

ми использована оригинальная математическая обработка результатов с использованием алгоритма «Объединение».

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты исследования гемодинамики и некоторых показателей ФВД представлены в табл..

Таблица

Показатели легочной, сердечной гемодинамики в выделенных группах (M±m)

Показатель/ группа	0 (n=20)	1 (n=180)	2 (n=200)	3 (n=80)	4 (n=42)	5 (n=30)
ЛАДср., мм рт. ст	15,9±0,7	29,8±1,9*	38,1±1,2*	44,3±3,4*	36,1±1,2*	59,2±4,8*
ОЛСС в (лин.сек.см ⁻⁵)	231,4±10,9	410±54,4*	515,4±38,2*	604±6,9*	280,4±38,2	980,2±39*
ДЗЛА (мм рт. ст.)	12,5±1,0	13,2±1,3	12,3±1,0	12,3±1,0	15,3±1,0*	12,3±1,0
ТПСПЖ, мм	3,9±0,1	4,1±0,2	5,3±0,2*	5,8±0,3*	3,8±0,2	4,05±0,3
ФВПЖ (ИПЖ), усл.ед	1,44±0,03	1,40±0,01	1,29±0,01*	1,15±0,01*	1,42±0,01	1,14±0,01*
ПЖд, мм	24,2±0,5	27,8±1,6	32,9±0,8	38,3±2,2*	24,3±2,2	48,3±2,2*
ТЗСЛЖ, мм	8,2±0,1	8,1±0,2	7,8±0,3	10,1±0,3*	11,1±0,3*	6,1±0,2
ФВЛЖ, %	61,8±2,4	77,8±4,9*	76,8±3,8	60,8±4,9	43,8±3,9*	57,8±2,9
ЛЖд, мм	42,2±0,9	47,4±1,3	51,9±4,0	49,9±3,0	58,9±4,0*	50,9±2,9
SaO ₂ , %	98,2±1,9	96,2±2,4	92,2±1,4*	89,2±1,2*	94,8±2,4	94,2±1,4
ОФВ ₁ (л)	4,53±0,17	2,34±0,12*	1,88±0,37*	1,58±0,47*	3,54±0,14	3,04±0,32
ЖЕЛ, л	4,98±0,27	3,53±0,17	3,56±0,19	3,08±0,22*	2,88±0,17*	3,44±0,18*
СОС 25-75, л/с	4,82±0,56	2,74±0,21*	2,34±0,19*	1,09±0,23*	3,74±0,24	3,78±0,22

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с данными контрольной группы.

Во всех группах больных (1-5) было получено достоверное по сравнению с контролем повышение ЛАДср. И ОЛСС. Наибольшее значение ЛАДср. и ОЛСС наблюдается в группах 3 (ХОБЛ крайне тяжелой степени) и 5 (ПТЭЛГ). Причем, в группе 5 (ПТЭЛГ) наблюдается резкое возрастание ОЛСС, явно преобладающее над темпом роста ЛАДср., что может говорить о значительном препятствии легочному кровотоку, возникающем при редукции сосудистого русла как результат тромбоэмболии в системе легочной артерии. Давление заклинивания в легочной артерии достоверно не отличается от контрольных значений в группах 1,2,3,5. Умеренное повышение ДЗЛА отмечено в группе 4 (больные с застойной левожелудочковой недостаточностью), что говорит о переполнении венозной системы малого круга кровообращения (посткапиллярная ЛГ). Гипертрофия правого желудочка (ПЖ>4мм) отмечена в группах 2 (ХОБЛ тяжелой степени), 3 (ХОБЛ крайне тяжелой степени). В этих же группах отмечено снижение фракции выброса правого желудочка. В то время как достоверное увеличение размеров ПЖ отмечено в группах 3 (ХОБЛ крайне тяжелой степени) и 5 (посттромбоэмболическая легочная гипертензия). Толщина задней стенки левого желудочка была несколько увеличена в крайне тяжелой степени ХОБЛ (группа 3). А также в группе больных 4 (ЗСЛЖ), что говорит о вовлечении в процесс трансформации ЛЖ при декомпенсации хронического легочного сердца. Фракция выброса левого желудочка вела себя по разному: в группах 2 и 3 (ХОБЛ средней и тяжелой степени она была умеренно повышена, что соответствует взгляду на хроническое легочное сердце, как на недостаточность кровообращения с высоким сердечным выбросом [2]. В группе 4 (ЗСЛЖ) фракция выброса левого желудочка была явно снижена, что, возможно, способствует развитию умеренной ЛГ. За счет переполнения большого круга кровообращения. Достоверное снижение сатурации кислорода было получено только у больных ХОБЛ тяжелой и крайне тяжелой степеней. В группе 5 (ПТЭЛГ) имелась тенденция к ее снижению. Показатели функции внешнего дыхания были достоверно изменены по obstructivному типу (снижение ОФВ₁, СОС 25-75 в группах 1,2,3 (различные степени тяжести ХОБЛ). Умеренные рестриктивные изменения (за счет достоверного снижения ЖЕЛ) получены в группах 3,4,5. В группе 3 (крайне тяжелая степень ХОБЛ), по всей видимости, за счет присоединения диффузного пульмоноклероза; в группе 4 – за счет переполнения венозного русла малого круга кровообращения; в группе 5 – за счет редукции сосудистого русла.

Заключение. Таким образом, процессы гемодинамической трансформации были выявлены во всех выделенных группах больных. Ведущие механизмы гемодинамических изменений в

группе 1 (средняя степень ХОБЛ) были: умеренная легочная гипертензия, умеренное повышение ОЛСС, на фоне значительных obstructivных нарушений функции внешнего дыхания.

В группе 2 (тяжелая степень ХОБЛ): умеренная легочная гипертензия, умеренное повышение ОЛСС, снижение фракции выброса правого желудочка на фоне значительных obstructivных нарушений функции внешнего дыхания.

В группе 3 (крайне тяжелая степень ХОБЛ): умеренная легочная гипертензия, умеренное повышение ОЛСС, снижение фракции выброса правого желудочка, умеренная гипертрофия правого и левого желудочков на фоне резких obstructivных нарушений функции внешнего дыхания, снижения сатурации кислорода.

В группе 4 (застойная левожелудочковая недостаточность): умеренная легочная гипертензия без явного повышения ОЛСС, снижение фракции выброса левого желудочка, умеренная гипертрофия левого желудочков на фоне умеренных рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания.

В группе 5 (посттромбоэмболическая легочная гипертензия): значительная легочная гипертензия, резкое повышение ОЛСС, снижение фракции выброса правого желудочка, умеренная гипертрофия правого желудочков на фоне умеренных рестриктивных нарушений функции внешнего дыхания, снижения сатурации кислорода.

Полученные результаты использованы в дальнейшей разработке алгоритмов комплексной терапии легочной гипертензии на различных стадиях процесса.

Литература

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Update from 2006
2. Michelakis E. D., Tymchak W., Noga M et. al.// Circulation. 2003. V. 78. P. 2066–2069.
3. Naeije R., Dorfmueller P. // European Respiratory monograph. - January 2004. V 9. P. 191–200.
4. Delcroix M., Budts W., Corris P. A. // European Respiratory monograph. January 2004. V 9. P. 57–78.

COMPARATIVES ASPECTS OF HEMODYNAMIC TRANSFORMATION WITH LUNG HYPERTENSION OF DIFFERENT GENESIS

O. M. KOROLKOVA

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko
Hospital Therapy Department
(with the course of rheumatology and professional pathology)

460 patients with chronic obstructive heart diseases (COPD) of different severity degree, 40 patients with postthromboembolic lung hypertension (PALG), 8 – with stagnant heart insufficiency (SHI) were examined. Basing on the mathematical analysis of examination results, clinical hemodynamic groups reflecting the stages of pathological process development and condition severity in patients were selected. The dependence between hemodynamic transgressions of left or write heart chambers, external breath function decrease, oxygen saturation at lung hypertension in different groups are shown. The greatest heart remodeling was observed in the groups with PALG and SHI. The results obtained were used while developing multimodality therapy at different pathological stages.

Key words: lungs hypertension, hemodynamic, remodeling.

УДК 611.22+611.012.22

ОНТОГЕНЕЗ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОРТАНИ ЧЕЛОВЕКА. ОБЗОР

Е.Д.ЛУЦАЙ, Л.М. ЖЕЛЕЗНОВ*

В обзоре литературы изложены основные сведения о периоде пренатального онтогенеза гортани. Также отражены данные о постнатальном онтогенезе органа, характеризующиеся изменениями размера органа, его хрящей, слизистой оболочки, мышц, сосудистой и лимфатической систем, нервного аппарата. Проведен анализ современных классификации врожденных пороков развития. Среди них выделяют: органные, тканевые, опухоли, нейрогенные и пороки, связанные с наследственными синдромами.

Ключевые слова: гортань, онтогенез, пороки развития.

* Оренбургская государственная медицинская академия, Кафедра анатомии человека

Одной из методологических основ медико-биологических исследований являются возрастные классификации и периодизации онтогенеза человека, тем не менее, в современной литературе имеется ряд разногласий по срокам периодизации пренатального периода развития. Различают бластогенез – с момента образования зиготы до 14 суток включительно, эмбриогенез (зародышевый период) – с 15 по 75 сутки, фетогенез (плодный период) – с 76 по 280 сутки [2,4]. Другие авторы выделяют эмбриональный период 1-8 недели и плодный период – 9-40 недели. Выделяют также предплодный период с 9 по 10 неделю внутриутробного развития человека (ВУР). Плодный период делят на три отрезка: раннефетальный (13-20 недели постменструального срока), среднефетальный (21-28 недели), позднефетальный (29-40 недели) [5].

Период пренатального онтогенеза подробно описан в фундаментальных руководствах [12,21,25,30], которые лежат в основе современных представлений о развитии дыхательной системы и гортани в частности. Литература последних лет содержит лишь элементы детализации некоторых вопросов развития гортани, в частности онтогенеза слизистой оболочки, хрящей, мышц гортани, лимфатической системы [6,10,23,28]. Развитие гортани начинается очень рано, приблизительно с конца четвертой недели ВУР. Источником развития гортани являются энтодерма первичной кишки и мезодерма. На передней стенке первичной кишки появляется гортанно-трахеальное выпячивание в месте нижней границы каудальной части глотки. По обеим сторонам гортанно-трахеальной закладки образуются продольные бороздки, которые отделяют закладки гортани и трахеи от дорсально лежащего пищевода. Разграничивающая их пищеводно-трахеальная мембрана рассасывается, и гортанно-трахеальная закладка обособляется полностью [21,26,29]. Э.А.Цветков на этом этапе акцентирует внимание на том, что краниальный участок закладки навсегда остается соединением дыхательного и пищеварительного путей в виде гортаноглотки. На каудальном конце этой закладки на четвертой неделе начинают формироваться расширения, которые являются закладками бронхимального дерева. Вход в гортань и первичный надгортанник располагаются в этой стадии на внутренней поверхности передней стенки глоточного отдела первичной кишки между четвертой и пятой жаберными дугами, под закладкой языка. В развитии надгортанника кроме основной средней массы мезенхимы, принимают участие несколько дополнительных островков мезенхимы, расположенных на периферии. Все этапы морфогенеза этого хряща рассматриваются с привязкой не к срокам внутриутробного развития зародыша, а к его длине по теменно-копчиковому размеру [12,16]. Ключевым в развитии хрящей гортани считается формирование черпаловидных хрящей и их голосового и мышечного отростков. На пятой неделе ВУР на месте будущего образования черпаловидных хрящей формируются бугорки, представляющие собой скопления мезенхимы – источники развития черпаловидных хрящей и черпаловидно-надгортанных складок. Они отделяют щелевидное отверстие входа в гортань. Спереди от них закладываются рожковидные и клиновидные хрящи. По другим данным образование клиновидного хряща в эмбриональном периоде вообще не происходит. По данным Рудан А.С. первые признаки закладки хрящей гортани появляются в середине седьмой недели пренатального развития. Автор утверждает, что на пятой неделе ВУР происходит исчезновение четвертой и пятой жаберных дуг и ставит под сомнение утверждение о том, что они принимают участие в образовании хрящей гортани [22]. Различия в указании сроков закладки хрящей гортани до сих пор встречаются в литературе. Тем не менее, четко определены стадии развития хрящей в зависимости от длины эмбриона. Так выделяют мезенхимную (длина эмбриона 9-15 мм), незрелую прохондральную (длина эмбриона 15-25 мм), зрелую прохондральную (длина эмбриона 25-60 мм), хрящевую (плоды 60-500мм длины) [22]. На шестой неделе щелевидное отверстие входа в гортань начинает растягиваться в стороны и приобретает Т-образное очертание. На ее верхней границе находится скопление мезенхимы, из которого разовьется в последующем надгортанник. На этой же стадии идет активный рост эпителия гортани, что приводит к исчезновению ее полости [6,8,28]. На 10 неделе ВУР вход в гортань расширяется и приобретает овальную форму, начинает формироваться вторичная полость гортани, за счет опережающего другие отделы роста стенок органа. На боковых поверхностях закладки появляются два выступа, которые являются зачатком желудочков гортани.

Дискуссионным остается вопрос о сроках появления желудочков гортани. На их каудальной границе появляются дубликаты слизистой оболочки – источники развития голосовых складок, на краниальной границе такие же дубликаты дадут развитие в последующем преддверных складок. Из окружающей данную закладку мезенхимы четвертой и пятой жаберных дуг образуются остальные оболочки органа. По мнению Петренко В.М. [20] «...хрящи гортани начинают дифференцироваться на пятой неделе эмбриогенеза из IV-V жаберных дуг, голосовые складки с 10 недели. Дефинитивные черты строения гортани приобретает в конце утробной жизни человека». Зачаток щитовидного хряща дифференцируется в конце второго месяца, причем его закладка парная. На ранней стадии развития большие рога подъязычной кости непосредственной переходят в верхние рога щитовидного хряща. В последующем происходит их обособление и на этом месте образуется боковая щитовидно – подъязычная связка. Перстневидный хрящ развивается из модифицированного первого трахеального кольца. Уточнением этих данных являются сведения о том, что в перстневидный хрящ превращаются путем слияния две билатерально расположенные массы, срастание которых должно произойти спереди на 40-42 день беременности, сзади на 45-48 день [27]. Это уточнение проясняет причину формирования порока развития перстневидного хряща, который может проявляться изолированно и быть причиной образования пищеводно-трахеальных свищей. Отверстие входа в гортань приобретает свою окончательную форму в последней трети внутриутробной жизни, когда вся гортань приобретает свою дефинитивную структуру. Описание развития клиновидного и рожковидного хрящей гортани вообще редко встречается в литературе. Существует мнение о том, что появление клиновидного бугорка и его валика на боковой стенке гортани связано с необходимостью обеспечения полного закрытия просвета дыхательной трубки. Исчезновение просвета дыхательной трубки описано у зародышей до 21мм длиной [22,29].

Мышцы гортани развиваются из мезенхимы четвертой и пятой жаберных дуг. Закладка их происходит в начале второго месяца ВУР, в начале третьего месяца идет четкое формирование мышечных волокон. Между мышцами внутри органа отмечают частый обмен волокнами, т.е. почти переход одного волокна в другое. Раньше всего развиваются боковые перстневидно-черпаловидные и щитовидно-черпаловидные мышцы. Голосовая мышца окончательно формируется к 7 годам. М.С.Грачева [7] читает, что голосовая мышца появляется в 7 лет и окончательно формируется к 12 годам. Иннервацию гортани осуществляют ветви блуждающего и добавочного нервов. Нервные окончания в глубоких слоях слизистой оболочки гортани у плода и новорожденного представлены скудно. По мере роста ребенка их количество увеличивается. Становление нервного аппарата в эмбриогенезе и особенности ее иннервации в этом периоде развития отражены в ряде исследований [13,24]. В развитие поверхностной лимфатической системы гортани выделяют этап с недифференцированной широкой петливой сетью и большим диаметром сосудов, и этап с дифференцированной мелкой петливой сетью с конца 4 месяца ВУР [23].

На момент рождения гортань у новорожденного расположена выше своей скелетотопической границы у взрослого человека и находится на уровне второго – четвертого шейных позвонков. Надгортанник может соприкасаться с небной занавеской. Длина гортани в первые четыре месяца жизни ребенка колеблется от 1,2 до 1,8 см. [8] или составляет 1/82 от длины тела новорожденного. Продольная ось гортани образует с трахеей тупой угол, открытый к позвоночному столбу. Это угол носит название гортанно-трахеальный угол (ГТУ). Величина его у детей разного возраста варьируется в широких пределах. У детей в возрасте от 3 до 7 лет ГТУ находится в пределах от 165° до 169°, после 7 лет ГТУ увеличивается. Этот угол также изменяется в пределах 4-9° при наклоне головы вперед или назад. Эту особенность топографии органа на данном периоде онтогенеза должна быть учтена при выполнении интубации. Хрящи гортани в основном сформированы [3]. Они очень тонкие и эластичные. Угол между пластинками щитовидного хряща тупой. У новорожденных он составляет 130°, к 16 годам у мальчиков и девочек он равен 106° и 128° соответственно. Надгортанник короткий, голосовая щель узкая, желудочки широкие. В постнатальном онтогенезе происходят изменения всех структур данного органа. Они связаны с возрастными процессами, происходящими в организме человека.

Выделяют два периода усиленного роста органа. Первый приходится на первый год жизни ребенка, второй – идет в период с 14 до 16 лет. Морфометрические параметры гортани в постнатальном онтогенезе имеют конституционные и половые различия [19]. Наибольшему изменению по данным литературы подвержены хрящи гортани. Эти изменения связаны, прежде всего, с их окостенением. Все исследователи отмечают множество вариантов и индивидуальных особенностей процесса окостенения этих хрящей [17,18]. Основными факторами, с которыми они связывают это процесс, являются: пол, возраст, наличие сопутствующих хронических заболеваний, функциональной активностью органа. Авторы отмечают, что у женщин темпы окостенения идут значительно медленнее, чем у мужчин. Первые признаки окостенения могут проявиться в 14 лет, а максимальная интенсивность этого процесса начинается после 60 лет. Хронические заболевания ослабляют процессы окостенения. Вывод о том, что постоянная мышечная тяга уменьшает темпы окостенения, был сделан Вульфсоном С.И., Преображенским Б.С., Фоминым Г.Ф. в 1932 г. при изучении гортани глухонемых. Изменения в хрящах гортани тесно связаны с процессами формирования старческого кифоза позвоночника в шейно-грудном отделе. Г.М. Магомедов [18] выделяет три степени окостенения хрящей гортани у долгожителей. Первая – слабая степень; при ней окостенение в основном захватывает элементы щитовидного хряща. Вторая – средняя степень; при ней хорошо выражено окостенение щитовидного хряща, появляются очаги костной ткани в перстневидном хряще. Третья – сильная степень; для нее характерно, что процесс захватывает весь щитовидный и перстневидный хрящи. Автор отмечает, что окостенение надгортанника не выявлено ни в одном случае у лиц в возрасте старше 90 лет.

Формирование ВПР является следствием нарушений биологических механизмов, происходящих в процессе пренатального онтогенеза человека. В сложном спектре показателей, по которым оценивают состояние и динамику общественного здоровья, одним из важнейших является эпидемиологическая характеристика врожденных пороков развития (ВПР). В некоторых регионах на долю ВПР дыхательной системы приходится 18% от числа всей врожденной патологии [15].

Количество врожденных пороков развития гортани хоть и составляет небольшую долю среди всей врожденной патологии человека, но в последнее время имеет стойкую тенденцию к увеличению. Современная литература содержит большое количество описания редких пороков развития данного органа (дистопии, кисты, аплазия хрящей, гемангиомы, ларингоцеле и т.д.). Описана аномалия развития щитовидного хряща в виде отсутствия верхнего рога этого хряща [1]. Есть сведения о довольно редко встречающейся аномалии – врожденной дистопии гортани, которая, по мнению автора, является следствием нарушения эмбриогенеза органов шеи. При этой патологии отмечается деформация шеи, как результата необычного расположения подязычной кости и гортани. Подязычная кость расположена косо. Верхняя треть щитовидного хряща располагается над грудиной, левая пластинка щитовидного хряща повернута назад [11]. В тоже время пока нет единой классификации пороков развития гортани. Среди встречающихся вариантов врожденных аномалий гортани в классификациях упоминаются хрящевые аномалии, кисты, ларингоцеле, диафрагмы, мембраны, атрезии, нейрогенные пороки развития, сосудистые аномалии органа [32]. К причинам способствующим развитию пороков развития подголосового пространства приводит неправильная реканализация дыхательной трубки, либо нарушение формирования хрящевой ткани, прежде всего перстневидного хряща. Первая причина приводит к формированию так называемых «мягких стенозов», вторая – «твердых стенозов». На сегодняшний день одной из наиболее часто используемых классификаций, является классификация врожденных пороков развития гортани и трахеи предложенная Э.А. Цветковым [27]. Автор выделяет четыре группы пороков развития гортани. Среди них: органные (хрящевые), которые сопровождаются нарушением хрящевой структуры, формирующей каркас органа. Тканевые (мягкотканые), с характерными для них аномалиями структуры эпителия или эластического конуса гортани, а также врожденные опухоли и нейрогенные пороки развития. На долю органных (хрящевых) пороков приходится 34,4% всех пороков этой локализации. Клиническое течение их более тяжелое и приводит к нарушению всех основных функций органа. К ним относят атрезии, аплазии, дисгенезии, дистопии,

гортанно-трахеопищеводные дефекты и свищи. Тканевые пороки развития составляют 65,6% от всех ВПР гортани. Все они подразделяются на три основных типа: дисплазии – качественные нарушения дифференцировки роста и соотношения тканей; гипоплазии – количественное уменьшение ткани; дисхронии – замедление темпов развития тканей органа. Врожденные опухоли и нейрогенные пороки развития составляют незначительную часть от всей врожденной патологии органа и описаны как клинические наблюдения в различных источниках. Часть пороков развития входят в структуру наследственных синдромов. Среди них выделяют три класса синдромов. Первый – патология гортани и трахеи при хромосомных болезнях. Второй – патология гортани и трахеи при моногенных («менделирующих») заболеваниях. Третий – патология гортани и трахеи при наследственных синдромах с неустановленным характером развития. При всех наследственных синдромах аномалии развития гортани, как правило, сочетаются с нарушением в строении и функции других органов. Среди синдромов, которые сопровождаются ВПР гортани, отмечают ларингомалицию, семейную мембрану гортани, заднюю расщелину гортани, синдром перихондрита с хондролизисом, Синдром Фрейзера, синдром Поттер I, хондродистрофия с полидактилией и другие.

Развитие методов прижизненной визуализации внутриутробного состояния плода позволяет своевременно поставить диагноз и решить вопрос о прогнозах и способах коррекции данной патологии. В современной медицине уделяют большое внимание поиску путей внутриутробной коррекции врожденных дефектов развития [14].

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что на сегодняшний день с позиций онтогенеза прослежено развитие основных органообразующих элементов гортани: хрящей, мышц, слизистой оболочки, нервной и сосудистой систем, но остаются недостаточно хорошо изученными вопросы онтогенетического преобразования всего комплекса тканей на макромикроскопическом уровне и микротопография ее внутриорганных структур.

Литература

1. Алиев Н.И., Нурутдинов С.Н., Холматов З.Б. Аномалия щитовидного хряща // Судебно-мед. экспертиза. 1982. Т.25, №2. С.54.
2. Алмазов И.В., Сутолов Л.С. Атлас по гистологии и эмбриологии. М.: Медицина, 1978
3. Асланян Г.Г. Гортанно-трахеальный угол у детей и его значение в практике анестезиолога и реаниматолога. // Анестезиология и реаниматология. 1986, №5. С.62–64.
4. Валькович Э.И. Общая и медицинская эмбриология.- СПб.: Фолиант, 2003.
5. Внутриутробное развитие человека: Руководство для врачей. /Под ред. А.П. Милованова, С.В. Савельева. М., 2006.
6. Волкова О.В., Пекарский М.И. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека. М.: Медицина. 1976
7. Данилов Р.К., Боровая Т.Г. Общая и медицинская эмбриология. СПб.: СпецЛит, 2003.
8. Жевнов В.Н., Бондарчик Л.В. Размеры гортани и трахеи у детей раннего возраста // Вестник хирургии им. Грекова. 1969. Т.103, №9. С.116–117.
9. Игнатьев Г.К. Развитие тканевых структур и нервного аппарата гортани в онтогенезе человека // Сб. науч. тр.: Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 90-летию со дня рождения М.С. Макарова. Ставрополь, 1988. С.40–42.
10. Кабанов В.А. Врожденная дистопия гортани. // Вестник оториноларингологии. 1982, №4. С. 83–84.
11. Карлосон Б. Основы эмбриологии по Пэттену: Пер. с англ. М.: Мир, 1983
12. Карпенко А.В. К вопросу об иннервации гортани. // Новости оторинолар. и лорпатологии. СПб. 1999, №1(13). С. 78–79.
13. Кулаков В.И., Каретникова Н.А., Стыгар А.М., Барашнев Ю.И., Бахарев В.А. Поиск путей внутриутробной коррекции врожденных дефектов развития. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1996. №3. С. 22–25.
14. Лещенко Я.А., Мильникова И.В., Маркелова Л.Г., Сосновикова М.С., Лаптева И.Н. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных в крупном промышленном городе. // Педиатрия. 2001, №3. С. 77–81.

15. Лобза Л.Д. Строение и развитие эластического хряща надгортанника человека. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1956. Т.33, вып.1. С.18–22.
16. Лусинья Н.А. Микроскопия и микрохирургия гортани и гортаноглотки: Дис...д-ра мед.наук. М., 1997.
17. Магомедов Г.М. Степень окостенения хрящей гортани у долгожителей в рентгенографическом изображении. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1967. Т. 53, вып.11. С. 72–75.
18. Николенко В.Н., Мареев О.В., Старостина С.В. Конституциональная ларингостероопометрия в хирургическом лечении срединных стенозов гортани. Саратов, 2007. 143с.
19. Петренко В.М. Эмбриология человека. СПб.: ДЕАН, 2005. 126 с.
20. Пэттен Б.М. Эмбриология человека: Пер. с англ. М.: Медгиз, 1959.
21. Рудан А.С. Эмбриогенез хрящей гортани человека. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1966. Т.51, вып.7. С. 24–29
22. Сергей О.И. Внеорганные лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы гортани. // Памяти академика Д.А.Жданова. М., 1998. С. 91–92.
23. Слука Б.А. Развитие иннервационных связей гортани // Проблемы органо- и ганглиопексии. Минск.: Белорусь, 1974. С.134–146.
24. Станек И. Эмбриология человека. Братислава: Веда, 1977
25. Фалин Л.И. Атлас по эмбриологии человека. М.: Медицина, 1976
26. Цветков Э.А. Пороки гортани и трахеи у детей. СПб. Сотис-Лань, 1999.
27. Шевчук И.В. Анатомия и топография желез гортани человека в постнатальном онтогенезе: Дис...к.м.н., М., 1999.
28. Drews U. Color atlas of embryology.-Stuttgart, 1995
29. Hamilton W. Embryology.-4-th Ed.- Heffer, Cambridge, 1972. 552 p.
30. Hirano M., Kurita S., Histological structure of the vocal fold and its normal and pathological variations// In Kirchner JA (ed) Vocal fold histopathology.- San Diego.-1986 Hill Press. P.17–24.
31. Pirsig W. Larynxmissbildungen. // Ther. Unisch. 1980. Bd.37. P. 41–57.
32. Грачева М.С. К вопросу о мышцах гортани // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1954. Т.31, вып.4. С. 50–56.

NTOGENESIS AND LARYNX DEVELOPMENT DEFECTS IN HUMANS

E.D.LUTSAY, L.M. ZHELEZNOV

Orenburg State Medical Academy
Anthroponomy Department

In this literature review the main data of the prenatal larynx ontogenesis is given. Also there are data of postnatal ontogenesis of the organ characterized by the size changes, cartilages, mucosa, muscles, vascular and lymphatic system, nerve apparatus. The analyses of modern classification of congenial developmental defects was conducted. Among them there are: tumors, organ, tissular, neurogenic defects and those connected with hereditary syndromes.

Key words: larynx, ontogenesis, developmental defects.

УДК 611.24: 591.461.4:615.849.19

АЛЬВЕОЛЯРНЫЕ МАКРОФАГИ: ИЗМЕНЕНИЕ ПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

Т.Л. ОГОРОДНИКОВА*

Исследована морфология альвеолярных макрофагов при действии низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного спектрального диапазона и эмоксипина. Анализ полученных данных позволил выявить изменения популяционного состава при экспериментальном воздействии в зависимости от дозы.

Ключевые слова: низкоинтенсивное лазерное излучение, макрофаг, эмоксипин.

Клетки системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ) являются полипотентными клетками, которые по способности изме-

нять свои функциональные показатели уступают только стволовым клеткам [1]. Система мононуклеарных фагоцитов является центральной, объединяющей различные типы клеток, участвующих в защитных реакциях организма, имеющих общие особенности морфологии, метаболизма и функций и являющихся весьма гетерогенной популяцией. После выхода моноцитов в ткани с последующей дифференцировкой в макрофаги происходит формирование клеток, различных по морфологии, поверхностному фенотипу и функциональной активности, что обусловлено средой обитания [1]. Но и в тканях под влиянием разнообразных стимулов – цитокинов, гормонов, либо веществ экзогенной природы в результате активации, примирования или деактивации происходит изменение функционального состояния макрофагов [6]. Среди клеток (СМФ) особую группу составляют альвеолярные макрофаги – многофункциональные клетки, роль которых как иммунопротекторов и иммуномодуляторов сочетается с выраженной секреторной активностью. Изучение морфологии клеточных элементов, их функциональной активности и количественного соотношения имеет важное значение для определения уровня местного иммунитета и реактивности организма. Существует представление, что внешние воздействия достаточной силы переводят систему мононуклеарных фагоцитов в особые режимы функционирования и эти эффекты воспроизводятся как «in vivo» так и «in vitro». Однако до настоящего времени, неизвестно, каким образом реагируют органоспецифические пулы макрофагов на воздействие стимулов, активирующих весь организм. Неизвестно, в какой степени различаются реакции макрофагов на целенаправленные воздействия, при которых происходит прямое стимулирование системы мононуклеарных фагоцитов. Неоднородность макрофагов лежит в основе их взаимодействия, как между собой, так и с другими популяциями клеток, а благодаря секреции ими биологически активных веществ макрофаги являются важным звеном в поддержании гомеостаза в организме в норме, а также при воспалительных, иммунных и репаративных процессах [5]. Таким образом, не вызывает сомнений то, что популяция мононуклеарных фагоцитов морфологически и функционально неоднородна, однако вопрос о гетерогенности мононуклеарных фагоцитах далек от окончательного разрешения.

Проблема гетерогенности макрофагов осложняется еще больше, если принять во внимание, что они различаются по физическим и функционально – биохимическим признакам, будучи получены из разных органов и тканей, но и внутри единой популяции. Мы использовали низко интенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в инфракрасном диапазоне как фактор, под влиянием которого происходит активация ядерного аппарата клетки, системы ДНК – РНК – белок, активация биосинтетических окислительно-восстановительных процессов и основных ферментативных систем [3] и как результат изменения популяционного состава альвеолярных макрофагов.

Цель исследования – изучить изменение популяционного состава альвеолярных макрофагов при действии инфракрасного лазерного излучения и эмоксипина.

Материалы и методы исследования. В эксперименте использовали беспородных крыс – самцов, которых усыпляли 1% раствором калипсола. Бронхоальвеолярный смыв (БАС) получали по методу [7]. Бронхоальвеолярную жидкость вносили в микрокамеры по 0,2 мл [4] и центрифугировали в центрифуге ОПН – 3 с горизонтальной приставкой к ротору при 800 оборотах в течение 5 минут [2], для получения монослоя клеток. После осаждения клеток, чтобы отделить от макрофагов другие клеточные элементы, их промывали средой 199. Затем на макрофаги воздействовали лазерным излучением с длиной волны – 0,85 нм и интенсивностью 0,2 Дж/см² и 1 Дж/см², добавляли в среду эмоксипин, после чего инкубировали в питательной среде 199 с добавлением 10% сыворотки крупного рогатого скота в течение трех часов при 37⁰ С. По окончании инкубации клетки фиксировали в парах формалина, окрашивали по Романовскому – Гимза и проводили морфометрические измерения.

Результаты и их обсуждение. Показателем гетерогенности макрофагов является формирование популяций крупных, средних и малых клеток. В норме среди популяции макрофагов преобладали макрофаги средних размеров, что было подтверждено морфометрическими данными – 84%, площадь которых была от

* Амурская государственная медицинская академия, 675000, г. Благовещенск, ул. Горького, 95, тел. (4162) 52-53-56, e-mail: irina6336@mail.ru