

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

552

СТРОЕНИЕ И РЕГЕНЕРАЦИЯ
ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHIK 552 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893.g.

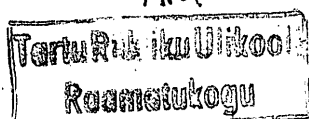
СТРОЕНИЕ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ТАРТУ 1980

Редакционная коллегия: Э.Васар (председатель), А.Ленцнер
(зам. председателя), Л.Тяхешылд, Ю.Аренд,
К.Гросс, К.Кырге, К.Пыдер, Ю.Саарма, Э.Лепп,
А.Тикк, Й.Таммеорг.

Ответственный редактор А.Лепп.



6052

Учебные записки
Тартуского государственного университета.
Выпуск 552.
СТРОЕНИЕ И РЕГЕНЕРАЦИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ.
Труды по медицине.
На русском языке.
Резюме на английском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202 400, г.Тарту, ул.Пилксона, 14.
Ответственный редактор А.Лепп.
Корректоры В.Логинава, Г.Лийв.
Подписано к печати 5.12.1980.
МВ - 09447.
Формат 30х45/4.
Бумага писчая.
Машинопись. Ротапринт.
Учетно-издательских листов 5,8.
Печатных листов 7,0.
Тираж 350.
Заказ № 1360.
Цена 90 коп.
Типография ТТУ, ЭССР, 202400, Тарту, ул.Пилсона, 14.

5 - I

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СЕТЧАТКИ ЗАРОДЫША ИНДЮКА В ОРГАНОТИПИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЕ

С.А. Вероман

Научно-исследовательский институт общей
и молекулярной патологии

Известно, что недифференцированная сетчатка зародыша в органотипической культуре дифференцируется /10, 12/. Данные же о гистологических изменениях дифференцированной сетчатки зародыша *in vivo* и в условиях органотипических культур отсутствуют. До настоящего времени не известно, продолжается ли дальнейшая дифференцировка клеток дифференцированной сетчатки зародыша или клетки ее в органотипических культурах вступают снова в процесс синтеза ДНК. Также интересно проследить за изменениями зрительных клеток, поскольку ряд авторов утверждает /3, 5, 6, 7/, что в тканевых культурах эти клетки пролиферируют. Для выяснения этих вопросов и предпринята настоящая работа.

Материал и методика

Материалом органотипической культуры послужили 80 кусочков дна глаза 21-дневных зародышей индюка. Вся остальная техника культивирования и дальнейшая обработка культур происходила в идентичных условиях с культивированными ранее кусочками недифференцированной сетчатки зародыша индюка /2/.

Чтобы определить наличие пролиферирующих клеток в культуре, часть культур метили импульсным мечением с ^3H -тимидином (5 мМКи/мл ^3H -тимидина в питательной среде) каждый день. Часть культур выращивали с самого начала в среде с 1 мМКи/мл ^3H -тимидина, чтобы определить в культуре все пролиферирующие клетки. Для прослеживания миграции меченых в культуре клеток, часть кусочков метили на второй день импульсным мечением, после чего эти культуры выращивали в среде без ^3H -тимидина.

Фиксацию материала производили через четыре часа после начала культивирования и ежедневно до 9 суток.

Результаты исследования

Исходная ткань

Сетчатка дня глаза 21-дневного зародыша индюка гистологически дифференцирована. Она состоит из частично развитых отростков зрительных клеток и из наружного ядерного слоя; далее идут внешний сетчатый слой, не содержащий клеточных ядер; внутренний сетчатый слой, в котором встречаются единичные клетки, и слой ганглиозных клеток. Как в слое ганглиозных клеток, так и в слое нервных волокон встречаются глиальные клетки. Во внутреннем сетчатом слое радиальные волокна не были различимы в препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином (рис. 1). В этой части сетчатки не отмечались ни митозы, ни с синтезирующими ДНК ядрами клетки (проверка мечением сетчатки *in ovo* с 50 мМКг ^3H -тимидина на яйцо при 37°C в течение одного часа).

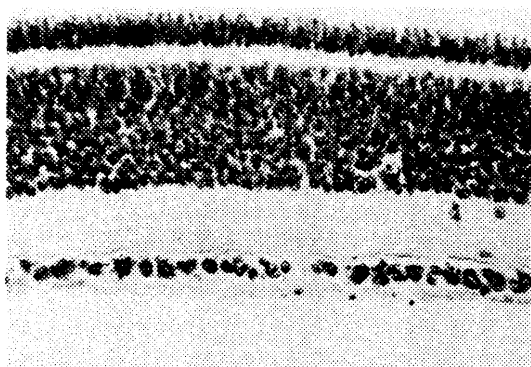


Рис. 1. Сетчатка 21-дневного зародыша индюка.
Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10.

Культивированная сетчатка

После 4-часового культивирования импульсным мечением метились единичные Мюллеровские клетки во

внутреннем ядерном слое (рис. 2) и единичные глиальные клетки в слое ганглиозных клеток; в наружном и внутреннем ядерном слоях появились пикнотические клетки. В то же время амакриновые и ганглиозные клетки гипертрофировались.

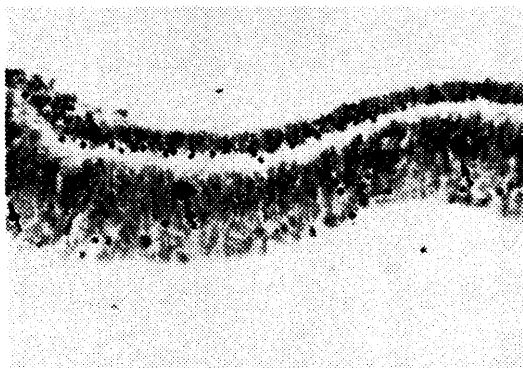


Рис. 2. 4-часовая культура; импульсное мечение. Стрелки указывают на меченые Мюллеровские клетки во внутреннем ядерном слое. Гистоавторадиограф, гемалаун Маiera. Об. 20, ок. 10.

После однодневного культивирования метились единичные клетки во всех слоях сетчатки, кроме наружного ядерного и наружного сетчатого слоев. Дегенерировалась часть зрительных клеток и их отростков. Ядра сохранившихся зрительных клеток гипертрофировались и остались такими до конца культивирования. Гипертрофия амакриновых и ганглиозных клеток исчезла. Во внутреннем сетчатом слое и слое ганглиозных клеток встречались меченые и митотически делящиеся глиальные клетки. Радиальные волокна превращались в проминентные (рис. 5) и остались такими до конца культивирования. Ко второму дню культивирования меченые ядра встречались уже по всей сетчатке, даже в наружном ядерном слое (рис. 3). К тому времени Мюллеровские клетки укрупнились и были различимы во внутреннем ядерном, наружном сетчатом и наружном ядерном слоях. Часть пролиферирующих Мюллеровских клеток мигрировала на фильтр.

После трехдневного культивирования встречался вокруг

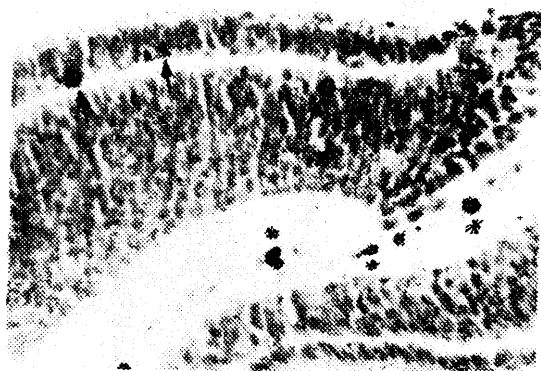


Рис. 3. Двухдневная культура, выращенная в среде с ^3H -тимидином. Меченые Мюллеровские клетки (→) в наружном и внутреннем ядерном слое и глиальные клетки в слое ганглиозных клеток (*). Гистоавторадиограф, гемалаун Майера. Об. 20, ок. 10.

эксплантатов, расположенных зрительными клетками к фильтру, многослойный эпителиоидный вырост на фильтре; в обращенных же зрительными клетками к питательной среде кусочках многослойных разрастаний из Мюллеровских клеток не образовалось. В этом и состоит разница в характере роста кусочков, расположенных по-разному на фильтре. Пролиферация глиальных клеток в некоторых кусочках была явная.

В течение дальнейшего культивирования почти все пролиферирующие Мюллеровские клетки мигрировали из внутреннего ядерного в наружный ядерный слой или в сторону последнего. К концу культивирования (к девятому дню) клетки наружного ядерного слоя были местами целиком замещены пролиферировавшими Мюллеровскими клетками. В таких участках исчезал наружный сетчатый слой (рис. 4а). Иногда встречались розетки, в которых ни митозов, ни меченных ^3H -тимидином клеток не обнаруживалось; реже имели место участки с микроцистидной дегенерацией. В конце культивирования импульсным мечением метились лишь единичные клетки в рубце из Мюллеровских клеток.

В выращенных с самого начала культивирования в среде с ^3H -тимидином кусочках и в кусочках, меченных на второй день культивирования, меченые клетки также мигрировались в наруж-

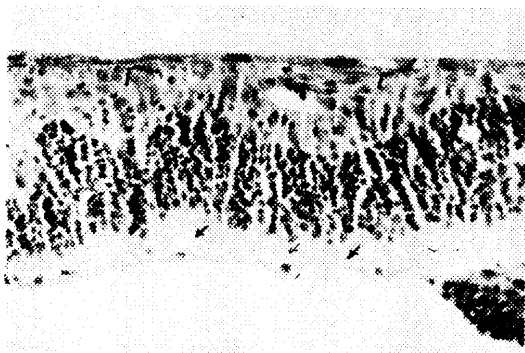


Рис. 4а. 9-дневная культура, глиоз в месте наружного ядерного слоя (Г); проминентные радиальные волокна (→). Гематоксилинеозин. Об. 20, ок. 10.

ный ядерный слой и на фильтр (рис. 4б). Единичные меченые клетки были во внутреннем ядерном слое и в слое ганглиозных клеток.

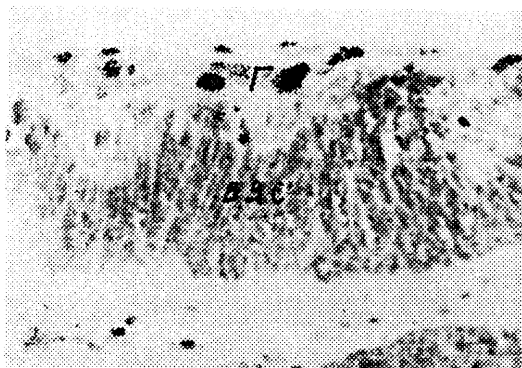


Рис. 4б. 9-дневная культура, выращенная в среде с ^3H -тимидином. Глиальное разрастание (Г) состоит главным образом из меченых Молле-ровских клеток. Во внутреннем ядерном слое (ВНС) меченых клеток больше нет. Тангенциальный срез. Гистоавторадиограф, гемалаун Майера. Об. 20, ок. 10.

В контрольной сетчатке выпупившегося индюка, которой могла соответствовать культивированная в течение 9 дней сетчатка 21-дневного зародыша, встречались хорошо развитые отростки зрительных клеток и слой нервных волокон, которые в исходной ткани отсутствовали (см. рис. 1, 4а и 5).

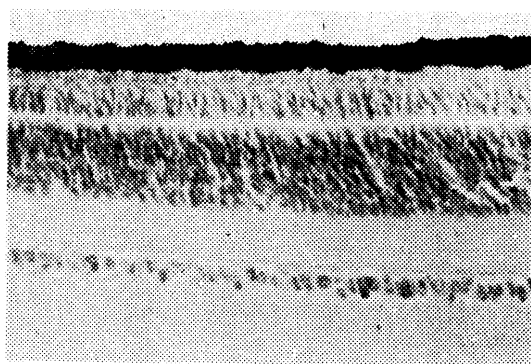


Рис. 5. Сетчатка выпупившегося индюка. Гематоксилин-эозин. Об. 20, ок. 10.

Обсуждение

Дифференцированная сетчатка зародыша в органотипической культуре сохраняет характерную для исходной ткани дифференцировку лишь в течение короткого времени в начале культивирования; позже происходит обратимая гипертрофия амакриновых и ганглиозных клеток, что характерно для сетчатки при травме *in vivo* /4/. Как показали наши исследования, в культивированной сетчатке зародыша происходит сперва частичная дегенерация зрительных и ганглиозных клеток. Это же наблюдается и в органотипической культуре сетчатки взрослых животных /8/, в патологической сетчатке человека /16/ и в сетчатке кролика при эксперименте *in vivo* /9, 11, 13, 17/. Происходящая *in vitro* миграция и пролиферация Мюллеровских и глиальных клеток дифференцированной сетчатки зародыша совпадают с изменениями взрослой сетчатки *in vivo* в эксперимен-

тальных условиях /9, 15, 17/. Вполне возможно, что в слое ганглиозных клеток, кроме глиальных, ДНК синтезируют и некоторые ганглиозные клетки, поскольку *in vivo* описана их полиплоидизация /1/.

Присутствие в культуре пролиферирующих Моллеровских клеток, с одной стороны, и сохранение части радиальных волокон, с другой - позволяет утверждать, что в сетчатке зародыша встречаются Моллеровские клетки с разными потенциями. Одни Моллеровские клетки остановились в G_0 -фазе клеточного цикла и пролиферируют в экспериментальных условиях; другие же - окончательно дифференцированы, и их изменения выявляются в гипертрофии радиальных волокон.

Что касается зрительных клеток, то они в недифференцированной и в дифференцированной сетчатках зародыша (и в присутствующих в них розетках) не синтезировали ДНК и не пролиферировали, что означает их стойкую детерминацию уже до культивирования. Изменения зрительных клеток в культуре ограничивались дегенерацией всей клетки или частичной дегенерацией ее сегментов с гипертрофией ядер, что характерно для патологически измененных зрительных клеток *in vivo* /14/.

Развитие дифференцированной сетчатки зародыша происходит в направлении дифференцировки зрительных клеток и развития слоя нервных волокон. В наших органотипических культурах сетчатка превратилась в дистрофическую (см. рис. 4 и 5). Этим реакция дифференцированной сетчатки зародыша на культивирование и реакция сетчатки взрослых животных на ранение идентичны и заключаются в гибели части клеток и в образовании рубца из Моллеровских и глиальных клеток.

Литература

1. Б р о д с к и й В.Я. Трофика клетки. Наука, М., 1966.
2. В е р о м а н С.А. Настоящий сборник.
3. Г о в а р д о в с к и й В.И., Х а р к е е в и ч Т.А. Арх. анат., 1965, 49, 8, 50-55.
4. Ф е л ь м а н Н.Г. Онтогенез и гистопатология сетчатки. М., Медгиз, 1951.
5. Х л о п и н Н.Г. Общебиологические и экспериментальные основы гистологии. Изд. АН СССР, 1946.
6. Х л о п и н Н.Г. Детерминация тканей и явление метаплазии. - В кн.: Злокачественные опухоли. I. Медгиз, Л., 1947, 84.

7. Barr - Nea L., Barishak R.Y. Invest. Ophthalmol., 1970, 6, 9, 447-457, 1970.
8. Champy Ch. Arch. de zool. expér et gén., 1914, 55, 1-18.
9. Inomata H. Ophthalmologica, 1975, 170, 462-474.
10. La Vail M.M. a. Hild W. Z. Zellforsch. mikrosk. Anat. 1971, 114, 557-579.
11. Laqua H. a. Machemer R. Am.J. Ophthalmol., 1975, 80, 4, 602-618.
12. Lucas D. R. Special cytology of the eye. In: Cells and Tissues in Culture, E.N. Willmer ed., AP, London a. New York, 1965, 457-520.
13. Rentsch F.J. Albrecht v. Graefes Arch. 1973, 188, 79-90.
14. Szamier R.B. a. Berson E.L. Investigative Ophthalmol. a. Visual Sci. 1977, 16, 10, 947-962.
15. Uga a. Katsume K. Acta Soc. Ophthal. Jap. 1969, 73, 1632-1642.
16. Wolter J.R. Klin. Mbl. Augenheilk. 1955, 126, 670-678.
17. Yoo J.H. a. Lee S.H. Acta Soc. Ophthal. Jap. 1975, 79, 7, 762-771.

ON ORGANOTYPIC CULTURES OF THE EMBRYONIC TURKEY DIFFERENTIATED RETINA

S.A. Veroman

Summary

With the help of histoautoradiography it is demonstrated that in organotypic cultures of differentiated embryonic retina only Müller and glial cells proliferate. Müller cells migrate from the inner nuclear layer into the outer layer where they cause a scar consisting of the same cells. Glial cells proliferate in the inner plexiform and ganglion cell layer. Proliferation of Müller and glial cells in organotypic cultures of differentiated embryonic retina resembles that in adult one in pathological conditions in vivo.

О ЦИТОГЕНЕЗЕ В ОРГАНОТИПИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СЕТЧАТКИ ЗАРОДЫША ИНДЮКА

С.А. Вероман

Научно-исследовательский институт общей
и молекулярной патологии

Проблема дифференцировки клеток плодов и условиях вне организма до сих пор актуальна, тем более, что имеются значительные затруднения в идентификации клеток и прослеживании преемственности их *in vivo* и *in vitro*, без чего невозможна оценка дифференцировки *in vitro*.

В опубликованных до сих пор статьях об органотипических культурах фетальной сетчатки не обращалось внимания ни на присутствующие в ней индифферентные, ни на дифференцирующиеся клетки и на их роль в развитии сетчатки. Но общепризнано, что фетальная сетчатка в органотипических культурах дифференцируется на слои также, как и *in vivo* /6/, но при этом в культивированной сетчатке клеток всегда меньше, чем в сетчатке соответствующего возраста *in vivo* и даже меньше, чем в исходной ткани /10/. Причиной уменьшения количества клеток в органотипической культуре считают гибель части клеток и распластывание исходного куса в культуре /5/.

Известно, что *in vivo* ядра индифферентных клеток сетчатки плодов находятся в характерной миграции до заканчивания цикла размножения /9/. Так прослеживание меченных до культивирования индифферентных клеток S-фазы сетчатки позволяет получить новые данные о дифференцировке их *in vitro*. Мечение культивированных клеток с ^3H -тимидином позволяет также различить пролиферирующие и дифференцирующиеся клетки в культуре.

Наш исходный материал находится на такой стадии развития, что в течение дальнейшего развития *in vivo* из индифферентных клеток дна глаза сетчатки происходят еще клетки

внутреннего ядерного слоя, поскольку в фетальной сетчатке прежде всего заканчивают синтез ДНК ганглиозные и зрительные клетки, вслед за ними - клетки внутреннего ядерного слоя /2, 3, 4, 7, 8, 9/.

Задачей настоящей работы является проследить судьбу индифференцированных и закончивших цикл размножения клеток малодифференцированной сетчатки в органотипической культуре с целью выяснить, продолжается ли в культуре возникновение дифференцированных клеток из индифференцированных клеток (цитогенез); происходит ли дальнейшая дифференцировка закончивших *in vivo* размножение клеток в культуре или они снова вступают в митотический цикл.

Материал и методика

Органотипические культуры выращивали на кусочках миллипоровых фильтров (диаметр пор 0,4 мкм). Материалом культивирования служили 1-2 мм² кусочки сетчатки дна глаза 11-дневного зародыша индюка (стадия развития 11-дневного зародыша индюка соответствует приблизительно 7-дневному зародышу курицы).

Питательная среда состояла из 80% среды Игла, 10% сыворотки крупного рогатого скота, 10% асцитной жидкости человека, 4 мг/мл глюкозы, 0,07 мг/мл аскорбиновой кислоты и по 100 ед/мл пенициллина и стрептомицина. Среду меняли через день в течение всего периода культивации (10 дней).

Для прослеживания миграции клеток, бывших в S-фазе *in vivo*, метили часть сетчаток *in ovo* в течение 1 часа (20 ммКю ³H-тимидина на яйцо; спец. акт. ³H-тимидина 12,5 Кю/мм), после чего кусочки сетчатки культивировали. Чтобы проследить продолжительность миграции ядер в течение культивирования, часть культур метили импульсным мечением на третьи сутки культивирования, после чего их выращивали в питательной среде без радиоактивного тимидина. Выращивание части культур в среде с 1 ммКю/мл ³H-тимидина с самого начала культивирования дает возможность получить представление о количестве и распределении всех пролиферирующих и непролиферирующих клеток в культуре. Часть культур метили каждый день в течение одного часа с ³H-тимидином (импульсное мечение), что позволило проследить за динамикой пролиферирующих клеток в течение культивирования. Всего культивировали и исследовали гистологически и гистоавторадиографически 72 эксплантата.

Меченные перед культивированием кусочки сетчаток фиксировали в течение первых двух дней культивирования через каждые 6 часов, далее кусочки фиксировали каждый день культивирования в растворе Карнуа. Кусочки на фильтрах заливали в парафин. Из срезов приготовили обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, а также гистоавторадиографы по методике О.И. Епифановой и В.В. Терских /1/.

Результаты исследования

Исходная ткань. Исследуемая сетчатка 11-дневного зародыша индюка состоит из слоя матричных клеток и из различаемого слоя ганглиозных клеток. ^3H -тимидин включался во внутреннюю половину слоя матричных клеток (рис. 1). Частые митозы локализовались в поверхностной части слоя этих клеток. Видимых гистологических дифференцировок среди матричных клеток не обнаружено.

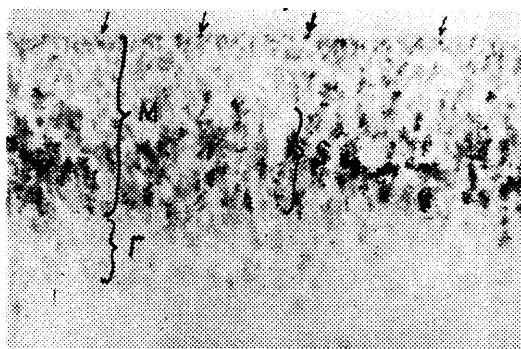


Рис. 1. Меченная в течение часа до культивации сетчатка 11-дневного зародыша индюка. Стрелки указывают на митозы; М - матричные клетки; S-зона клеток S-фазы; Г - ганглиозные клетки. Гистоавторадиограф; об. 20, ок.10.

Культивированная сетчатка. Кусочки прикреплялись к фильтру сразу же после соприкосновения с ним. Позже в фильтр проникали цитоплазматические отростки клеток длиной до 3 мкм, при помощи которых кусочки и держались на фильтре. Сущест-

венных различий в развитии кусочков, расположенных на фильтре матричными или ганглиозными клетками, не было. Ниже приводятся данные культивированных сетчаток, меченных различными способами.

В меченой до культивации сетчатке после 6-часового культивирования первоначально в S-зоне расположились меченные клетки S-фазы распределились по всему матричному слою. В поверхностной части этого слоя имели место меченные и немеченные митозы, а во всей сетчатке находились меченные и немеченные пикнотические клетки. Началось распределение зрительных клеток в поверхностном слое матричных клеток. После 12-18-часового культивирования распределение меченых ядер и меченых митозов было прежнее (рис. 2). После одностуточного культивирования меченные ядра локализовались главным образом в развивающемся внутреннем ядерном слое, единичные меченные ядра встречались и среди зрительных клеток. С третьих суток культивирования начал обособляться наружный сетчатый слой. Последний явно был выражен на пятые сутки культивирования.

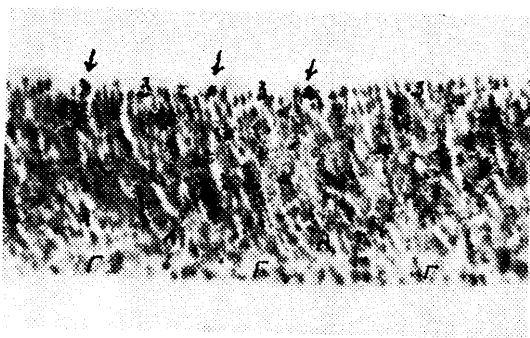


Рис. 2. 18-часовая культура сетчатки, меченная до культивирования. Стрелки указывают на меченные митозы; З - начинающие дифференцироваться зрительные клетки; А - обособляющиеся амакриновые клетки; Г - ганглиозные клетки. Гистоавторадиограф; об. 20, ок. 10.

К концу культивирования метка была значительно разбавлена, и меченые клетки располагались целиком во внутреннем ядерном слое (рис. 3). После 10-11-дневного культивирования погибли преимущественно зрительные клетки и их отростки и ганглиозные клетки. Дольше всего сохранялись немеченые клетки внутреннего ядерного слоя и внутренний сетчатый слой с единичными ганглиозными клетками. Отметим, что лишь в двух эксплантатах отмечалась глиальная пролиферация на фильтре вокруг эксплантата.

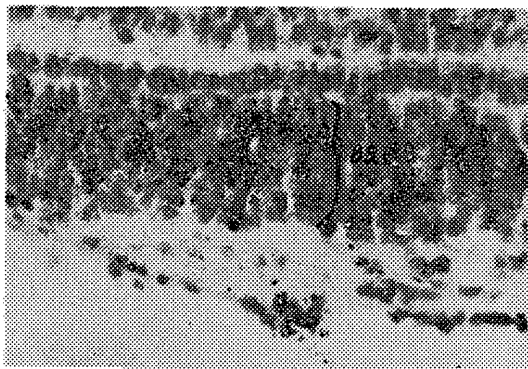


Рис. 3. 10-дневная культура сетчатки, меченная до культивирования. Меченые клетки внутреннего ядерного слоя - В.Я.С. Гистоавтордиограф; об. 20, ок. 10.

В меченных импульсно на третий день культивирования и выращенных в среде без радиоактивного тимидина кусочках миграция ядер меченых клеток была такая же, как и у меченных до культивирования клеток. То есть, в этих культурах в течение 2-3 дней происходила также миграция ядер клеток S-фазы, после чего в течение гистологического расщепления на слои меченые клетки локализовались во внутреннем ядерном слое. В отличие от меченных до культивации кусочков в них меченых клеток было меньше.

В выращенных в среде с ^3H -тимидином кусочках меченых клеток было не больше, чем в исходной ткани. Видимо, закончившие синтез ДНК *in vivo* клетки

не приступили *in vitro* снова к синтезу. Важно отметить, что зрительные и ганглиозные клетки были немеченные. Выросшие на фильтре клетки и большинство дегенерирующих клеток были меченные.

При импульсном мечении в начале культивации метилось меньше клеток, чем в исходной ткани, и количество меченых клеток понижалось постепенно к концу культивирования, когда встречались лишь единичные меченные клетки. Все импульсно меченные ядра располагались в начале культивирования в матричном слое, а позже - во внутреннем ядерном слое.

Контролем для культур служила сетчатка 2I-дневного зародыша индюка, которой могла соответствовать по возрасту и морфологии сетчатка II-дневного зародыша после 10-дневного культивирования. Импульсно меченные *in ovo* на II день инкубирования клетки S-фазы сетчатки на 2I день инкубирования локализовались во внутреннем ядерном слое (рис. 4). Эта сетчатка гистологически дифференцирована, окончательно в ней не развиты лишь отростки зрительных клеток и слой нервных волокон.

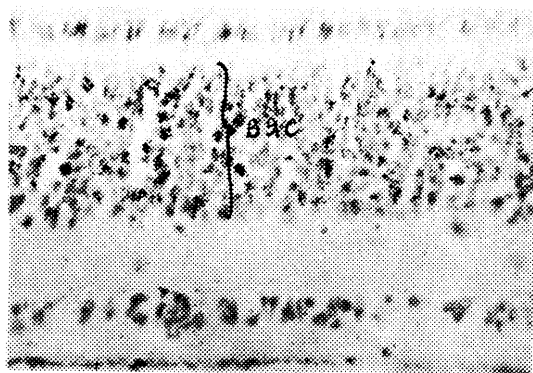


Рис. 4. Сетчатка 2I-дневного зародыша индюка, импульсно меченная на II день насиживания ^3H -тимидином. Метка локализуется во внутреннем ядерном слое - ВЯС. Гистоавтордиограф; об. 20, ок.10.

Обсуждение

Наши данные об органотипических культурах незрелой сетчатки подтверждают данные прежних авторов о том, что в условиях органотипической культуры происходит гистологическая дифференцировка сетчатки подобно тому *in vivo* /10/.

Что касается судьбы индифферентных, меченных до культивации клеток, то в начале культивирования продолжалась миграция ядер клеток S-фазы так же, как и *in vivo*. Об этом свидетельствуют присутствующие в меченных до культивации культурах меченные митозы, а также меченные митозы в культурах, импульсно меченных на третий день культивирования. Поскольку импульсным мечением в конце культивирования клетки внутреннего ядерного слоя (где локализовались в конце культивирования меченные до культивирования клетки S-фазы), главным образом не метились, то мы можем считать эти клетки внутреннего ядерного слоя закончившими *in vitro* синтез ДНК и дифференцирующимися. То есть, в культуре продолжался цитогенез *in vivo* индифферентных клеток S-фазы в дифференцировавшиеся клетки.

Из импульсного мечения культур выяснилось, что количество пролиферирующих *in vitro* клеток постепенно убывало; часть пролиферирующих клеток погибла (меченные пикнотические клетки). Это свидетельствует и об убывании цитогенеза в условиях культивирования. Но большинство дифференцировавшихся в культуре клеток закончило синтез ДНК уже *in vivo* перед культивированием, так как в выращенных в среде с ^3H -тимидином кусочках не было увеличения количества меченых клеток, по сравнению с контролем. Зрительные и ганглиозные клетки стойко детерминированы, поскольку они остались в культуре немечеными.

Если сравнить культивированную в течение 10 дней сетчатку 11-дневного зародыша с сетчаткой 21-дневного зародыша, то культивированная сетчатка явно истощена. Это обусловлено прежде всего постепенным затуханием цитогенеза в условиях органотипической культуры малодифференцированной сетчатки; истощение зависит менее от гибели клеток и от расплывания кусочка. Локализация меченных до культивирования индифферентных клеток во внутреннем ядерном слое в конце культивирования и такая же локализация *in ovo* на 11 день инкубирования импульсно меченных клеток на 21 день инкубирования еще раз подчеркивает общность процессов, протекающих в органотипиче-

ской культуре малодифференцированной сетчатки и *in vitro*. Можно предполагать, что и слабо выраженная глиальная пролиферация недифференцированной сетчатки в культуре указывает на слабо выраженное или отсутствующее рубцевание ее *in vivo* при травме.

Здесь уместно отметить, что в нашей органотипической культуре не наблюдалось столь часто описываемого в последнее время в тканевых культурах превращения клеток сетчатки в клетки пигментного эпителия или в лентоиды.

В заключение можно сказать, что в органотипических культурах незрелой сетчатки происходит главным образом дифференцировка вышедших уже *in vivo* перед культивированием из цикла синтез ДНК клеток. Цитогенез в условиях органотипических культур постепенно затухает.

Литература

1. Епифанова О.И. и Терских В.В. Метод радиоавтографии в изучении клеточных циклов. М., 1969.
2. Fujita, S. a. Horii, M. Arch. Histol. Jap. 1963, 359-366.
3. Kahn, A. J. Brain Res. 1973, 63, 285-290.
4. Kahn, A. J. Dev. Biol. 1974, 38, 30-40.
5. La Vail, M. M. a. Hild, W. Z. Zellforsch. mikrosk. Anat. 1971, 114, 557-579.
6. Lucas, D. R. Special Cytology of the Eye. In: Cells and Tissues in Culture, vol. 2, E.N. Willmer, ed., AP, London New York, 1965, 457-520.
7. Mishima, H. Acta Soc. Ophthalmol. Jap. 1975, 79, 7, 744-757.
8. Mishima, H. a. Fujita, H. Albrecht v. Graefes Arch. 1978, 206, I, I-10.
9. Sidman, R. Histogenesis of mouse retina studied with thymidine- H^3 . In: The Structure of the Eye, G.K. Smesler ed., AP, New York London 1961, 487-506.
10. Strangeways, T.S.P. a. Fell, H.B. Proc. Royal Soc. 1926, B 100, 273-281.

ON CYTOGENESIS IN ORGANOTYPIC CULTURES
OF THE EMBRYONIC TURKEY RETINA

S.A. Veroman

S u m m a r y

Undifferentiated embryonic retina in an organotypic culture differentiates histologically. In cultures during differentiation cytogenesis of retinal S-phase cells labelled with ^3H -thymidine before cultivation gradually decreases, but in the cells which had completed their replicative cycle before cultivation differentiation continues. The latter cells do not resume synthesizing DNA in culture conditions.

СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВОПРОСУ ВНУТРИОРГАНЫХ СТРУКТУРНЫХ ЕДИНИЦ ПОЧКИ

Х.Х. Тапфер

Кафедра анатомии и гистологии

Изучение структурных единиц паренхиматозных органов является одной из наиболее актуальных задач в морфологии. Однако в настоящее время нет общепринятой точки зрения относительно выделения структурных единиц органов. В отличие от печени и легких, где сегменты определены на основе морфофункциональных единиц, в почке определены сегменты на основе варьирующих ветвей почечной артерии /1, 2, 3, 4/.

При определении морфофункциональных единиц органа, нужно, в первую очередь, обеспечить их структурно-функциональную целостность.

В настоящее время сегментами паренхиматозных органов считают наличие однородных, повторяющихся участков паренхимы органа, более или менее отдаленных от соседних таких участков соединительнотканными прослойками с проходящими в них кровеносными сосудами /5/.

До сих пор в почке одни и те же участки органа называются разными исследователями то зоной, то сегментом, сектором, долей. Точного разграничения между ними не существует и термины часто отождествляются.

Целый ряд авторов и данные наших исследований подтверждают, что определение структурных единиц в почке должно базироваться, как и в других паренхиматозных органах, на учетывании организации внутренней паренхимы /6, 7, 8, 9/.

Вышеприведенные проблемы побудили нас для лучшего понимания вопроса структурных единиц почки человека применять сравнительно-анатомический подход к изучению почки некоторых млекопитающих животных.

Материалом исследования послужили 20 почек разных живот-

ных (крупного рогатого скота, оленя, свиньи, собаки, овцы, крысы) и для сравнения 50 почек человека. Методами исследования были наружный осмотр, анатомическое препарирование и коррозионный метод.

У разных млекопитающих слияние отдельных структурных единиц произошло в неодинаковой степени начиная от однососочковой почки и кончая с бороздчатыми многососочковыми почками /10.11.

Почки животных были разделены на 4 группы:

I группа - бороздчатые многососочковые почки (рогатый скот).

II группа - гладкие многососочковые почки (свинья).

III группа - гладкие однососочковые почки (мелкие жвачные, собака, кошка, овца).

IV группа - почки взрослых людей.

В I группе почек - у рогатого скота - внешняя дольчатость проявлена так сильно, что разделение паренхимы ясно заметно как с поверхности органа, так и на разрезе и в коррозионных препаратах. На поверхности видны глубокие борозды, проникающие в толщину органа.



Рис. 1. Коррозионный препарат левой почки крупного рогатого скота. Паренхима почки, кровеносные сосуды окружают шапочкой разветвления стебельков II-го порядка.

По форме правая и левая почка непохожи друг на друга. У левой почки (длина 14-15 см), по сравнению с правой, каудальный конец шире и толще (7-8 см), чем краниальный конец (4-5 см). Правая почка имеет продолговатую, бобовидную форму (длина 17-28 см, ширина 6-7 см). Почечная лоханка разветвляется на 2-3 крупные ствола или стебельки I порядка (диаметром 11-15 мм и длиной 20-40 мм), которые, в свою очередь, разветвляются на стебельки II порядка (диаметром 4-6 мм, длина варьируется от 5 до 25 мм). Стебельки II порядка дают стебельки III порядка, которые довольно короткие (длина 3-8 мм, диаметр 2-4 мм). В них открываются 2-3 парами маленькие чашки. Общее количество стебельков II порядка (8-16) более менее отвечает числу внешних долей.

Чаще всего почечная паренхима окружает стебельки II порядка в виде шапочки. Почечная паренхима хотя не полностью обособлена от соседних единиц, напоминает маленькую почечку "capsulus" которая имеет собственную экскреторную часть и вокруг нее разветвляющиеся кровеносные сосуды. Эти сосуды образуют как бы ножку, центрально входящую в названную единицу.

Ко II группе относятся почки, у которых поверхность органа бывает гладкой, дольчатость исчезает, периферическая мочеотделительная часть слита между отдельными пирамидами. К этой группе мы отнесем почки свиньи. По внешней форме и по организации экскреторного дерева и разветвлению кровеносных сосудов почки этой группы больше всего сходны с почкой человека. Почки свиньи по внешней форме относятся к продолговатым. Внешнюю форму почек мы характеризуем путем определения соотношения длины и ширины (индекс формы). Почки с индексом 1,7 и менее были отнесены к кругловатым (у людей 38%), с более высоким индексом - к продолговатым (у людей 62%). У свиньи индекс колеблется в пределах 2,7-4,1, то есть почки являются особенно продолговатыми, растянутыми по форме. На разрезе органа видно наличие ясно обособленных сосочков и пирамид, но периферическая мочеотделительная зона слита в одну корковую часть. Почечная лоханка имеет также растянутую в длину продолговатую форму.

Экскреторное дерево характеризуется тем, что почечные чашки открываются непосредственно в общий резервуар, почечную лоханку. Таким образом, экскреторное дерево по своему типу напоминает тип лоханки человека, которая встречается в

II% случаев, и характеризуется тем, что малые чашки открываются прямо в лоханку ампулярной формы. У свиньи чашки располагаются в вентральном и дорсальном ряду, образуя между собой 5-6 пар чашек. Самые верхние, а также нижние вентральные и дорсальные чашки часто слиты между собой. Малые чашки свиньи шире (в среднем 10 мм, у человека 5 мм), ножка или стембелек у свиньи заметно короче (2-3 мм) или отсутствует.

Почечные кровеносные сосуды у свиньи в отличие от рогатого скота проходят между пирамидами, то есть между структурными единицами, васкуляризирующих 2-3 соседних пирамид. Это напоминает васкуляризацию почек людей с лоханками ампулярной формы.

К третьей группе относятся гладкие по внешней форме почки. На разрезе видно, что все пирамиды слиты в одну общую пирамиду, которую окружает единая слитая корковая часть. Имеется общий сосочек, открывающийся прямо в лоханку. Почечные чашки отсутствуют.

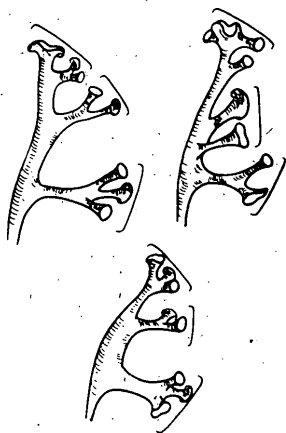


Рис. 2. Схема вариации и группирования почечных чашек у людей. Вокруг почечных чашек группируется паренхима и кровеносные сосуды.

Почечная артерия разветвляется на передне- и заднелоханочные ветви, которые дают 5-6 равнозначных по калибру, ра-

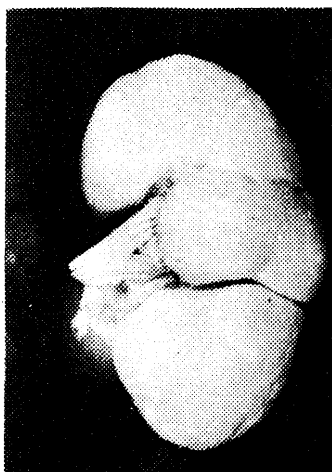


Рис. 3. Бороздчатая почка человека, у которой наружные борозды остаются между группами чашек.

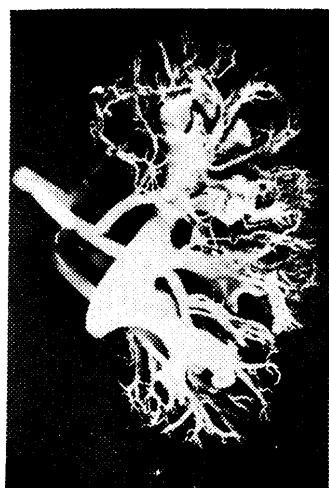


Рис. 4. Коррозионный препарат почки человека. Почечные чашки группируются на 3 группы, вокруг которых объединяется паренхима и кровеносные сосуды.

радиально направленных ветвей. Они проходят между отростками "diverticulum" лоханки.

Почки человека относятся к группе гладких многососочковых почек. У людей встречается очень большие вариации разветвления экскреторного дерева. В 25% случаев встречаются варианты деления почечной лоханки на большие чашки I, II, III порядка, подобно почкам I группы (стебельки I, II, III порядка у скота). В 11% случаев малые чашки открываются прямо в лоханку, большие чашки отсутствуют подобно лоханкам II группы (у свиньи).

В зависимости от организации экскреторного дерева разветвляются внутриорганные кровеносные сосуды. I-ой группе, с сильно разветвленными лоханками, с бесчашечной зоной почки, соответствуют более разветвленные внутриорганные кровеносные сосуды. При этом они ножкой сопровождают стебельки II-III порядка и аркадами разветвляются вокруг их. Такой тип разветвления кровеносных сосудов встречается у людей в 25% случаев.

II-ой группе, с ампулярной лоханкой, где отсутствуют большие чашки, бесчашечная часть, соответствует рассыпной характер ветвления кровеносных сосудов и радиальное положение между пирамидами, то есть между структурными единицами. Такой тип ветвления сосудов встречается у людей в 11% случаев.

Подобное радиальное расположение кровеносных сосудов характерно и для почек III-ей группы. В остальных 64% случаях кровеносные сосуды имеют смешанный характер разветвления.

Таким образом, в почках людей встречаются черты всех вышеприведенных групп. Часто почки людей бывают с наружными бороздами, что указывает на взаимоотношения внешней и внутренней структурности. Формируется почечная паренхима в архитектурные единицы уже в эмбриогенезе. Развитие почечной паренхимы происходит в тесном взаимодействии с экскреторной частью. Особенно характерно выражается эта взаимосвязь у некоторых млекопитающих. Поэтому мы считаем, что при выделении в почке структурных единиц, надо принимать за основу экскреторное дерево почки. Варьирующие кровеносные сосуды положены в основу принципа выделения архитектурных единиц почки, не соответствует единому принципу определения архитектурных единиц органов.

Литература

1. Cordier, G. Nguyen-Huu, La Presse Med., 1964, 72, 42, 2433-2438.
2. Boijssen, E., Acta Radiol., 1959, Suppl. 183, 1-135.
3. Graves, F. T., Brit. J. Surg., 1954, 42, 172, 132-139.
4. Еремеев С.Г. Архив анатом., гист. и эмбриол., 1966, 51, 9, 23-27.
5. Жданов Д.А. Архив анатом., гист. и эмбриол., 1964, 1, 50-61.
6. Алаев А.Н. Труды I-ой научн. конф. анат., гист. и эмбриол. Ср.-Азии и Казахстана. Алма-Ата, 1961, 217-219.
7. Михайлов С.С., Сабиров Ш.Р. Архив анат., гист. и эмбриол., 1976, LXX, 4, 17-23.
8. Тапфер Х.Х. Труды по медицине. - Уч. зап.Тартуского гос. ун-та, 1975, 31, 350, 3-18.
9. Когерман-Лепп Э.П. и Тапфер Х.Х. Докл. научн. конф. анат., гист., и эмбриол. Эстонии, Латвии и Литвы, 1973, 5-10.
10. Шмальгаузен И.И. Основы сравнительной анатомии позвоночных-животных. Биомедгиз, 1935.
11. Косх, Т., Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Jena 1963.

COMPARATIVE-ANATOMICAL STUDY OF INTRAORGANIC STRUCTURAL KIDNEY UNITS

H.H. Tapfer

Summary

The intrarenal structural organisation in man and several mammals was studied. It was found that the organisation of excretory tree and structural units has a great variability range in several mammals. The arrangement of the parenchyma and blood vessels in the kidney depends on the intraorganic architecture of the excretory tree. The great number of variations of the renal artery in man makes it difficult to divide the kidney into structural units that are based on the ramification of the intraorganic vessels - arterial segments.

СЕГМЕНТАРНО-СУБСЕГМЕНТАРНОЕ СТРОЕНИЕ ЛЕГКИХ ЧЕЛОВЕКА В СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

А.И. Лепп, Э.П. Когерман-Лепп
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Гипотетические предки современных млекопитающих имели неразделенные на доли легкие, в которых бронхи разветвлялись по магистральному типу /6, 7, 1/. Части легкого, соответствующие ветвям главного бронха, представляли собой первичные сегменты. У млекопитающих из самых передних первичных сегментов или их частей развились доли (верхушечная, средняя и добавочная), которые образовали краниовентральную часть легкого. Остальные первичные сегменты сохранились в составе сужившегося спереди назад легочного ствола (или диафрагмальной доли) и превратились в рудименты в пределах каудального конца легкого /1, 8, 3/.

До сих пор в определении легочных сегментов не учитывались входящие в их состав субсегменты. Данные литературы относительно последних скудные, а в Р.Н.А. они отсутствуют. Пользуются в основном субсегментальным делением, представленным рядом авторов /9, 10, 11, 12/, что сравнительно-анатомически не достаточно обосновано.

Вышесказанное побудило нас заняться этим вопросом.

Ветвление бронхиального дерева в связи со вторичными изменениями формы грудной клетки настолько сложно, что для понимания целого ряда вопросов оказалось необходимым изучить ветвление бронхиального дерева млекопитающих животных, у которых ветвление отдельных бронхов, всего бронхиального дерева и взаимоотношение отдельных структур примитивнее.

Мы поставили перед собой следующие задачи: изучить деление бронхов и общие закономерности расположения их областей разветвления у млекопитающих животных и у человека в свете сегментарного и субсегментарного строения легких, а также

выявить типичные варианты субсегментального состава легочных сегментов человека.

Наши исследования проведены на 277 легких человека и 104 легких различных млекопитающих животных.

Дифференциация вторичных сегментов на базе вторичных долей (в нашем изложении - первичных субсегментов) в первичных сегментах краниоventральных отделов легких фундаментально изучена В.С. Сперанским. Но помимо дифференциации вторичных сегментов в легких происходит и дифференциация вторичных субсегментов.

Верхушечная доля. Несмотря на то, что в правой верхушечной доле парнокопытных различают два сегмента, эти, на первый взгляд, сходные факты содержат ряд существенных отличий. По данным W.C.D. Hare /13, 14/ и E.Guzsal /35/ в верхушечной доле легких у жвачных имеются краниальные и каудальный сегменты. По В.С. Сперанскому /2/ два сегмента образуются путем деления соответствующей краниальному сегменту части на вентральный и дорсальный сегменты, а соответствующая каудальному сегменту часть образует предсердечную долю, которая больше не делится. По нашим данным, краниальный отдел верхушечной доли разделяется на вентральный и верхушечный сегменты (овца). Бронх вентрального сегмента всегда лучше развит и делится на два вентральных субсегментарных бронха (у крупного рогатого скота эти бронхи особенно хорошо развиты, в то время как бронх апикального сегмента остается недифференцированным). Кроме того, в отличие от предыдущих авторов, по нашим данным, в состав каудального отдела верхушечной доли входят два вторичных сегмента: дорсальный и вентральный. Дорсальный соответствует дорсальному сегменту верхушечной доли животных (например, свиньи). Возникновение вентрального сегмента, очевидно, связано с отхождением друг от друга верхушечной и средней долей. У жвачных животных место начала верхушечного бронха переместилось значительно краниальнее, вследствие чего расстояние между ним и местом начала бронха средней доли значительно увеличилось. Ветвь, аналогичная бронху вентрального сегмента, встречается у представителей I-ой сравнительно-анатомической группы. Например, у белой крысы начало бронха средней доли переместилось каудально и поэтому отодвинулось от места начала бронха апикальной доли. Ряд авторов /16, 17/ делят верхушечную долю собаки билатерально на три сегмента, другие /15/ - на четыре сегмента. Последнее деление является спекулятивным и не соответствует

действительному делению долевого бронха. По данным В.С. Сперанского /2/ и Г.А. Гибадзе /4/, справа верхушечная доля собаки делится обычным образом, слева же иногда на 3 сегмента: верхушечный, вентральный и дорсальный. На нашем материале видно, что правый верхушечный долевого бронха собаки может быть, в одних случаях, преимущественно унитрункальным, в других случаях - делиться на 2-3 сегментарные бронха.

Верхушечный сегментарный бронх самый непостоянный, имеет преимущественно дорсальное положение. Вентральный сегмент содержит гомолог долевого бронха и развит лучше верхушечного и дорсального сегментов. У животных в верхушечной доле сегментарные бронхи не отделяются посредством трифуркационного деления: сперва отходит дорсальный бронх, и только после этого ствол долевого бронха делится на верхушечный и передний бронхи.

В левой верхушечной доле дифференциация вторичных сегментов и субсегментов выражена слабее. Она ограничивается преимущественно дорсальным и апиковентральным сегментом, из которых последний лучше развит (у жвачных наблюдается вентральный и апикодорсальный сегмент); иногда в вентральной части долевого бронха можно наблюдать дифференциацию вторичных субсегментов.

Дифференциация вторичных субсегментов происходит главным образом в вентральных и дорсальных сегментах верхушечной доли: в вентральном сегменте возникает обычно два вентральных субсегмента, в дорсальном сегменте - по-разному (дорсальный и латеральный, или два дорсальных, или два дорсальных и латеральный).

Средняя доля. По S.Talanti /19/, правая средняя доля свиньи соответствует одному сегменту, Töndury /20/ и В.С. Сперанский /2/ делят его на два сегмента (по Сперанскому медиальный и латеральный сегменты). W.C.D Hare /14/ выделяет и у овец медиальный и латеральный сегмент. По данным В.С. Сперанского, правая средняя доля хищных не делится на сегменты, а Е. Guzsai /15/ делит ее у собаки на вентральный и дорсальный сегмент. По нашим данным, у представителей грызунов, хищных и парнокопытных часто наблюдаются промежуточные формы унитрункальной и бифуркационной формы долевого бронха, иногда и бифуркационное деление. Бифуркация зависит либо от сильного развития латеральной, либо от вентральной ветви отходящего от краниальной поверхности долевого бронха.

По нашим и литературным данным бронх левой средней доли является обычно унитарным. В некоторых случаях как справа, так и слева можно встретить сильно развитую латеральную (хищные, свиньи) или вентральную ветвь (хищные).

Таким образом, в средних долях животных дифференциация вторичных сегментов может произойти по медиально-латеральному и передне-заднему типу. В первом случае мы различали вентральный и латеральный, в другом - вентрокраниальный и вентрокаудальный сегменты (нам кажется, что слово "вентральный" правильнее характеризует расположение и генетические особенности данного сегмента, нежели употребляемое в литературе слово "медиальный"). Иногда при медиально-латеральном типе можно наблюдать дифференциацию вентральных субсегментов.

Добавочная доля. У свиньи /19/, овцы /14/, грызунов и хищных /2/ в доле выделяют вентральный и дорсальный сегменты. Форма бронха добавочной доли сильно варьирует - от типичного унитарного (грызуны) до бифуркационного (хищные). У представителей I-ой сравнительно-анатомической группы (белая краса) бронх добавочной доли унитарный. При бифуркационном делении долевого бронха мы выделили два базальных сегмента, граница между которыми соприкасается с нижней полой веной. Один сегмент, как правило, располагается спереди и ниже (распространяется налево от срединной плоскости), второй сегмент сзади и выше (ближе к правой диафрагмальной доле). Поэтому /2/ называют их юкта- и антипульмональными. По расположению было бы возможно выделить медиобазальный или передне-верхний базальный сегмент и медиально-базальный или задний верхний базальный сегмент. По нашему мнению, сегменты добавочной доли, в первую очередь, все же базальные. У человека они превратились в базальные субсегменты медиального сегмента нижней доли легкого.

Диафрагмальные доли. Число первичных сегментов в диафрагмальной доле зависит, в первую очередь, от вида животных, но встречаются и большие внутривидовые различия. Наши материалы показывают, что в диафрагмальной доле больше первичных сегментов, чем обычно описывают. Это особенно относится к свинье, у которой по числу боковых бронхов дорсальных сегментов можно бы выделить 5-8, латерально-базальных 5-7, медиально-базальных 4-5 и медиальных 1-5. С другой стороны, у грызунов мы нашли медиально-базальных и у крупного рогатого скота медиальных сегментов меньше, чем описано в литературе /2, 5/. В первичных сегментах диафрагмальной доли наблюдает-

ся дифференциация вторичных субсегментов. В латерально-базальных сегментах могут образоваться краниально-базальные и каудально-базальные субсегменты; латеральные субсегменты слабее дифференцированные. В дорсальных сегментах могут дифференцироваться в разных комбинациях дорсальные (в том числе и краниально- и каудально-дорсальные), латеральные и иногда и медиальные субсегменты.

По данным литературы и на основании результатов собственных исследований можно сделать вывод, что дифференциация вторичных сегментов и субсегментов зависит от вида животного и индивидуальных особенностей. У представителей того или иного вида животных в одноименной доле можно встретить вторичные сегменты и субсегменты на различных степенях развития. У животных развитие вторичных сегментов почти никогда не бывает полным. Сегмент, охватывающий гомологи аксиальных стволов, развит сильнее, чем остальные сегменты той же доли.

У человека долевые и сегментарные бронхи укорочены, число коллатералей резко уменьшено. Последние можно рассматривать как реликты, указывающие на первичный, магистральный тип деления бронхов. Иногда такая боковая ветвь, тоньше субсегментарного бронха, может сохраниться и на сегментарном или зональном бронхе (например, латеральная боковая ветвь лингулярного бронха, которая наблюдается в 5,8% случаев), она может отходить от сегментарного бронха или еще чаще от краевого ствола сегментарного бронха.

У человека, несмотря на частично сохранившийся магистральный тип ветвления, по сравнению и животными, кроме краевых вторичных субсегментов, дифференцировались латеральные субсегменты в связи с расширением легких в боковом направлении. Бронхи сегментов, граничащих с реберной поверхностью, дают обычно бронх латерального субсегмента и короткий краевой ствол, делящийся на два бронха краевых субсегментов. Субсегментарные бронхи могут иногда отходить и способом трифуркационного деления. Каждый сегмент имеет в своем составе не менее двух субсегментов.

Величина и расположение субсегментов индивидуально варьируют. Иногда краевые субсегменты могут формироваться не по передне-заднему типу, а по медиально-латеральному типу. Самые переменные субсегменты C_5 .

Л и т е р а т у р а

1. Ж е д е н о в В.Н. Легкие и сердце животных и человека. М., 1961.
2. С п е р а н с к и й В.С. Легочные вены и сегменты в сравнительно-анатомическом отношении. Архив АГЭ II, 1962, 29-44.
3. С к и р о в М.С. Современное состояние вопроса об эволюции легкого млекопитающих. - Журн. для усоверш. врачей, 1925, 4, 211-216.
4. Г и б р а д з е Т.А. К экспериментально-морфологическому применению бронхов и кровеносных сосудов легкого. Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1964.
5. У д о в и н Г.М. К вопросу о типах ветвления кровеносных сосудов легких некоторых домашних животных и человека. - Тр. Оренбургского с/х ин-та, 1947, 3, 203-209.
6. H u n t i n g t o n, G.S. A Critique of the theories of pulmonary evolution in the mammalia, Am. J. of Anat., 1920, 27, 99-201.
7. M a r c u s, H. Über d. Entstehung d. Bronches und den Spiralbau d. Lunge. Morphol. Jb., 1939, Bd. 58.
8. N a r a t h, A. Der Bronchialbaum d. Säugetiere u. des Menschen. Bibliotheca medica Abt. Anatomie, Stuttgart 1901, Heft 3, S
9. C o r d i e r, C. et C a b r o l, C. Les pédicules segmentaires du poumon, tome I, Poumon droit 1952.
10. C o r d i e r, C. et C a b r o l, C. Les pédicules segmentaires du poumon, Tome III Poumon Gauche 1955.
11. B o r n b a u m, G. Anatomy of the bronchovascular system, its application to surgery. Chicago. 1954.
12. B o y d e n, E. Segmental anatomy of the lungs. New York, 1955.
13. H a r e, W.C. The nomenclature of bronchopulmonary anatomy. Thoracic Society, 1950, 5, 22-228.
14. H a r e, W.C. The broncho-pulmonary segments in the sheep. J. Anat. 1955, 89, 287-402.
15. G u z s a l, E. The topography of blood vessels and of the bronchial tree of domestic animals. Acta veterinaria Acad. Sci. Hung. 1955, 333-365.

16. K u b i k, I., V i z k e l e t y, T., B a l i n t, J.
Die Lokalisation d. Lungensegmente in d. regionalen Lymphknoten.
17. K u b i k, I., T ö m b ö l, T., Über die Abflussfolge d. regionären Lymphknoten. Anat. Anz. 1957, 104, 104-121.
18. K u b i k, I., T ö m b ö l, T., Über die Abflussfolge d. regionären Lymphknoten d. Lunge d. Hundes. Acta Anat. 1958, 33, 116-121.
19. T a l a n t i, S. Studies on the Lungs in the pig. Anat. Anz. 1959, 106, 1-5, 68-76.
20. T ö n d u r y, G., Zur Segment - Anatomy der Lungenlappen. Schweiz. Z. Tuberk. 1954, 11, 4, 227-236.

SEGMENTAL-SUBSEGMENTAL STRUCTURE OF THE HUMAN LUNGS FROM THE CONTRASTIVE ANATOMICAL ASPECT

A. Lepp, E. Kogermann-Lepp

S u m m a r y

In spite of the characteristic segmental bifurcation in man, in addition to lateral secondary subsegments (as in animals), there are also lateral subsegments caused by the lateral dilatation of the lungs. The segmental bronchi, bordering on the costal surface, usually form a bronchus in the lateral subsegment and a short trunk, which bifurcates as two bronchi of lateral subsegments. Trifurcation of subsegmental bronchi may also occur. Each segment contains at least two subsegments.

Individual variations of subsegments have been observed. The frontal-posterior type of lateral subsegments is usual, however, the medial-lateral type is also possible. C₅ are the most variable subsegments.

О РЕАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ТИМУСА БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВРЕМЕННОЙ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Д.П. Хуссар

Кафедра гистологии ТГУ, Институт общей и
молекулярной патологии ТГУ

Лимфоидные клетки тимуса, особенно корковые тимолимфоциты, отличаются высокой чувствительностью к воздействию внешних факторов. Они повреждаются даже при удалении периферических лимфоидных органов /1, 2, 3/. Хорошо известна чувствительность тимолимфоцитов к воздействию стероидных гормонов коры надпочечника /5/. В связи с этим большой интерес представляет вопрос об изменениях лимфоидной ткани тимуса в условиях повреждения надпочечников.

Целью настоящей работы и является изучение гистологических изменений тимуса и пролиферативной активности его клеток при двусторонней энуклеации надпочечников, а также в условиях нанесения термической раны в печень.

Материал и методика. Опыты были поставлены на 70 взрослых белых крысах-самцах со средним весом в 150-250 г. Гистологически исследовался материал 67 животных. Крысы были разделены на 4 группы: I - контроль (9); II - двусторонняя энуклеация надпочечников (14); III - прижигание печени (22) и IV - двусторонняя энуклеация надпочечников и нанесение раны в печень (22 животных). Энуклеация надпочечников по Эвансу производилась А.Ю. Труупыльдом и нанесение раны в печень - Ю.Э. Арендом. Тритийированный тимидин (^3H -тимидин, специфический предшественник ДНК) вводился внутривентрально в дозе 1,0 мкС /1 г веса тела за 1 час до забоя животных. Крысы забивались в одни и те же часы через 3, 6 и 12 суток после операций по 4-9 животных в одной группе. Тимус фиксировали в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной в 7 мк окрашива-

лись гематоксилином и эозином, азур II - эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну и по Фельгену. Изотопный материал подвергался стандартной гистоавторадиографической обработке. Автографы получили на жидкой фотоэмульсии типа "М". Срок экспозиции равнялся 21 суткам. Автографы окрашивались гемалауном.

Анализ препаратов производился при помощи микроскопов МБИ-6 и МБИ-1; подсчеты производились при иммерсионном увеличении (об. 90, ок. 10 x 1,5 - бинокуляр). Производились подсчеты количества лимфоцитов, меченных ^3H -тимидином клеток и митозов в корковом и мозговом вещества долек тимуса. Подсчет лимфоцитов производился на условную единицу площади, равной $12\ 800\ \text{мк}^2$ на 4-х полях зрения; вычислялось и количество меченных ^3H -тимидином ядер лимфоцитов среди всех подсчитанных клеток; установлен индекс метки (ИМ - количество меченных ядер на 1000 ядер лимфоцитов в $\%$). Вычислялся также митотический коэффициент (МК - количество митозов на 1000 клеток в $\%$) из общего количества подсчитанных 6000 клеток.

Полученные цифровые данные обрабатывались при помощи микрокалькулятора "Электроника" БЗ-18-А и подвергались стандартной вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов. При двусторонней энуклеации надпочечников отмечается картина увеличения лимфоидной ткани (количество лимфоцитов в поле зрения увеличивается, корковое вещество преобладает над мозговым, иногда появляются реактивные центры в корковом веществе). Через 3 суток после операции количество лимфоцитов на единицу площади (табл. 1) в корковом веществе долек тимуса достигает 398 ± 5 вместо 300 ± 9 в норме ($p < 0,001$). Через 6 и 12 суток количество клеток остается повышенным - соответственно 379 ± 6 и 346 ± 7 ($p < 0,01-0,05$). В мозговом веществе, однако, повышение количества лимфоцитов является несущественным. Во всех сроках исследования $p > 0,05$.

Во всех сроках наблюдается весьма гетерогенная картина изменений пролиферативной активности лимфоидных клеток (табл. 1 и 2). В результате всего этого резко увеличивается стандартная ошибка и существенных изменений нет. Например, через 3 суток после операции количество меченных ^3H -тимидином ядер лимфоцитов в корковом веществе долек / равняется $36,00 \pm 7,40$; в норме - $21,17 \pm 1,24$; $p > 0,05$. Индекс метки (ИМ) и МК практически не отличаются от контроля: соответственно $98,8$ и $70,6$; $2,71 \pm 1,39$ и $2,70 \pm 0,33$.

Т а б л и ц а I

Количество лимфоцитов и меченых ядер (КМЯ) на условную единицу площади 12 800 мк² в корковом и мозговом веществах долек тимуса крысы в норме и после повреждения печени и надпочечников

Сутки после операции	Кол-во живых животных	Кора		Мозг			
		Кол-во лимфоцитов	КМЯ	ИМ* (в 0/00)	КМЯ	ИМ* (в 0/00)	
Повреждение печени							
3	7	205±8	8,43±1,28	41,12	100±4	2,93±0,52	29,30
6	7	277±15	17,64±0,97	63,68	124±8	8,64±0,60	69,68
12	8	257±17	13,78±1,86	53,62	138±6	7,00±0,71	50,72
Энуклеация надпочечников							
3	4	398±5	36,00±7,40	90,45	185±15	13,62±1,61	73,62
6	5	379±6	17,50±3,50	46,17	171±10	9,40±1,45	54,97
12	5	346±7	17,40±3,69	50,29	142±10	6,80±1,19	47,89
Повреждение печени и энуклеация надпочечников							
3	7	313±27	30,68±4,36	98,80	151±5	13,07±1,81	86,56
6	8	363±10	13,28±1,11	36,58	164±10	7,62±0,84	46,46
12	7	324±18	16,50±3,57	50,93	138±8	8,32±1,31	60,29
Контроль:	9	300±9	21,17±1,24	70,57	157±5	9,17±0,37	58,41

* ИМ - индекс мечен, количество меченных ³H-тимидиновых ядер на 1000 лимфоцитов.

Т а б л и ц а 2

Митотическая активность ($МК^{+}$) лимфоцитов в корковом и мозговом веществе долек тимуса в норме и после повреждения печени и надпочечников

Сутки после операции	Кол-во животных	Кора	Мозг
Повреждение печени			
3	7	$2,48 \pm 0,63$	$1,72 \pm 0,61$
6	7	$1,83 \pm 0,40$	$1,31 \pm 0,39$
12	8	$2,58 \pm 0,59$	$1,92 \pm 0,47$
Энуклеация надпочечников			
3	4	$2,71 \pm 1,39$	$1,75 \pm 0,72$
6	5	$2,77 \pm 0,96$	$1,80 \pm 0,58$
12	5	$3,37 \pm 1,37$	$1,81 \pm 0,66$
Повреждение печени и энуклеация надпочечников			
3	7	$3,57 \pm 0,74$	$2,19 \pm 0,39$
6	8	$3,00 \pm 0,65$	$1,95 \pm 0,32$
12	7	$3,12 \pm 1,07$	$1,69 \pm 0,60$
Контроль	9	$2,70 \pm 0,33$	$1,86 \pm 0,23$

⁺ МК - митотический коэффициент, количество митозов на 1000 неделящихся клеток.

При двусторонней энуклеации надпочечников и нанесении раны печени наблюдаются аналогичные изменения, хотя и менее выраженные. Через 3 суток МК значительно выше нормы ($3,57 \pm 0,74$, вместо $2,70 \pm 0,33$); но все же существенной разницы нет, $p > 0,05$. Стандартная ошибка очень высокая. Митотическая активность тимолимфоцитов имеет большие индивидуальные колебания и поэтому картина для данной группы в целом весьма гетерогенная.

При нанесении раны в печень отмечается лишь кратковременная (через 3 суток) постоперационная инволюция тимуса и падение пролиферативной активности его клеток (табл. I и 2). В более поздние сроки картина не отличается от контроля.

В нашей предыдущей работе /4/ также установлено, что повреждение надпочечников вызывает временную адренокортикаль-

ную недостаточность, и в результате этого - гиперплазию тимуса (через 3 суток после операции вес органа достигал 281 ± 34 мг, вместо 180 ± 20 мг в контроле; $p < 0,05$).

Заключение. Исследования производились на 70 взрослых белых крысах-самцах, подвергнутых двусторонней энуклеации надпочечников и нанесении термической раны в печень. Исследования производились обычными гистологическими методами и методом гистоавторадиографии (^3H -тимидином).

Установлено, что двусторонняя энуклеация надпочечников вызывает временные сдвиги в реактивных свойствах лимфоидной ткани тимуса, выражающиеся в его гиперплазии и заметной гетерогенности картины пролиферативных процессов. Нанесение раны печени вызывает лишь кратковременные неспецифические постоперационные инволюционно-атрофические изменения долек тимуса.

Литература

1. Ф о н т а л и н Л.Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. Л., "Медицина", 1967.
2. Х а р л о в а Г.В. Регенерация лимфоидных органов у млекопитающих. М., "Медицина", 1975.
3. Х у с с а р Ю.П. Количественный, экспериментально-гистологический анализ лимфоидной ткани в норме и при радиационном повреждении. Дисс. докт. мед. наук. Тарту, 1972.
4. Х у с с а р Ю.П., П о д а р У.Я., А р е н д Ю.Э., Т р у у п ы л ь д А.Ю. Гистологические изменения лимфоидной ткани тимуса и извитых канальцев семенника белых крыс при повреждении надпочечников и печени. - В кн.: Вопросы морфогенеза и регенерации - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 498, 1979, 21-26.
5. D o u g h e r t y, T.F. Adrenal cortical control of lymphatic tissue mass. In: The Kinetics of Cellular Proliferation. Ed. by F. Stohlman. Grune & Stratton, Inc. New York, 1959, 264-277.

ON REACTIVE CHANGES OF THE LYMPHOID TISSUE OF THE
THYMUS IN MALE RATS FOLLOWING SHORT-TERM
ADRENOCORTICAL HYPOFUNCTION

U. Hussar

S u m m a r y

Changes in the histological and autoradiographical picture of the thymus lobules after an injury of the adrenal gland by bilateral enucleation and the liver by thermocauterization were investigated in 70 adult male rats. The animals were killed 3 to 12 days after the injury. Routine histological and autoradiographical treatment was performed. Radioautography (with ^3H -TdR 1.0 mCi/Ig) was made using the standard methods of autoradiography. Radio-graphs were exposed for 21 days and stained with hemalaun.

Bilateral enucleation of the adrenal glands increases the weight of the thymus, and the amount of thymolymphocytes; proliferative activity (mitotic activity, number of lymphocytes labeled with ^3H -TdR) is not increased. The injury of the liver caused only a short-term postoperative involution of the thymus.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В АРТЕРИЯХ ПРИ ИХ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ В МИОКАРД

М.А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

В хирургическом лечении ишемической болезни сердца среди операций непрямой реваскуляризации миокарда видное место занимает операция Вайнберга и ее модификации /1, 9, 10/. При операциях имплантационного типа кроме внутренней грудной артерии используют и другие системные сосуды, а также имплантируют от аорты в миокард аутоотрансплантаты артерий или вены /2, 5, 8 и др./. Хотя такого типа операции имеют хорошие перспективы для клинического применения, данных о гистологических изменениях в артериях после имплантации их в миокард в литературе сравнительно мало. Поэтому целью настоящей экспериментальной работы является динамическое гистологическое и гистохимическое исследование изменений внутренней грудной артерии и общей сонной артерии после их пересадки в миокард.

Методика

Эксперименты проводились на 65 собаках. Продолжительность опытов составляла 1, 3, 5, 10, 20, 30 дней и 6 месяцев. В первой группе имплантировали внутреннюю грудную артерию в составе артерио-венозного пучка в миокард левого желудочка у 35 собак. Во второй группе имплантировали аутоотрансплантат общей сонной артерии от аорты в миокард у 30 собак. Продолжительность опытов такая же. После умерщвления собак тканевые материалы, взятые из трансплантатов и окружающего миокарда, фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и в жидкостях Максимова, Карнуа и Бекера. Из свежезамороженного материала изготавливали криостатные срезы для определения активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы). На замороженных срезах из тканевых кусочков, фик-

сированных в жидкости Бэкера, определяли активность кислой и щелочной фосфатаз, содержание жира определяли окрашиванием суданом черным В и раствором судана III. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, альциановым синим на кислые мукополисахариды, резорцин-фуксином на эластические волокна, по Селье для определения раннего поражения миокарда, азур-эозином, железным гематоксилином по Рейденгайну, определяли гликоген (ШИК-реакция) с контрольной обработкой препаратов диастазой. Для выявления нуклеиновых кислот проводили реакции Фельгена и Браше. Гистологически определяли проходимость имплантированной артерии и при помощи окулярного микрометра измеряли толщину интимы и меди (ув. 8x10).

Результаты опытов

По данным макро- и микроскопических исследований в I группе опытов полная облитерация артерий имела место в 3 случаях, во II группе - в 4 случаях. Кроме того во II группе в 7 случаях была обнаружена частичная закупорка артерий.

В интиме артерий в первые дни после имплантации наблюдалась лейкоцитарная инфильтрация и кровоизлияния. Эндотелиальный покров частично отсутствовал. Начиная с 3-го дня опыта инфильтрация постепенно уменьшалась и в более продолжительных опытах (10- и 20-дневных) уже не проявлялась. С 5-го послеоперационного дня наблюдалось утолщение интимы за счет пролиферации клеток фибробластического ряда и интенсивного коллагеногенеза. В общей сонной артерии утолщение более выражено в боковых участках артерий, так как просвет имплантата во многих опытах становился овальным. Во II группе активная соединительнотканная пролиферация в интима происходила до 10-го дня медленнее, чем в I серии опытов. С 10-го послеоперационного дня интима общей сонной артерии интенсивно утолщалась и достигала к 20 дню средней толщины $223,6 \pm 24,3 \mu$, превышая толщину интимы внутренней грудной артерии в среднем на 115μ (рис. 1А). Далее темп утолщения интимы несколько замедлялся.

В более продолжительных опытах наблюдалось наличие эндотелиального покрова. Начиная с 5-го дня опыта в эндотелиальных клетках повышалось содержание РНК и кислой фосфатазы, встречались единичные митозы. В эндотелиальных клетках обнаруживалась также умеренная активность АТФ-азы и щелочной

фосфатазы. В субэндотелиальном слое развивались фибробласты, богатые РНК и гликогеном. К 10-20 дню в фибробластах нарастала активность кислой фосфатазы и СДР. В интиме количество фибробластов на 20-й день достигало максимального уровня. В 30-дневных опытах ближе к меди их количество уменьшалось. Наблюдались лишь единичные митозы. Содержание кислых мукополисахаридов было максимальным на 10-й день. В связи с удлинением срока опытов количество фибробластов убавлялось. В утолщенной интиме встречались тонкие эластичные и коллагеновые волокна. Внутренняя эластическая мембрана во внутренней грудной артерии сохранялась и отделяла пролиферирующую интиму от меди. Внутренняя эластическая мембрана общей сонной артерии во всех опытах была местами фрагментирована. Утолщение интимы в обеих группах менее выражено в участках артерий вне миокарда.

В меди встречаются в обеих группах опытов в первые послеоперационные дни лейкоцитарная инфильтрация, кровоизлияния и очаги некроза гладкомышечных клеток. Средняя толщина меди внутренней грудной артерии - $114,8 \pm 11,1 \mu$. С 5-го дня начинается умеренное снижение количества гладкомышечных клеток, и на 30-й день опыта медиа утоньшается в среднем от $114,8 \pm 11,1 \mu$ до $69,7 \pm 3,5 \mu$ (рис. 1Б). В первые дни после операции в гладкомышечных клетках наблюдаются следы гликогена и РНК, но активность ферментов практически отсутствует. Начиная с 10-го дня в гладкомышечных клетках повышается количество всех указанных веществ, выявляются в виде следов также гранулы формазана. В периферической части меди начинается огрубение и фрагментация эластических волокон.

В стенке имплантированной общей сонной артерии к 5 дню инфильтрат заметно уменьшается, но в стенке артерии сильно выражен отек. В связи с этим медиа заметно утолщается (средняя толщина $410 \pm 39,8 \mu$). На 10-й послеоперационный день отек почти исчезает и толщина меди снижается до $271 \pm 27,6 \mu$. В 1- и 3-дневных опытах ядра гладкомышечных клеток, расположенные ближе к просвету артерии, сморщенные и извилистые. Их количество уменьшается и гладкомышечные клетки заменяются с 5-го послеоперационного дня молодыми, богатыми РНК фибробластами. Сохранившиеся гладкомышечные клетки были видны в виде непрерывных слоев или отдельных групп по периферии меди (рис. 2). В них наблюдаются следы гликогена и РНК; с удлинением срока опытов в сохранившихся гладкомышечных клетках повышается активность кислой фосфатазы, заметны малочисленные

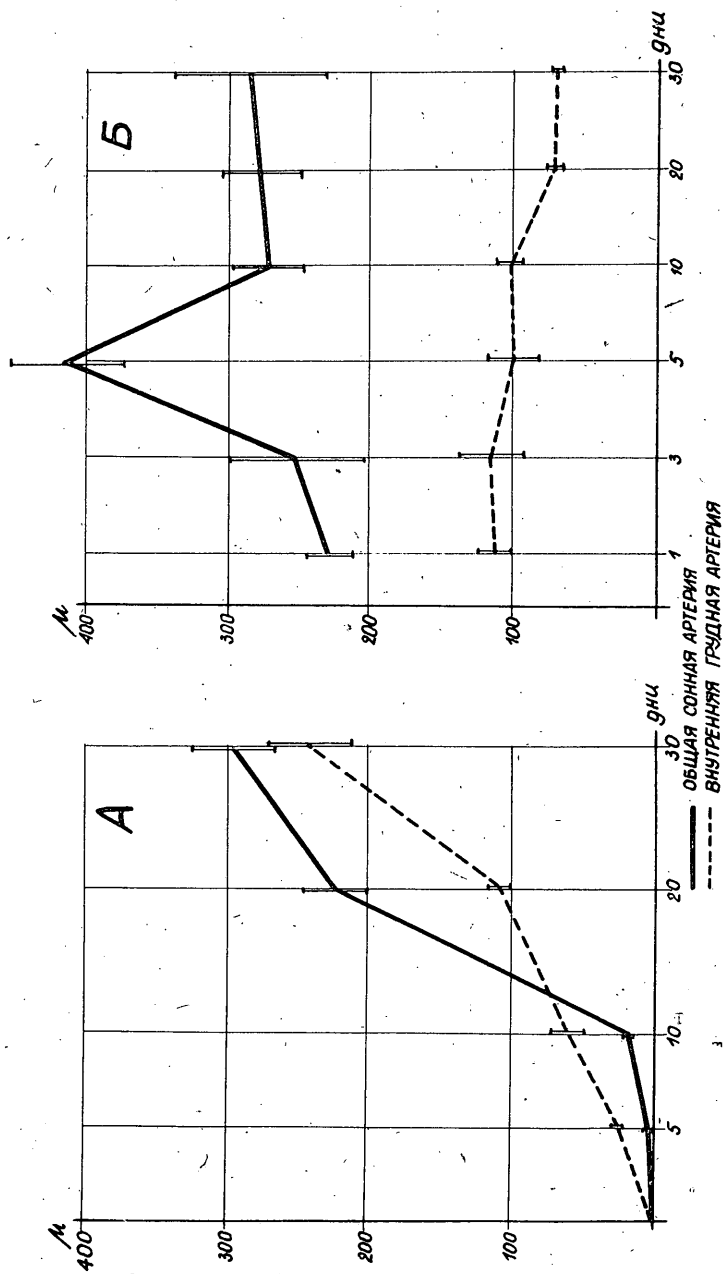


рис. 1 Толщина внутренней / А / и средней / Б / оболочки имплантированных артерий.

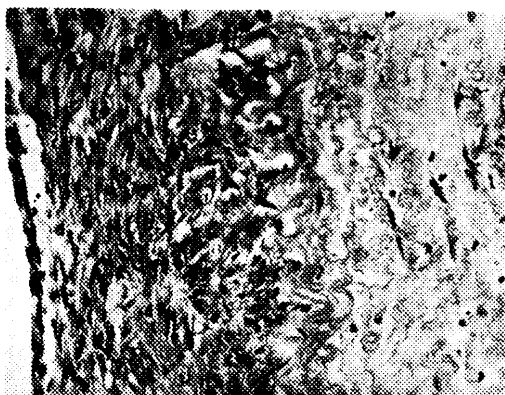


Рис. 2. Собака 64. Продолжительность опыта 30 дней. Имплантированная в миокард общая сонная артерия. Интима утолщена за счет разрастания соединительной ткани, в медиі сохранились единичные гладкомышечные клетки. Микрофотограмма. Ван Гизон. Ув. 270 х.

гранулы формазапа. Эластические волокна фрагментируются и их количество уменьшается.

В участках артерии вне миокарда общее количество гладкомышечных клеток сохраняется (рис. 3), фрагментация эластических волокон выражена здесь заметно слабее.

В наружной оболочке в обеих группах опыта в первые послеоперационные дни наблюдалась сильная лейкоцитарная инфильтрация и кровоизлияния. Количество сосудов в течение первых 3-х дней уменьшается, однако позже формируются новые кровеносные сосуды типа капилляров как в наружной оболочке, так и в грануляционной ткани, окружающей имплантат. Эндотелиальные клетки вновь образованных сосудов содержат много РНК, и в них высока активность АТФ-азы. Активность кислой фосфатазы несколько ниже.

Проведенное сравнительное исследование гистологических изменений в двух разных артериях при их аутооттрансплантации в миокард доказывает, что проходимость внутренней грудной артерии, имплантированной в составе артерно-венозного пучка, сохраняется лучше, чем общей сонной артерии ($p < 0,05$). Наши



Рис. 3. Собака 26. Продолжительность опыта 6 месяцев. Имплантированная в миокард внутренняя грудная артерия. Интима сильно утолщена, медиа тонкая - атрофированная. Микрофотограмма. Ван Гизон. Ув. 270 х.

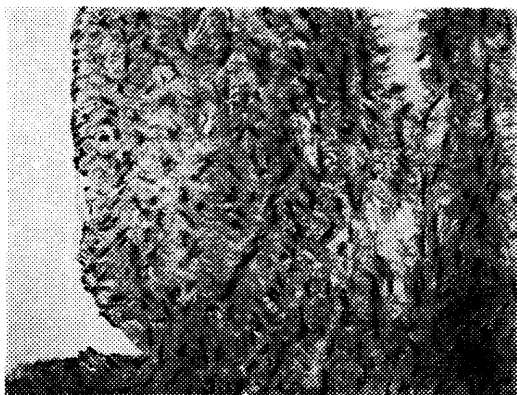


Рис. 4. Собака 59. Продолжительность опыта 20 дней. Участок трансплантированной общей сонной артерии вне миокарда - структура без существенных изменений. микрофотограмма. Ван Гизон. Ув. 270 х.

результаты совпадают с данными Favaloro с сотр. (1967), Sewell (1967) и др. Очевидно одной из причин более частой закупорки трансплантата общей сонной артерии является изменение формы ее просвета в миокард - просвет становится овальным или вогнутым. Форма просвета внутренней грудной артерии остается до конца опытов практически неизменной. Периодические сокращения миокарда надавливают на имплантированный сосуд, однако в составе артерио-венозного пучка травматизация артерий миокардом менее выражена (рис. 4).

С 5-го послеоперационного дня в обеих подопытных группах отмечено утолщение интимы в имплантированных сосудах. Последнее ведет к сужению просвета артерии. Утолщение интимы в имплантированных кровеносных сосудах описано также М.Д. Шмерлинг и В.С. Сергиевским (1963), В.А. Шелухиным (1967), Рископе с сотр. (1969) и др. Интенсивность разрастания соединительной ткани в интимае в этих группах разная. По нашим наблюдениям утолщение интимы не имеет прямой зависимости от интенсивности кровотока.

В медиі имплантированных артерий постепенно уменьшается количество гладкомышечных клеток, в результате чего медиа внутренней грудной артерии утоньшается. В медиі общей сонной артерии также наблюдается гибель части гладкомышечных клеток, однако из-за пролиферации соединительной ткани общая толщина медиі почти не изменяется. Уменьшение гладкомышечной ткани выражено сильнее в общей сонной артерии. Уменьшается в ней также количество эластических волокон.

Следует отметить, что в обеих группах опытов структура артериальных трансплантатов сохраняется лучше вне миокарда. Из этого следует, что постепенная травматизация артерий, имплантированных в миокард, играет немалую роль в возникновении морфологических изменений. Кроме того, трофика и нейрорегуляция внутренней грудной артерии в составе артерио-венозного пучка нарушается во время операции в меньшей степени. Пучок защищает внутреннюю грудную артерию от механических инсультов, что отмечает также Sewell (1967). Так, ее структура сохраняется в миокарде лучше, но и здесь заметно, что утолщение интимы и изменения медиі более выражены в имплантированном участке артерии.

Несмотря на то, что мы пересаживали аутооттрансплантаты, которые являются идеальным материалом с точки зрения иммунологии, деструктивные изменения их стенки весьма существенны.

Вышеизложенное заставляет считать причинами морфологических изменений имплантированных артерий как травматизацию кровеносного сосуда при операции, так и постоянную травму его со стороны сердечной мышцы. Последняя, по нашим данным, сильнее выражена в аутотрансплантате общей сонной артерии.

На основании настоящей экспериментальной работы можно сделать вывод о том, что в тех случаях, когда при лечении ишемической болезни сердца показана операция не прямой реваскуляризации миокарда, имплантации свободного артериального аутотрансплантата предпочитаем имплантацию внутренней грудной артерии в составе артерио-венозного пучка.

Литература

1. Князев М.Д., Белорусов О.С., Боуха Н.К. - В сб.: Энзимы при коронарной болезни сердца. Хирургическое лечение коронарной болезни сердца. Материалы пленума правления ВНК 24-25 сентября 1971 г. Кишинев, 1971, 110-113.
2. Королев Б.А., Добротин С.С., Зорева С.П., Белоусов С.С. - В сб.: Энзимы при коронарной болезни сердца. Материалы пленума правления ВНК 24-25 сентября 1971 г. Кишинев, 1971, 107-110.
3. Шелухин В.А. - В сб.: Хирургическое лечение сердечно-сосудистых, опухолевых и эндокринных заболеваний. Ленинград, 1967, 62-64.
4. Шмерлинг М.Д., Сергиевский В.С. - В сб.: Материалы I съезда хирургов Таджикистана. Душанбе, 1963, 223-224.
5. Dietrich, E.B., Liddicoat, J., Wessinger, J. Arch. Surg., 1965, 90, 4, 657-662.
6. Favalaro, R. G., Effler, D.B., Groves, L. K., Sones, F.M., Fergusson, D.J.G. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1967, 54, 359-370.
7. Piccone, V.A., Leveen, H.H., Potter, R. Manoli, A., Falk, G., Oraw, E. Ann. Surg., 1969, 170, 2, 274-280.
8. Pifarre, R., Wilson, S.M., La Rossa, D.D. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1968, 55, 3, 3P9-319.
9. Sewell, W.H. Surgery for Acquired Coronary Disease. Springfield, Illinois. U.S.A., 1967.

10. Vineberg, A.M., Miller, D. Amer. Heart
J., 1953, 45, 4, 873-888.

HISTOLOGICAL CHANGES OF TRANSPLANTED ARTERIES IN THE HEART MUSCLE

M. Maser

S u m m a r y

Myocardial vascularization was studied in 65 dogs. Internal mammary artery implantation according to the Vineberg-Sewell method was performed on 35 dogs. Arterial grafts (the carotid-artery) were used in 30 dogs to provide the myocardium with supplementary blood from the aorta according to the Vineberg principle. Intramyocardial section showed moderate fibrosis and thickening of the intima and media. Greater histological and histochemical changes could be observed in the implanted carotid artery. The implant was surrounded by a richly vascularized cuff of connective tissue.

On the basis of our experimental data internal mammary artery implantation in the pedicle could be recommended by indirect revascularization.

О МОРФОЛОГИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Л.Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

В настоящем сообщении анализируется секционный материал по инфаркту миокарда патологоанатомического отделения республиканской клинической больницы г. Тарту за последние 7 лет (с 1972 по 1978 г.). За это время было проведено 4463 вскрытия (не включая новорожденных). Инфаркт миокарда встретился в 402 случаях, что составляет 9,0%. Следует отметить, что в течение последних 7 лет инфаркт миокарда стал заметно чаще наблюдаться на секционном материале прозектуры г. Тарту, так как в течение предыдущих 5 лет (с 1967 по 1971 г.) инфаркт миокарда был обнаружен в 188 случаях, что составляет 7,18% из всех вскрытий за этот период /3/.

278 больных (69,1%) умерли от первого инфаркта миокарда и 124 (20,9) от повторного инфаркта (см. таблицу). При

Т а б л и ц а

Распределение умерших от инфаркта миокарда
по полу и возрасту

	Мужчины					Женщины				
	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше	до 39 лет	40-49	50-59	60-69	70 и старше
Первичный инфаркт	6	25	30	55	48	-	3	3	31	77
Повторный инфаркт	2	5	15	20	26	-	-	6	25	28
Всего	8	30	45	75	74	-	3	9	56	105

повторном инфаркте в миокарде наряду со свежими некрозами и начинающимся развитием грануляционной ткани, обнаруживались обширные участки склероза на месте прежних инфарктов.

Мужчин, умерших от инфаркта миокарда, было больше (229, т.е. 56,9%), чем женщин (173, т.е. 43,1%). Следует указать, что в течение исследуемых 7 лет инфаркт миокарда стал заметно чаще наблюдаться среди женщин, так как в течение предыдущих 5 лет (с 1967 по 1971) инфаркт миокарда был обнаружен среди женщин в 100 случаях, что составляло 38,7% из общего числа умерших от инфаркта миокарда (3). Особенно часто наблюдались инфаркты миокарда среди женщин в течение 3 лет (с 1976 по 1978 г.). За этот период на секционном материале прозектуры г. Тарту женщин, умерших от инфаркта миокарда, обнаруживалось больше (82), чем мужчин (79).

Заболеваемость инфарктом миокарда женщин в более пожилом возрасте является общеизвестным фактом /6, 8, 9/. Это наблюдалось и на нашем материале (см. таблицу). Из таблицы видно, что у женщин в возрасте до 39 лет инфаркт миокарда не наблюдался, в возрасте 40-49 лет было обнаружено только 3 случая. У мужчин в возрасте до 39 лет инфаркт миокарда обнаруживался в 8 случаях, а в возрасте 40-49 лет уже в 30 случаях. Наибольшее число женщин (105 случаев - 60,6%), умерших от инфаркта миокарда, приходилось на возраст свыше 70 лет.

Роль стенозирующего атеросклероза венечных артерий как основного фактора в возникновении инфаркта миокарда признается подавляющим большинством исследователей. Однако опубликованные в литературе результаты морфологического исследования часто противоречивы (соотношение между степенью атеросклеротических поражений венечных артерий и инфаркта миокарда, частотой тромбов венечных артерий и инфаркта миокарда).

На нашем материале у всех умерших от инфаркта миокарда можно было определить ту или иную степень атеросклеротического поражения коронарных артерий. В 92,7% случаев наблюдался резко выраженный стенозирующий атеросклероз и в 7,3% случаев был обнаружен слабо или умеренно выраженный атеросклероз коронарных артерий.

Коронарный тромбоз был нами отмечен в 94 случаях, т.е. 23,3%. Коронарный тромбоз наблюдался у мужчин немного чаще (25,1%), чем у женщин (20,4%). Обтурирующие тромбы более часто наблюдались при трансмуральном инфаркте миокарда и редко при субэндокардиальном инфаркте миокарда. Коронарный тромбоз заметно чаще (42,1%) обнаруживался при повторном инфаркте

миокарда, чем при первичном инфаркте (16,8%). Инфаркт миокарда локализовался чаще всего в передней стенке левого желудочка - в 162 случаях, что согласуется с данными литературы /2, 4, 5, II/. У остальных умерших инфаркт миокарда локализовался в задней стенке левого желудочка - у 70, в передней стенке и межжелудочковой перегородке - у 45, в задней и боковой стенке левого желудочка - у 42, в задней стенке левого желудочка и перегородке - у 19, в межжелудочковой перегородке - у 15, в боковой стенке левого желудочка - у 12, в передней и боковой стенке - у 10, в передней и задней стенках и межжелудочковой перегородке - у 8, в передней и задней стенке - у 8, в передней и задней стенках левого желудочка и межжелудочковой перегородке - у 7, в стенке правого желудочка и межжелудочковой перегородке - у 4. Изолированное поражение правого желудочка не было обнаружено ни в одном случае. Также по литературным данным изолированный инфаркт правого желудочка наблюдается редко /6, 7, 10, II/.

На течение инфаркта миокарда и его исход существенное влияние оказывают осложнения. Наиболее тяжелым осложнением инфаркта является разрыв сердца. Согласно литературным данным, разрыв сердечной мышцы служит непосредственной причиной смерти при смертельном исходе у 9,1-15% больных /1, 4/. В наших наблюдениях разрыв сердца в зоне инфаркта миокарда был отмечен в 67 случаях, что составляет 16,6% из всех 402 летальных исхода инфаркта миокарда. Разрыв сердца мы чаще наблюдали у больных старшего возраста. Наибольший процент разрыва был у лиц старше 70 лет. У женщин разрыв сердца наблюдался чаще (18,3%), чем у мужчин (14,1%).

В литературе имеются противоречивые данные о влиянии гипертонической болезни на возникновение разрыва сердца /2, 12/. В нашем материале разрывы наблюдались у больных гипертонией несколько чаще (19,1%), чем без нее (16,1%).

При первичном инфаркте миокарда разрыв возникал значительно чаще, чем при повторном. Так, из 278 больных первичным инфарктом миокарда разрыв произошел у 55 (19,4%), из 124 больных повторным инфарктом миокарда - у 12 (9,6%). Это объясняется развитием коллатерального кровообращения и фиброзными изменениями, которые в известной мере препятствуют разрыву сердца у лиц, ранее перенесших инфаркт. Разрыв сердца обычно происходит у больных трансмуральным инфарктом миокарда. У больных инфарктом передней стенки разрыв наблюдался

значительно чаще, чем у больных инфарктом миокарда другой локализации.

Разрывы сердца чаще наблюдали на 1-е сутки заболевания (у 33,8%), на 2-е сутки (у 23,7%), на 3-и (у 15,8%), на 4 - 7-е (у 17,5%). Таким образом, в течение первой недели заболевания возникало 90,8% всех разрывов сердца. Разрывы сердца в 1-е сутки заболевания возникали на фоне резкого отека стромы миокарда. Редкие поздние разрывы возникали вследствие образования на месте инфаркта новых очагов некроза.

Довольно часто - в 85 случаях (21,1%) у умерших от острого инфаркта миокарда при вскрытии были обнаружены в желудочно-кишечном тракте кровоизлияния, эрозии и острые язвы. Эти изменения чаще локализовались в желудке, но в части случаев эрозии и острые язвы были множественными и обнаруживались также в других отделах желудочно-кишечного тракта. Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что абдоминальные осложнения могут способствовать нарастанию тяжести состояния больного при инфаркте миокарда.

Тромбэмболические осложнения инфаркта миокарда наблюдались в 70 случаях, что составляет 19,9%. Наиболее часто наблюдалась тромбэмболия легочной артерии - 22 случая. Это осложнение наблюдалось у женщин заметно чаще (15), чем у мужчин.

Атеросклероз венечных артерий в старших возрастных группах часто сочетается с другими локализациями атеросклероза, особенно артерий головного мозга. В последнее время все большее внимание уделяется изучению поражения, в котором сочетается атеросклероз коронарных и мозговых артерий. Актуальность проблемы обусловлена высокой летальностью при указанном сочетании, а также необходимостью комплексного наблюдения и лечения данной группы больных ввиду многообразия клинических проявлений этого заболевания.

На нашем материале у 23 умерших инфаркт миокарда сочетался со свежим очагом размягчения в головном мозгу. Анализ клинических и патологоанатомических данных позволяет сделать вывод, что в большинстве случаев (14) первичными были изменения сердца, а вторичными нарушения мозгового кровообращения по типу ишемии с последующим размягчением вещества мозга (кардиально-церебральный синдром). У 9 больных расстройства мозгового кровообращения предшествовали возникновению инфаркта миокарда (церебрально-кардиальный синдром).

Следует отметить, что при этом в 7 случаях инфаркт миокарда клинически не был rozpoznан.

На нашем материале в последние годы сочетанные нарушения коронарного и мозгового кровообращения стали наблюдаться чаще. Из этого следует необходимость тщательного электрокардиографического исследования во всех случаях мозгового инсульта, а при инфаркте миокарда надо учитывать возможность развития тяжелых нарушений мозгового кровообращения и принимать соответствующие профилактические и лечебные меры.

Выводы

1. В течение последних 7 лет (с 1972 по 1978 г.) инфаркт миокарда стал заметно чаще встречаться на секционном материале прокуратуры г. Тарту. Особенно заметное учащение случаев инфаркта миокарда наблюдалось у женщин.

2. У женщин инфаркт миокарда возникает в более пожилом возрасте и протекает более тяжело, чем у мужчин.

3. Из разнообразных осложнений, возникающих при инфаркте миокарда, наиболее четкая корреляционная взаимосвязь с возрастом отмечена в отношении разрыва сердца, желудочно-кишечных расстройств (кровоизлияния, эрозии и острые язвы), тромбоэмболических осложнений и нарушении мозгового кровообращения.

Литература

1. Б у р д и н а И.А.-Клин. мед., 1972, 3, 52-58.
2. Н е з л и н а Э.М.-Сов. мед., 1966, 4, 109-114.
3. П о к к Л.Р.-Здравоохранение Советской Эстонии, 1979, 4, 206-209.
4. Х а л ь ф е н Э.Ш. Ишемическая болезнь сердца. М., 1972.
5. Ш е с т а к о в С.В. Грудная жаба и инфаркт миокарда, М., 1962.
6. B a h r m a n n, E., K l e i n s c h m i d t, H., R a h r, W. Zbl. allg. Path., 1976, 120, 2, 80-88.
7. D ö r i n g, H., L o d d e n k e m p e r, R. Z. Kreisl.-Forsch., 1962, 51, 401-422.
8. G o d e r, G. Z. Kreisl.-Forsch., 1960, 49, 105-120.
9. G o l d e k, H., B r u n s, L. Med. Welt, 1961, 49, 2559-2563.

10. J a c o b s, A. Arch. Kreisl.-Forsch., 1958, 29, 88-107.
11. P l o t z, M. Coronary Heart Disease, New York, 1957.
12. S i e g e r, L. Amer. J. Cardiol., 1960, 5, 14-19.

MORPHOLOGY OF MYOCARDIAL INFARCTION

L. Pokk

S u m m a r y

The records of the necropsies performed in Tartu within the last 7 years (1972 - 1978, incl.) have been analysed. Myocardial infarction occurred in 402 cases (in 9.0 per cent of the total number of autopsies). The incidence of myocardial infarction in the autopsy material increased during the last 5 years, especially in females. In males the incidence of myocardial infarction was highest between 60 and 69 years of age, in females in the age after 70 years. On the basis of the results of pathologico-anatomical investigations, the author elucidates complications which occurred in cases of fatal myocardial infarction.

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ СОСУДОВ И ПРОТОКОВ ВНУТРИ ПЕЧЕНИ В НОРМЕ И ПРИ ЦИРРОЗЕ

Э.П. Когерман-Лепп, М.А. Мазер, Э.Ф. Раявев
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Внутриорганные взаимоотношения сосудов и протоков печени изучены многими авторами /1, 2, 3, 4, 5, 6 и др./. Несмотря на это, до последнего времени имеются нерешенные вопросы, например не ясен вопрос о количестве кровеносных сосудов при циррозе печени, изменение их расположения, сосудисто-тканевые взаимоотношения.

Мы занимались раньше /8, 9/ изучением ангиоархитектоники при циррозах печени и количественными изменениями сосудов /10/, а теперь интересовались взаимоотношениями сосудов и протоков при циррозе печени и сосудисто-тканевыми взаимоотношениями.

Были приготовлены коррзионные препараты и рентгенограммы. Гистологические препараты были приготовлены из 50 печеней, пораженных цирротическим процессом. Препараты окрашивались гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону, микроскопировались, определялась форма цирроза. Исследовано было 38 случаев портального цирроза, 4 случая постнекротического, 5 случаев билиарного (2 случая холангитического, 3 случая перихолангитического) цирроза и 3 случая кардиального цирроза печени. Среди 38 случаев портального цирроза в 5 случаях был поставлен диагноз начальной стадии цирроза и в 1 случае, кроме цирроза, был рак печени.

На коррзионных препаратах и рентгенограммах печени, пораженных портальными и билиарным циррозом, мы видели резко измененную ангиоархитектоническую картину: сосуды, огибающие репаратормые узлы, извилистость сосудов. Кольца, огибающие репаратормые узлы, имеют большие размеры в печенях, пораженных портальным циррозом, по сравнению с теми же в случаях

билиарного цирроза. Наблюдались малососудистые поля вследствие надавливания на сосуды репаратормыми узлами. Опустевшие от надавливания сосуды были облитерированы и редуцированы.

В результате таких изменений утрачены гистотопографические взаимоотношения, наблюдаемые в норме. В случаях портального цирроза в репаратормых узлах, как правило, отсутствует центральная вена, нет радиарно расположенных балок гепатоцитов и более менее радиарных синусоидов между ними, гепатоциты расположены беспорядочно.

В случаях начальной стадии портального цирроза общая картина печеночной ткани еще не резко отличалась от нормальной. Элементы печеночной триады располагаются еще вместе, вены во всех препаратах были расширены (300x120 μ). Наблюдались нежные пучки соединительной ткани в дольках печени между гепатоцитами, жировая дистрофия. В соединительной ткани наблюдались фибробласты, мононуклеарные клетки. При выраженном процессе портального цирроза элементы печеночной триады разбросаны, в репаратормых узлах центральная вена не выделяется. В старой соединительной ткани грубых коллагеновых волокон имеется относительно мало клеток, в некоторых препаратах местами большое количество желчных протоков. В соединительнотканых прослойках наблюдаются кровеносные сосуды главным образом капиллярного типа, в некоторых препаратах в соединительной ткани мононуклеарная инфильтрация, иногда наблюдаются эритроциты. В нескольких препаратах в купферовских клетках видны остатки разрушенных клеток.

При билиарном циррозе общая гистологическая картина напоминает такую же картину, как при портальном циррозе. Репараторные узлы не содержат центральной вены. Элементы печеночной триады утратили свои обычные взаимоотношения, желчные протоки по количеству превращают значительно артерии и вены.

При постнекротическом циррозе гистологическая картина узлов напоминает гистологическую картину нормальной печени. В случаях постнекротического цирроза наблюдалась зрелая соединительная ткань между крупными репаратормыми узлами. Между крупными извитыми коллагеновыми волокнами наблюдались отдельные фибробласты и макрофаги (рис. 1). В двух случаях желчных протоков было больше других элементов печеночной триады. Артерий и вен мало (0-1-2 артерии во всем препарате, в 10 полях зрения 6 вен). В двух препаратах наблюдались очаги некроза. Ветви артерий и вен имели относительно малый

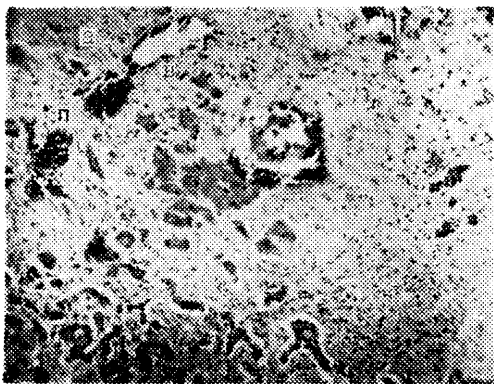


Рис. 1. Элементы печеночной триады в соединительной ткани в случае постнекротического цирроза:
а - междольковая артерия, в - междольковая вена, п - междольковый желчный проток (микрофото).

диаметр, но желчные протоки в одном случае были особенно широкими (диаметр 80-100 μ при 10 μ в норме).

В случаях кардиального цирроза общая ангиоархитектоника напоминает такую же при фиброзе. Сосудистая сеть изменена, узлы отхождения ветвей портальной вены острые, наблюдается извилистость сосудов. В случаях постнекротического цирроза ангиоархитектоническая картина напоминала больше ангиоархитектонику склеротической печени, сосуды были извилисты и лишь единичные дугообразно изогнуты, но так как репараторные узлы мультилобулярные, крупных размеров, то таких выраженных колец, как при портальном и билиарном циррозах, не наблюдалось. Бросалось в глаза неравномерное распределение сосудов, особенно артерий.

В связи с разрастанием соединительной ткани элементы печеночной триады могут располагаться дальше друг от друга, чем в норме, а местами элементы печеночной триады сближены, особенно часто при портальном циррозе, обычные гистотопографические взаимоотношения элементов печеночной триады изменены (рис. 2). Артерии часто отодвинуты набок и не всегда расположены равномерно между протоком и соответствующей ветвью портальной вены, как это наблюдается в непораженных печених.

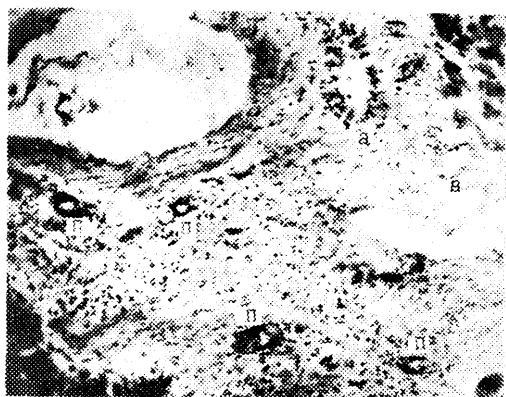


Рис. 2. Расположение элементов печеночной триады в соединительнотканной перегородке в случае портального цирроза печени (а - междольковая артерия, в - вена, п - желчный проток).

Литература

1. Б о р и с о в Л.А. Внутриорганные взаимоотношения печеночных вен с ветвями печеночной артерии и желчными протоками.-Тр. Свердловского мед. ин-та, 1975, с. 46.
2. К у д а й б е р г е н о в К.К. Взаимоотношения воротной и печеночных вен с артериями и нервами печени человека.-Тр. Харьковского мед. ин-та, с. 26.
3. М о ч а л о в а П.П. Структурно-функциональное расположение желчных протоков, печеночных артерий и вен человека. - Вопросы нервной регуляции, вып. 2. Волгоград, 1968, с. 185.
4. Е l i a s, H., S h e r r i c k, J. Morphology of the Liver, New-York - London, 1957.
5. Р о п п е r, H., S c h a f f n e r, F. Liver. Structure and function.-New-York, 1957.
6. С м е т а н а, Н.Т. Cirroses of the Liver: principles of classification, histogenesis and pathogenesis.Path.animal. 1972. с. 107-144.
7. К о г е р м а н-Л е п п Э.П., Л е п п А.И. К изучению сосудов печени при циррозе. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 319, 1975, с. 29.

8. Когерман - Лепп Э.П. Об ангиоархитектонике печени при циррозах. - В сб. Исследования по гастроэнтерологии. Таллин, 1972, с. 204-207.
9. Когерман - Лепп Э.П., Мазер М.А. К морфометрии печеночной артерии при различных типах цирроза. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 498. Тарту, 1979.

RELATIONSHIPS BETWEEN THE VESSELS AND TISSUE IN
VARIOUS TYPES OF LIVER CIRRHOSIS

E. Kogerman-Lepp, M. Maser, E. Rajavee

S u m m a r y

The authors have studied the angioarchitectony and relationships between the vessels and tissue in various types of liver cirrhosis.

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВАГОТОМИИ

И.Х. Мийдла, А.А. Мартсон, П.О. Роосаар, Э.И. Сепп
Кафедра оперативной хирургии, топографической
анатомии и ортопедии. Кафедра гистологии

При современных условиях лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки все чаще применяют ваготомию. Денервация внутренних органов вызывает нарушения функционирования печени, поджелудочной железы и кишечного тракта, а также изменения в клеточной структуре этих органов. Целью данной работы является выявление морфологических изменений стенки желудка у белых крыс при ваготомии.

В работе использовались белые крысы весом 150-200 г. Под эфирным наркозом делали разрез *laparotomia mediana superior* длиной 2-2,5 см. Обнажали желудок и пищевод. На пищеводе выделяли право-заднюю и лево-переднюю ветви п. *vagus*. После этого производили тотальную ваготомию. Во избежание пилороспазма у некоторых животных делали пилоропластику по Микуличу. Контрольная группа животных была подвергнута точно такой же анестезии и лапаротомии с целью исключения влияния на результаты опыта операционной травмы. Разрез закрывали одиночными шелковыми швами. Всего оперировали 36 крыс. Длительность опытов была 3, 10, 15 и 150 дней (пиларопластика не производилась у крыс, использованных в 150-дневных опытах).

Гистологически исследована слизистая оболочка дна желудка у 28 белых крыс. Из них 8 составляли контрольную группу, которой была произведена только лапаротомия. У остальных 20 животных исследовано влияние ваготомии на слизистую оболочку желудка в опытах продолжительностью 3, 10 и 15 дней и в длительных опытах (150 дней). Трем животным дополнительно проведена пилоропластика.

Для гистологических исследований материал фиксировали в

жидкости Карнуа и 10%-ном формалине, заключали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и делали гистологические реакции на кислые мукополисахариды с алциан-синим. Митотический коэффициент (МК) определяли в железах дна желудка в мукоцитах, для чего подсчитывали митозы в среднем в 4000 эпителиальных клетках. Количество тучных клеток определяли в собственном слизистом слое слизистой желудка и в подслизистой основе в 45 полях зрения при увеличении об. 40 х ок. 7 х. Цифровые данные обработаны статистически, степень достоверности различий между группами оценивали с помощью t -таблицы.

Результаты исследований

Митотическая активность в эпителии слизистой оболочки выше всего в железах дна желудка, в мукоцитах. Определение МК показало, что ваготомия вызывает подъем митотической активности в эпителиальных клетках. В контрольной группе в мукоцитах МК составлял $2,08 \pm 0,23^0/00$. В опытах продолжительностью до 15 дней МК колебался в пределах $3,04-3,90^0/00$. При этом статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$) отмечена в опытах продолжительностью 10 и 15 дней. В трехдневных опытах колебание показателей отдельных опытов было столь велико, что статистически достоверная разница по сравнению с контрольной группой отсутствовала. В длительных опытах МК снижался до уровня контрольной группы ($МК = 2,11 \pm 0,19^0/00$).

Аналогичный подъем МК после повреждения различных частей нервной системы в областях иннервации соответствующих нервов описывает также Волкова О.В. /1/, оценивая это как компенсаторную реакцию.

Пластика пилоруса не оказывает влияния на митотическую активность желез дна желудка, но в этом случае повышается общее количество клеточных элементов всей стенки желудка, в основном за счет лейкоцитов, макрофагов и фибробластов (асептическое воспаление).

Общее гистологическое исследование показало, что после операции кровеносные сосуды стенки желудка часто гиперемичны. Изменения связаны с операционной травмой. Наиболее существенным является уменьшение числа париетальных клеток в железах дна желудка, что может оказать влияние на химический состав секрета желудочных желез. Helander H.F. с соавторами

/2/ отмечал снижение секреторной активности париентальных клеток после ваготомии.

После ваготомии в соединительной ткани слизистой оболочки желудка всегда отмечалось значительное увеличение количества тучных клеток. Так, в контрольной группе животных в 45 полях зрения при увеличении об. 40 х ок. 7 х обнаружено $33,8 \pm 2,15$ тучных клеток, после ваготомии в зависимости от длительности опыта соответственно $46,0 \pm 2,1$; $45,8 \pm 2,05$ и $44,3 \pm 2,4$ тучных клеток. В отличие от МК количество тучных клеток по сравнению с контрольной группой осталось увеличенным и в длительных опытах ($44,0 \pm 4,2$ клетки). Различия во всех опытных группах вместе и в разной продолжительности опытов по сравнению с контрольной группой статистически достоверны ($p < 0,01-0,05$).

Увеличение количества тучных клеток в соответствующих областях иннервации после повреждения нервов отмечено также Волковой О.В. /1/ и Потаповой В.Б. /2/, которые считают это характерным для дистрофии, вызванной нарушением иннервации. Полученный нами материал не дает возможности утверждать, что именно повреждение блуждающего нерва является причиной такого повышения количества тучных клеток, поскольку повреждение любой части нервной системы вызывает как функциональные, так и органические восходящие изменения, в результате чего дополнительно включаются и другие части нервной системы, а также внутренняя секреция. С тучными клетками связывают синтез биоактивных веществ в соединительной ткани, поэтому их считают местными внутрисекреторными элементами /1, 3, 4, 5/. Отмечается также тесная функциональная связь этих клеток с капиллярами и местными нервными элементами, а также с быстрой реакцией при поражении как системы кровообращения, так и нервной системы /6/.

Из опытов следует, что ваготомия вызывает в слизистой оболочке желудка существенные, но в некоторых частях обратимые изменения (МК). Так повышается повышение митотической активности клеток камбиального эпителия, некоторое снижение числа эозинофильных железистых клеток (может оказать влияние на синтез HCl), повышение количества тучных клеток и как менее существенная находка - временная гиперемия и увеличение общего количества клеточных элементов в соединительной ткани. Пилоропластика существенно не влияет на вышеуказанные отклонения от нормы, однако содействует ликвидации задержки пищи, вызванной атонией желудка. Наблюдаемое асептическое

воспаление прямо связано с операционной травмой.

Заключение

В работе исследовались гистологические изменения слизистой оболочки желудка после ваготомии у белых крыс. Число подопытных животных было 36, из них 8 составили контрольную группу. Длительность экспериментов было соответственно 3, 10, 15 и 150 дней.

Результаты экспериментов показывают, что ваготомия вызывает существенные изменения слизистой оболочки желудка. Так, наблюдается повышение митотической активности камбиальных эпителиальных клеток, некоторое уменьшение числа эозинофильных железистых клеток и увеличение числа тучных клеток. Пилоропластика на отклонения в слизистой оболочке существенно не влияет, зато она стимулирует ликвидацию задержки пищевых продуктов, вызванную атонией желудка и пилороспазмом.

Литература

1. Волкова О.В. Нейродистрофический процесс. М., "Медицина", 1978.
2. Helander, H.F., Svensson S.O., Emsäs S. - Parietal cell structure and acid secretion in the vagally innervated stomach and the vagally denervated fundic pouch in cats. "Scand. J. Gastroenterol." 1979. 14. 4. 425-31.
3. Потапова В.Б. Морфологические и некоторые гистологические изменения поперечнополосатых мышц при различных видах денервации. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1965, 8, 115-118.
4. Дядюша Г.Ф., Булкина З.П. Система соединительной ткани и злокачественные опухоли. Киев, "Наукова думка", 1978.
5. Фукс Б.Б., Фукс Б.И. Очерки морфологии и гистологии соединительной ткани. Л., "Медицина", 1968.
6. Fall, W. Struktura i funkcja komorak tucznych (mastocytow). Post. hig. i. med. dosw., 1974, 28.2. 147-168.
7. Heine, H., Forster, F.J. Relationships between mast cells and preterminal nerve fibers. Z mikrosk.-anat. Forsch. 1975. 89. 5. 934-937.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE GASTRIC MUCOSA IN
VAGOTOMIZED WHITE RATS

U. Miidla, A. Märtson, P. Roosaar, E. sepp

S u m m a r y

In this paper the histological changes of the gastric mucosa after vagotomy in white rats are discussed. The number of test animals was 36, out of which 8 formed the control group (they underwent only laparotomy). The duration of the experiments was 3, 10, 15 and 150 days. The experiments prove that vagotomy causes changes in the gastric mucosa. Also a rise in the mitotic activity of the epithelial cells can be seen, and a fall in the number of eosinophil glandular cells and a rise in the mast cells. The removal of the pylorospasm does not cause any major changes in the mucosa.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
В ЛЕГКИХ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

А.Г. Лийгант

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Легочная недостаточность довольно часто является причиной летального исхода при патологии и операциях органов брюшной полости. Однако до сих пор не выявлены еще полностью патогенез и патоморфология этого грозного осложнения. Существуют разные мнения. Воспалительные и опухолевые процессы, оперативные вмешательства в брюшной полости, раздражение желудка, желчного пузыря и поджелудочной железы в эксперименте очень часто ведут к анатомическим изменениям в легких - к рефлекторным ателектазам /1/. В результате боли и вздутия живота диафрагма фиксируется и следует частичная гиповентиляция в нижних отделах легких /2/. По данным большинства авторов патологические изменения в легких связаны с нарушением кровообращения в сосудистых терминалах /3/ и свертыванием крови /4, 5, 6, 7/.

Морфологические изменения в легких при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта являются основной темой данного сообщения.

Были изучены препараты легких 38 больных, умерших от различных заболеваний органов брюшной полости. Основными заболеваниями были острое воспаление поджелудочной железы - 14 больных, перфоративные язвы желудочно-кишечного тракта - 6 больных, мезентериальный тромбоз - 7 больных, новообразования кишечника - 6 больных, илеус - 3 больных и острый холецистит - 2 больных.

Для микроскопических исследований был использован материал вскрытий с разных долей легких. Микроскопические срезы были окрашены гематоксилином и по Ван-Гизону и обследо-

ваны при помощи светового микроскопа.

Больные острым панкреатитом в большинстве (78%) были в возрасте до 60 лет. Больные с другими заболеваниями в большинстве (79%) были в возрасте старше 60 лет. При гистоморфологическом исследовании легких были выявлены значительные расстройства микроциркуляции. Кровеносные сосуды были расширены и чрезмерно заполнены эритроцитами. При этом в 34 случаях (89%) были расширены и капилляры. Застой был выражен особенно в 23 случаях (61%). Тромбы в сосудах маленького и среднего калибра встречались чаще у больных острым панкреатитом (в 6 случаях из 14, т.е. 43%), у остальных в 7 случаях из 24, т.е. 29%. Межальвеолярные перегородки оказались расширенными в 1,5-4 раза за счет интерстициального отека. В половине препаратов в межальвеолярных перегородках можно было обнаружить разрастание соединительной ткани. У 3 больных были найдены гиалиновые мембраны. В паренхиме легких встречались многочисленные микроателектазы, особенно у больных острым панкреатитом (в 11 случаях из 14, 78%), у других больных - реже (в 10 случаях из 24, 42%). Микроателектазы довольно часто (29%) сопровождались компенсаторной эмфиземой. Во всех изученных препаратах часть альвеол была заполнена эритроцитами, лейкоцитами, фибрином, отечной жидкостью. Массовая инфильтрация альвеол эритроцитами (геморрагия) встречалась в 10 случаях (26%), отечной жидкостью - в 19 случаях (67%). Очаги пневмонии и массовая инфильтрация легочной ткани лейкоцитами наблюдались у 14 больных (37%).

Из приведенных данных видно, что патологические процессы, оперативные вмешательства в органы брюшной полости ведут к неспецифическим изменениям легких, из которых на первом месте стоят многочисленные микроателектазы и резкие расстройства в микроциркуляции легких.

Возможное объяснение механизма дыхательной недостаточности и микроателектазов можно связать с уменьшением количества сурфактанта, который состоит из лецитина и липопротеина /8/. Повышение концентрации различных протеолитических ферментов в крови ведет к уменьшению количества сурфактанта и микроателектазированию.

Причины расстройства микроциркуляции до сих пор полностью не известны, хотя какую-то роль играет агрегация кровяных клеток, повышение вязкости крови и гиперкоагуляция /9/. Это ведет к интерстициальному отеку и шунтированию крови через артериовенозные анастомозы. Гиперкоагуляция в свою оче-

редь может вести к свертыванию крови в сосудах (тромбы), что усугубляет расстройства легочной функции /10/.

Описанные патоморфологические изменения ухудшают насыщение крови кислородом и ведут к развитию гипоксемии.

Литература

1. Шляпников В.Н. Материалы 3-ей респ. конф. патологоанат. Узбекистана. Ташкент, 1970. 14-15.
2. Finley J. W. Am. Surg. 1969, 35, 591-595.
3. Вышинская Т.Е., Фролова Т.С. - Эксперим. хирургия и анестезиология, 1974, 5, 68-71.
4. Сафар П., Гренвик А.Г., Кэмпшульте С., Смит Дж. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1975, 10, 85-87.
5. Brunsvig, D. Med. Klin. 1970, 70, 637-639.
6. Burchardi, H. et Vogel, W. Cahiers d'Anesthesiologie 1972, 20, 2, 147-154.
7. Burchardi, H. Vogel, W., Mittermayer, C., Birzle, H., Wilmers, K. Zeitschrift für praktische Anästhesie und Wiederbelebung, 1970, 6, 419-427.
8. Giese, W. Wiener klinische Wochenschrift 1971, 31/32. 561-567.
9. Gelin, L. E. Acta chir. Scand., 1961, 122, 287-291.
10. Lindquist, O. Rammer, L. and Saldeen, T. Acta Chir. Scand. 1972, 138, 545-549.

ÜBER DIE POSTOPERATIVEN PATHOLOGISCH-MORPHOLOGISCHEN
VERÄNDERUNGEN DER LUNGEN BEI DER ERKRANKUNGEN
DES DARMS

A. Liigant

Z u s a m m e n f a s s u n g

In der vorliegenden Arbeit werden die morphologischen Veränderungen der Lungen von 38 Kranken, verstorben an verschiedenen Erkrankungen der Organe der Bauchhöhle, erforscht.

Bei allen histologischen Präparaten erscheint die Störung der Mikrozirkulation vor. In den Lungenstrombahnen treten Thromben und hyperemia auf. Die Alveolarsepte sind infolge interstitiellen Ödems erbreitet.

Es kommen zahlreiche Mikroatektasen von und bei 3 Kranken kann man hyaline membranen finden. Die Alveolen sind stellenweise mit granulotzyten, erytrozyten und Ödemsflüssigkeit erfüllt.

О МЕТАСТАЗАХ РАКА ЛЕГКОГО В СЕРДЦЕ

Л.Р. Пожк, Э.П. Кыо

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ,
Кафедра госпитальной хирургии ТГУ

Рассеивание бластомогенных клеток часто происходит венозным путем. Таким образом, первым органом, который принимает эти клетки является сердце. Несмотря на это, метастазы злокачественных опухолей в сердце наблюдаются редко. По литературным данным /10/ это объясняется тем, что опухолевые клетки вместе с кровью быстро проходят сердце и поэтому не могут имплантироваться в эндокард. Причины редкого метастазирования опухолей в сердце еще следующие: 1) лимфатическая система сердца относительно мало развита 2) постоянное и ритмическое сокращение мышцы сердца является физиологической помехой имплантации раковых клеток в миокард 3) особенности метаболизма миокарда /10, 37/.

Существует еще одна причина, уменьшающая частоту обнаружения метастазов в сердце, которая состоит в неточности секционной статистики. Обычно при аутопсии производят только макроскопическую диагностику. Вместе с тем, при проведении микроскопического исследования сердца, частота обнаружения метастазов значительно увеличивается /23, 36, 37/.

Попадание клеток в венозные сосуды является наиболее благоприятным моментом для развития метастазов. Скорость движения клеток уменьшается в капиллярной сети, что обеспечивает медленное и равномерное распределение их в сердечной мышце. Именно медленный поток крови в капиллярах мышцы сердца обуславливает остановку и имплантацию опухолевых клеток /10/. Д. Зербино /3/ считает, что лимфатические сосуды сердца поражаются вторично путем инвазии раковых клеток из кровеносных сосудов в мио- и эпикард, развития там метастазов и последующего проникновения опухолевых клеток в лимфатическую систему.

Другие авторы /2, 6/ высказываются за лимфогенное распространение опухолей легких в сердце, происходящих ретроградно после блокады общей для этих органов регионарных лимфатических узлов. Г.А. Калачев /4/ также считает, что метастазирование рака легких (а иногда и других органов) в сердце происходит главным образом по лимфатическим путям. Об этом свидетельствует первоначальное и преимущественное поражение эпикарда во всех его наблюдениях, распространение опухоли с поверхности органа в более глубокие слои стенки сердца, а также обнаружение опухолевых клеток на ранних стадиях развития метастазов только в лимфатических капиллярах и сосудах.

Метастазы могут возникать во всех частях сердца. По мнению ряда авторов, перикард поражается чаще, чем миокард /15, 16/. Другие авторы /13, 34/ считают, что метастазы возникают в миокарде чаще, чем в перикарде.

Метастатическое поражение и прорастание опухоли в сердце наиболее часто встречается при раке легкого. Частота метастазирования рака легкого в сердце колеблется от 2-9% /12, 17, 19, 20, 30/ до 17-27% /15, 19, 22, 24-26, 28, 29/. Некоторые авторы наблюдали метастазирование рака легкого в сердце еще чаще - 30% /34/, 33% /21/, 35% /33/, 37% /38/ и 48% /31/.

Мы проанализировали секционный материал прозектуры г. Тарту за последние 37 лет (1941-1977). Всего за 37 лет состоялось 14 785 вскрытий (исключая новорожденных). Злокачественные опухоли были обнаружены в 2777 случаях. Метастазы злокачественных опухолей в сердце наблюдались в 102 случаях, что составляет 3,67% из общего числа опухолей. Метастатическое поражение сердца наиболее часто обнаруживалось при раке легкого - 42 случая, что составляет 41,1% всех случаев метастазов в сердце. По частоте на втором месте был рак почки - 11 случаев (10,7%) и на третьем месте был рак поджелудочной железы - 8 случаев (7,8%).

В течение исследуемых 37 лет (1941-1977) на секционном материале прозектуры г. Тарту наблюдалось 442 случая рака легкого. Мужчин, умерших от рака легкого, было значительно больше, чем женщин, соответственно 388 и 54. На нашем материале рак легкого встречался в правом легком в 265 случаях и в левом в 177 случаях. Макроскопически по характеру роста рак легкого распределялся следующим образом: прикорневый (центральный) - 249, периферический - 115 и массивный - 78.

При гистологическом исследовании наблюдались чаще всего анапластический мелкоклеточный рак - 157 случаев. В 90 случаях был обнаружен солидный рак, в 87 случаях плоскоклеточный рак, в 24 случаях - аденокарцинома и в 18 случаях - альвеолярноклеточный рак.

Метастазы рака легкого наблюдались в 79,1% случаях. Наиболее часто отмечались лимфогенные метастазы в лимфатические узлы грудной полости. Гематогенные метастазы были чаще обнаружены в надпочечниках, в печени, в другом легком, в головном мозгу и в костях, реже - в других органах. Наши данные о частоте метастазирования по органам совпадают с данными других авторов /27, 32/.

Наиболее активной гистологической формой в отношении метастазирования являлась аденокарцинома. Во всех 24 случаях аденокарциномы легкого при вскрытии были найдены метастазы. Интенсивно метастазировали также анапластический мелкоклеточный рак, солидный рак и альвеолярноклеточный рак. Наименьшую склонность к метастазированию имел плоскоклеточный рак.

Как отмечалось выше, метастазы рака легкого в сердце на нашем материале встречались в 42 случаях, что составляет 9,5% из всех случаев рака легкого. На нашем материале в 41 случае метастазы в сердце сочетались с диссеминацией рака легкого и в другие органы. Только в одном случае наблюдалось изолированное метастатическое поражение перикарда без обнаружения метастазов в других внутренних органах.

Следует отметить, что у женщин метастазы рака легкого наблюдались чаще (в 8 случаях из 54, что составляет 14,8%), чем у мужчин (в 34 случаях из 388, что составляет 9,5%). Это объясняется очевидно тем, что у женщин чаще обнаруживались аденокарциномы, которые метастазируют особенно интенсивно. Как у женщин, так и у мужчин метастазирование рака легкого в сердце наиболее часто наблюдалось в возрастной группе от 40 до 50 лет. Всего в этой группе было 55 умерших от рака легкого, из них в 17 случаях были найдены метастазы в сердце, что составляет 30,9%.

На нашем материале в 23 случаях (54,7%) метастазы наблюдались только в перикарде, в 11 случаях (26,0%) - только в миокарде, а в 8 случаях (19,3%) - как в миокарде, так и в перикарде. По К. Цаневу /10/, наши материалы вскрытия можно разделить на 3 группы. Чаще всего встречалась мелкоузловая

форма метастазирования (28 случаев - 63,4%). Крупноузловая форма метастазирования в сердце наблюдалась в 10 случаях (23,7%) и диффузно-инфильтративная форма - в 4 случаях (12,9%). Мелкоузловые метастазы были рассеяны по перикарду и миокарду в виде небольших множественных узелков. Крупноузловые метастазы обнаруживались обычно в виде одного круглого образования диаметром до 4 см, реже при этом наблюдались множественные узлы. Крупноузловые метастазы изменяли конфигурацию сердца.

Диагноз метастазов в сердце при жизни больных обычно ставят редко: у 3 из 102 больных /I/; у 2 из 32 /5/; у 2 из 55 /14/, у 3 из 65 /15/; у 20 из 50 /30/. В последние годы все чаще появляются работы о прижизненной диагностике метастазов в сердце /5, 7, 11, 35/. Л.В. Шхвацабая с соавторами /II/ указывают, что практическое значение этих работ велико, так как правильная диагностика метастазов в сердце и особенно прорастания опухоли в перикард из близлежащих органов, а также диагностика специфического перикардита позволяет прежде всего отказаться от тяжелых и травматических, но в данном случае мало перспективных оперативных вмешательств. С другой стороны, как указывают Л.В. Шхвацабая с соавторами /II/, по мере увеличения арсенала различных химических препаратов для лечения злокачественных опухолей, в том числе и метастазов разной локализации, может появиться возможность положительного влияния их и на метастазы сердца. Имеются единичные сообщения о кратковременном положительном эффекте комбинированной лучевой и химиотерапии в сочетании с многократной эвакуацией перикардиального экссудата у больных с метастатическими поражениями перикарда /8, 9/.

В результате целенаправленного использования при комплексном обследовании онкологических больных ряда клинических критериев и применения новых методов исследования Л.В. Шхвацабая с соавторами /II/ удалось прижизненно поставить диагноз специфического поражения сердца при прорастании опухоли в перикард у 72 (58,6%) из 123 больных.

Следует указать, что на нашем материале в клиническом диагнозе ни в одном случае не указывали на метастатическое поражение сердца.

Выводы

I. На секционном материале прозектуры г. Тарту метастатическое поражение сердца наиболее часто обнаруживалось при раке легкого.

2. Метастазы рака легкого в сердце наблюдались у женщин чаще (14,8%), чем у мужчин (9,5%).

3. Чаще всего встречалась мелкоузловая форма метастазирования (63,4%). Крупноузловая форма метастазирования наблюдалась в 23,7% и диффузно-инфильтративная форма в 12,9% случаев.

Литература

1. Горюнова М.П. - В кн.: Хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы, Свердловск, 1963, 249-259.
2. Еднералов М.Б. - В кн.: Вопросы морфологии и экспериментальной хирургии сердца и сосудов, Орджоникидзе, 1969, 73-79.
3. Зербино Д.Д. - Кардиология, 1970, 12, 113-115.
4. Калачев Г.А. - Кардиология, 1974, 3, 119-123.
5. Кононянченко В.А., Шалевич М.А., Тамаркин В.М., Юшкова Н.М. - Клин. мед., 1976, 5, 49-53.
6. Огнев Б.В. - В кн.: Злокачественные новообразования. Тр. 10-ой сессии АМН СССР, М., 1959, 67-72.
7. Орлова П.Н. - Клин. мед., 1976, 5, 43-49.
8. Орлова П.Н., Вишнякова Е.Г. - Тер. арх., 1977, 8, 126-128.
9. Писков В.С. - Кардиология, 1973, 6, 131-132.
10. Цанев К. - Вопр. онкол., 1963, 1, 54-58.
11. Шхвацабая Л.В., Орлова П.Н., Соколова И.Н. - Клин. мед., 1979, 4, 86-93.
12. Abrams, H.M., Spiro, R. A., Goldstein, N. Cancer, 1950, 3, 74-81.
13. Bragg, R. Herztumoren. Inaug.-Diss., Düsseldorf, 1965.
14. Burnett, C.R., Shimkin, M.B. Arch. intern. Med., 1954, 93, 205-218.
15. Cohen, G.U., Peery, T. M., Evans, I.M. Ann. intern. Med., 1955, 42, 1238-1245.
16. DeLoach, I. F., Haynes, I.W. Arch. Intern. Med., 1953, 91, 224-249.
17. Gabler, G., Peckholz, I. Beitr. path. Anat., 1960, 122, 452-461.

18. Goudie, R. B. Brit. Heart J., 1955, 17, 183-188.
19. Grosse, H. Arch. Geschwulstforsch., 1953, 5, 318-324.
20. Halonen, P.I., Aho, A. Ann. Med. intern. Fenn., 1953, 42, 11-20.
21. Hempel, G. Metastasierungen von Carcinomen in das Herz. Inaug.-Diss., Hamburg, 1962.
22. Herbut, P.A., Maisel, A. L. Arch. Path., 1942, 34, 358-365.
23. Horanui, M., Timcsak, A. Frankfurt. Z. Path., 1935, 48, 297-304.
24. Legrand, R., Gernez-Rieux, Ch., Desruelles, I., Voisin, G., Pouchant, M. Cardiologia, 1958, 32, 21-29.
25. Lehle, G. Häufigkeit und klinische Symptomatologie der Herzmetastasierung maligner Tumoren. Inaug. Diss., Tübingen, 1968.
26. Lokich I.I. J. A. M. A., 1973, 224, 1401-1404.
27. Mountain, C.F. Seminars in Oncology, 1974, 1, 3, 253-258.
28. Nakayama, R.T., Yoneyana, T., Takatani, O., Kimura, K. Jap. Heart J., 1966, 7, 227-236.
29. Onuigbo, W.J. Jap. Heart J., 1974, 15, 234-238.
30. Prichard, R.W. Arch. Path., 1951, 51, 98-128.
31. Rodman, Th., Sobel, M., Pastor, B. H. Circulation, 1959, 20, 758-766.
32. Rüdiger, K.D., Güther, H., Wockel, W., Korth, M. Zbl. allg. Path., 1975, 119, 369-377.
33. Scott, R.W., Garwin, C.F., Am. Heart J., 1939, 17, 431-436.
34. Seidel, L. Cardiale Tumoren. Inaug. Diss. Magdeburg, 1969.
35. Smith, F.E., Montague, L., Philip, T.H. Cancer (Philad.), 1974, 33, 44-57.
36. Vecsei, A., Rutkai, A. Zbl. allg. Path., 1958, 98, 258-267.
37. Wohlgemuth, B., Engelstädter, A. Zbl. allg. Path., 1977, 121, 4-5, 409-416.
38. Young, I.M., Goldman, I.R. Circulation, 1954, 9, 220-229.

BRONCHIOGENIC CARCINOMA METASTASES IN THE HEART

L. Pokk, E. Kõo

S u m m a r y

A brief survey of the literature on heart metastases resulting from bronchial carcinoma is followed by a report on our autopsy findings in 442 patients suffering from bronchial carcinoma. In 42 cases, i. e. 9.5 per cent cardiac and pericardial metastases were found. In 23 cases only the pericardium was affected, in 11 cases only the heart and in 8 cases both heart and pericardium were involved. Cardiac metastases in our cases occurred most frequently between the age of 40 and 50. Anatomicopathologically, 28 patients had micronodular, 10 macronodular and 4 diffuse infiltration forms of affection in the cardiac muscle and the pericardium.

О ФОРМЕ И ВЕЛИЧИНЕ ПЕЧЕНИ, ЕЕ СЕГМЕНТОВ И ИХ ВЗАИМООТНОШЕНИИ

Э.П. Когерман-Лепп, Э.Ф. Раявее, А.И. Лепп
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Х.Браус (1924) сравнивает форму печени человека с яйцом, разрезанным пополам вдоль длинной оси. Это сравнение нашло широкое применение. Авторы, исследовавшие кроме человека и печень животных (С. Couinaud, 1957; Х. Элиас, и Дж. Шеррик, 1968; И.И. Урманов, 1975), подчеркивают, что печень адаптируется к форме тела особи, к окружающим ее органам. Авторы, исследовавшие форму печени человека, отмечают индивидуальную вариабельность формы органа.

По конфигурации нижней поверхности различают овальную, прямоугольную, треугольную и неправильную форму печени человека (Б.Г. Кузнецов, 1957).

На основе взаимоотношений продольного и поперечного размеров печени Б.С. Шапкин (1963) делит печень человека на 4 группы: продолговатую, когда длина превышает на $1/3$ или более поперечный размер, широкую, треугольную, имеющую треугольную форму нижней поверхности, и печени неправильной формы.

Б.А. Недбай (1967) выделяет по варьирующей форме печени человека 5 групп.

Печень у большинства млекопитающих животных внешне расщеплена на отдельные лопасти, которые в официальной номенклатуре (*Nomina Anatomica Veterinaria*, 1973) называются долями.

Мы исследовали конфигурацию печени и ее составных частей у 50 представителей различных видов млекопитающих животных и 200 человек (100 мужчин и 100 женщин).

Из приведенной ниже таблицы следует, что в среднем размеры печени мужчин превышают размеры печени женщин.

Т а б л и ц а 1

Данные, полученные при измерении органа (в см.)

	Длина печени	Ширина правой доли	Ширина левой доли	Толщина	Средние
Мужчины	24-38	16-23	8-17	4-15	24,4х18,4
Женщины	21-30	14-20	8-15	6-12	25,4х17,8 х11,8х8,2

Т а б л и ц а 2

Данные относительно веса печени

	Вес в граммах	Средние
Мужчины	1450-2560	1764,6
Женщины	1290-2300	1530

Видно, что печень мужчин весит в среднем на 234,6 граммов больше, чем женщин. Отсюда возникает вопрос, не связано ли это с большим ростом и весом мужчин по сравнению с женщинами. По данным же корреляционного анализа не выявилось корреляции между величиной печени и ростом человека. У мужчин коэффициент корреляции $r = 0,171$, а у женщин $r = 0,032$ при уровне значимости 0,05. Выявляется незначительная корреляция между весом печени и весом человека (коэффициент корреляции $r = 0,235$).

У большинства изученных млекопитающих животных печень внешне расщеплена на лопасти. Следует согласиться с И.И. Урмановым (1975), что расщепленность, обусловлена, в первую очередь, дыхательными движениями диафрагмы в сочетании с неравномерным сопротивлением такому смещению со стороны желудка, кишечника и правой почки. По В.Н. Жеденову (1961) у животных с преобладанием реберного типа дыхания (грызуны, зайцеобразные) или выраженной декстропозицией печени (копытные, человек) размах дыхательных экскурсий уменьшен и расщепленность печени меньше выражена.

Наши данные измерения печени и ее долей приведены в таблице 1.

Т а б л и ц а 3

	Вес печени в гр.	Вес правой доли в гр.	Вес левой доли в гр.
Морская свинка	15,10-19,50	3,2-4,80	11,8-14,9
Белая крыса	7,10-8,35	1,78-2,32	4,78-5,54
Крупный рогатый скот	3894-5435	939-951	2421-3446
Овца	1142-1648	339-427	770-1435
Свинья	1042-1531	352-433	690-808
Кролик	58,71-64,78	16,16-18,71	41,18-54,33
Заяц	69,52-71,71	19,94-20,2	47,48-51,76
Собака	82,30-107,21	20,98-25,1	60,34-80,3
Кошка	40,00-55,10	8,12-8,62	16,2-18,4
Человек	986-1929	608-1447	345-367
Плод (челов.)	18,5-93,3	6,45-48,5	12,5-51,2

Из таблицы видно, что у изученных млекопитающих животных и у плода человека правая доля значительно уступает левой, лишь у человека левая доля значительно меньше правой доли печени. По мнению некоторых авторов (J. Lind, 1963), относительное уменьшение левой доли объясняется изменениями портального кровообращения при рождении. Перестройку кровообращения после рождения можно учитывать как одну из причин, вызывающих замедление роста левой доли.

С конфигурацией и размерами самой печени коррелируются размеры сегментов ее. У млекопитающих животных наибольшими являются 3 и 4 иногда сегменты. У человека же, как правило, наибольшим является 5-ый сегмент. Это объясняется транспозицией этого сегмента в филогенезе и сильным разрастанием его субсегментов. Благодаря различным вариантам ветвления воротной вены и печеночной артерии 5-ый сегмент варьирует в величине, он может образовать 50% правой доли печени. 5-ый сегмент у большинства млекопитающих животных относится к сегментам левой доли, у человека же 5-ый сегмент располагается в правой доле печени: правая доля приобретает размеры, превышающие значительно левую. Относительное отставание в размере левой доли следует связать с влиянием окружающих органов (сердце, желудок, кишечник).

Т а б л и ц а 4

Вес сегментов печени у различных представителей млекопитающих
животных и человека

Предста- витель	Сегменты						
	I	II	III	IV	V	VI	УП
	в граммах	в граммах	в граммах	в граммах	в граммах	в граммах	в граммах
1. Морская свинка	0,4	2,65	6,08	2,75	2,52	2,88	1,36
2. Белая крыса	0,20	0,96	2,65	1,01	1,00	1,20	0,93
3. Крупный рогатый скот	142,33	468,66	1221,48	408,667	415,0	568	382
4. Овца	26,8	135,0	385,4	137,80	159,6	272,6	142
5. Свинья	30,80	134,2	348,20	166,0	153,6	255,8	144
6. Кролик	0,47	6,49	23,93	6,31	6,94	10,25	7,39
7. Заяц	0,59	6,76	24,65	7,0	7,28	11,17	8,78
8. Собака	0,51	10,58	32,54	10,3	11,20	15,24	9,67
9. Кошка	0,56	3,06	7,52	3,12	2,99	2,37	1,69
10. Человек	50,2	150,3	297,92	17,61	629,23	190,07	120,82
11. Плод (человека)	0,08	0,03	0,12	0,031	0,256	0,07	0,22

Литература

1. Courinaud, C. Le Foie, Paris 1957.
2. Elias, H. a. J. Scherriok. Morphology of the Liver, New York-London 1969.
3. Урманов М.М. Сравнительная и возрастная анатомия кровеносных сосудов и желчных протоков печени животных и человека. Дисс. докт. наук. Л., 1974.
4. Кузнецов В.Г. К анатомии внутриорганных ветвлений кровеносных сосудов и желчных протоков печени человека. Дисс. канд. наук. Горький, 1975.
5. Шапкин Б.С. Резекция печени. М., 1967.
6. Недбай Б.А. Возрастные особенности сегментарного строения печени человека. Дисс. канд. наук, Воронеж, 1967.

ON THE CONFIGURATION, SIZE, SEGMENTS AND THEIR CORRELATION OF THE LIVER

E. Kogerman-Lepp, -E. Rajavee, A. Lepp

S u m m a r y

The authors have studied the configuration of the liver and its segments in man, fetus and some mammalian animals. In animals and fetus the left lobe and its III and IV segments are the biggest. In man the right lobe of the liver and its V segment attain the largest dimensions. The relative backwardness in growth of the left lobe depends on the effect of the neighboring organs.

О ГИСТОТОПОГРАФИИ МИТОТИЧЕСКИ ДЕЛЯЩИХСЯ КЛЕТОК В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ У НОРМАЛЬНЫХ И ОБЛУЧЕННЫХ КРЫС

Ю.П. Хуссар

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ, Институт общей
и молекулярной патологии ТГУ

До настоящего времени вопрос о локализации камбиальных элементов лимфоидной ткани в лимфатических узлах остается не разрешенным. По мнению большинства авторов, начиная с Флемминга (1885), пролиферация лимфоидных клеток происходит только в так называемых "центрах размножения" ("реактивных центрах"). По мнению других авторов /3, 6, 10, 14/, "реактивные центры", хотя и являются важными, но не единственными местами лимфопоэза в лимфатических узлах. Более того, считают, что основными местами пролиферации лимфоидных клеток является диффузная кора лимфоузла, а не "флемминговы центры размножения" ("Die Hauptbildungsstätte der Verbrauchlymphocyten ist das lymphatische Grundgewebe und nicht die Flemmingschen Keimzentren" /7, 1934/). Вопрос имеет принципиальный характер и нуждается в окончательном разрешении. Его решение отражается даже в Международной гистологической номенклатуре. На IX Всемирном конгрессе анатомов, состоявшемся в Ленинграде 1970 года, лимфатические узлы были исключены из группы органов гемопоэза/лимфопоэза /4, 1970/, а на X конгрессе в Токио в 1975 году - снова включены в органы гемопоэза /13, 1977/.

Постановка цели. Нами изучалась гистотопография митозов в реактивных центрах и диффузной коре подмышечного лимфатического узла N. 1. axillaris у крыс в норме (I серия) и при острой лучевой болезни, вызванной общим однократным рентгеновским облучением в дозе 600 р (II серии опытов).

Материал и методика. Опыты были поставлены на 129 белых крысах-самцах весом 190-260 гр. Общее однократное рентгенов-

ское облучение животных в дозе 694 рад/1 гр производилось на аппаратах РУМ-II при стандартных условиях: напряжение 187 кв, сила тока 15 мА, фильтры - 0,5 мм Cu + 1 мм Al, расстояние от анода до центра тела - 40 см. Мощность дозы - 40,7 р/мин. У всех облученных животных развивалась острая лучевая болезнь тяжелой степени: число лейкоцитов в периферической крови падало в среднем с 16 000 до 1090 в 1 мм³. Животные II серии опытов (вместе с контрольными) забивались на 5-е - 6-е сутки после облучения, т.е. на тот период острой лучевой болезни, когда уже начинается диффузная регенерация в лимфатических узлах /1, 6, 9/. Материал фиксировали по Карнуа и Буэну. Парафиновые срезы толщиной в 7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, азур II - эозином, железным гематоксилином по Гейденгайну. Подсчет митозов лимфоцитов производился на препаратах, окрашенных по Фельгену. Использовался микроскоп МБИ-1 при об. 90, ок. 7 x 1,5 со вставленной в него квадратной диафрагмой 8 x 8 мм. Рисунки для подсчета общего количества митозов лимфоцитов на всю площадь лимфатического узла были сделаны при малом увеличении - об. 4, ок. 5x с помощью рисовального аппарата типа Аббе (РА-1); проекция на уровень рабочего стола. Вычислялось количество митозов на 1 см² рисовальной бумаги. Основные цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов. В лимфатическом узле нормальных крыс (I серия) митозы лимфоидных клеток обнаруживаются не только в "центрах размножения" ("реактивных центрах"), но и в значительном количестве также по всей диффузной лимфоидной ткани коры, преимущественно на границе ее с мозговым, в так называемой паракортикальной зоне (табл. I).

В некоторых случаях опытов даже 70-85% из всех митозов наблюдается в диффузной коре лимфатического узла. Тем не менее, почти половина (44%) из всех подсчитанных митозов относится к реактивным центрам. В отдельных случаях отношение это может достигнуть 60-65% в пользу реактивных центров.

Как видно из таблицы, количество митозов на условную единицу площади рисовальной бумаги 1 см² у животных I (контрольной) серии равнялось в реактивных центрах $0,09 \pm 0,03$, в диффузной коре - $0,12 \pm 0,02$. В реактивных центрах отмечается значительное квадратичное отклонение от средней арифметической, обусловленное, по-видимому, большими индивидуальными колебаниями митотической активности клеток у отдельных жи-

Т а б л и ц а I

Распределение митозов в различных зонах лимфатического узла крыс

Серия опытов	Средняя площадь среза (см ²)	Реактивные центры				Диффузная кора				Корковое вещество в целом			
		среднее кол-во митозов	среднее кол-во митозов на I см ² узла	4	5	6	7	8	среднее кол-во митозов	среднее кол-во митозов на I см ² узла	9	10	11
I	I45 (84-166)*	13 (0-37)	0,09±0,03	17 (3-31)	0,12±0,02	30 (5-62)	0,21±0,04						
II	75 ^{***} (30-154)	-	-	-	-	-	13 (6-26)	0,18±0,02					

* В скобках приведены минимальные и максимальные величины площади среза (в см²), а также минимальные и максимальные величины количества митозов на I срез препарата.

** На вершине острой лучевой болезни размеры лимфатического узла значительно уменьшены.

*** На вершине лучевой болезни, как уже было сказано, реактивные центры не выявлены и подсчет митозов производился только в корковом веществе в целом.

вотных, а также колебаниями в пределах одного и того же лимфатического узла.

У облученных животных (II серия) при пострadiационном восстановлении лимфатического узла, как это неоднократно отмечалось ДеБройн (1948), "центры размножения" не выявляются ("nodulè-free" период), и граница между корковым и мозговым веществом стерта. Отмечается определенная тенденция появления митозов в области будущей диффузной коры, расположенной ближе к мозговому, в Т-зоне, где расположена наиболее густая сеть кровеносных сосудов. Выделяются участки лимфоидной ткани с наиболее интенсивной митотической активностью клеток. Такой очаговый характер распределения митозов, наблюдаемый еще и в контроле, требовал от нас отказа от классического способа подсчета митозов на определенное (ограниченное) количество клеток с вычислением МК; приходилось подсчитывать митозы всего среза лимфатического узла. Количество митозов на 1 см^2 среза на бумаге во II серии равно $0,18 \pm 0,02$, в I (контрольной) серии - $0,21 \pm 0,04$; $p > 0,05$. Таким образом, на вершине острой лучевой болезни, когда отсутствуют классические "центры размножения", митотическая активность лимфоцитов лимфатического узла не отличается от контроля.

Обсуждение. Полученные нами результаты показывают, что митотически делающиеся клетки в лимфатических узлах отмечаются не только в "центрах размножения", но и в значительном количестве в участках диффузной коры, граничивших с мозговым веществом, в паракортикальных (Т-) зонах. Особенно четко такая локализация митозов выражена во II серии опытов. На вершине острой лучевой болезни реактивные центры не выявлены и почти все митозы встречаются в паракортикальной зоне. При лучевой болезни, таким образом, инициальный период регенерации лимфоидной ткани лимфатического узла осуществляется диффузно без участия реактивных центров, которые после сублетальных доз рентгеновского облучения появляются лишь через 3-4 недели. ДеБройн (1948), исследовавший регенерацию лимфатического узла кролика после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 800 р, установил, что самая интенсивная пролиферация лимфоцитов падает на "nodulè-free" период. Аналогичные данные были получены Мэррей (1948) при изучении пострadiационного восстановления белой пульпы селезенки у этих же животных.

И, наконец, можно сказать, что ведущая роль диффузной

лимфоидной ткани в регенераторных процессах лимфоузла установлена не только радиационным методом, но и в других условиях эксперимента. Так например, у новорожденных животных, а также у животных, выращиваемых в стерильных условиях, реактивные центры отсутствуют; несмотря на это происходит интенсивная пролиферация лимфоидной ткани лимфатического узла /3/. Положение о ведущей роли реактивных центров в лимфопозе ("центры размножения") требует пересмотра или же строгого уточнения условий, при которых оно может найти подтверждение (при применении иммуносуппрессоров Т-клеток, при стимуляции В-клеточной системы и др. особых условиях). Недостаточно обосновано применение термина "центр размножения" в значении "реактивного" (светлого) центра", как это сделано в последней международной гистологической номенклатуре /13, 1977/; не учтена важная роль паракортикальных зон лимфатического узла в лимфопозе.

Кстати, ведущая роль паракортикальных (Т-) зон лимфоузла в пострadiационном восстановлении лимфоидной ткани объясняется, по-видимому, большей радиорезистентностью Т-лимфоцитов, по сравнению с В-клетками /2, 5, 8, II/.

Заключение. На 129 белых крысах-самцах общими гистологическими методами исследовались зоны наивысшей митотической активности лимфоидной ткани подмышечных лимфатических узлов в норме и через 5-6 суток после общего однократного рентгеновского облучения в дозе 600 р. Установлено, что митозы лимфоидных клеток как в норме, так и в разгаре острой лучевой болезни расположены не только в "центрах размножения", но и еще в большем количестве в паракортикальных (Т-) зонах узла.

Литература

1. Константинова М.С. Влияние ионизирующей радиации на лимфоидную ткань селезенки и лимфатические узлы. Усп. совр. биол., 1957, вып. 44, т. I/4/, 68-81.
2. Луциков Е.П. К изучению биологии лимфоидной ткани в условиях лучевого воздействия. Дисс. канд. наук, Тарту, 1978.
3. Максимов А.А. Maximow, A.A. The lymphocytes and plasma cells. Special Cytology I, ed. by Edmund V. Cowdry. Paul B. Hoeber, Inc., N.Y., 1928, 319-368.

4. Nomina histologica (Leningrad, 1970). "Медицина", М., 1970, III. стр.
5. Ярилин А.А., Полушкина Э.Ф., Филатов П.П. Действие ионизирующей радиации на соотношение популяций лимфоидных клеток у мышей. - Радиобиология, 1976, 16, 3, 451-455.
6. Albertini A. Die "Flemmingschen Keimzentren". Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 1932, 89, 183-228.
7. Albertini, A. v., Gasser, E., Wuhrmann, F. Die lymphatische Reaktion nach Schädigung des lymphatischen Gewebe durch Röntgenstrahlen bzw. Arsen. IV internat. Radiolog. kongr. Zürich, Bd.2, 1934, S. 422-424.
8. Birkland, S.A., Moesner, J., Wiik, A. The immunosuppressive effect of extracorporeal irradiation of the blood evaluated by blast transformation and membrane immune fluorescence tests. Scand. J. Immunol., 1976, 5, 1-2, 117-127.
9. De Bruyn, P.H. Lymph node and intestinal tissue. In: Histopathology of irradiation from external and internal sources. Ed. by W. Bloom. New York - Toronto - London, 1948.
10. Hellman, T. Studien ueber das lymphoide Gewebe. Die Bedeutung der Sekundärfollikel. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 1921, 68, 333-363.
11. Kincade, P.W., Moore, M.A.S., Schlegel, R.A., Rye, J. B-lymphocyte differentiation from fetal liver stem cells in 89 Sr-treated mice. J. Immunol., 1975, 115, 5, 1217-1222.
12. Murray, R.G. The thymus. In: Histopathology of irradiation from external and internal sources. Ed. by W. Bloom. New York - Toronto - London, 1948.
13. Nomina histologica (Tokyo, 1975). Excerpta medica. Amsterdam - Oxford, 1977, 34 p.
14. Policard, A. Physiologie et pathologie du système lymphoide. Masson a. C^{ie}, Paris, 1963.

ON HISTOTOPOGRAPHY OF MITOTIC DIVIDING CELLS
OF THE LYMPH NODES IN NON-IRRADIATED AND
IRRADIATED RATS

U. Hussar

S u m m a r y

Dividing lymphoid cells in various zones (reactive centres, paracortex, diffuse cortex) of axillary lymph nodes were investigated in 129 adult male rats (190 - 260 gr) - 69 normal rats and 60 rats suffering from acute irradiation sickness caused by a total single exposure to X-ray in doses of 600 r.

It has been shown that in both series most of mitotic dividing cells are localized in the paracortical areas and reactive centres of the lymph node. The paracortex has a very important role in lymph node lymphopoiesis, especially after X-irradiation of the rats.

К ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ Т-КЛЕТОЧНОЙ ЗАЩИТНОЙ
СИСТЕМЫ У МЫШЕЙ. III. ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ
ЛИМФОЦИТОВ Т- И В-ЗОН СЕЛЕЗЕНКИ МЫШЕЙ СВА ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ ИММУНИЗАЦИИ ЧУЖЕРОДНЫМ БЕЛКОМ

Ю.П. Хуссар, М.А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ.

Институт общей и молекулярной патологии ТГУ

В последнее время актуальными стали вопросы пролиферации и дифференцировки лимфоидных клеток Т- и В-зон периферических лимфоидных органов у животных, иммунизированных различными способами; а также вопросы гистодифференцировки лимфоидной ткани при развитии специфической иммунной реакции.

Материал и методика

Опыты были поставлены на 210 половозрелых мышках-самцах линии СВА средним весом 20 г. В I-ой серии опытов мыши иммунизировались интрадермальным введением гамма-глобулина сыворотки крови человека по методу Миллера /7,8/. Развитие реакции ГЗТ при этом оценивалось модифицированным нами кожным тестом /3,4/. Во II-ой серии мыши иммунизировались стандартным методом вторичного подкожного введения чужеродного белка в малых дозах. Эффект развития реакции ГЗТ и гуморального иммунитета оценивали радиометрически с последующей гистоавторадиографической обработкой материала. Использовался изотоп ^3H -тимидин в дозе 0,5 мкКи/1 г веса внутривентально через 10 часов после вторичной иммунизации. Пролиферативный пул лимфоидных клеток в обеих сериях опытов определялся 7-кратным введением изотопа в течение трех суток. Животные забивались через 1 час после каждого введения изотопа. Митотический цикл (Т) и отдельные его фазы определяли по 50%-ному мечению митозов /1/. Таким образом производилась стандартная гистологическая и гистоавторадиографическая обработка материала.

Кроме общих гистологических изменений учитывали и изменения цитоконструкции лимфоидных органов и пролиферативную активность их клеток. Цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов

Установлено, что иммунизация мышей СВА интрадермальным введением чужеродного белка (I серия опытов) вызывает реакцию гиперчувствительности замедленного типа, то есть Т-клеточную иммунную реакцию и соответствующую гистологическую и автордиографическую картину изменений. На месте введения тест-антигена (ухо мыши СВА) развивается иммунная воспалительная реакция (отмечается моноцитарная реакция и воспалительный отек). Изменения отмечаются также в центральном органе иммунной системы - тимусе. Через I сутки после введения тест-антигена уменьшается количество лимфоцитов в корковом веществе, появляются особые светлые (реактивные) центры; в мозговом веществе появляются фолликулы (или секвестры). На границе между корковым и мозговым веществом увеличивается количество плазматических клеток. На фоне уменьшения числа лимфоцитов более четко наблюдаются специфические структуры тимуса - тельца Гассала.

В периферическом лимфоидном органе - селезенке - также наблюдается ряд гистологических изменений. Расширяется периартериальная Т-зона вокруг центральной и пульпарной артерий. Заметно увеличивается число особых гигантских макрофагов - спленоцитов. Такой картины не наблюдается при иммунизации стандартным подкожным введением антигена (II серия опытов).

Основная часть наших исследований относится к выявлению изменений пролиферативной активности лимфоидных клеток при иммунизации. Установлено, что при развитии РГЗТ в Т-клеточных зонах селезенки (I серия) увеличивается количество меченых ^3H -тимидином лимфоцитов (количество меченых ядер - КМЯ - составляет 62,7%, вместо 24,4% в норме) (табл. I). Митотический цикл укорачивается от 22 до 18 часов, фаза синтеза - от 8 до 5-6 часов (табл. 2). В В-клеточных зонах не наблюдается существенных изменений пролиферативной активности лимфоидных клеток.

При развитии же гуморального иммунитета (II серия), наоборот, пролиферативная активность выше в В-клеточных зонах селезенки: КМЯ увеличивается, Т равняется 16 часам, фаза синтеза - всего 5-6 часам.

Т а б л и ц а I
Пролиферативный пул лимфоидных клеток в Т- и В-зонах
селезенки мышей СВА при различных способах
антигенного воздействия

Серии опытов	Количество меченных ^3H -тимидином ядер лимфоцитов (в %)	
	Т-зона	В-зона
I	62,7	27,8
II	14,3	36,4
Контроль	24,4	

Т а б л и ц а 2
Длительность митотического цикла и отдельных его фаз
лимфоидных клеток в Т- и В-зонах селезенки мышей СВА
при различных способах антигенного воздействия

Серии опытов	Зоны	Длительность митотического цикла (в час)			
		T	t_{G_2}	t_S	$t_M + t_{G_1}$
I	T	18	I	5-6	II-I2
	B	22	2	8-10	10-I2
II	T	20	2	8	10
	B	16	I	5-6	9-10
Контроль	T	22	2	8	12
	B	22	2	8	12

Итак, при развитии РГЗТ (I серия) отмечается ряд характерных гистологических изменений тимуса (уменьшение числа лимфоцитов, появление светлых центров) и селезенки (расширение Т-зон, увеличение количества спленоцитов); повышается пролиферативная активность лимфоидных клеток. Такой картины не наблюдается при гуморальной иммунизации (II-серия опытов).

Полученные результаты экспериментально подтверждают представления многих исследователей о стимулирующем действии малых иммунизирующих доз антигена на пролиферацию антиген-специфических лимфоидных клеток /2, 5, 6/. Вместе с тем нами установлены Т- и В- зональные особенности пролиферации сти-

мулированных лимфоидных клеток селезенки. Приведена не только общая пролиферативная активность клеток, но и величина пролиферативного пула, длительность митотического цикла и отдельных его фаз. Такие комплексные исследования пролиферативной активности Т- и В-лимфоцитов при антигенном воздействии в литературе раньше не встречались.

Заключение

Опыты проводились на 210 половозрелых мышах-самцах линии СВА, у которых различными способами введения чужеродного белка вызывалось или Т- или В-клеточная иммунная реакция. Установлено, что развитие клеточного и гуморального иммунитета связано с соответствующими четкими коррелирующими изменениями гистологической картины лимфоидной ткани и пролиферативной активности ее клеток (синтеза ДНК, длительности генерационного цикла) Т- и В-зон селезенки. Число антителообразующих клеток увеличивается, в первую очередь, путем интенсивной пролиферации их лимфоидных предшественников и в меньшей мере - путем трансформации, плазматизации предшественников.

Литература

1. Епифанова О.И. и Терских В.В. Метод радиоавтографии в изучении клеточных циклов. М., 1969.
2. Имуногенез и клеточная дифференцировка. Отв.ред. А.Е.Гурвич. М., 1978.
3. Каартинен М. и Хуссар Ю.П. К иммуноморфологическому изучению Т-клеточной защитной системы у мышей. I. Метод кожного теста в исследовании реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 498, 1979а, 4I, 27-34.
4. Хуссар Ю.П. и Каартинен М. II. Применение препаратов семейства РАТ и некоторых липидных конъюгатов в изучении реакции гиперчувствительности замедленного типа. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, вып. 498, 1979б, 4I, 35-4I.
5. Фонталин Л.Н. Иммунологическая реактивность лимфоидных органов и клеток. Л., 1967.

6. B u r n e t F.M. The Integrity of the Body. Cambridge, 1962. Русск. пер.: Бернет Ф. Целостность организма и иммунитет. М., 1964.
7. M i l l e r J.F.A.P., V a d a s M.A., W h i t e - l a w A. a. G a m b l e j. A Radioisotopic Method to Measure Delayed Type Hypersensitivity in the Mouse. II. Cell Transfer Studies Int. Arch. Allergy appl. Immunol., 1975a, 49, 693-708.
8. V a d a s M.A., M i l l e r J.F.A.P., G a m b l e J. a. W h i t e l a w A. A Radioisotopic Method to Measure Delayed Type Hypersensitivity in the Mouse. I. Studies in Sensitized and Normal Mice. Int. Arch. Allergy appl. Immunol., 1975b, 49, 670-692.

ON IMMUNOMORPHOLOGICAL INVESTIGATION OF CELL-MEDIATED
IMMUNITY IN MICE. III. PROLIFERATIVE ACTIVITY OF THE
SPLENO-LYMPHOCYTES AT T- AND B-ZONES IN CBA MICE
AFTER VARIOUS IMMUNIZATION WITH HETEROLOGOUS PROTEINS

U. Hussar and M. Maser

S u m m a r y

The proliferative activity of lymphoid cells at T- and B-zones of the spleen were investigated in 210 adult male mice CBA (20 g), divided into two groups.

It has been shown that the histological changes caused by immunization were correlated with increase of the proliferative activity (proliferative pool, mitotic cycle and phases of the cycle). After the i. d. administration of T-antigen there were changes in the T-zones, and after s. c. injection of B-antigen, accordingly, in the B-zones of the spleen lymphoid tissue.

О Г Л А В Л Е Н И Е - C O N T E N T S

С.А. Вероман. Об изменениях дифференцированной сетчатки зародыша индюка в органотипической культуре	3
S.A. Veroman. On the organotypic cultures of the embryonic turkey differentiated retina. Summary.	
С.А. Вероман. О цитогенезе в органотипической культуре недифференцированной сетчатки зародыша индюка	II
S.A. Veroman. On the cytogenesis in the organotypic cultures of the embryonic turkey retina. Summary.	
Х.Х. Тапфер. Сравнительно-анатомический подход к вопросу внутриморганых структурных единиц почки	20
H.H. Tapfer. Comparative-anatomical study of intra-organic structural kidney units. Summary.....	
А.И. Лепп, Э.П. Когерман-Лепп. Сегментарно-субсегментарное строение легких человека в сравнительно-анатомическом аспекте	27
A.I. Lepp, E.P. Kogerman-Lepp. Segmental-subsegmental structure of the human lungs from the contrastive anatomical aspect. Summary.....	
Д.П. Хуссар. О реактивных изменениях лимфоидной ткани тимуса белых крыс в условиях временной адренокортикальной недостаточности	34
J.P. Hussar. On the reactive changes of the lymphoid tissue of the thymus in male rats following the short time adrenocortical hypofunctions. Summary.....	

М.А. Мазер. Гистологические изменения в артериях при их аутотрансплантации в миокард	40
M.A. Maser. Histological change of translated arteries in the heart muscle. Summary.....	
Л.Р. Пожк. О морфологии инфаркта миокарда	49
L.R. Pokk. Morphology of myocardial infarction. Summary.....	
Э.П. Когерман-Лепп, М.А. Мазер, Э.Ф. Раявез. О взаимоотношениях сосудов и протоков внутри печени в норме и при циррозе	55
E.P. Kogerman-Lepp, M.A. Maser, E.F. Rajavee. Relationship between the vessels and tissue in various types of liver cirrhosis. Summary.....	
И.Х. Мийдла, А.А. Мартсон, П.О. Роосаар, Э.И. Сепп. О морфологических изменениях стенки желудка у белых крыс при ваготомии	60
I.H. Miidla, A.A. Martson, P.O. Roosaar, E.I. Sepp. Morphological changes of the gastric mucosa in vagotonized white rats. Summary.....	
А.Г. Лийгант. Послеоперационные патоморфологические изменения в легких при патологии органов желудочно-кишечного тракта	65
A.G. Liigant. Über die postoperativen-pathologisch-morphologischen Veränderungen der Lungen bei der Erkrankungen des Darmrohrs. Zusammenfassung.	
Л.Р. Пожк, Э.П. Кюо. О метастазах рака легкого в сердце	69
L.R. Pokk, E.P. Kjo. Metastases from the bronchiogenic carcinoma into the heart. Summary.....	
Э.П. Когерман-Лепп, Э.Ф. Раявез, А.И. Лепп. О форме и величине печени, ее сегментов и их взаимоотношения	76
E.P. Kogerman-Lepp, E.F. Rajavee, A.I. Lepp. On the configuration, size, segments and their correlation of the liver. Summary.....	

- Д.П. Хуссар. О гистотопографии митотически делящихся клеток в лимфатических узлах у нормальных и облученных крыс 81
- J.P. Hussar. On the histotopography of mitotic dividing cells of the Lymph nodes in the non-irradiated and irradiated rats. Summary.....
- Д.П. Хуссар, М.А. Мазер. К иммуноморфологическому изучению Т-клеточной защитной системы у мышей. III. Пролиферативная активность лимфоцитов Т- и В-ЗОН селезенки мышей СВА при различных способах иммунизации чужеродным белком 88
- J.P. Hussar, M.A. Maser. On immunological investigation of cell-medial immunity in mice. III. Proliferative activities of the spleno-lymphocytes at T- and B-zones in CBA mice after various immunization with heterologous proteins. Summary.....

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СЕТЧАТКИ ЗА-
РОДЫША ИНДЖКА В ОРГАНОТИПИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЕ.

Верман С.А. - Уч. зап. Тартуского гос.ун-та,
1980, вып. 552, с.3-10.

Использование ^3H -тимидина в качестве маркера пролифери-
рующих клеток выяснено, что в органотипических культурах
дифференцированной сетчатки зародыша пролиферируют только
Моллеровские и глиальные клетки. Изменения дифференцирован-
ной сетчатки зародыша в культуре напоминают изменения взрос-
лой сетчатки в организме в патологических условиях.

Библ. - 17 назв., микрофото - 6.

УДК 611-018-616.003.93

К ИММУНОМОРФОЛОГИЧЕСКОМУ ИЗУЧЕНИЮ Т-КЛЕТОЧНОЙ
ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ У МЫШЕЙ. III. ПРОЛИФЕРАТИВ-
НАЯ АКТИВНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ Т- и В-ЗОН СЕЛЕЗЕН-
КИ МЫШЕЙ СВА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБАХ ИММУНИЗА-
ЦИИ ЧУЖЕРОДНЫМ БЕЛКОМ. Хуссар Ю.П., Мазер М.А.
- Уч. зап. Тартуского гос. ун-та 1980, вып.
552, с.88-92.

На 210 мышях СВА исследовалась гистологическая картина и
пролиферативная активность лимфоцитов (гистоавторадиография
 ^3H -тимидином) Т- и В-зон селезенки после Т-клеточной иммуни-
зацией и развитие реакции гиперчувствительности замедленного
типа (I серия), а также после В-клеточной иммунизацией (II
серия опытов).

Установлено, что развитие клеточного и гуморального им-
мунитета связано с соответствующими четкими коррелирующими
изменениями гистологической картины лимфоидной ткани и про-
лиферативной активности ее клеток (синтеза ДНК, длительности
генерационного цикла) Т- и В-зон селезенки. Число антитело-
образующих клеток увеличивается, в первую очередь, путем ин-
тенсивной пролиферации их лимфоидных предшественников и в
меньшей мере - путем трансформации, плазматизации предшест-
венников.

Библ. - 8 назв., табл. - 2.

УДК 611-013.9:611.843:611-018-088

О ЦИТОГЕНЕЗЕ В ОРГАНОТИПИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЕ НЕ-
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СЕТЧАТКИ ЗАРОДЫША ИНДИКА.
Вероман С.А. - Уч. зап. Тартуского гос.ун-та,
1980, вып. 552, с. 11-19.

Мечением индифферентных клеток сетчатки зародыша индика с ^3H -тимидином и последующим культивированием кусочков установлено, что в органотипических культурах дифференциация продолжается. В течение культивирования пролиферация индифферентных клеток затухает.

Библ. - 10 назв., микрофото - 4.

УДК. 611.136.7.

СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ВОПРОСУ
ВНУТРИОРГАНЫХ СТРУКТУРНЫХ ЕДИНИЦ ПОЧКИ. Тап-
фер Х.Х. - Уч. зап. Тартуского гос.ун-та, 1980,
вып. 552, с. 20-26.

В работе применяли сравнительно-анатомический подход для изучения структурных, т.е. паренхиматозных единиц почки. У разных млекопитающих слияние отдельных структурных единиц произошло в неодинаковой степени. Выявлено, что топография, количество и разграничение таких единиц тесно взаимосвязано с внутриорганный организацией экскреторного дерева как у животных, так и у человека.

Библ. - 11 назв., илл. - 4.

СЕГМЕНТАРНО-СУБСЕГМЕНТАРНОЕ СТРОЕНИЕ ЛЕГКИХ
ЧЕЛОВЕКА В СРАВНИТЕЛЬНО-АНАТОМИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ.

Лепп А.И., Когерман-Лепп Э.П. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с. 27-33.

У человека, несмотря на частично сохранившийся магистральный тип ветвления, по сравнению с животными, кроме краевых вторичных субсегментов дифференцировались латеральные субсегменты в связи с расширением легких в боковом направлении. Бронхи сегментов, граничащих с реберной поверхностью дают обычно бронх латерального субсегмента и короткий краевой ствол, делящийся на два бронха краевых субсегментов. Субсегментарные бронхи могут иногда отходить и способом трифуркационного деления. Каждый сегмент имеет в своем составе не менее двух субсегментов.

Величина и расположение субсегментов индивидуально варьируют. Иногда краевые субсегменты могут формироваться не по передне-заднему типу, а по медиально-латеральному типу. Самые вариабельные субсегменты S_5 .

Библ. - 20 назв.

О РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ ТИМУСА БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ВРЕМЕННОЙ АДРЕНО-КОРТИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. Хуссар Ю.П. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с. 34-39.

На 70 взрослых белых крысах-самцах гистологически и автордиографически (^3H -тимидином) исследовались изменения лимфоидной ткани тимуса после двусторонней энуклеации надпочечников и нанесения раны в печень. Производилась стандартная гистологическая и автордиографическая обработка материала. Полученные цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Установлено, что двусторонняя энуклеация надпочечников вызывает заметную гиперплазию тимуса. Через 3 суток после операции в корковом веществе долек тимуса резко увеличивается количество лимфоцитов на условную единицу площади 12800 мк^2 (от 300 ± 9 в норме до 398 ± 5 ; $p < 0,001$). Количество клеток остается повышенным до конца исследованных сроков (12 суток). Изменений пролиферативной активности тимолимфоцитов не наблюдалось. Нанесение раны в печень обуславливает лишь кратковременную (до 3 суток) постоперационную инволюцию тимуса.

Библ. - 5 назв., табл. - 2.

О МОРФОЛОГИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА. Поки Л.Р. -
Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552,
с. 49-54.

Приводится анализ секционного материала прозектуры г. Тарту за последние 7 лет (с 1972 по 1978 г.). За данный период инфаркт миокарда наблюдался у 402 умерших, что составляет 9,0% общего числа вскрытий. В течение указанного периода инфаркт миокарда стал заметно чаще встречаться на секционном материале. Особенно заметно учащение случаев инфаркта миокарда наблюдалось у женщин. У мужчин наибольшее число летальных случаев инфаркта миокарда наблюдалось в возрасте от 60 до 69, у женщин - в возрасте свыше 70 лет. В статье приводятся патологоанатомические данные об осложнениях, наблюдаемых при инфаркте миокарда.

Библ. - 12 назв., табл. - 1.

УДК 616.13-089.843

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В АРТЕРИЯХ ПРИ ИХ
АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ В МИОКАРД. Мазер М.А. - Уч.
зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552.с.
40-48.

Эксперименты для выяснения гистологических изменений в артериальных аутооттрансплантатах при васкуляризации миокарда проведены на 65 собаках. Внутренняя грудная артерия имплантирована в миокард у 35 собак по методу Вайнберга (модификация Свелла) в составе артерио-венозного пучка. Артериальный аутооттрансплантат (общая сонная артерия) имплантировали от аорты в миокард у 30 собак по принципу Вайнберга.

Полученные результаты показали наличие соединительнотканевого утолщения интимы и уменьшение числа гладкомышечных клеток в меди. Гистологические и гистохимические изменения в имплантированной сонной артерии оказались более выраженными. Лучше сохранялась структура артерии вне миокарда.

В случае операции непрямой реваскуляризации миокарда авторы отдадут предпочтение имплантации в миокард внутренней грудной артерии.

Библ. - 10 назв., илл. - 4.

УДК 611.36-616.36-004

О ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ СОСУДОВ И ПРОТОКОВ ВНУТРИ ПЕЧЕНИ В НОРМЕ И ПРИ ЦИРРОЗЕ. Когерман-Лепп Э.П., Мазер М.А., Раявез Э.Ф. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с.55-59.

В работе приведены некоторые отличия в количестве и взаимоотношениях сосудов и протоков. При постнекротическом циррозе количество артерий меньше, чем при других видах цирроза и в норме.

В связи с разрастанием соединительной ткани элементы печеночной триады могут терять свои взаимоотношения, наблюдаемые в норме. Местами элементы печеночной триады сближены, местами они отодвинуты друг от друга.

Библ. - 9 назв., микрофото - 2.

УДК 616.33; 002.44

О МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ СТЕНКИ ЖЕЛУДКА У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВАГОТОМИИ. Мийдла И.Х., Мяртсон А.А., Роосаар П.О., Сепп Э.И. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с.60-64.

У белых крыс (36 животных) исследована слизистая оболочка желудка после ваготомии. Использовалась гистологическая методика. Отмечены некоторые изменения камбиальных клеток эпителия желудка, париетальных клеток в железах дна желудка и тучных клеток.

Библ. - 7 назв.

УДК 616.24:616.34.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА. Лийгант А.Г. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с. 65-68.

Были изучены гистологические препараты легких 38 больных, умерших от различных заболеваний органов брюшной полости. Во всех препаратах были выявлены значительные расстройства микроциркуляции: застой, тромбы. Межальвеоллярные перегородки оказались расширенными 1,5-4 раза за счет интерстициального отека. Встречались многочисленные микроателектазы и у 3 больных - гиалиновые мембраны. Часть альвеол была заполнена эритроцитами, лейкоцитами, отечной жидкостью.

Библ. - 10 назв.

УДК - 616.24 - 006 - 079.1

О МЕТАСТАЗАХ РАКА ЛЕГКОГО В СЕРДЦЕ. Пожк Л.Р., Кюо Э.П. - Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с. 69-75.

Приводится краткий обзор литературы о метастазировании рака легкого в сердце и анализ 442 умерших от рака легкого. Метастатическое поражение сердца наблюдалось в 42 случаях, что составляет 9,5%. В 23 случаях метастазы обнаруживались только в перикарде, в 11 случаях только в миокарде, а в 8 случаях как в миокарде, так и в перикарде. Наиболее часто метастазирование рака легкого в сердце наблюдалось в возрасте от 40 до 50 лет. Мелкоузловая форма метастазирования встречалась в 28 случаях, крупноузловая форма - в 10 случаях и диффузно-инфильтративная форма - в 4 случаях.

Библ. - 38 назв.

О ФОРМЕ И ВЕЛИЧИНЕ ПЕЧЕНИ, ЕЕ СЕГМЕНТОВ И ИХ
ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ. Когерман-Лепп Э.П., Раявее
Э.Ф., Лепп А.И. - Уч. зап. Тартуского гос.ун-
та, 1980, вып. 552, с.76-80.

Авторами изучены размеры и вес печени и ее сегментов. Из
данных исследования видно, что у мужчин печень весит в сред-
нем на 234,6 граммов больше, чем у женщин.

У животных и у плода человека правая доля значительно
уступает левой. Лишь у человека левая доля значительно мень-
ше правой доли печени. Размеры долей коррелируются с разме-
рами их сегментов. У млекопитающих животных наибольшими яв-
ляются 3 и 4 сегменты, у человека, как правило, наибольшим
является 5-ый сегмент. Это объясняется сильным разрастанием
субсегментов этого сегмента и транспозицией сегмента в фило-
генезе, вследствие чего у человека 5 сегмент располагается в
правой доле печени, а не в левой доле, как у животных.

Библ. - 13 назв., табл. - 2.

О ГИСТОТОПОГРАФИИ МИТОТИЧЕСКИ ДЕЛЯЩИХСЯ КЛЕ-
ТОК В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ У НОРМАЛЬНЫХ И ОБ-
ЛУЧЕННЫХ КРЧС. Хуссар Ю.П. - Уч. зап. Тарту-
ского гос. ун-та, 1980, вып. 552, с. 81-87.

На 129 взрослых белых крысах-самцах исследовались гисто-
логическая картина и локализация митозов лимфоцитов подмы-
шечного лимфатического узла в норме /I/ и через 5-6 суток
после общего однократного рентгеновского облучения в дозе
600 р (II серия опытов).

Установлено, что основное количество митозов (свыше 50%)
лимфоидных клеток в обеих сериях находится в диффузной лим-
фоидной ткани узла; меньшее их количество наблюдается в ре-
активных центрах. Паракортикальные (Т-) зоны имеют ведущую
роль в лимфопоезе, особенно в разгаре острой лучевой болез-
ни.

Библ. - 14 назв., табл. - 1.