

тироваться у нефролога и пройти расширенное нефрологическое обследование с целью постановки нозологического диагноза, подбора этиотропной и патогенетической терапии. Следует подчеркнуть, что чем больше факторов риска прогрессирования ХПБ находится под контролем на фоне ренопротективной терапии, тем больше будет эффективность как в отношении почечного процесса, так и в отношении сердечно-сосудистой патологии.

Хроническая болезнь почек – не узкоспециальная, «нефрологическая», а общемедицинская проблема, так как расходы на заместительную почечную терапию составляют значительную часть национальных бюджетов здравоохранения.

Таким образом, не вызывает сомнения, что важная задача предупреждения дальнейшего прироста больных с почечной недостаточностью, снижения расходов на высокочатную заместительную почечную терапию и уменьшения сердечно-сосудистого риска в популяции, обусловленного почечной дисфункцией, выходит за рамки одной медицинской специальности. Концепция хронической болезни почек создает универсальную платформу для широкого и эффективного взаимодействия всего медицинского сообщества с целью профилактики, раннего выявления и торможения прогрессирования хронических заболеваний почек разной этиологии, без чего сегодня невозможна реализация масштабных задач здравоохранения по сбережению работоспособного населения и оздоровлению нации.

Учебное пособие предназначено резидентам, студентам, интернам педиатрического, лечебного факультетов и общей медицины, а также слушателям циклов переподготовки и повышения квалификации кафедр постдипломного образования.

**ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ ЧЕЛОВЕКА**

(монография)

Петренко В.М.

Санкт-Петербург, e-mail: deptanatomy@hotmail.com

В книге обобщены известные на сегодняшний день основные сведения и представления о развитии двенадцатиперстной кишки (ДК) с момента ее закладки и до рождения человека в норме, изложены новые фактические данные и представления автора о формировании ДК. С этих позиций автор проводит критический анализ существующих гипотез о механизмах формирования врожденной непроходимости ДК, предлагает и аргументирует оригинальную концепцию развития данной патологии: наблюдаются вначале неравномерный рост ДК

с сильными локальными сужениями полости и образованиями там эпителиальных «пробок», а затем обратное развитие этих явлений, причем при участии кровеносного и лимфатического русла, но в патологии возможно избыточное разрушение эпителия. Автор впервые обсуждает значение особого формирования ДК путем спирализации для возникновения эпителиальных «пробок» в норме и врожденной непроходимости в патологии, отмечает роль межорганных взаимодействий в спирализации ДК. В «Приложениях» книги представлены макро- и микрофотографии, схемы развития ДК, ее лимфатического русла и аномалий. По сравнению с первым изданием (СПб, 2002), во втором издании книги большее внимание уделяется главной из рассматриваемых автором проблем, а именно – механике формирования врожденной непроходимости ДК человека. Поэтому в текст книги введен новый раздел – «Резюме (дополнение к заключению)», из приложений удалена часть иллюстраций, посвященных нормальному развитию ДК, добавлены новые иллюстрации, помогающие раскрыть эмбриональные основы возникновения врожденной непроходимости ДК человека.

Книга представляет интерес для эмбриологов, морфологов и клиницистов.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение

Глава 1. Обзор литературы

Глава 2. Материал и методики исследования

Глава 3. Развитие ДК в первой половине пренатального периода онтогенеза человека

Глава 4. ДК во второй половине внутриутробной жизни человека

Глава 5. Формирование воротной вены печени

Глава 6. Пренатальное развитие лимфатического русла ДК

Глава 7. Становление эпителиостромальных взаимоотношений ДК в пренатальном онтогенезе человека

Глава 8. Эмбриональные предпосылки возникновения врожденной непроходимости ДК

Заключение

Список литературы

Резюме (дополнение к заключению)

Публикации автора, базовые для данной работы

Приложения

РЕЗЮМЕ

С момента закладки лимфатическая система (ЛСи) обслуживает все органы и поэтому играет очень важную роль в органогенезе. По этой же причине сама ЛСи с момента закладки зависит от состояния обслуживаемых органов, их строения и положения. ЛСи возникает путем выключения из кровотока карманов и коллатералей первичных венозных магистралей по градиенту кровяного давления. Артерии с более дифференцированными и толстыми стенками инвагинируют в просвет вен вместе с их тонки-

ми, эндотелиальными стенками. Иначе говоря, расширяющиеся вены эпителиализируют артерии, находящиеся на пути роста вен. Так крупные экстраорганные вены разделяются на центральные каналы с магистральным кровотоком и тонкой адвентициальной оболочкой и боковые карманы с эндотелиальными стенками. Сообщения карманов с центральным венозным каналом сужаются и вскоре карманы отделяются в виде лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой. Щели выключаются из кровотока и сливаются с образованием лимфатических сосудов и мешков. Притоки венозных карманов также выключаются из кровотока с образованием грудных протоков, поясничных стволов и других лимфатических сосудов. Позднее сходным образом формируются лимфоузлы: в просвет первичных лимфатических сосудов с эндотелиальными стенками инвагинируют кровеносные сосуды с более толстыми и дифференцированными стенками. Инвагинации не прерывают, а деформируют просвет лимфатических сосудов с последующей его трансформацией в сеть синусов в процессе роста лимфоидной муфты вокруг кровеносных сосудов инвагинации. «Намывание» макрофагов и лимфоцитов в строму инвагинации с образованием паренхимы лимфоузла связано с торможением прямого лимфотока через первичный краевой синус узла, нарастанием трансфузионного лимфотока через инвагинацию, где в межсосудистой соединительной ткани осаждаются «обломки» дегенерирующих эмбриональных структур. Такие преобразования сердечно-сосудистой системы обусловлены интенсивным ростом органов, усиленной продукцией тканевой жидкости с расширением, «размножением» и дифференциацией дренажных сосудов.

Закладка ЛСи – разрешение критической ситуации в эмбриональном органогенезе. Эпителий пролиферирует и заполняет полость закладки ДК, а нарушение реканализации приводит к возникновению врожденной непроходимости ДК (Tandler J., 1900). По моим данным, эпителиальные «пробки» ДК формируются у эмбрионов 5–6 нед под устьями протоков поджелудочной железы и в двенадцатиперстно-тощечном изгибе. ДК находится между желудком и пупочной кишечной петлей. Они совершают «повороты» в противоположных направлениях, сходно растет формирующаяся головка поджелудочной железы. В результате ДК приобретает форму витка растянутой спирали с сужением изгибов, что способствует образованию в их полости эпителиальных «пробок». Плотная мезенхима сдавливает капилляры в стенке ДК (ухудшение кровоснабжения), поэтому в эпителии возникает множество мелких полостей (физиологическая гибель клеток). В начале 7-й нед мезенхима ДК сильно разрыхляется в связи с усилением формирования сети ретикулярных волокон и продукцией гиалуронатов. Полость

ДК и кровеносные микрососуды в ее стенке расширяются, эпителиальные «пробки» исчезают. Относительное уменьшение печени и начало вторичных сращений брюшины приводят к прекращению спирализации ДК у плодов человека 9-й нед. Одновременно завершается ее реканализация. Около двенадцатиперстно-тощечного изгиба изначально проходят верхние брыжеечные артерия и вена, их ветви кровоснабжают ДК и ее брыжейку. Артерия и ее ветви обладают наружной оболочкой, начиная с 5-й нед, что увеличивает их устойчивость к давлению интенсивно растущих органов. Наружная оболочка вены определяется на 8-й нед, когда в просвете вены находятся артерия с ветвями и окружающей их соединительной тканью. Инвагинации сужают и расчленивают полость вены. Часть притоков, впадающих в ее боковые карманы, выключается из кровотока. Это затрудняет отток крови и, очевидно, вызывает ишемию стенки ДК. Повреждающие факторы могут обусловить чрезмерность спирализации и сужения изгибов, ишемии стенки и гибели клеток эпителия ДК, что способствует прорастанию соединительной ткани через его дефекты в полость ДК с образованием ее врожденной окклюзии внутреннего типа. В норме такая критическая ситуация в развитии ДК разрешается закладкой лимфатического русла: центральный канал первичной верхней брыжеечной вены становится вторичной веной с адвентициальной оболочкой, ее боковые карманы отделяются в виде щелей лимфатических щелей с эндотелиальной выстилкой. У плодов 8,5-9 нед они сливаются в брыжеечные лимфатические сосуды, которые, вероятно, улучшают дренаж ДК. Вторичные сращения брюшины кардинально изменяют анатомо-топографические взаимоотношения внутренних органов брюшной полости у плодов человека, а закладка лимфоузлов – строение ЛСи. Оба процесса сопряжены с давлением интенсивно растущих органов на стенки и содержимое брюшной полости плода. Избыточное давление, в т.ч. посредством брюшинных спаек, может вызвать врожденную непроходимость ДК наружного типа и одновременно аномальные деформации кровеносного и лимфатического русла.

СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИММУНИТЕТ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ (учебно-методическое пособие)

Субботина Т.И., Бантыш Б.Б.

*Тулский государственный университет, Тула,
e-mail: mbd2@rambler.ru*

Учебно-методическое пособие написано на основании рабочей программы учебной дисциплины (модуля) «Иммунология». Уровень профессионального образования: высшее образование-специалитет, направление (специальность)