

митохондрий – $4,9 \pm 0,5$ мкм; $4,5 \pm 0,7$ мкм и $4,2 \pm 0,7$ мкм. В мягкотных нервных волокнах показатели ультраструктурной организации выглядят следующим образом: количество микротрубочек малого диаметра (до 4,0 мкм) составляет $60,2 \pm 2,2$; среднего (4,1–6,0 мкм) $47,2 \pm 2,3$; большого (более 6,0 мкм) – $35,2 \pm 1,7$. Нейрофиламенты составили: $97,7 \pm 6,4$ мкм; $105,2 \pm 6,7$ мкм; $152,2 \pm 7,1$ мкм. Везикулы: $4,8 \pm 0,7$ мкм; $4,4 \pm 0,7$ мкм и $4,2 \pm 0,7$ мкм.

Заключение. Рассматривая динамику процентного соотношения как миелиновых, так и безмиелиновых нервных волокон и содержание плотности их органелл у обследуемых детей разных возраст-но-половых групп, можно отметить, что в периоде раннего детства наблюдается количественное уве-личение волокон среднего и большого диаметров, что свидетельствует о возрастании их энергетическо-го обмена. У 14-летних детей их меньше, это отражает естественные процессы возрастных изменений.

Список литературы

1. Банин, В. В. Механизм обмена внутренней среды / В. В. Банин, В. В. Куприянов. – М. : Изд-во РГМУ, 2000. – 278 с.
2. Гаврилов, Е. И. О биологии и патологии пульпы зуба / Е. И. Гаврилов. – Киев : Госмедиздат УССР, 1961. – 171 с.
3. Гемонов, В. В. Роль нервных аппаратов в процессе морфогенеза зубных зачатков / В. В. Ге-монов, С. Ф. Кутвитская // VIII Конгресс Международной Ассоциации морфологов (г. Орел, 15 сен-тября 2006 г.) // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 37.
4. Калмин, О. В. Морфологические факторы биомеханической надежности периферических нервов : автореф. ... д-ра мед. наук / О. В. Калмин. – Саранск, 1998. – 41 с.
5. Караганов, Я. Л. Ультраструктурная микрометрия обменных микрососудов / Я. Л. Карага-нов, Г. А. Алимов и др. // Вопросы структурной организации и взаимодействие элементов в системе микроциркуляции : тр. 2-го МОЛГМИ – М. : Изд-во 2-го МОЛГМИ, 1976. – Т. 49. – С. 7–26.
6. Московский, А. В. Клиническая морфология и иммунология пульпы зуба / А. В. Москов-ский, Л. А. Любовцева и др. – Чебоксары : Изд-во Чувашского ун-та, 2008. – 276 с.
7. Чайковский, Ю. Б. Периферический нерв : нейро-сосудистые взаимоотношения в норме и при патологии / Ю. Б. Чайковский, С. Б. Геращенко, Е. И. Дельцова // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 2. – С. 100.
8. Чучков, В. М. Возрастная морфология проводникового аппарата мышечных нервов (морфо-экспериментальное исследование) : дис. ... д-ра мед. наук / В. М. Чучков. – М.-Ижевск, 1991. – 445 с.
9. Широченко, С. Н. Структурно-функциональные принципы изучения периферического отдела нервной системы / С. Н. Широченко, А. П. Сусло // Морфология. – 2009. – Т. 136, № 4 – С. 156–157.

Полякова Ольга Леонтьевна, кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры анатомии че-ловека, ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 426034, Уд-муртская Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281, тел.: (3412) 72-30-87, e-mail: olgapolyakova00@mail.ru.

УДК 616.344
© Э.А. Порсуков, 2013

Э.А. Порсуков

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛКОГОЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. академика И.П. Павлова» Минздрава России

Показаны морфологические особенности алкогольной кардиомиопатии. Установлены наиболее харак-терные гистологические критерии для алкогольного поражения сердца: агрегация эритроцитов, сладжи в вену-лах, кардиомиоцитоз, плазматизация сосудов, диссоциация кардиомиоцитов.

Ключевые слова: кардиомиоцит, глыбчатый распад, алкоголь, ишемическая болезнь сердца.

THE MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE ALCOHOLIC LESION OF HEART

The morphological features of the alcoholic cardiomyopathy were shown. The most characteristic histological criteria for the alcoholic lesion of heart were established: aggregation of erythrocytes, copes in venules, cardiomyocytolysis, plasmatisation of vessels, dissociation of cardiomyocytes.

Key words: *cardiomyocyte, blocked disintegration, alcohol, coronary heart disease.*

Хроническое употребление алкоголя находится в прямой зависимости с развитием артериальной гипертензии, нарушением ритма сердца, ишемической болезнью сердца (ИБС) и дилатационной кардиомиопатией. В то же время алкогольное поражение миокарда характеризуется рядом метаболических особенностей, проявляющихся повышением уровня активности ферментов в миокарде. Метаболиты этанола оказывают прямое токсическое действие на мышцу сердца. Считается, что при систематическом приеме спиртного в дозе более 80 г/сутки на протяжении 10 лет в миокарде возникают необратимые изменения, которые лежат в основе алкогольной кардиомиопатии (АКМП). В кардиомиоцитах (КМЦ) образуются алкогольные эфиры жирных кислот вследствие неокислительного пути биотрансформации этанола.

Предметом особого изучения клиницистов, патологоанатомов и судебных медиков является инфаркт миокарда, развившийся на фоне хронической алкогольной интоксикации. Выраженность атеросклеротического процесса в коронарных артериях авторами расценивается по-разному. Л.В. Кактурский, [1] показал, что, несмотря на молодой возраст умерших людей от острого инфаркта миокарда на фоне хронической алкоголизации, было значительное атеросклеротическое поражение сосудов сердца. При этом нередко встречался крупноочаговый инфаркт, локализующийся на задней и боковой стенках левого желудочка и сопровождающийся значительными нарушениями сердечного ритма.

Некоторые авторы считают, что течение ИБС на фоне злоупотребления алкоголем не имеет специфических особенностей [5]. У лиц, страдающих алкоголизмом, нередко латентно протекают даже острые изменения миокарда, что объясняется анальгезирующим и анестезирующим эффектом алкоголя [5].

Под воздействием алкоголя у лиц без артериальной гипертензии при внезапной сердечной смерти происходит значительное увеличение концентрации альдостерона в крови, а у лиц с повышенным артериальным давлением таких изменений не наблюдается. Даже при малых концентрациях алкоголя отмечается увеличение активности ренина плазмы в сочетании с артериальной гипертензией.

Процент умерших людей в состоянии алкогольного опьянения возрастает в зимний период, особенно в выходные и праздничные дни. Подавляющее большинство больных ИБС умирают в состоянии алкогольного опьянения после полуночи [3].

В случае выявления алкоголемии при исследовании трупов судебно-медицинские эксперты обычно не располагают данными о клинических проявлениях опьянения, которое наблюдалось у умершего человека до смерти, что зачастую влечет преувеличение значения показателей уровня алкоголемии и роли алкоголя в танатогенезе. Формальная оценка значения уровня алкоголемии используется в судебно-медицинской практике по соответствующим рекомендациям, содержащимся в официальных документах. Воздействие этанола, особенно у лиц, злоупотреблявших алкоголем, зависит не столько от величины алкоголемии, сколько от реакции организма на алкоголь [3].

Для диагностики смертельного отравления этанолом наиболее информативными являются повышенное кровенаполнение сосудов, агрегация эритроцитов, набухание эндотелия сосудов микроциркуляции, локальное сужение и расширение последних на продольных срезах, сладжи в венулах, кардиомиоцитолитичес. Кроме того, при отравлениях этанолом чаще наблюдается коагуляция плазмы в сосудах микроциркуляторного русла. Генерализованная релаксация КМЦ отнесена к числу признаков, указывающих не на причину смерти, а на ее механизм – острая сердечная недостаточность вследствие асистолии. Очаговая релаксация и кровоизлияния в строму рассматриваются как малоинформативные признаки. Резкий отек стромы является типичным для смерти от АКМП, при которой также обнаруживаются продольные длинные щели, расширяющиеся в сторону вставочного диска [2].

Целесообразно различать два вида фрагментации КМЦ: диссоциацию, то есть раскрытие межклеточных щелей, характерных для отравления этанолом, и фрагментацию в местах некрозов и глыбчатого распада мышечных волокон при ХИБС.

А.В. Капустин [2] предложил считать очаги миоцитолита признаком смерти от отравления этанолом, отсутствующим при других причинах смерти, наступившей в состоянии алкогольного опьянения. Такие очаги, по мнению авторов, являются признаком низкой толерантности организма умершего человека к алкоголю и проявлением непосредственного токсического действия этанола на миокард. При острой коронарной недостаточности миоцитолит выглядит как оптически пустые фрагменты КМЦ, в области которых отчетливо видна сохраненная сарколема. В случаях смерти от АКМП очаги миоцитолита не выявляются, а при отравлении этанолом коагуляционный некроз может встречаться в виде глыбчатого распада КМЦ.

Вместе с тем, при других причинах смерти (ИБС, травмы) аналогичные очаги миолиза в сердечных мышечных волокнах не образуются даже при высоких уровнях алкоголемии. Особенно показательны случаи быстрого наступления смерти от различных повреждений в состоянии алкогольного опьянения, в том числе и при высоких уровнях алкоголемии. Ни в одном из случаев смерти от механического повреждения очаги миолиза кардиомиоцитов не определялись, в том числе и при высоком уровне содержания этанола в крови [3].

Как правило, не выявляются очаги миолиза в КМЦ и в случаях внезапной сердечной смерти от острой коронарной недостаточности у больных ИБС. В этих случаях постоянно обнаруживаются очаги глыбчатого распада, а очаги миолиза выглядят как оптически пустые фрагменты КМЦ, так называемые «пустые сарколемные трубки» [3, 4].

Ю.А. Морозов [6] при исследовании сердец лиц, умерших от АКМП при отсутствии или минимальном содержании алкоголя в крови, определял характерное чередование участков фрагментации, релаксации и контрактурных повреждений КМЦ. Иногда встречаются полностью разрушенные мышечные клетки, наряду с ними – КМЦ с относительно сохранными сократительными элементами, митохондриями, но с резко расширенными или фрагментированными профилями саркотубулярной системы. Подобные изменения весьма характерны и укладываются в картину острых алкогольных повреждений миокарда при отравлении им.

Не имеет серьезного значения для гистологической диагностики смертельного острого отравления алкоголем дистрофия КМЦ, представленная мелкокапельными включениями кислых липидов, окрашивающихся в синий цвет нильским голубым. Эти капли расположены вдоль пучков миофибрилл и образуют множественные цепочки в саркоплазме КМЦ. Указанный признак может встречаться и при хронической алкогольной интоксикации [2].

У лиц, умерших внезапно в трезвом состоянии от АКМП, обнаружены несколько иные морфологические изменения. В частности, у них не выявлялись выраженные очаги миолиза, характерные для острого отравления алкоголем, но отмечался выраженный внутриклеточный отек КМЦ. К критериям острого алкогольного поражения сердца также добавляют феномен прекапиллярного фиброза, который с постоянством обнаруживается при смерти от алкогольного отравления у лиц молодого возраста (до 45 лет). Механизм его возникновения недостаточно ясен, предполагается, что это результат дистанционного фибриллогенеза периваскулярных фибробластов в условиях хронической гипоксии и стойкого нарушения метаболизма при алкогольной интоксикации [6].

Характерными гистологическими критериями для смертельного отравления алкоголем являются: агрегация эритроцитов, сладжи в венулах, кардиомиоцитолит, плазматизация сосудов, диссоциация КМЦ. Особое значение для судебно-медицинской экспертизы имеет детальная дифференциальная диагностика смертельных отравлений алкоголем и смерти от различных заболеваний, прежде всего, от ИБС. Эти процессы мультиорганные, их патоморфологические признаки часто наслаиваются. В связи с этим практика судебной медицины нуждается в разработке дифференциально-диагностического алгоритма, который максимально унифицировал морфологические критерии танатогенетической роли уровня алкоголемии при различных причинах смерти.

Список литературы

1. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л. В. Кактурский. – М. : Медицина для всех, 2000. – 127 с.
2. Капустин, А. В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии / А. В. Капустин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – № 6. – С. 22–25.
3. Миллер, О. Н. Признаки электрической нестабильности миокарда у больных с алкогольным поражением сердца / О. Н. Миллер, З. Г. Бондарева и др. // Кардиология. – 2001. – № 1. – С. 63–66.

4. Миндлин, Я. С. Роль алкогольной интоксикации в генезе внезапной сердечной смерти / Я. С. Миндлин, И. И. Косаговская // Советская медицина. – 1986. – № 9. – С. 64–67.
5. Моисеев, В. С. Алкогольная кардиомиопатия (возможность кофакторов ее развития, чувствительность к алкоголю и генетические аспекты) / В. С. Моисеев // Кардиология. – 2003. – № 10. – С. 4–9.
6. Морозов, Ю. А. Оценка алкогольной интоксикации в зависимости от уровня активности этанолметаболизирующих ферментов головного мозга при смерти от ишемической болезни сердца / Ю. А. Морозов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – № 4. – С. 14–19.

Порсуков Эльбрус Абдуллаевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии, ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Россия, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8, тел.: 8-872-268-02-78.

УДК 611.37:611.13/.16

© Н.А. Пронин, 2013

Н.А. Пронин

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ВАРИАНТЫ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова»
Минздрава России

Представлены топографические особенности кровоснабжения поджелудочной железы, обнаруженные в результате морфологического исследования 30 комплексов органов верхнего и среднего этажа брюшной полости. Выявлены основные артериальные сосуды, участвующие в кровоснабжении поджелудочной железы, источники их формирования, а также закономерности взаимозаменяемости сосудов при различных типах кровоснабжения поджелудочной железы.

Ключевые слова: *хронический панкреатит, артерии, поджелудочная железа.*

N.A. Pronin

THE TOPOGRAPHIC-ANATOMICAL PECULIARITIES AND VARIANTS OF BLOOD SUPPLY OF THE PANCREAS

The work presents the topographic features of the blood supply of the pancreas detected by morphological examination of thirty-complexes of the upper and middle floors of the abdominal cavity. The main arterial vessels involved in blood supply to the pancreas, the sources of their formation, as well as the laws of the interchangeability of blood vessels in different types of blood supply to the pancreas were found out.

Key words: *chronic pancreatitis, arteries, the pancreas.*

Введение. В последние годы отмечается значительный рост числа заболеваний поджелудочной железы, в частности, хронического панкреатита. Осложненное течение этой болезни наблюдается у 2/3 больных, а летальность у данной категории пациентов достигает 50,0 % [5]. Активная хирургическая тактика в лечении хронического панкреатита в последние годы стала применяться значительно чаще в связи с неэффективностью консервативной терапии у 45,8 % больных [1, 3]. В то же время остается актуальной проблема послеоперационных осложнений, частота которых составляет 24,6 %, а при рецидивах заболевания – до 57,4 % пациентов, а по данным некоторых авторов, до 88,2–90,4 % больных [2, 4]. Большая часть осложнений связана с интраоперационной кровопотерей, несостоятельностью панкреатодигестивного анастомоза, которая приводит каждого пятого пациента к смерти, послеоперационными кровотечениями [6, 7]. Одной из важных причин развития послеоперационных осложнений следует считать выполнение того или иного оперативного пособия без учета ветвления сосудов и зон кровоснабжения в поджелудочной железе.

Цель: изучить особенности топографии артериальных стволов поджелудочной железы и их ва-