопровождают артерии. Собственнобрыжеечных вен также меньше, чем артерий.

Особенности расположения собственнобрыжеечных артерий и вен связаны с особенностями расположения кишечных вен и артерий.

Иллюстраций — 1.

УДК. 616.— 005.46—007.271.

Нарушение кровотока в системе верхних брыжеечных сосудов как возможная причина инвагинации кишок. Варламов В. И., Якимова Л. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 109.

В работе рассматривается 4 случая кишечной инвагинации, которые были получены при различных способах нарушения кровотока в системе брыжеечных сосудов на 60 собаках.

Одной из причин образования кишечной инвагинации в клинике является нарушение нормального кровоснабжения стенки кишки.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611.13/16.— 018.24.

Структура микроциркуляторного русла лимфатического узла. Одиноцова Л. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 111.

Автор исследовал структуру стенки кровеносного русла, гистографически связанного с лимфатическими синусами узлов. В работе представлены некоторые элементы дифференциации стенки артериальных, венозных сосудов и капиллярной сети не только по морфологии эндотелия, но и на основе применения гистохимических методов определены особенности базальной мембраны и аргирофильного периваскулярного футляра кровеносных сосудов

Иллюстраций — 2.

УДК. 616—005.5+591.41.

Развитие окольного кровотока печени при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии у кроликов. Закрута М. П., Удовницкий Н. Т. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 115.

Проведенные исследования по изучению развития окольного кровотока печени при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии у кроликов показали, что введение подопытным животным активного биологического вещества депо-калликрена предотвращает развитие некроза печени и смерть животного. Вместе с тем указанное вещество является стимулятором развития мощных вне- и внутриорганных артериальных анастомозов печени.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611.P19.41.149+591.

Сравнительные данные о пластических свойствах русла печеночной артерии и воротной вены в эксперименте. Москаленко П. И., Остапюк Л. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 118.

Авторы провели 6 серий опытов на 36 взрослых собаках с нарушением кровотока в системе печеночной артерии и воротной вены. Продолжительность эксперимента от 1 до 236 дней. Исследование проводилось методами препарирования, инъектирования, ангиорентгенографии, макро-микроскопии и микроскопии. Восстановление кровоснабжения печени после выключения общего ствола печеночной артерии идет за счет развития окольных путей и анастомозов с ветвями внутренней грудной, диафрагмальной, левой желудочной, желудочно-двенадцатиперстной артерий и др. Тотальная перевязка всех артерий печени у ворот ее является тяжелой травмой и приводит к гибели животных в сроки от 3 до 8 дней после операции. После выключения правого ствола воротной вены венозные стволы, расположенные дистальнее наложенной лигатуры в первые 2 недели не заполняются инъекционной массой. Заполнение сосудов дистальнее перевязки наблюдается только к концу 1-го месяца. Установлено, что восстановление нарушенного кровотока в системе печеночной артерии отличается от подобного вмешательства на ветвях воротной вены как по срокам восстановления кровотока, характеру адаптации сосудистого русла, так и степени патоморфологических изменений в печени.

УДК. 611.839+616.93.61.

Внутриорганный нервная система компенсаторно гипертрофированной почки. Невзгляд Г. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 122.

В нервных элементах компенсаторно гипертрофированной почки определяются 2 фазы реактивных изменений: 1-я является следствием оперативного вмешательства и характеризуется наличием в нервных волокнах почки резко выраженных реактивных изменений, особенно на 10—20-й день, с последующим угасанием их ко 2—3-му месяцу; 2-я — следствием компенсаторных изменений в паренхиме почки, начинается она с 3—4-го месяца и характеризуется наличием слабо выраженных реактивных изменений в нервных волокнах почки.

Иллюстраций — 3.

УДК. 611.136.7+616.71.88.

Добавочные и прободающие артерии почки человека в онтогенезе. Прои я-е в. В. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 127.

На 68 препаратах почек 4 возрастных групп (плоды, погибшие во 2-й половине внутриутробного развития, умершие новорожденные, дети до 14 лет и взрослые) методами препарирования, инъекции почечных сосудов рентгеноконтрастными массами с последующей рентгенографией, изготовления коррозионных препаратов прослежена динамика преобразований во внеорганичном отделе добавочных и прободающих почечных артерий в пре- и постнатальном периодах у человека.

Показано, что характерными особенностями добавочных почечных артерий в возрастном аспекте являются крупное сечение их по сравнению с основной почечной артерией у плодов, относительное уменьшение диаметра добавочных почечных артерий к моменту рождения и особенно у взрослых людей, прямолинейный ход их у плодов и извилистый у взрослых, большая относительная длина добавочных артерий почки у взрослых людей по сравнению с плодами.

УДК. 611.136.8+616—005.5.1.

Участие артерий мочеточников в окольном кровоснабжении таза. Гончаренко Е. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 130.

Эксперименты с выключением артериальных магистральных сосудов таза или каудального отдела брюшной аорты позволили установить высокую степень пластичности артерий мочеточников и их анастомозов. Преобразование этих сосудов в развитые коллатеральные пути уже наблюдается в опытах с выключением внутренних подвздошных артерий. Предельная мобилизация окольных путей вдоль мочеточников отмечается после перерезки между лигатурами каудального отдела брюшной аорты. Следует указать, что артериальные коллатерали на мочеточниках всегда лучше развиваются у самцов, нежели у самок. Последнее связано с особенностями артериального узла таза у представителей обоих полов, отсутствием у самцов равноценного короткого и сильно выраженного анастомоза, каким является соустье внутренних семенных и маточных артерий вдоль рогов матки у самок.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611.832.778+616.32.

Характер ветвления нервных стволиков в коже человека. Загорученко Е. А., Коншин А. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 135.

Авторы изучили нервы кожи 80 областей тела 3 погибших плодов 12—29 недель импрегнацией по Бильшовскому. На конечностях наиболее рано нейротизируется кожа подушечек пальцев и кожа подмышечных впадин. На туловище наиболее насыщена нервными стволиками и окончаниями кожа груди (вокруг зачатков грудных желез), живота (вокруг пупочного канатика) и каудального отдела (вокруг анального и мочеполювого отверстий).

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.13/16.14.2.

Кровоснабжение мышц лопатки. Белявский А. И. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 139.

Были изучены вне- и внутримышечные артерии 126 мышц лопатки 21-го плечевого пояса плодов.

В результате исследования выявлены новые источники питания мышц лопатки. Артерии вступают в ближайшую к ним поверхность мышцы. Ворота мышц располагались не только на внутренней, но и на наружной поверхности мускула. Во всех мышцах лопатки отчетливо выявляются внемышечные и внутримышечные анастомозы между артериями разного порядка и калибра.

Особенности распределения артериальных анастомозов мышц конечностей должны учитываться при выкраивании для пластических целей полноценных мышечных лоскутов на коже.

УДК. 611.14.7.

Приспособительная изменчивость вен кисти. Терентьева Г. В. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 142.

В статье приводятся особенности строения вен грудной конечности у представителя класса рыб — щуки и кисти у представителей классов земноводных, пресмыкающихся и птиц. Отмечены различия в количестве венозных слоев, развитии анастомозов между венами и строении клапанного аппарата вен.

В грудном плавнике щуки вены образуют 1 слой. В области кисти лягушки вены располагаются в 4 слоя. Клапаны в венах грудной конечности щуки и кисти лягушки отсутствуют. У представителей рептилий (черепаха болотная и ящерица прыткая) различается 6 венозных слоев в области кисти. В венах кисти черепахи обнаружены зачатки венозных клапанов. Особенности строения дистального отдела крыла птицы заключаются в уменьшении количества вен и венозных анастомозов, что связано с упрощением строения всех элементов дистального отдела крыла. В венах кисти птиц имеются хорошо развитые двухкарманные венозные клапаны.

УДК. 591—018.4+616.66—008.6.37.

Регенерация костной ткани в условиях частичной денервации конечности. Капустина Т. М. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 145.

Цель работы — изучение регенерации костной ткани в зависимости от неврологического статуса оперированной конечности. На 18 собаках поставлено 4 серии опытов: 1-я — иссечение бедренного нерва; 2-я — через 3 месяца после иссечения нерва в латеральном надмышцелке и в пяточной кости создавался костный дефект фрезой; 3-я — одновременно с иссечением нерва производились дефекты; 4-я — только операции на костях. Проведены рентгенологические и гистологические исследования костей от 1 до 30 недель.

Сопоставление темпа регенерации костной ткани в бедренной и пяточной костях при различных условиях иннервации конечности показало: а) восстановление дефекта идет быстрее при одновременном иссечении бедренного нерва по сравнению с серией опытов на костях без иссечения бедренного нерва; б) регенерация костной ткани в опытах с предварительным иссечением бедренного нерва происходит медленнее, чем в опытах с одновременным иссечением нерва, при этом замедленность более выражена в бедренной кости. Последнее можно объяснить тем, что иссечение бедренного нерва приводит к нарушению иннервации латерального надмышцелка бедренной кости, а также к атрофии мышц, что создает неблагоприятные условия для регенерации.

Иллюстраций — 2.

УДК. 591.48.498—48.3—44.

Макро-микроскопическая анатомия нервов надкостницы тазовых конечностей некоторых домашних животных. Павловский Ю. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 149.

На основании макро-микроскопического метода приводятся новые данные по морфологии нервов надкостницы трубчатых костей тазовых конечностей некоторых домашних животных. Описан различный характер нервных сплетений, их классификация и связь с источниками иннервации.

В зависимости от характера и места распространения нервные сплетения можно разделить на магистральный, диффузный и концентрированный типы. Каждый из названных типов встречается в различных участках периоста трубчатых костей. В надкостнице большеберцовой кости крупного рогатого скота описана вторая рефлексогенная зона, образованная инкапсулированными нервными окончаниями и расположенная на дорсо-латеральной поверхности проксимальной трети упомянутой кости.

Иллюстраций — 1.

УДК. 591.176+616—001.413.483.498.

Динамика кожной температуры при различных видах травмы сосудисто-нервного пучка голени собаки. Гончарь М. Г. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 153.

На 24 собаках в хроническом опыте изучали динамику кожной температуры при различных видах травмы сосудисто-нервного пучка голени. При этом установлено, что наиболее быстрое восстановление температуры (20-й день) и менее выраженное ее падение наблюдается у животных с асептической резекцией передней большеберцовой и подкожной артерий. При резекции сосудисто-нервного пучка у собак отмечается более резкая температурная реакция на травму и стабилизация ее наступает к 3-месячному сроку наблюдений. Температурная кривая у животных с огнестрельным ранением характеризуется непостоянством, лабильностью, поздним восстановлением (к 50-му дню), что связано с особенностями течения раневого процесса и спецификой травмы.

Иллюстраций — 1.

УДК. 611—018.98+616.93.

Аплазия, гипоплазия, варикоз лимфатических сосудов и рефлюкс лимфы при лимфоэдеме у детей. Ляпис М. А. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 157.

Автор исследовал 27 детей в возрасте от 1,5 до 13 лет, страдающих врожденной лимфоэдемой. Было произведено 38 лимфографий. Разработанная автором модификация лимфографии нижних конечностей у детей позволяет выявить врожденные пороки лимфатической системы при лимфоэдеме. Лимфомиография дает возможность выявить изменения лимфатических коллекторов: аплазию, гипоплазию, варикоз и рефлюкс лимфы в капилляры кожи из стволов.

Иллюстраций — 2.

УДК. 611.—01.

Моделирование микроскопических и мелких полых структур. Козуб Н. Н. «Морфогенез и регенерация», вып. 5. К., «Здоров'я», 1973, стр. 161.

Автор разработал способ одновременного изготовления пластической реконструкции общей формы и литой гипсовой модели полостей с использованием посегментной заливки полостей негативной реконструкции при изучении полых разветвленных структур типа желез. В тех случаях, когда полости органа или комплекса органов в реконструированном виде имеют сложную конфигурацию и значительные размеры, автор разработал и использовал способ одновременного изготовления 2 пластических реконструкций — общей формы и полостей.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Белов Д. Б.</i> Внутриорганные вены головного мозга собаки	3
<i>Весельский И. Ш.</i> Капиллярное кровообращение при гипертонической болезни и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения	10
<i>Архипович А. А.</i> Локальные особенности строения эндотелия звеньев кровеносного русла твердой оболочки головного мозга в пренатальном онтогенезе	13
<i>Болдин А. В.</i> Внеорганные вены эпифиза человека	18
<i>Константиновский Г. А., Яценко В. П.</i> Состояние периферической нервной системы оболочек головного мозга после перевязки левой общей сонной артерии	20
<i>Моисеев И. Н.</i> Экспериментальные данные о регенерации тканей стенки общей сонной артерии щенков после оперативного вмешательства	25
<i>Ашевская И. Г.</i> Ранний эмбриогенез мозжечка человека	29
<i>Ковтуновский П. М.</i> Формирование лимфатического русла слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи человека в связи с ее конструкцией	33
<i>Лукьянов В. Г.</i> Топографоанатомические особенности кровоснабжения надкостницы нижней челюсти человека	39
<i>Семененко И. П.</i> Внутриорганный топография артерий в мягких тканях твердого нёба при различных формах его	43
<i>Степаненко К. З.</i> Морфология добавочного нерва у некоторых представителей рыб, амфибий и рептилий	47
<i>Волобуев Н. А.</i> Морфология нервно-мышечных веретен в жевательных мышцах новорожденных и детей первого года жизни	50
<i>Куц О. О.</i> Хирургическая анатомия начальных отделов венечных артерий сердца	55
<i>Синев А. Ф.</i> Наиболее частые сочетания двухклапанности аорты и легочного ствола с другими врожденными пороками сердца	58
<i>Чащевой В. К.</i> Изменения кровеносных сосудов проводящей системы сердца в условиях полной поперечной блокады	60
<i>Кузьменко В. Н.</i> Внутриорганные лимфатические сосуды трахеи плодов и новорожденных	64
<i>Карпухина Н. Ф.</i> Иннервация слизистой оболочки бронхов человека в норме и при запылении железорудной пылью	68
<i>Сырцов В. К.</i> Некоторые гистохимические особенности сосудистой системы трахеобронхиального комплекса при гипоксии	71
<i>Акимченков Н. А.</i> Изменения эластического каркаса ветвей легочных артерий при пневмониях у детей раннего возраста	74
<i>Корнилова А. Ф.</i> Состояние поверхностных лимфатических сосудов легких у горнорабочих	77
<i>Титкова В. А.</i> Реакция соединительной ткани легкого на ваготомию	80
<i>Филатова К. Д., Варра А. Р.</i> Ангиоархитектоника плевры человека и реактивность ее на запыление	86

Мельман Е. П., Шевчук М. Г. Модель пластики аневризмы сердца сосудисто-мышечным лоскутом прямой мышцы живота	90
Омельченко В. М., Мельников А. В. Замещение циркулярных и боковых дефектов брюшной аорты аутотрансплантатом в эксперименте	92
Сухинский К. И. Строение желудка у крыс и его кровоснабжение	95
Лопушенко О. З. Некоторые возрастные особенности лимфатических сосудов желчного пузыря человека	98
Щитов В. С. Элементы нервного аппарата поджелудочной железы при хроническом экспериментальном холецистите	102
Кильчевский Г. С. Расположение кровеносных сосудов в брыжейке тонкой кишки	106
Варламов В. И., Якимова Л. М. Нарушение кровотока в системе верхних брыжеечных сосудов как возможная причина инвагинации кишок	109
Одинцова Л. А. Структура микроциркуляторного русла лимфатического узла	111
Закрута М. П., Удовицкий Н. Т. Развитие окольного кровотока печени при перевязке левой ветви собственнопеченочной артерии у кроликов	115
Москаленко П. И., Остапюк Л. И. Сравнительные данные о пластических свойствах русла печеночной артерии и воротной вены в эксперименте	118
Невзгляд Г. И. Внутривисцеральная нервная система компенсаторно гипертрофированной почки	122
Проняев В. И. Добавочные и прободающие артерии почки человека в онтогенезе	127
Гончаренко Е. И. Участие артерий мочеточников в окольном кровоснабжении таза	130
Загорученко Е. А., Коншин А. А. Характер ветвления нервных стволиков в коже человека	135
Белявский А. И. Кровоснабжение мышц лопатки	139
Терентьева Г. В. Приспособительная изменчивость вен кисти	142
Капустина Т. М. Регенерация костной ткани в условиях частичной денервации конечности	145
Павловский Ю. А. Макро-микроскопическая анатомия нервов надкостницы тазовых конечностей некоторых домашних животных	149
Гончарь М. Г. Динамика кожной температуры при различных видах травмы сосудисто-нервного пучка голени собаки	153
Ляпис М. А. Аплазия, гипоплазия, варикоз лимфатических сосудов и рефлюкс лимфы при лимфоэдеме у детей	157
Козуб Н. Н. Моделирование микроскопических и мелких полых структур	161
Рефераты	165

Министерство здравоохранения УССР

МОРФОГЕНЕЗ И РЕГЕНЕРАЦИЯ

Республиканский межведомственный сборник

ВЫПУСК 5

(Актуальные вопросы сосудистой и нервной систем)

Редактор издательства *С. С. Ларина*
Оформление художника *В. И. Штрайха*
Художественный редактор *Н. А. Сердюкова*
Технический редактор *Л. А. Запольская*
Корректоры *Л. И. Пилявская, Н. В. Бородаева*

БФ12682. Заказ 6659. Сдано в набор 11/Х 1972 г. Подписано к печати 14/II 1973 г.
Формат 60X84^{1/16}. Тираж 1500. Уч.-изд. л. 11,96. Физ. печ. л. 11,25. Усл. печ. л. 10,46.
Бумага № 1. Цена 1 руб. 20 коп.

Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

4-я военная типография

1 руб. 20 коп.

