

хов (одышка в покое, снижение ОФВ₁), выявлены у 33 (1,7% от общего числа обследованных). Из них 25 подростка (75,7%) оказались активными и пассивными курильщиками

Таблица 5

Распространенность ХБ среди подростков в (%)

Группы исследованных	ХБ простой	ХОБ
Мальчики (n=925)	18,9*	2,7*
Девочки (n=1025)	6,7	0,8
Итого (n= 1950)	12,5	1,7

*- разница существенна между мальчиками и девочками

Среди мальчиков симптомы ХБ простого наблюдались в 18,9% случаев, тогда как у девочек он обнаружен только 6,7% случаев (p<0,01). У больных ХБП проходимость бронхов была нарушена в легкой степени всего в одном случае из 19 (5,3%), тогда как у больных ХОБ, подобные изменения выявлены у 18 из 22 исследованных (81,81%), в том числе, у 4 больных - легкие, у 8 – умеренные и у 6 – значительные. Ингаляционные пробы с салбутамолом оказалась положительны только в 4 случаях ХОБ (12,1%), причем у лиц с аллергией. Изменений реактивности бронхов на ингаляцию салбутамола у больных ХБ не выявлено.

Выводы. 34,9% подростков страдает аллергическими заболеваниями (включая и БА). Внутренними факторами, способствующими развитию бронхоспазмов у них, являются наследственная предрасположенность и высокая реактивность бронхов. У части больных АЗ выявляется нарушение проходимости и реактивности бронхов, что является предиктором БА. Одним из внешних факторов, приводящих к ХБ и появлению бронхоспазмов, является курение, вызывающее гиперреактивность бронхов

Литература

1. Алексеев С.В. // Мат-лы 1У межд. конгр. «Эколого-социальные вопросы защиты и охраны здоровья молодого поколения на пути в XXI век». – СПб. – 1998. – С.16–19.
2. Алискандиев А.М. Распространенность и особенности течения аллергических болезней у детей в разных климатических зонах Дагестана: Автореф. дис... к.м.н. – Махачкала, 1991. – С. 23.
3. Балаболкин И.И. Особенности развития аллергических болезней у подростков: Пос. для врачей. – М., 2002. – С.4–11.
4. Блинова А.С. и др. // 12 нац. конгр. по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С.396
5. Бронхиальная астма. // Пульмонолог. – 1996. – Приложение.
6. Василевский И.В. и др. // 12 Нац. конгр. по болезням органов дыхания. – М. – 2002. – С.397.
7. Дрожнев И.Н. и др. // Сб. резюме. 12 Нац. конгр. по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С.393
8. Емельянов А.В. // Аллергология. – 2001. – №3. – С.3.
9. Лавров О.В. и др. // 1-й нац. конгр. по проф. медицине: Тез. докл. – СПб, 1994. – С. 1.
10. Мачарадзе Д.и др. // Inter j on immunol. – 1998. – №8. – С.168.
11. Минкаилов Э.К. и др. // Пульмонолог. – 2005. – №5. – С. 77.
12. Heinrich J. et al. // Allergy. – 1998. – №53. P. 89–93
13. Henderson F. et al. // Am Rev Respir Dis. – 1992. – P. 283.
14. Ronchetti R. et al. // J Allerg Clin Immunol. – 1990. – Vol. 86. – P. 400–407.

УДК 616.831-005.1-07-091.8-097

НЕКОТОРЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ АНАТОМО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В МОЗГ И СПЕЦИФИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

С.П. АВРАМЕНКО, И.А. ГРИБАЧЕВА, Е.А. ЗВОРЫГИНА, А.П. ДЕРГИЛЕВ, А.С. МАЛИКОВ, Д.В. МАНУЙЛОВ, Н.М. МЕЛЬНИК, И.Н. НОВИКОВА, С.И. ПРОСКУРИНА, В.А. ПОДДУБНИКОВА, Е.Ю. РАДОУЦКАЯ, В.В. ФОНИН, Е.А. ШТЕЛЛЕ*

В ряде исследований было показано наличие особенностей течения геморрагического инсульта у лиц молодого возраста [4, 6–10, 12]. Это усложняет применение для молодых существующих критериев прогноза и исхода внутримозговых кровоизлияний (ВМК), разработанных преимущественно для людей пожилого и старческого возраста. Все это требует разработки системы

дополнительных диагностических критериев, специально ориентированных на контингент до 45 лет населения Западной Сибири.

За период с 2004 по 2007 гг. в МУЗ ГКБ №1 г.Новосибирска находилось на лечении 293 пациента молодого и пожилого возраста с верифицированным по компьютерной томографии (КТ) или аутопсии диагнозом внутримозгового кровоизлияния. Группа молодого возраста насчитывала 172 человека. Мужчин – 79 человек (45,9%) и женщин – 93 (54,1%). Показатель общей летальности в группе исследуемых пациентов составила 53,5%. У вошедших в исследование молодых мужчин она равнялась 59,5%, у женщин – 48,4%. Показатели внутрибольничной летальности у молодых пациентов, полученные в нашем исследовании, превышают показатели, приведенные в малочисленных публикациях других авторов. В связи с организационными моментами, часть пациентов не имела верификации диагноза ВМК по КТ, либо он был установлен на основании данных только люмбальной пункции. Если у умерших больных в последующем были получены данные аутопсии и они вошли в исследование, то выжившие и выписанные из стационара больные без нейровизуализации в исследование не вошли. Поэтому наши показатели не могут сравниваться с литературными данными, так как не являются сопоставимыми. В группу пожилых пациентов вошел 121 человек. Мужчины составляли 32,2% (39 больных), женщины – 67,7% (82). Показатель общей летальности среди пожилых пациентов составил 52,9% и в целом был значительно ниже, чем в группе молодых заболевших. Летальность у пожилых мужчин (79,5%) почти в 2 раза превышала аналогичный показатель у пожилых женщин (40,2%). Есть ряд причин, по которым наши данные по внутрибольничной летальности пациентов не согласуются с приводимыми в литературе. Во-первых, отсутствует возрастная дифференцировка приводимой статистики. Во-вторых, существуют региональная особенность течения острой недостаточности мозгового кровообращения (ОНМК) в Западной Сибири. В-третьих, часть выживших пожилых пациентов не вошла в исследование из-за отсутствия верификации диагноза.

Цель работы – исследование основных иммунологических параметров у больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями, их особенности в зависимости от возраста пациентов, тяжести течения и исходов заболевания.

По [5, 1–3], электронно-микроскопические исследования показывают, что большинство кровоизлияний происходит в области бифуркации вовлеченных сосудов или вблизи от нее – именно там, где выражена дегенерация среднего слоя и гладких мышц. Распространение крови на желудочки происходит при обширных глубинных гематомах. Вокруг кровяного сгустка часто отечная паренхима, цвет которой часто изменен продуктами распада гемоглобина. Срезы тканей характеризуются наличием отека, поврежденных нейронов, присутствием макрофагов и нейтрофилов в зоне, окружающей гематому. Между прослойками белого вещества кровоизлияние распространяется с минимальным разрушением ткани, в самой гематоме и вокруг нее сохраняются гнезда интактной ткани. Этот характер распространения объясняет наличие жизнеспособной и восстанавливаемой нервной ткани в непосредственной близости к гематоме. В зоне вокруг гематомы начинается накопление жидкости, отек обычно держится до 5 дней, хотя может >2 недель после инсульта. Кровь и компоненты плазмы опосредуют развитие вторичных процессов, развивающихся после ВМК. Гибель нейронов в зоне вокруг гематомы носит характер некроза, и недавно получены данные, говорящие о запрограммированной гибели клеток (апоптоз).

Геморрагические инсульты патологоанатомически изучались на основании макроскопических признаков (непосредственно у секционного стола) и по результатам микроскопического исследования. Всего за период исследования было проведено 140 аутопсий (86 – у умерших пациентов молодого возраста и 54 – у пациентов пожилого и старческого возраста). Практически все умершие (97,2%) при жизни страдали заболеваниями, протекающими с повышенным артериальным давлением: гипертоническая болезнь или сочетание ее с атеросклерозом. В исследованных нами случаях наибольшую группу составляют кровоизлияния в мозг, развившиеся при сочетании гипертонической болезни с атеросклерозом (74%). Второе место по частоте (64%) занимали геморрагии, развившиеся при чистой форме гипертонической болезни (т.е. без атеросклеротических изменений сосудов, преимущественно у молодых лиц). В 21 случае у молодых (23,9%) и в 2 случаях у пожилых (3,7%) геморрагии развились в связи с

* Новосибирский ГМУ, г. Новосибирск, Красный проспект 52

разрывом врожденных аневризм сосудов основания мозга. Основная масса кровоизлияний в мозг выявлена у тех умерших, которые при жизни страдали гипертонией, что согласуется с [1].

Таблица 1

Показатели иммунного статуса здоровых доноров и молодых больных

Показатели иммунного статуса	Доноры	Больные (n=20)	
		Выжившие	Умершие
Лимфоцитоз (мм ³)	1959,8±833	1034±128*	1004±121*
CD3 (%)	65,02±8,95	51,0±6,9*	46,4±5,8*
CD4 (%)	38,9±8,94	34,3±3,72*	30,3±3,06*
CD8 (%)	24,9±7,81	11,3±7,01*	9,6±6,02*
CD4/CD8	1,8±0,84	3,5±1,03*	4,9±1,98*
CD19 (%)	11,3±3,21	19,7±3,02*	24,9±2,63*
CD16 (%)	18,9±7,52	16,7±7,64	16,1±5,85
HLA-Dr - моноциты (%)	84,9±12,4	88,0±5,57	91,8±6,03
HLA-Dr - уровень экспрессии (y.ед)	0,39±0,222	0,46±0,025	0,52±0,008

Примечание: * – p_U < 0,05, различия по сравнению с группой доноров

Таблица 2

Показатели иммунного статуса здоровых доноров и пожилых больных

Показатели иммунного статуса	Доноры	Больные (n=20)	
		Выжившие	Умершие
Лимфоцитоз (мм ³)	2074±754	2365±264	2488±487
CD3 (%)	63,2±10	52,3±19,77	50,8±16,58
CD4 (%)	37,3±6,72	35,4±14,15	32,8±7,83
CD8 (%)	22,8±5,92	19,5±5,75	17,4±5,16
CD4/CD8	1,8±0,34	1,8±0,62	1,9±0,49
CD19 (%)	10,9±5,61	9,0±4,08	8,7±4,86
CD16 (%)	20,2±8,52	29,5±5,84*	30±5,29*
HLA-Dr - моноциты (%)	81,3±8,9	92,8±3,59*	94±6,23*
HLA-Dr - уровень экспрессии (y.ед)	0,38±0,38	0,51±0,08*	0,6±0,05*

Возраст молодых, умерших с кровоизлияниями, был от 26 до 45 лет (42,8±1,2). Наибольшую группу составляли лица в возрасте 40–45 лет, мужчины незначительно чаще женщин. Среди лиц старше 65 лет преобладали женщины. На секции чаще обнаруживались массивные очаги кровоизлияний типа гематомы, которые составили 85% (119 случаев) всех геморрагических инсультов. Они представляли собой полости, заполненные кровью или её свертками. Чаще обнаруживались в больших полушариях мозга в области подкорковых узлов, реже – в варолиевом мосту, в двух случаях – в белом веществе больших полушарий головного мозга. Возникли они в связи с разрывом патологически измененных сосудов. В 15% случаев (21 исследование) найдены кровоизлияния типа геморрагического пропитывания. Прорыв крови в желудочковую систему выявлен при 112 (50,1%) кровоизлияниях в мозг. Основной причиной смерти больных – отек мозга со сдавлением ствола (86,7%), далее – случаи с прорывом крови в желудочки мозга (50,1%), затем – пневмония с развитием легочно-сердечной недостаточности (32,4%). Тромбозомия легочной артерии, уремия, острая сердечная недостаточность в наших наблюдениях не отмечены.

В 116 случаях (82,9%) кровоизлияния имели место в бассейне средней мозговой артерии, далее в порядке убывания – в задней мозговой (8 случаев, 5,7%), передней мозговой артерии (7 случаев, 5,0%) и в вертебробазилярном бассейне (5 случаев, 3,6%). Этим обусловлен и характер геморрагий, который во многом определялся ангиоархитектоникой и строением вещества мозга той области, где они возникли.

Микроскопически участки поражения исследовались с использованием срезов, окрашенных гематоксилином и эозином, иногда – обработанных по Нисслю или Бильшовскому. Учитывали микроскопические признаки: отечные изменения, некротические изменения вокруг очага поражения, микро-макрофагальная реакция, представленная нейтрофилами и зернистыми шарами, лимфоцитарная реакция, макроглиальная реакция (олигодендроглия и астроциты), изменения сосудов в перифокальной зоне. При микроскопическом изучении гематом в ряде участков обнаруживалось вещество мозга, сосуды с некробиотическими изменениями стенок. Исследование пограничной с гематомой зоны выявляло постоянно присутствующий отек, который уменьшался по мере удаления от очага. Имелась резкая ишемия участков мозга, прилегающих к инфарцированному очагу, о чем говорит наличие множества нервных клеток, измененных по ишемическому типу. Независимо от возраста в веществе мозга с некробиотическими изменениями определялись расширенные сосуды с периваскулярными кровоизлияниями и большое число зернистых шаров, нагруженных липидами.

Структура нервных элементов, соприкасающихся с кровоизлиянием, с трудом различима. Ткань мозга пропитана плазмой с большим числом гистиоцитов, а также полиморфно-ядерных лейкоцитов. Нервные волокна с дегенеративными изменениями, нейроны часто деформированы, всюду отмечалась пролиферация глиоцитов, в основном олигодендроглии. Иногда (чаще у молодых) эти изменения столь велики, что ведут к некрозу вещества мозга. Степень изменений зависела от гипоксии, которая определялась степенью отека. От того, на какие сутки от времени возникновения очага поражения наступала смерть, зависела микроскопическая картина изменений в мозге. Кровоизлияние, представленное массивами из гемолизированных эритроцитов, множественном зернистых шаров, волокнистых астроцитов с формированием демаркационной линии из астроцитов и новообразованных сосудов, обнаруживалось на 4–5-й день заболевания. Когда больной переживал острую стадию шла активная пролиферация глиоцитов и клеток соединительной ткани с появлением макрофагов, содержащих гемосидерин.

Несмотря на однотипность изменений геморрагического инсульта в разных возрастных группах, можно отметить морфологический признак, более явный у лиц относительно молодого возраста – тенденция к росту размеров очага за счет распространения крови в отечную ткань с возникновением вторичных множественных диапедезных кровоизлияний из расширенных артериальных сосудов и перерастянутых вен; выраженные некробиотические процессы в веществе мозга за счет периваскулярного и перичеллюлярного отека на границе с кровоизлиянием, гидропические изменения нейронов. При исследовании смещений отделов мозга и нарастающем отеке отмечено аксиальное смещение ствола мозга у молодых, а боковое смещение мозга под серп большого мозга и смещение височных долей (тенториальное вклинение) – у пожилых. В 10% случаев (14 исследований), при отеке мозга со смещением развились вторичные кровоизлияния в ствол мозга и варолиев мост, что было причиной смерти.

Выявленные анатомо-морфологические изменения объясняются более высокой иммунологической реактивностью у молодых пациентов на присутствие кровоизлияния, более высоким уровнем вторичных медиаторов процесса повреждения нейронов и отека, более активным высвобождением осмотически активных белков сыворотки и густка и их накоплением, что ещё больше усиливает отёк. За ним следует отёк сосудистого происхождения и цитотоксический отёк, возникающие за счёт разрушения как гематоэнцефалического барьера, так и недостаточности натриевого насоса и гибели нейронов.

Сведения о состоянии иммунной системы при геморрагическом повреждении головного мозга противоречивы в отношении информативной значимости иммунологических показателей. У больных с тяжёлым повреждением головного мозга в результате внутримозгового кровоизлияния достоверно снижены показатели клеточного иммунитета, особенно количество CD3⁺ и CD4⁺ Т-лимфоцитов, а такие показатели гуморального иммунитета, как число В-лимфоцитов и уровень IgE были достоверно выше в сравнении с группой доноров. Изменения показателей иммунной системы имеют низкое прогностическое значение [11]. Исследуя иммунологические показатели у больных с субарахноидальным кровоизлиянием, выявили спад показателей Т-клеточного звена иммунитета, но не удалось показать значимость CD4/CD8-соотношения, как прогностического фактора развития отсроченного церебрального вазоспазма [7].

Показатели табл. 1 говорят о подавлении у молодых Т-лимфоцитарного звена иммунной системы на фоне развития геморрагического инсульта, что проявляется в снижении общего числа Т-клеток и их субпопуляций и в достоверном увеличении CD4/CD8-соотношения, что хорошо согласуется с [7]. Более выраженные изменения иммунного статуса коррелировали в неблагоприятном исходом ВМК. Но достоверного различия группы умерших и выживших по показателям Т-лимфоцитарного звена иммунитета не выявлено. Рост относительного числа В-лимфоцитов периферической крови можно рассматривать как компенсаторную реакцию иммунной системы, индуцированную формированием Т-клеточного иммунодефицита.

У больных старшей возрастной группы (табл. 2) также отмечается угнетение Т-клеточного звена иммунитета, однако можно лишь констатировать наличие тенденции к формированию Т-клеточного иммунодефицита у больных старше 66 лет.

Выявлен рост показателей неспецифического иммунитета у пожилых. Относительное содержание натуральных клеток-киллеров в периферической крови превышало донорские цифры на 9,0% (табл. 2). Количество моноцитов, экспрессирующих на своей поверхности HLA-DR молекулы, превышало значения донорской группы больше, чем на 11,0%. Кроме того, средний уровень экспрессии HLA-DR молекул на поверхности моноцитов так же достоверно превышал показатели донорской группы.

У пожилых формируются иммунологические нарушения на фоне геморрагического повреждения головного мозга, но изменения Т-клеточного звена иммунитета являются не такими явными, как в группе пациентов до 45 лет. Возрастные изменения иммунной системы в виде снижения разнообразия Т- и В-лимфоцитарного репертуара компенсируются ростом активности неспецифического иммунитета [7]. Нарастание в периферической крови процентного содержания натуральных клеток-киллеров и повышенное активационное состояние моноцитарного звена являются проявлениями компенсаторной реакции иммунной системы в ответ на внутримозговое кровоизлияние. Не обнаружены корреляционные связи показателей иммунной системы у пожилых с летальным исходом, что требует проведения иммунологических исследований для определения прогностической значимости иммунологических параметров.

Выводы. Существует возрастная специфика изменений иммунологических показателей у больных с нетравматическими внутримозговыми кровоизлияниями. У молодых имеется достоверная супрессия Т-лимфоцитарного звена иммунитета в остром периоде ВМК. На этом фоне отмечается увеличение относительного количества В-лимфоцитов компенсаторного характера. У пожилых подавление Т-лимфоцитарного звена иммунитета выражено меньше. На этом фоне отмечается рост показателей неспецифического иммунитета. Выраженность Т-клеточного дефицита коррелирует с неблагоприятным исходом ВМК, что более характерно для молодых. Однако этот критерий ($p > 0,05$) может рассматриваться только как тенденция.

Полученные данные расширяют представление о состоянии основных звеньев иммунитета у больных с ВМК.

Литература

1. Куреши А. и др. // Межд. мед. ж.– 2000.– №19.– С.327.
2. Ворлоу Ч.П. и др. Инсульт: Практ. рук-во для ведения больных: Пер. с англ.– СПб.: Политехника, 1998.– 629 с.
3. Виберс Д.О. и др. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.– М., 1999.– 671 с.
4. Деев А., Захарушкина И. // Неврол. ж.– 2001.– №5.– С. 15.
5. Самуэльс М. Неврология: Пер. с англ.– М., 1997.– 640 с.
6. Чухловина М.Л. и др. // Клини. мед.– 2004.– № 3.– С. 11.
7. Chrapusta S.J. et al. // Scand J Immunol.– 2000.– Vol.51(4).– P. 400-7.
8. Del Brutto O.H. et al. // Funct. Neurol.– 1999.– №1.– P. 21.
9. Gandoffo C., Conti M. // Neurol Sci.– 2003.– Vol.24, Supl. 1.– S. 1–3.
10. Jovanovic Z. // Spr Arch Celok Lek.– 1996.– Vol.124(9–10).– P. 232–235.
11. Smrcka M et al // Bratisl Lek Listy.– 2005.– №3.– P. 144.
12. Zetova V.H. et al // Arch Neuropsiq.– 2001.– Vol.59(3-b).– P. 740–745.

УДК 611.617.055.1.053.88

ДИНАМИКА ИЗМЕНЧИВОСТИ НЕКОТОРЫХ КОМПОНЕНТОВ СТЕНКИ МОЧЕТОЧНИКОВ У МУЖЧИН СТАРШЕ 50 ЛЕТ

М.А. ЗОЛОТАРЕВА*

Знания о морфометрии мочеточника представляют большой интерес для анатомов, гистологов, урологов и позволяют более детально понять микроанатомическое строение этого органа. При изучении ряда источников литературы [1,2,7–9], касающихся вопроса морфо-функциональной организации строения стенки мочеточника, выявлено отсутствие комплексных данных относительно его отделов в возрастном и половом аспекте. Мышечный слой стенки мочеточника от всей площади среза у взрослого

человека составляет 50% [5]. Средний удельный объем гладкой мышечной ткани в составе мышечной оболочки мочеточника человека у взрослых равен 39,2% [1]. В верхних отделах мочеточника мышечная оболочка состоит из двух слоев: внутреннего продольного и наружного циркулярного. Слои и пучки мышц разделяют прослойки рыхлой неоформленной соединительной ткани [9,10]. Изучая мышечный слой в верхней трети органа, одни авторы [4,11] считают, что данная оболочка почечной лоханки и мочеточника представляет собой единое целое и состоит из сплетений мышечных пучков, идущих в косом, продольном и поперечном направлениях. Другие [12] определяют отсутствие четкого разграничения продольного и циркулярного мышечных слоев в стенках лоханки и мочеточника. Мышечную оболочку нижних отделов мочеточника до его входа в мочевой пузырь, рассматривают как единую структуру, образованную внутренним продольным, средним циркулярным и наружным продольным слоем [2]. Или мышечная оболочка мочеточника во всех отделах представляет собой единое целое и не дифференцируется на слои. Толщина мышечных структур практически одинакова на всем протяжении верхних мочевыводящих путей [1]. Применение морфологических знаний в медицинской практике позволит разрабатывать новые виды швов на мочеточнике и избегать основных послеоперационных осложнений, связанных с дезориентацией мышечных пучков в стенке органа [6].

Цель работы – изучение организации стенки мочеточника у взрослого человека.

Материал и методы. Объектом изучения явилась стенка мочеточника и организация в ней мышечных структур на всем протяжении органа. Материалом для морфологического исследования послужили 22 мочеточника, взятых от трупов мужчин в возрасте 50–89 лет в условиях относительной нормы. Для гистологического исследования стенки мочеточника ткань вырезали строго стандартно в верхней, средней и нижней трети органа. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Маллори, по Футу (на коллагеновые волокна) и по Вегейрту (на эластические волокна). Микропрепараты изучали при помощи бинокулярной лупы МБС 1 (ок.12,5, об.4). При морфометрических исследованиях использовали окулярную стереометрическую 100 узловую сетку Г. Г. Автандилова (1982). Каждый препарат изучали в 5 полях зрения, полученных случайным смещением. Учитывали число точек окулярной сетки, совпадающих со структурами стенки органа (переходный эпителий, собственно пластинку слизистой оболочки, подслизистую основу, продольный и циркулярный мышечные слои, сосуды и адвентицию). Число подсчитанных точек выражалось в %. Статистическая обработка материала включала вычисление среднеарифметических показателей (Mcp.) и среднеквадратичного отклонения.

Результаты. Распределение материала по возрастным группам основано на десятилетнем различии между группами, что позволило более подробно проследить изменения в строении стенки мочеточника. Материал был распределен на 4 возрастные группы: мужчины 50–59 лет (группа 1), 60–69 лет (группа 2), 70–79 лет (группа 3) и 80–89 лет (группа 4). При изучении поперечных срезов стенки мочеточника, окрашенной гематоксилином-эозином, мышечные структуры имеют вид темных фиолетовых образований (округлых или изогнутых в зависимости от направления мышечных пучков) на более светлом фоне окружающей мочеточниковой стенки. От верхней трети мочеточника к нижней его трети, мышечные клетки циркулярного слоя располагаются по всей окружности и имеют преимущественно циркулярное направление по отношению к продольной оси данного участка, а мышечные пучки продольного слоя имеют параллельный ход и представляют продольно ориентированными гладкими мышечными пучками. На всем протяжении мочеточника по его окружности продольные и циркулярные мышечные клетки в стенке органа расположены неравномерно. Во время изучения препаратов отдельно смотрели и считали переходный эпителий и собственную пластинку. Так как динамика данных структур оказалась не столь изменчива на протяжении всей длины мочеточника в разных возрастных группах, эти структуры при описании объединили в слизистую оболочку. Особое внимание обращали на подслизистую основу, толщина которой очень изменчива в зависимости от возраста и отдела мочеточника. Подслизистая основа и собственная пластинка слизистой оболочки состоят из рыхлой волокнистой соединительной ткани. Поэтому собственную пла-

* Каф. анатомии человека, ММА им. И.М. Сеченова