

неотложных позывах, связанных с синдромом раздраженного кишечника [Stacher G. et al., 1992]. Лоперамид вызывает торможение транзита в толстой кишке. При хроническом введении его антитранзитный эффект снижался. В отличие от морфина введение лоперамида вызывало устойчивую толерантность к ингибиторному эффекту на транзит в ЖКТ [Tan-No K. et al., 2003]. Лоперамид налоксонзависимо увеличивал давление во внутреннем анальном сфинктере и уменьшал расслабление этого сфинктера при ректальном растяжении, а также расслабление, вызванное стимуляцией крестцового нерва. Улучшение состояния больных хроническим идиопатическим запором при введении налоксона позволило предположить, что чрезмерная активность эндогенных ОП может быть причиной этого патологического состояния.

Опиоидиндуцированный запор - общая клиническая проблема, для которой нет в настоящее время никакой определенной терапии [Kurz A, Sessler DI., 2003; Pappagallo M., 2001]. Опиоидиндуцированная дисфункция кишечника объединяет ряд симптомов, отражающих изменения функций в верхних и нижних отделах желудочно-кишечного тракта, например, анорексию, тошноту, вздутие, абдоминальное растяжение, уменьшение частоты стула. Антагонисты ОР налоксон и метилналтрексон изучались в работах по синдрому раздраженного кишечника, а также по опиатной кишечной дисфункции. Литературные данные по относительно небольшому числу исследований [Yuan C.S. et al., 2000] подтверждают, что антагонисты ОР более эффективны при опиатной кишечной дисфункции.

Агонист κ-ОР азидадолин влиял на висцеральную чувствительность и моторику ЖКТ у людей. В низких дозах он повышал потребление питательных жидких смесей, способствуя увеличению приемлемого объема принимаемой жидкой пищи, снижал тонус толстой кишки при голодании без действия на постпрандиальную моторику и транзит толстой кишки, снижал чувствительность желудка и толстой киш-

ки при растяжении их газом. В высоких дозах азидадолин, напротив, вызывал повышение перцепции газа и боли при растяжении толстой кишки [Delgado-Aros S. et al., 2003].

μ-ОР участвуют в контроле воспалительных процессов в ЖКТ. Вероятный механизм противовоспалительного влияния μ-ОР в толстой кишке обусловлен регуляцией выработки цитокинов и Т-клеточной пролиферации, т.е. важнейших факторов развития воспалительных реакций. Полагают, что μ-ОР агонисты могут быть новыми терапевтическими средствами терапии воспалительных заболеваний толстой кишки [Philippe D. et al., 2003]. Мет-энкефалин ингибирует рост опухоли при раке толстой кишки человека, тормозя клеточную пролиферацию. Действие пептида дозозависимое, обратимое, нецитотоксичное и опосредовано ОР.

ФОРМИРОВАНИЕ СИНУСОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА РАННИХ СТАДИЯХ ЭМБРИОГЕНЕЗА

Молдавская А.А., Калаев А.А.

*Астраханская государственная
медицинская академия,
Городская клиническая больница № 3
имени С.М. Кирова
Астрахань, Россия*

Важной особенностью морфогенеза ТМО головного мозга является то, что в местах расщепления ТМО образуются продольные, выстланные эндотелием каналы – венозные синусы ТМО, являющиеся коллекторами венозной крови мозга и обеспечивающие гемодинамику формирующегося головного мозга человека. Их расположение соответствует свободному краю закладок внутренних отростков твердой оболочки, и отмечаются в месте прилегания обоих листков к внутренней поверхности развивающегося черепа.

Стенки венозных синусов выстланы эндотелием, в их стенках нет слоев, которые характерных для сосудов венозного типа. Внутренняя поверхность венозных синусов местами

покрыта продольными тяжами. Между тяжами в немногочисленных местах в просвет пазух выступают разной формы и величины образования паутинной оболочки мозга – пахионовы грануляции.

Топографо-анатомически формирующиеся венозные синусы можно разделить на две группы:

1. пристеночные синусы, которые непосредственно примыкают к стенке развивающегося черепа;

2. свободные синусы, то есть не прилежащие к стенке развивающегося черепа.

Формирование сагиттального синуса начинается спереди в виде сравнительно тонкого сосуда венозного типа, охватывая выпуклый край серпа большого мозга, и продолжается увеличением параметров спереди назад. Параллельно формируются множество латеральных боковых лакун. Сзади он достигает внутреннего затылочного возвышения, где сливается с прямым синусом.

В прямой синус спереди вырастает сравнительно тонкий нижний сагиттальный синус, который тянется вдоль свободного нижнего края закладки серпа большого мозга. У внутреннего затылочного возвышения верхний сагиттальный и прямой синусы соединяются с правым и левым поперечными, образуя в 20% случаев сток синусов.

Правый поперечный синус шире закладки левого поперечного синуса.

Правый и левый поперечные синусы с каждой стороны переходят в сигмовидные синусы, а сигмовидный синус через яремное отверстие вливается в закладку внутренней яремной вены. Верхний и нижний сагиттальные синусы собирают закладки поверхностных вен полушарий. В прямой синус спереди вырастает большая вена мозга - галенова вена.

В передней части основания черепа формируются еще несколько синусов. Это парный пещеристый синус, который развивается по сторонам от закладки турецкого седла. В его просвете появляются соединительнотканые

перегородки, которые фиксируют проходящие сквозь синус внутреннюю сонную артерию и ряд закладок черепно-мозговых нервов. Правый и левый пещеристые синусы соединяются межпещеристыми синусами тем самым, образуя венозное кольцо вокруг закладки будущего турецкого седла.

В конце второго месяца внутриутробного развития система синусов головного мозга приобретает характеристики дефинитивной структуры. Мы, считаем возможным, придти к заключению о готовности системы синусов головного мозга к гидродинамическим нагрузкам развивающегося зародыша.

Список литературы

1. Белоусов Л.В. Основы общей эмбриологии / Л.В. Белоусов. М.: МГУ, 1993.
2. Горбунов А.В. Закономерности морфогенеза артерий головного мозга на этапах пренатального и постнатального онтогенеза человека. // Морфология. Т. 133. № 2. – СПб., «Эскулап», 2008. – С. 34.
3. Калаев А.А., Молдавская А.А. «Васкуляризация dura mater в эмбриональном периоде онтогенеза» Материалы IX Конгресс международной ассоциации Морфологов. Ж. Морфология», М., 2008, 2, С. 90.
4. Калаев А.А., Молдавская А.А. «Морфогенез твердой оболочки головного мозга у человека на ранних этапах эмбриогенеза» Материалы «Научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 85-летию со дня рождения доктора медицинских наук профессора Степанова Петра Федоровича», Смоленск, 2009, С. 45.
5. Лошкарев И.А. Морфология гемокрикулярного русла серповидного отростка твердой оболочки головного мозга в пренатальном онтогенезе человека // Российские морфологические ведомости. – 2004. - № 1-2. – С. 61.
6. Patten M. Human embryology. – New York, 1959. – p. 768.
7. Barniville H.L. The morphology and histology of a human embryo of 8,5 mm // J.Anat. Physiol. – 1915.- Vol. 49. – p. 1-71.