

2. Мамбеталин, Е. С. Действие соединений хрома на мочеполовую систему / Е. С. Мамбеталин, А. М. Дошанова, О. М. Курмангалиев, С. Е. Мамбеталин. – Алматы : Санат, 2000. – 240 с.
3. Перечень веществ, продуктов, производственных процессов, бытовых и природных факторов, канцерогенных для человека. Федеральные санитарные правила, нормы и гигиенические нормативы. ГН 1.1.725-98. – Режим доступа: <http://gostbank.metaltorg.ru/gn/1>, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения: 12.06.2012.
4. Скальная, М. Г. Химические элементы – микронутриенты как резерв восстановления здоровья жителей России / М. Г. Скальная, Р. М. Дубовой, А. В. Скальный. – Оренбург : РИК ГОУ ОГУ, 2004. – 239 с.
5. Goulart, M. Lipoperoxidation products and antioxidants in chromium exposed workers / M. Goulart, M. C. Batoreu, A. S. Rodrigues et al. // *Mutagenesis*. – 2005. – Vol. 20. – P. 311–315.
6. Dana Devi, K. In vivo genotoxic effect of potassium dichromate in mice leukocytes using comet assay / K. Dana Devi, R. Rozati, B. Saleha Banu et al. // *Food. Chem. Toxicol.* – 2001. – Vol. 39. – P. 859–865.
7. Dayan, A. D. Mechanisms of chromium toxicity, carcinogenicity and allergenicity / A. D. Dayan, A. J. Paine // *Hum. and exp. Toxicol.* – 2001. – № 9. – P. 439–451.
8. O'Brien, T. J. Complexities of chromium carcinogenesis : role of cellular response, repair and recovery mechanism / T. J. O'Brien, S. Ceryak, S. R. Patierno // *Mutat. Res.* – 2003. – Vol. 533. – P. 3–36.

Изтлеуов Марат Капенович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой естественно-научных дисциплин, РГКП «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова» Министерства здравоохранения Республики Казахстан, Республика Казахстан, 030000, г. Актобе, ул. Маресьева, д. 68, тел.: (7132) 56-34-25, e-mail: mailto:zkgm@yandex.ru.

Изтлеуов Ерболат Маратович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии, РГКП «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова» Министерства здравоохранения Республики Казахстан, Республика Казахстан, 030000, г. Актобе, ул. Маресьева, д. 68, тел.: (7132) 55-20-15, e-mail: ermar80@mail.ru.

Исмаилова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии, РГКП «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова» Министерства здравоохранения Республики Казахстан, Республика Казахстан, 030000, г. Актобе, ул. Маресьева, д. 68, тел.: (7132) 56-34-25, e-mail: mailto:zkgm@yandex.ru.

УДК 616.831-005

© А.А. Калаев, А.А. Молдавская, В.В. Петров, 2012

А.А. Калаев¹, А.А. Молдавская², В.В. Петров¹

АНАТОМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТВЕРДОЙ ОБОЛОЧКИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕЕ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ, НЕ ОТЯГОЩЕННОЙ АЛКОГОЛЬНЫМ АНАМНЕЗОМ И В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

¹ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», г. Астрахань

²ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России

Изучены все компоненты твердой мозговой оболочки человека и ее сосудистая система при черепно-мозговой травме: все слои твердой мозговой оболочки, сосуды артериального и венозного типа, характер ветвления, их состояние. Патологические процессы в виде гиалиноза и фиброза слоев сосудистой стенки под воздействием алкоголя обуславливают бифуркационно-гемодинамическую недостаточность, вызывающую выпячивание сосудистой стенки. В данном случае можно говорить об алкогольно-зависимой бифуркационно-гемодинамической недостаточности.

Ключевые слова: твердая мозговая оболочка, алкогольная интоксикация, оболочечные кровотечения.

**THE ANATOMIC RESEARCH OF THE DURA THE MATER ENCEPHALI
AND ITS VASCULAR SYSTEM IN PERSON WITH SEVERE CRANIOCEREBRAL
TRAUMA NOT HARDENED BY THE ALCOHOLIC ANAMNESIS
AND IN THE CONDITIONS OF THE ALCOHOLIC INTOXICATION**

All components of dura mater encephali of the person and its vascular system were investigated in case of cranio-cerebral trauma: all layers of dura mater encephali; vessels of arterial and venous type; character of branching, their condition. Pathological processes in type of gyalinosis and fibrosis of layers of the vascular wall under the influence of alcohol lead bifurcation – hemodynamic insufficiency causing expansion of the vascular wall. In this case it is possible to speak about alkoghhol-depending bifurcation – hemodynamic insufficiency.

Key words: *dura mater encephali, alcoholic intoxication, membranous bleedings.*

Введение. Одним из основных факторов, предрасполагающих к возникновению оболочечных кровотечений травматического генеза, являются различные изменения в сосудистом русле твердой мозговой оболочки (ТМО). Из обзора литературы известно, что патология сосудистой стенки как причина оболочечных кровотечений может быть представлена различными патологическими состояниями и заболеваниями, которые имеют либо локальный, либо распространенный характер. Данные вопросы наиболее полно изучены в аспекте оболочечных геморрагий на фоне артериальной гипертензии и/или в возрастном аспекте [1, 2, 3, 4, 5]. При травматических оболочечных кровотечениях этот вопрос является актуальным, а данная нозологическая единица на фоне алкогольной интоксикации остается практически неизученным вопросом, что потребовало детального изучения.

Цель: изучить компоненты ТМО и ее сосудистой системы при черепно-мозговой травме (ЧМТ): все слои ТМО, сосуды артериального и венозного типа, характер ветвления, их состояние.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужил аутопсийный и биопсийный материал (фрагменты ТМО), взятые у пациентов с оболочечными кровотечениями. Методы – гистологические, морфометрия, статистические.

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении мест ветвления артерий ТМО обнаруживаются локальные расширения сосудистой стенки, которые всегда располагаются именно в местах ветвления сосудов как артериального, так и венозного типа.

Патологические процессы в виде гиалиноза и фиброза слоев сосудистой стенки под воздействием алкоголя обуславливают бифуркационно-гемодинамическую недостаточность, вызывающую выпячивание сосудистой стенки. В данном случае можно говорить об алкогольно-зависимой бифуркационно-гемодинамической недостаточности (АБГН).

Патологические изменения были выявлены во всех слоях сосудистой стенки. Наиболее постоянным феноменом явились дефекты эндотелия. Выявлено изменение формы и ориентации эндотелиоцитов, тотальное и/или частичное сращивание.

Выраженность указанных изменений коррелировала с тяжестью ЧМТ. При легких травмах данные изменения носили незначительный характер и не были выражены. При тяжелых формах ЧМТ агрегаты форменных элементов определялась при микроскопии достаточно четко.

Эндотелиоциты в 80 % случаев имели вертикальную ориентацию по отношению к внутренней эластической мембране. Обнажение субэндотелиального слоя было обусловлено нарушением межклеточных связей и связей с базальной мембраной, как следствие, отмечалась полная или частичная десквамация эндотелия. В обнаженной интиме во всех случаях отмечались лейкоцитарная инфильтрация, появление отдельных фагоцитов, сформированное пристеночное тромбообразование, сладж-феномен, тотальный тромбоз и диапедез эритроцитов в периваскулярное пространство. При травматических рецидивных оболочечных кровотечениях у пациентов с тяжелой ЧМТ и с не отягощенным алкогольным анамнезом патоморфологические изменения были значительно более выраженными, при микроскопии проявлялись четко прослеживаемыми явлениями окклюзии микроциркуляторного русла агрегатами и агглютинатами форменных элементов крови. Данный феномен можно расценить как «предтромботическую готовность» микроциркуляторного русла.

В подавляющем числе наблюдений (более 73 %) на фоне описанных выше нарушений визуализировались диапедезные периваскулярные кровоизлияния. Массивные геморрагии в ТМО нередко сочетались с участками формирования микроэрозий и даже зон некрозов (37,1 % наблюдений). Причиной формирования микроэрозий и зон некротических изменений при рецидивах оболочечных ге-

моррагий у пациентов с тяжелой ЧМТ являются выраженные микроциркуляторные нарушения в микрососудистом русле ТМО, обусловленные длительным воздействием алкоголя.

Выявлено образование продольных складок стенки сосуда, выступающих в его просвет и суживающих его на половину, в результате чего он приобретал звездчатый вид. Данный феномен обусловлен изменениями в мышечном слое и резкой извитостью внутренней эластической мембраны (разволоknению, утолщению, увеличению извитости).

На поперечных срезах складчатость среднего слоя сосудистой стенки имеет форму овальных бухт, определяющих извитость внутреннего контура сосуда. Мышечные клетки в складках имели нарушенную ориентацию. Пучки миоцитов в области дна бухт резко растянуты и плотно прилегают друг к другу. В отдельных складках определяются дистрофические и некротические изменения. В мышечной оболочке имеет место диффузный отек – расслоение межмышечных пространств. В отдельных складках, в мышечном слое определяется образование волокон коллагена.

Обнаруженные структурные нарушения характеризуют мозаичность повреждений ТМО и ее сосудистой системы при оболочечных кровотечениях травматического генеза у пациентов с тяжелой ЧМТ и неотягощенным алкогольным анамнезом.

Морфологическим субстратом развития рецидивов оболочечных кровотечений травматического генеза у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, отягощенной алкогольным анамнезом, являются: увеличение плотности сосудистой сети ТМО, ее расширение и геморрагическое пропитывание, обусловленное значительными изменениями микрососудов; наличие зон с запустевшими микрососудами – зоны «ишемии»; наличие вено-венулярных, артериоло-венулярных и артериоло-артериальных анастомозов; выраженная извитость и различный диаметр просвета анастомозов на протяжении.

Сосуды имеют извитой ход, по их протяжению определяются множественные участки выбухания стенок. Причем выбухание стенок сосудов микроциркуляторного русла ТМО характерно для сосудов среднего слоя. В просвете большей части сосудистой системы ТМО определяются эритроцитарные агрегаты. Отмечается дилатация сосудов посткапиллярно-венулярного звена. Резко увеличивается извитость отводящих микрососудов во внутреннем слое ТМО. Определяются эритроцитарные агрегаты, которые заполняют просветы как отводящих, так и приносящих микрососудов. Вокруг отдельных капилляров, посткапилляров и венул определяются локальные геморрагии.

В среднем слое ТМО, в затылочной и лобной областях определяются единичные магистральные сосуды с облитерированными ветвями и обедненной капиллярной сетью, вытянутые в единичные цепочки. В теменных и височных областях имеется большое количество извитых артерий и артериол, имеющих микрососудистую сеть, с высокой плотностью капилляров. Вокруг отдельных посткапилляров венул определяются локальные геморрагии. В среднем и внутреннем слое ТМО увеличивается число артериоло-венулярных анастомозов, их отводящие отделы местами расширены. По средством нефункционирующих капилляров, формируются малососудистые зоны. В паравазальной соединительной ткани отмечаются признаки геморрагической и лейкоцитарной инфильтрации. Наряду с этим происходит перестройка сосудов посткапиллярно-венулярного звена.

В составе структурно-функциональной единицы встречаются бифуркации и trifurкации артериол, дочерние ветви отходят под острым, тупым и развернутым углами, просветы венул расширены. Встречаются множественные артериоло-венулярные анастомозы между структурно-функциональными единицами микроциркуляторного русла. В наружном слое ТМО расположение венозного компонента структурно-функциональных единиц теряет свое чередование по отношению к среднему слою ТМО.

Обнаруженные изменения микроциркуляторного русла ТМО (агрегация эритроцитов, феномен сладжирования, сепарация плазмы) неизбежно приводят к формированию в сосудах микро- или макротромбов. Наиболее часто определялись смешанные тромбы, а эритроцитарные и гиалиновые встречались гораздо реже. Фибриновые тромбы определялись в виде тонкой сеточки.

Явления тромбоза отмечались преимущественно в мелких сосудах, в то время как в более крупных сосудах преобладал сладж-синдром.

Тромботические изменения микрососудистого русла ТМО при травматических оболочечных геморрагиях коррелировали с характером и тяжестью ЧМТ, а также с обусловленными ею нарушениями гемореологии и гемокоагуляции.

Заключение. При травматических оболочечных кровотечениях у пациентов с отягощенным алкогольным анамнезом довольно часто имело место образование фибриновых или смешанных тромбов. Вокруг таких сосудов более чем в половине наблюдений отмечались явления плазматического пропитывания.

Список литературы

1. Адыширин-Заде, Э. А. Морфологические проявления адаптации в кровеносном русле органов / Э. А. Адыширин-Заде // Вопросы морфологии кровеносной системы. – Куйбышев : Изд-во Куйбышевск. мед. ин-та, 1979. – С. 3–6.
2. Бабин, В. В. Структурные механизмы регуляции ангиогенеза / В. В. Бабин, Л. В. Фомина // Российские морфологические ведомости. – 1999. – № 1–2. – С. 32.
3. Вартанян, Л. В. Некоторые структурные особенности оболочек мозга и их кровеносных сосудов, имеющие значение в регуляции мозгового кровообращения / Л. В. Вартанян // Биологический журнал Армении. – 1985. – № 9. – С. 816–819.
4. Оглезнев, К. Я. Изменение сосудов головного мозга при закрытой ЧМТ, полученной в состоянии алкогольной интоксикации / К. Я. Оглезнев, С. Б. Сергиевский // Черепно-мозговая травма и алкогольная интоксикация. – М. : Медицина, 1981. – С. 83–87.
5. Смирнова, И. В. Травматическая эпилепсия и алкогольная интоксикация / И. В. Смирнова, А. И. Болдырев // Черепно-мозговая травма и алкогольная интоксикация. – М. : Медицина, 1981. – С. 48–52.

Калаев Александр Александрович, кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, заместитель главного врача по хирургии, ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», Россия, 414038, г. Астрахань, ул. Хибинская, д. 2, тел.: 8-905-364-47-36, e-mail: gkb3@mail.ru.

Молдавская Анна Аркадьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры анатомии человека, ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru.

Петров Владислав Владимирович, доктор медицинских наук, профессор кафедры естественнонаучных и гуманитарных дисциплин НОУ ВПО «Южно-Российский гуманитарный институт» Астраханский филиал, Россия, 414024, г. Астрахань, ул. Н. Островского, д. 56 а, тел.: (8512) 45-91-41, e-mail: srh@astranet.ru.

УДК 612.117.1:611.835.87

© О.В. Калмин, И.В. Бочкарева, 2012

О.В. Калмин, И.В. Бочкарева

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА

ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет» Минобрнауки России

Изучены механические свойства большеберцовых нервов 78 трупов людей обоего пола в возрасте от 21 до 60 лет. Исследование показало, что в течение периода зрелого возраста происходит постепенное увеличение деформационной нагрузки и упругости нерва при малых степенях удлинения (в пределах упругой деформации) вследствие изменения качественного и количественного состава соединительной ткани и уменьшения компенсационных резервных возможностей нерва в целом; снижение прочности и упругости нерва при больших степенях удлинения и в момент разрыва до 50 лет и последующее их увеличение в связи с накоплением в стволе соединительной ткани и склерозом нерва; значительное снижение растяжимости нерва в связи с возрастной качественной и количественной перестройкой нейрофиброархитектоники.

Ключевые слова: большеберцовый нерв, жесткость, деформация, механические свойства.

O.V. Kalmin, I.V. Bochkareva

THE AGE CHANGES OF MECHANICAL PROPERTIES OF THE TIBIAL NERVE

The mechanical properties of tibial nerves of 78 corpses of people of both sex aged from 21 to 60 years were studied. The research showed that during the period of maturity there was gradual increase in deformation loading and elasticity of the nerve at small degrees of lengthening (within elastic deformation) owing to change of qualitative and quantitative structure of the connective tissue and reduction of compensatory reserve possibilities of the nerve as a whole; decrease in strength and elasticity of the nerve at big degrees of lengthening and at the moment of rupture till 50