

отделах. Они оттесняют желудок с селезенкой, двенадцатиперстную кишку и поджелудочную железу (ПЖ) от задней брюшной стенки. Поэтому возникают следующие особенности органогенеза крысы:

1) пищевод заканчивается посредине малой кривизны желудка;

2) у плодов органы (почти) сохраняют эмбриональную форму, в т.ч. двенадцатиперстная кишка – С-образную (не дифференцируется восходящая часть), а ободочная кишка – углообразную;

3) дорсальнее ПЖ крысы сохраняется длинный и толстый корень дорсальной брыжейки, общий для желудка, тонкой и толстой кишок, корень отдает к ним ветви до вправления физиологической пупочной грыжи в брюшную полость, в процессе роста ПЖ в дорсальной брыжейке («вытяжение» отдельных брыжеек органов);

4) поворот кишечной трубки «проскакивает» II этап, чаще останавливается на III этапе, когда у человека важную роль играют вторичные сращения брюшины, и приобретает необычное для человека течение (инверсионный морфогенез тонкой и толстой кишок);

5) вторичные сращения брюшины резко ограничены, а дорсальнее ПЖ отсутствуют.

Таким образом, пролонгация интенсивного роста печени, более крупной у крысы, и смещение его акцента с вентрокаудального (у человека) направления на дорсокаудальное приводит к образованию новых частей печени и к редукции поворота кишки и вторичных сращений брюшины.

ПОДВЗДОШНО-ОБОДОЧНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ У ЧЕЛОВЕКА И КРЫСЫ

Петренко В.М.

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

Переход тонкой кишки в толстую имеет сложную конструкцию. Она включает клапан и лимфоидную ткань – защитный комплекс на пути обратного заброса содержимого толстой кишки в тонкую. В состав защитного комплекса илеоцекальной области входят лимфоузлы (ЛУ). Главная их группа – подвздошно-ободочные ЛУ (10–20 ПОЛУ). ПОЛУ принимают лимфу из более периферических ЛУ, расположенных около каждой из 5 конечных ветвей одноименной артерии (ПОА), идущих к конечному отрезку подвздошной кишки, начальному отрезку восходящей ободочной кишки, слепой кишке (передние и задние ЛУ) и ее червеобразному отростку (его непостоянные 1–8 ЛУ). ПОЛУ образуют цепь вдоль ПОА до центральной группы верхних брыжеечных ЛУ (Rouviere H., 1932). J.D. Jamieson a. J.F. Dobson (1907) называли ПОЛУ илеоцекальными ЛУ и разделяли их на верхние и нижние. И.С. Бурди (1954) и М.С. Спиров (1959) также

называли ПОЛУ илеоцекальными ЛУ (11–40, в среднем 24). М.О. Финкельштейн (1948) предложил выделять их среднюю группу. Нижняя группа находится у места разделения ПОА на конечные ветви, верхняя группа – у места отхождения ПОА от верхней брыжеечной артерии. В некоторых случаях ПОЛУ представлены не сплошной цепью, а отдельными ЛУ, связанными между собой более длинными, чем обычно, лимфатическими сосудами. Средние ПОЛУ нередко отсутствуют, при этом верхние и нижние ПОЛУ соединяются длинными лимфатическими сосудами, идущими по стволу ПОА. Иногда отсутствуют верхние ПОЛУ: они сливаются с верхними брыжеечными ЛУ центральной группы. Именно такой вариант организации брыжеечных ЛУ я обнаружил у белой крысы в рассматриваемой области – очаговое размещение и гораздо меньшее число (5–7):

1) илеоцекальный ЛУ (всегда один, крупный, лежит поверх устья подвздошной кишки, около илеальной ветви ПОА) и ПОЛУ (3–4, около конца ПОА и ее ободочной ветви к началу восходящей ободочной кишки) ~ нижние ПОЛУ человека;

2) терминальные центральные брыжеечные ЛУ (1–2) ~ «скрытые» верхние ПОЛУ у человека.

С моей точки зрения, ПОЛУ человека характеризуются 2 крайними формами организации – равномерно плотной или сливной (сплошная цепь) и неравномерно рассыпной или очаговой (удаленные фрагменты прерывистой цепи). Уменьшение числа ПОЛУ сопровождается образованием и удлинением «разрывов» в их цепи вплоть до рекапитуляции эволюционно (крыса) более ранней формы.

АУТОАГРЕССИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ПРИ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пруткина Е.В., Сепп А.В.

*ГБОУ ВПО «Читинская государственная
медицинская академия», Чита,
e-mail: lenap75@mail.ru*

Особенностью эпидемии гриппа А/Н1N1, прошедшей в 2009–2010 гг., был большой удельный вес поражения нижних дыхательных путей. Отличительной чертой вирусной пневмонии при пандемическом гриппе стало частое развитие острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), в том числе у молодых пациентов без сопутствующей патологии. Известно, что основным звеном патогенеза ОРДС является выраженная адгезия нейтрофилов к эндотелию сосудов малого круга, их аккумуляция в капиллярах и ткани легких, в результате чего повреждается альвеоларно-капиллярная мембрана. В то же время отмечено, что ОРДС развивался и у паци-

ентов с нормальным уровнем нейтрофильных гранулоцитов, а также при нейтропении.

Цель исследования: изучить внутриклеточное содержание медиаторов нейтрофилов при развитии ОРДС на фоне гриппозной пневмонии.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 36 больных, с верифицированным диагнозом гриппа А/Н1N1 обоего пола, в возрасте от 19 до 40 лет. Для сравнения исследовались две группы: больные гриппом, осложненным внебольничной полисегментарной пневмонией средней степени тяжести ($n = 20$); 2-ю группу составили больные гриппом, осложненным тяжелой пневмонией, приведшей к развитию ОРДС I-II стадий ($n = 16$). ОРДС диагностировали в соответствии с критериями, рекомендованными Американско-Европейской Согласительной Конференцией. В качестве контроля использовалась кровь доноров соответствующего возраста ($n = 16$). Кровь забирали на 2–5 сутки болезни. Нейтрофильные гранулоциты выделяли на двойном градиенте плотности стерильного фиколл-верографина: 1,077/1,097 г/мл; чистота фракции составляла 92–94%. Клетки разделяли на аликвоты по 10 ± 5 тысяч в 0,2 мл физиологического раствора и путем замораживания-оттаивания из них получали лизаты, в которых определяли искомые вещества. Концентрации медиаторов: α -дефензинов (HNP-3), эластазы и миелопероксидазы (МРО) определяли методом ИФА фирменными наборами по протоколу производителя («Nucult biotech», Нидерланды). При сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни, различия считали значимыми при $p \leq 0,05$. Данные представлены в виде медианы (Ме) и интерквартильного (25-й и 75-й персентили) интервала – указан в скобках.

Результаты исследования. Динамика внутриклеточного содержания медиаторов нейтрофилов в процессе развития заболевания отличалась: количество α -дефензинов и МРО увеличивалось; эластазы, напротив, резко снижались. Самым значительным был прирост HNP-3: при пневмонии их содержание было 3,4 (3,1; 4,1) мкг/мл против 2,5 (2,3; 2,95) мкг/мл у здоровых ($p = 0,001$), а при развитии ОРДС оно увеличивалось, по сравнению с контролем, более чем вдвое – 5,3 (4,5; 6,0) мкг/мл ($p = 0,000$). Уровень МРО также нарастал: у здоровых он составил 88,1 (85,3; 91,1) нг/мл, при пневмонии – 97,4 (90,0; 98,1), $p = 0,013$; при ОРДС – 106,7 (102,6; 118,5) нг/мл, $p = 0,015$. Концентрация внутриклеточной эластазы у здоровых была 35,9 (31,0; 98,7) нг/мл, при гриппозной пневмонии она уменьшалась более чем в 5 раз – 6,3 (4,7; 37,0) нг/мл, а при развитии ОРДС степень ее снижения была еще большей – 2,3 (0; 3,08), $p = 0,001$.

Легочная гемодинамика уникальна, так как здесь сосредоточен основной пул маргиналь-

ных нейтрофилов и их эмиграция идет преимущественно из капилляров, что происходит при неосложненной пневмонии и в большей степени при ОРДС. В свою очередь, именно с адгезией к эндотелию связан феномен гиперактивации нейтрофилов, при котором происходит нерегулируемое высвобождение микробицидных соединений не в фагосому, а в экстраклеточное пространство. Резкое снижение внутриклеточной эластазы, скорее всего, связано с активным выходом фермента из клеток, при этом ее дополнительного синтеза, вероятно, не происходит. Безусловно, при пневмонии и ОРДС из нейтрофильных гранулоцитов также секретруются HNP-3 и МРО, но в клетках происходит дополнительный синтез этих медиаторов, что увеличивает их агрессивные возможности. Скорее всего, этот феномен объясняет случаи развития ОРДС при нормальном уровне лейкоцитов и нейтропении.

Вывод. Развитие пневмонии и ОРДС I-II стадий на фоне гриппа А/Н1N1 сопровождается ростом цитотоксических возможностей нейтрофилов за счет синтеза HNP-3 и МРО, причем при ОРДС эти процессы более выражены.

ЗНАЧЕНИЕ ИСКУССТВА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБЩЕНИЯ С БОЛЬНЫМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Субботина В.Г., Сулковская Л.С.,
Папшицкая Н.Ю., Оленко Е.С., Сушкова Н.В.,
Курбатова Е.Э.

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского» Минздрава России,
Саратов, e-mail: Sersubbotin@rambler.ru

Развитие рыночных отношений в здравоохранении, недостаток финансовых ресурсов на содержание лечебно-профилактических учреждений, требования их рентабельности, переход на новую оплату труда медработников – все это делает актуальной оценку эффективности деятельности врача. В последние годы изменились требования к оформлению истории болезни, что отражает особенности развития и специфику трансформации общества и медицины. По сравнению со значимостью результатов инструментальных исследований история болезни пациента уже кажется субъективной, недостаточно информативной, неполной. Общество больше интересуется и доверяет новым достижениям в медицине. Искусство общения, взаимопонимание пациента и врача, имеющие принципиальное значение, несомненно, предопределяющие успех лечения, сегодня, к сожалению, уходят на второй план. А ведь искусство беседы с больным, анализ его субъективных ощущений были и остаются особо актуальными. Они позволяют в относительно короткое время без применения современных дорогостоящих мето-