

13. Kershen, R. T.; Azadzo, K. M.; Siroky, M. B. Blood flow, pressure and compliance in the male human bladder. *Journal of Urology*. 168(1): 121-125, July 2002.

14. Pontari, M. A.; Hanno, Ph. M.; Ruggieri, M. R. Comparison of bladder blood flow in patients with and without interstitial cystitis. *Journal of Urology*. 162(2): 330-334, August 1999.

### **ЗНАЧЕНИЕ СОСУДОВ ВЬЕССЕНА - ТЕБЕЗИЯ В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ**

Кузовахо В.В.

*Саратовский Государственный  
Медицинский Университет*

*Кафедра Гистологии, Цитологии и Эмбриологии,  
Саратов*

Сосуды Вьессена-Тебезия представляют собой особую генетически более древнюю кровеносную систему сердца [Бушмин Ф.И., 1974]. В процессе онтогенеза имеются две формы кровоснабжения миокарда: первоначально через систему межтрабекулярных щелей и позднее через систему венечных сосудов. В процессе компактизации миокарда из части межтрабекулярных щелей образуются оформленные интрамуральные венозные сосуды, которые сохраняют связь с полостями сердца и являются наименьшими венами сердца. При этом межтрабекулярные щели полностью не исчезают. Они проникают в миокард на значительную глубину и образуют лакуны, выстланные эндотелием.

Изучению сосудов Вьессена-Тебезия в условиях патологии посвящено большое количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов. Особенно привлекает внимание состояние этих сосудов при атеросклерозе коронарных артерий сердца и при инфаркте миокарда.

При атеросклерозе коронарных артерий некоторые авторы [Калинка В.Д., 1956] отмечают склероз сосудов Вьессена-Тебезия в предсердиях, сильное развитие эластических и коллагеновых волокон в их стенке. Эластические волокна при этом располагаются преимущественно во внутренней оболочке, а мышечные волокна стенки сосудов развиты незначительно. Изредка отмечается тромбоз сосудов Вьессена-Тебезия. Большинство авторов сходятся на мнении, что по мере выключения на почве атеросклероза коронарных артерий сердца синусоидальная система этих сосудов может играть значительную роль. В работах Силканса отмечается связь синусоидов с ветвями коронарной системы сердца, что расценивается автором как компенсаторный механизм кровоснабжения миокарда.

В зоне свежего инфаркта миокарда отмечается тромбоз сосудов Вьессена-Тебезия, открывающихся на эндокарде левого желудочка сердца. Просвет некоторых синусоидов, расположенных вокруг старых инфарктов миокарда, довольно широкий. Степень кровенаполнения таких синусоидов неодинаковая. Наряду с полнокровием одних синусоидов другие из них характеризуются меньшей степенью кровенаполнения [Архангельская Н.В., 1962]. При старых инфарктах миокарда, наряду со склерозом и тромбозом

этих сосудов, могут возникать новые левожелудочковые сосуды Вьессена-Тебезия [Ильинский С.П., 1971]. При этом в зоне хронической аневризмы миокарда микроскопически можно видеть образование новых сосудов Вьессена-Тебезия, которые зияют на фиброноизменённом эндокарде левого желудочка.

Таким образом, при атеросклерозе коронарных артерий сердца и инфаркте миокарда наблюдается значительная сосудистая перестройка сердца. Наряду со склерозом и сужением ранее существовавших отверстий сосудов Вьессена-Тебезия, происходит образование новых синусоидов, зияющих в камеру левого желудочка и осуществляющих поступление крови из полости желудочка в толщу миокарда.

### **СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДЕ ПРИ УРЕПЛАЗМОЗЕ**

Курашвили Л.Р., Цыбин Ю.В., Новикова Ю.С.

*Кубанский государственный  
медицинский университет,  
Краснодар*

Целью нашего исследования было изучение структурных изменений в последе при уреплазмозе. Материалом для исследования служили последы 12 женщин в возрасте от 20 до 36 лет 30 - 40 недель гестации с диагнозом уреплазмоза, подтвержденного клинико - лабораторными методами исследования. У 6 из них роды произошли преждевременно в 30 -36 недель гестации, беременность сопровождалась поздними гестозами средней тяжести. Все женщины родили жизнеспособных детей. Исследуемые гистологические препараты последа окрашивали гематоксилин - эозином, по Касону, реактивом Шиффа. Во всех случаях изучали амбулаторные карты беременных, истории родов и истории развития новорожденных.

В результате проведенных исследований было установлено, что размеры и масса плаценты этих родильниц, а также плацентарно - плодный индекс находились в пределах нормы. Оболочки последа во всех наблюдениях были утолщены, иногда имели выраженный зеленоватый оттенок. В 2 наблюдениях отмечено парацентральное прикрепление пуповины. Макроскопически в плаценте обнаруживали белесоватые бляшковидные утолщения хориальной пластинки и материнской поверхности плаценты, свежие очаги кровоизлияний, мелкие петрификаты и кистовидные полости.

При гистологическом исследовании выявлены следующие изменения: пролиферация и гидропическая дистрофия эпителия амниона (10), очаги некроза и лимфоцитарно - макрофагальной инфильтрации амниона и децидуальной оболочки (8), гиалиноз стромы амниона (5), продуктивный виллизит (8), фиброз стромы ворсин хориона (4), продуктивный васкулит и эктазия венозных сосудов в опорных ворсинах (5), свежие тромбы в сосудах створчатых ворсин (3). Компенсаторные изменения в плаценте были достаточно развитыми синцитиокапиллярными мембранами и синцитиальными узлами.

Таким образом, очевидно, что развитие компенсаторных реакций в последе, несмотря на выражен-