

Выводы: Представленные демонстрируют явные морфологические отличия строения сравниваемых зон. Позволительно утверждать, что ПЗ ПЖ «закладывается» в индифферентной стадии развития эмбриона и, очевидно, связана с эмбриогенезом мочеиспускательного канала, вне зависимости от пола. Ход мышечных волокон в ней прямо указывает на отношение ее к мочепузырному треугольнику (Льетто) и, видимо, аллантоису. ЦЗ ПЖ – общепризнанно производное Вольфа протока (Портной А.С., 1970, 1984; Leung C.S., Srigley J.R., 1995) – развивается уже под контролем андрогенов только у мужчин.

Соматотипические различия зонального строения предстательной железы европеоидов

Андрейчиков А.В., Горбунов Н.С., Фирсов М.А.
Красноярская государственная медицинская академия, Красноярск

Актуальность: Предстательная железа (ПЖ) имеет чрезвычайно сложное строение, связанное, прежде всего, с гетерогенностью ее структур - зоны простаты развиваются из различных эмбриональных зачатков. На протяжении всего онтогенеза ПЖ претерпевает значительные морфо-функциональные изменения (Allen K.S. et al., 1989; Masumori N. et al., 1997 и др.). Постнатально это обусловлено сложнейшими нейро-гуморальными взаимодействиями, специфическими для различных возрастных периодов (McNeal J.E., Bostwick D.G., 1984; Villers A. et al., 1990). Морфологическое выражение конституции (нормы реакции организма) – соматотип (важнейшая интегральная характеристика человеческого индивидуума), не может не отразиться в особенностях зонального строения столь сложно устроенного органа.

Материал и методы исследования: ПЖ от 30 трупов мужчин-европеоидов, соматотипированных постмортально по В.В. Бунаку (1931) в модификации В.П. Чтецова (1979), погибших в результате случайных причин, возрастом 22-35 лет ($32,69 \pm 2,09$ года в среднем). Послойные срезы изготавливались в пяти перпендикулярных оси уретры плоскостях с шагом в 5 мм. Окраска срезов классическим гематоксилин-эозином, фосфорно-вольфрамовым гематоксилином по Маллори, резорцином и фуксином по Вейгерту, азотнокислым серебром по Карупу, пикрофуксином и гематоксилином по Ван-Гизон. Сравнение величин по критериям Стьюдента и Ван дер Вардена.

Результат исследования (приведены данные, имеющие достоверные различия при $P < 0,05$). *Переходная зона:* содержит достоверно больший объем желез у лиц неопределенного ($22,01 \pm 8,01\%$) и грудного ($20,29 \pm 2,79\%$) соматотипов, по сравнению с мускульным ($9,01 \pm 4,51\%$). Размер желез переходной зоны наибольший при неопределенном соматотипе. Железистый аппарат переходной зоны у лиц брюшного соматотипа распределен во фронтальной плоскости, тогда как при грудном и неопределенном вытянут преимущественно вдоль вертикальной оси в сагиттальной плоскости. Мышечная ткань более выражена у представителей мускульного и брюшного соматотипов. *Центральная зона:* наибольший объем желез этой

зоны отмечен у лиц брюшного соматотипа ($43,5 \pm 1,5\%$), наименьший – у грудного ($35,95 \pm 0,05\%$). Объем мышечной ткани наибольший (за счет большей толщины гладкомышечных образований) при мускульном соматотипе ($36,01 \pm 2,65\%$), наименьший – при грудном ($27,14 \pm 2,55\%$). *Периферическая зона:* объем желез наибольший у лиц мускульного соматотипа ($65,95 \pm 2,35\%$), наименьший – у грудного ($45,7 \pm 4,41\%$). Объем мышечной ткани наибольший при грудном соматотипе ($31,60 \pm 1,47\%$), наименьший – при брюшном ($20,95 \pm 0,05$). **Выводы.** Особенности зонального строения ПЖ четко отражают андрогенную составляющую соматотипа: андроген-зависимые образования ПЖ (железистый эпителий зон, центральная и периферическая зоны) более развиты у мужчин с наиболее «маскулинными» – мускульным и брюшным – соматотипами. Прослеживается взаимосвязь с неопролиферативными заболеваниями простаты, развивающимися в период инволюции мужского организма. Так, преимущественно парауретральный рост аденоматозных узлов у лиц пожилого возраста с брюшным и мускульным соматотипами (Абрамов Е.В. и соавт., 2001), вероятно связан с большим, по сравнению с грудным соматотипом, объемом желез и гладкомышечных образований переходной зоны ПЖ. Преимущественно внутрипузырный рост аденоматозной ткани («средняя доля аденомы»), достоверно чаще регистрируемый у лиц грудного и неопределенного соматотипов, вероятно обусловлен более проксимальной локализацией периуретральных желез у лиц данных морфотипов, по сравнению с мускульным.

Клинико-морфологические особенности разрывов аневризм брюшной аорты

Барсуков А.Е., Воронин А.И., Тихановская Е.О.
Санкт-Петербургская государственная медицинская Академия им.И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Летальность после оперативных вмешательств, выполненных в связи с разрывом составляет 80-90% (Bergqvist D., 1999).

Целью настоящего исследования был анализ не только клинических, но и морфологических особенностей разрывов аневризм брюшной аорты, а так же взаимосвязи клинических и морфологических данных.

Нами рассмотрены 39 больных, которые находились на лечении в клинической больнице им. П.Великого. Большинство больных (26) составили мужчины старше 60 лет. АБА была обнаружена клинически у большинства больных (30). Наиболее характерной жалобой больных была слабость и боли в животе, иногда с иррадиацией в поясницу. Длительность анамнеза составила от 0,5 года до нескольких лет, при этом «острый» анамнез – от 1 часа до месяца. Большинство больных (25) при поступлении в стационар находились в агональном или тяжелом состоянии. Показатели гемоглобина крови колебались от 56 до 156 г/л, гематокрит – от 24 до 43. Показатели гемодинамики также были снижены.

Разрыв чаще происходил в забрюшинное пространство (23), несколько реже в забрюшинное пространство и в свободную брюшинную полость (13), внутрибрюшинное кровоизлияние установлено у 3 пациентов. Размеры аневризм колебались от «малых» (до 3 см) до значительных по размерам (14 см). В подавляющем большинстве случаев имела место мешковидная аневризма аорты. Наиболее часто разрыв произошел по левой и правой полуокружности аорты, несколько реже по передней и задней стенкам. Предрасполагающими факторами нарушения целостности аневризм можно отметить гипертоническую болезнь (26), выраженный атероматоз – (35), а у большинства больных (32) изменения в стенке аорты протекали по типу атероматоза аорты или изъязвления и фенестрации бляшек, что часто сочеталось с атеросклерозом сосудов таза (6), и атеросклерозом сосудов нижних конечностей (10). ИБС выявлена у 32 больных, а выраженные нарушения функции почек - у 13 больных. Оперативные вмешательства в экстренном и отсроченном порядке выполнены 16 больным. Объем оперативных вмешательств сводился к аорто-бедренному протезированию - (8), аорто-подвздошному протезированию – (2), диагностические лапаротомия и лапароскопия произведены у 7 пациентов, завершившиеся в одном наблюдении перевязкой аорты. Отказом от резекции аневризм послужили крайняя тяжесть состояния. Среди радикально оперированных послеоперационные осложнения имели место у 4 больных. Летальность среди больных с разрывами составила 85%. Предрасполагающими факторами для развития разрыва АБА помимо вышеизложенных были как некротическое расплавление тромботических масс, так и стенки аорты. При гистологическом исследовании характерными изменениями были расслоение, истончение и деструкция стенки аневризмы. Изменения со стороны эластических волокон проявлялись истончением, фрагментацией и разрывами эластических волокон. Кроме того, нередко обнаруживались очаговые и интрамуральные кровоизлияния.

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что диагноз «аневризма брюшного отдела аорты» в подавляющем большинстве случаев установлен только в стационаре после развития осложнений, что сказалось на показателях летальности. Склонность к разрыву имеют не только «большие» и «средние» аневризмы, но и «малые» диаметром до 3 см. Следует считать аневризмы размером меньше 3 см показанием для оперативного лечения в плановом порядке. Разрыв по передней стенке аневризмы приводит, как правило, к образованию внутрибрюшинной гематомы, что является менее благоприятным фактором, чем забрюшинная гематома.

Морфология лимфоидной ткани дыхательной и пищеварительной систем человека в онтогенезе

Бархина Т.Г., Аминова Г.Г., Русина А.К.

Научно-исследовательский институт морфологии человека РАМН, Москва

Одной из главных задач данного исследования была попытка установить основные моменты возрож-

дения и развития лимфоидной ткани в пренатальном и постнатальном онтогенезе. На наш взгляд, эта проблема наименее изучена в исследовании диффузной лимфоидной ткани.

Лимфоидные образования дыхательной и пищеварительной систем имеют целый ряд общих закономерностей развития, строения и функций. В эмбриогенезе сначала появляются зачатки правой и левой небных миндалин (З.С.Хлыстова, 1987; М.Р.Сапин, 1987).

Это соответствует концу раннефетального и началу среднефетального периода внутриутробной жизни.

Лимфоидная ткань трахеи и диффузная лимфоидная ткань пищеварительной системы появляется значительно позже, хотя закладка элементов диффузной лимфоидной ткани происходит также в раннефетальном периоде, а появление отдельных лимфоидных узелков мы относим к среднефетальному, и даже к позднефетальному периодам. Нами продемонстрированы электронномикроскопические доказательства наличия клеток лимфоидного ряда в собственной пластинке (СПСО) слизистой оболочки в органах пищеварительной системы. Эти находки подтверждены нами с помощью электроноцитохимического выявления основного метаболического фермента – аденилатциклазы, активность которого свидетельствует в пользу интенсивных механизмов дифференцировки клеток.

Лимфоидная ткань после рождения ребенка в стенках разных органов развивается с неодинаковой интенсивностью. В стенках трахеи в первые дни после рождения лимфоидные узелки отсутствуют. На 2-ом месяце появляются первые признаки возникновения пред узелков. Они характеризуются примерно равным содержанием средних и малых лимфоцитов (15-16%) и большим числом эозинофилов (до 10%). Через 3 месяца после рождения в слизистой оболочке трахеи ребенка появляются первые плазматические клетки, которые в СПСО тонкой и толстой кишки обнаруживаются еще в позднефетальном периоде. В раннем детстве число плазматических клеток увеличивается до 10%, а в соединительнотканых промежутках желез трахеи – до 40%. Полного развития лимфоидные структуры трахеи достигают к 5 годам. Аналогичная картина наблюдается и в лимфоидной ткани червеобразного отростка. После рождения ребенка лимфоидная ткань в стенке органа представлена единичными малодифференцированными клетками. Затем она начинает интенсивно дифференцироваться. В узелках обнаруживаются в большом количестве малодифференцированные и делящиеся клетки, которые в сумме у 4-х месячного ребенка составляют около 10%. В это же время в узелках аппендикса обнаруживаются и плазматические клетки.

Как мы уже отмечали, в стенках тонкой и толстой кишки лимфоидные структуры формируются еще во внутриутробном периоде, но по клеточному составу и его количественной характеристике они значительно отличаются от таковых у новорожденных и особенно у детей грудного возраста.