

11. качественный и количественный анализ нервных волокон, образующих нервные пучки (в стандартном поле зрения преобладают миелиновые нервные волокна – 1б, безмиелиновые – 0б, (подсчет волокон и их оценку проводили в 10 стандартных полях зрения на сто волокон), преобладают нервные волокна большого диаметра – 3б, среднего диаметра – 2б, малого диаметра – 1б),

12. степень плотности расположения нервных волокон в нервном пучке (эндоневрий практически не виден – 3б, объем эндоневрия приблизительно равен объему нервных волокон – 2б, эндоневрий преобладает над нервными волокнами – 1б),

13. площадь поперечного сечения миелиновых и безмиелиновых нервных волокон (сравнивая показатели в эволюционном ряду, если max – 3б, med – 2б, min – 1б),

14. толщина миелиновой оболочки миелиновых нервных волокон (сравнивая показатели в эволюционном ряду, если max – 3б, med – 2б, min – 1б),

15. аксомиелиновое соотношение (если < 1 – 3б, $= 1$ – 2б, > 1 – 1б),

16. наличие билатеральной асимметрии (наблюдается – 1б, нет – 0б),

17. степень выраженности билатеральной асимметрии (по совокупности признаков наличие отличий – 1б, отсутствие отличий – 0б, в таких критериях как: форма СНП, средние значения площади поперечного сечения СНП, количество нервных пучков, средние значения диаметров нервных пучков, толщина миелиновой оболочки, преобладание нервных волокон разного диаметра. Высокая степень выраженности при совпадении более 4 показателей – 3б, средняя степень выраженности при совпадении 2-3 показателей – 2б, низкая степень выраженности или отсутствие асимметрии – 1б, при совпадении менее двух показателей).

Таким образом, при наборе 37 баллов и более можно говорить о достижении максимального развития компонентов СНП в эволюционном ряду, при наборе 21 балла и более компоненты СНП достигли достаточного развития для выполнения возложенной функции, но при этом возможна их додифференцировка, дальнейшее усовершенствование при воздействии стресса, изменений условий существования (например, изменение степени физической нагрузки), при наборе 20 баллов и менее – система существует, функционирует но ее адаптационные возможности минимальны, хотя и возможны.

Полученные нами данные могут быть использованы при экспериментальном изучении периферических нервов, послужить дополнением к составлению нормативных таблиц, позволяют индивидуализировать микрохирургические приемы при оперативных вмешательствах, в патологоанатомической практике.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Гаджиев Г.А. Некоторые итоги изучения внутривисцерального пучкового строения периферических нервов / Г.А. Гаджиев, Э.К. Гасымов, М.К. Аллахвердиев, Ш.И. Касымов // Материалы XXI Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. – Полтава, 1992. – С.51.
3. Калмин О.В. Индивидуальная, возрастная и билатеральная изменчивость пучкового строения седалищного нерва // Функциональная морфология и клиническая медицина: сборник научных работ. – Ростов-на-Дону, 2000. – С. 35-36.
4. Торсунова Ю.П. Морфологические изменения пучков плечевого сплетения / Ю.П. Торсунова, И.А. Баландина, О.А. Судюков // Морфология. – 2009. – №3. – С.13.
5. Торсунова Ю.П. Морфометрические показатели миелиновых и безмиелиновых нервных волокон срединного нерва / Ю.П. Торсунова, И.А. Баландина, О.А. Судюков, Л.В. Некрасова // Медицинская наука и образование Урала. – Тюмень. 2010. – С. 71-74.

НОВЫЕ ДАННЫЕ О ВЕНОЗНОМ ПРОИСХОЖДЕНИИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Петренко В.М.

*Российская Академия Естественных наук,
Санкт-Петербург,
e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Известно множество гипотез возникновения лимфатического русла в эмбриогенезе человека и животных. Так по утверждению О.Кампмейер (1912), часть эмбриональных вен исчезает (куда?), на их месте появляются мезенхимные щели (откуда?), они сливаются в первичные лимфатические коллекторы, их эндотелий образуется из мезенхимных клеток. По данным F.Sabin (1902, 1909), выросты передних кардинальных вен отделяются (как?) и сливаются в яремные лимфатические мешки, а из них вырастают грудные протоки, лимфатический эндотелий развивается из венозного эндотелия. Согласно F.Lewis (1905), лимфатические сосуды формируются частью из вен, частью из лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой, которые выпячиваются из вен, а затем сливаются. Я объяснил механику образования лимфатических щелей: расширяющиеся вены с эндотелиальными стенками охватывают артерии и их ветви с адвентициальной оболочкой, которые разделяют периферические части вен на карманы, они при расширении отшнуровываются в виде лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой (Петренко В.М., 1987-1998).

Результаты современных исследований с применением стволовых клеток и методов экспрессии генов также трактуются двояко, с противоположными выводами о венозном (Wigle J.T. et al., 2002; Srinivasan R.S. et al., 2007) или мезенхимном (Conrad C. et al., 2009), а также двойном (Wilting J. et al., 2003, 2006) происхождении лимфатического эндотелия в эмбриогенезе животных. Методом химерных белков в эндотелии передней кардинальной вены у рыбы и лягушки

обнаружены клетки с особым генотипом, чем объясняется разная судьба отпочковывающихся отростков вены: одни становятся межсегментарными венами, другие – межсегментарными лимфатическими сосудами или грудным протоком (Yaniv K. et al., 2006; Ny A. et al., 2006). Превращение части венозных эндотелиоцитов в лимфатические происходит в стенке передней кардинальной вены у рыб одновременно с формированием вены, у мышей – после его завершения (Bussmann J. et al., 2010). У птиц лимфатический эндотелий имеет двойное происхождение – венозные эндотелиоциты и лимфангиобласты из мезенхимы (Ny A. et al., 2005; Wilting J. et al., 2006). Но мезенхима – это не соединительная ткань, а собрание клеток с разными происхождением и судьбой (Кнорре А.Г., 1971), к тому же она уже отсутствует на стадии лимфатических мешков.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОГО И ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Ральченко И.В., Чепис М.В.,
Ральченко Е.С., Галян С.Л.

Тюменская государственная медицинская академия,
Тюмень, e-mail: i.ralchenko@mail.ru

Ранее установлено, что при гипотиреозе наблюдается гипокоагулемия, обусловленная снижением концентрации факторов I, V и VII свертывания крови /С.А. Георгиева 1969, А.И. Гурьянова 1973/. Со снижением числа тромбоцитов согласуются полученные значительно позже данные о снижении агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе /Silberbauer e.a. 1977/. Отметим, что это не всегда подтверждается, Поэтому целью нашей работы явилось – из-

учение агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе.

В данной работе представлены результаты клинико-лабораторного исследования 40 пациентов с гипофункцией щитовидной железы. Для решения поставленных задач нами были использованы биохимические методы исследования. Для оценки агрегационной функции тромбоцитов у пациентов использовали агрегометр «Биола», устанавливая на агрегатограммах значения максимальной агрегации /МА/. Расшифровывая агрегатограммы, устанавливали: значение максимальной агрегации /МА/, максимальную скорость агрегации, максимальный размер тромбоцитарных агрегатов /МРА/ оценивали по результатам их динамического измерения на агрегометре. Активированное частичное тромбопластиновое время /АЧТВ/ по Г.Н. Детинкиной и др. (1984 а, б). Содержание тромбоцитов определяли унифицированным методом [В.В. Меньшиков и др., 1987]. В качестве группы сравнения использовалась группа здоровых доноров в количестве 40 человек. По данным исследования установлено, что отмечается удлинение АЧТВ, отражающее наклонность к гипокоагуляции, снижение общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности. Несколько заметнее снизилась спонтанная агрегация тромбоцитов, АДФ – индуцированная агрегация, скорость образования агрегатов и максимальное значение величины тромбоцитов. Можно полагать, что в данном случае имеет место снижение функциональной активности тромбоцитов (по всем исследуемым показателям). Наши данные подтверждают, что при гипотиреозе наблюдается постоянное напряжение гемокоагуляционных процессов, выражающееся развитием признаков ДВС-синдрома с хроническим течением.

«Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Таиланд (Паттайя), 19-27 февраля 2015 г.

Медицинские науки

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА КЛЕТОЧНОГО ЯДРА У СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ЗАТРУДНЕННЫМ ПРОРЕЗЫВАНИЕМ ЗУБОВ МУДРОСТИ

¹Желнин Е.В., ²Колупаева Т.В., ¹Гринь В.В.

¹Харьковский национальный
медицинский университет, Харьков,
e-mail: veryn44ik@mail.ru

²Харьковский национальный университет
им. В.Н. Каразина, Харьков

Большинство исследователей считают, что основная причина затрудненного прорезывания зубов мудрости, в частности нижних третьих

моляров, – недостаточность места в нижней челюсти, которая возникает вследствие ее укорочения или нарушения эмбрионального развития нижней челюсти и зачатка нижних третьих моляров. Последнее предопределяет возможную роль генетических факторов в развитии данной патологии. Известно, что от биоэлектрических свойств нативных клеточных ядер зависит развитие разных проявлений количественной наследственности. Исходя из этого, целью настоящего исследования явилась оценка электрокинетических свойств буккального эпителия и эффективности хирургического лечения у больных с затрудненным прорезыванием зубов мудрости. Показатель электроотрицательности ядер [ЭОЯ%]