- 5. Органопрепараты (пептидные биорегуляторы) vitOrgan. Справочник. // М: Рег-БиоМед, 2010.- 160 с.
- 6. Ролик И.С. Основы клинической фармакологии органопрепаратов. // М., РегБиоМед, 2004.- 336 с.
- 7. Ролик И.С. Фетальные органопрепараты: клиническое применение. // М., Рег-БиоМед, 2003.- 736 с.
- 8. Тойер К. Биологическая иммунотерапия: способы изготовления и применения органопрепаратов vitorgan, сывороток, вакцин из аутокрови и другого биоматериала. // Сб. патентов и статей за период 1955-1096 г.г. М., 2007.- 255 с.
- 9. Niehans P. Die Zellulartherapie (Lehrbuch). Mьnchen: Urban-Schwarzenberg. 1957. 194 S.

10.Schmid F. Cell Therapy: A dimension of medicine. // Thoune/Switzerland: Ott Publishers. 1983.- 417 s.

11. Theurer K.E. Innovative Biotherapie: Fortschritte d. Zell-, Molekular u. Immunobiologie. // Stuttgart: Hippokrates-Verlag.-1987.-304 s.

МОРФОГЕНЕЗ ЛЕВОГО ГРУДНОГО ПРОТОКА ЧЕЛОВЕКА

В.М. Петренко

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова Санкт-Петербург, Россия

Полное удвоение грудного протока (ГП) встречается редко. Чаще неполный левый ГП берет свое начало в брюшной полости и впадает в основной ГП в грудной полости на разных уровнях (Teichmann L., 1861; Жданов Д.А., 1945; Грязнова А.В., 1957; Цыб А.Ф., 1978). Независимо от точки зрения на происхождение лимфатических сосудов (ЛС), большинство исследователей описывает 2 ГП в эмбриогенезе человека и млекопитающих животных (Sabin 1902,1909; Lewis F., 1906,1909; Putte S., 1975; Полянский И.Ю., 1985; и др.). По мнению О.Катртеіег (1931, 1969) и А.Л.Рожанской (1958), ГП изначально непарный и начинает свой каудальный рост из левого яремного лимфатического мешка (ЛМ). Редукцию левого ГП у плодов связывают с морфогенезом лимфоузлов (ЛУ), но связь эту не объясняют (Sabin F., 1909,1914; Филиппов А.И., 1975; Полянский И.Ю., 1985). Мной проведено исследование на 400 эмбрионах и плодах человека 4-36 нед с использованием комплекса методов, включая изготовление окрашенных срезов и препарирование ГП после инъекции синей массы Герота.

Закладка парного ГП происходит в начале 7-й нед эмбриогенеза путем выключения из кровотока притоков передних и задних кардинальных вен: в каудальный отрог яремного ЛМ впадает краниальная супракардинальная вена, с которой связана грудная субкардинальная вена. В ее начало на уровне VIII грудного позвонка впадают брюшные истоки — верхние субкардинальная и мезокардинальная вены. У эмбрионов

19-20 мм длины (7 нед) правый и левый ГП соединяются ретроаортальными ЛС. Нижний из них (в аортальном отверстии диафрагмы, на уровне XII грудного позвонка) имеет связи с забрюшинным ЛМ и поясничными стволами (ПС). Их расширение и врастание скелетной мышечной ткани в поясничные ножки диафрагмы сопровождаются значительным (в 15 раз) расширением диафрагмального анастомоза 2 ГП и его превращением в их непарную цистерну у эмбрионов 23-26 мм длины (7,5 нед). Уже в конце 8-й нед ГП имеют разное строение: краниальный отрезок левого и начальный отрезок правого становятся шире своих гомологов. У плодов 9-10 нед мне удалось инъецировать оба ГП до уровня дуги аорты, выше ясно просматривался только левый ГП. У плодов 9-11 нед диаметр левого ГП относительно правого в их начальных отделах уменьшается в 1,5 раза. Сужается левая часть цистерны ГП, намечаются ее редукция и разделение начальных отрезков правого и левого ГП, судя по сагиттальному размеру их цистерны: правый конец -200 мкм, середина – 90 мкм, левый конец – 140 мкм (11 нед). С конца 8-й нед происходит закладка шейных, околопозвоночных и межреберных ЛУ в яремных ЛМ, ГП и их притоках, с 9-й нед – поясничных ЛУ в забрюшинном ЛМ, ПС и их притоках. Правых шейных, левых околопозвоночных и поясничных ЛУ обычно больше. Рост ЛУ сопровождается редукцией ЛМ, цистерн ПС и ГП, образованием коллатералей ГП и ПС у плодов 10-14 нед. На этой стадии развития ГП становится непарным в грудном отделе.

У 12% плодов 4-9 мес я обнаружил левый ГП ниже дуги аорты, в 1 случае (19 нед) – 2 полных ГП, оба возникали путем простого слияния корней: правый ГП – 2 правых ПС на уровне Х грудного позвонка, левый ГП – эфферентных ЛС левых поясничных ЛУ на уровне І поясничного позвонка. ГП имели примерно одинаковый диаметр и восходили вдоль краев грудной аорты до уровня VI грудного позвонка. Затем правый ГП проходил позади аорты, на уровне II грудного позвонка оказывался слева от нее. Далее оба ГП шли рядом позади дуги аорты, вверх и влево, раздельно впадали в левый венозный угол шеи и его корни. Неполный левый ГП ниже дуги аорты я находил в отсутствие цистерн ГП и ПС, чаще при простом слиянии ПС, когда число и верхняя граница размещения поясничных ЛУ максимальны, прямые связи между правым и левым лимфатическими путями не были выявлены на уровне I поясничного – XII грудного позвонков. В 1/2 таких случаев левые околопозвоночные ЛУ, по крайней мере нижние, отсутствовали, в другой 1/2 случаев были немногочисленными (1-3), вставочными для левого или правого ГП. Соединение левого и правого ГП происходило на разных уровнях (VII-II грудные позвонки) и под разным углом: чем выше, тем под более острым углом и левее. В 1/4 случаев правый и левый ГП были связаны ретроаортальными анастомозами. Правые и левые трансдиафрагмальные коллатерали были обнаружены у 1/3 плодов 4-9 мес, но редко они были протяженными (выше X грудного позвонка) и крупными, сопоставимыми по диаметру с ГП. В 2 случаях крупная левая коллатераль ГП на уровне IX-VII грудных позвонков переходила в цепочку верхних околопозвоночных ЛУ, верхний конец коллатерали соединялся с ГП 1-2 ЛС. Редко встречались чисто грудные коллатерали ГП.

Заключение. ГП человека возникает как парное образование в составе эмбриональной бимагистральной системы ЛС между яремными и забрюшинным ЛМ, а также ПС. Сохранение левого ГП у плодов выше дуги аорты связываю с ее левосторонним положением, в первую очередь, ниже дуги аорты - с особенностями закладки левых околопозвоночных ЛУ на основе левого ГП. Их малочисленность или отсутствие означает сохранение его и магистрального лимфотока в нем. Снижение верхней границы размещения и числа левых латероаортальных ЛУ, слабое развитие связей между левым и правым лимфатическими путями брюшной полости увеличивают объем лимфооттока в левый ГП и способствуют его сохранению ниже дуги аорты, которое принято оценивать как неполное удвоение ГП.

РАЗВИТИЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕМБРАН МИТОХОНДРИЙ КЛЕТОК ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИИ

Б.Г. Пушкарев¹, Н.П. Судаков^{1,5,6}, М.А. Новикова^{1,5}, С.В. Липко³, И.В. Клименков^{2,5}, О.А. Гольдберг¹, С.Д. Ежикеева⁶, Т.П. Попкова⁶, Е.Г. Белых¹, П.Ж. Барадиева¹, С.Б. Никифоров¹, Ю.М. Константинов⁴

¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО *PAMH*,

²Лимнологический институт СО РАН, ³Институт геохимии им. А.Н. Виноградова СО РАН, ⁴Сибирский институт физиологии и биохимии растений СО РАН, ⁵ГОУ ВПО Иркутский Государственный университет, ⁶ГУЗ Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница Иркутск, Россия

Известно, что атеросклероз сосудов различной локализации, несмотря на постоянное совершенствование методов лечения и профилактики, продолжает остаодной ИЗ основных причин ваться смертности населения. Актуальным является поиск фундаментальных патофизиологических механизмов инициации забо-Перспективным направлением левания. считается изучение роли внутриклеточных нарушений. Важным объектом развития таких структурно-функциональных нарушений являются митохондрии, обладающие дизрегуляционным потенциалом. Ос-