

(Roche). Содержание ионов кальция в ИЖ измеряли на анализаторе Cobas INTEGRA 700 по методике [Enders and Pude, 1996]. Материал обработан статистическим методом с использованием критерия Стьюдента на ЭВМ.

**Результаты исследования и обсуждение.** В экспериментах на крысах после интоксикации 4-хлористым углеродом было убедительно доказано, что получен хронический токсический гепатит. Гистологический анализ показал, что в структуре печени появились участки развития соединительной ткани на месте погибших гепатоцитов. В большинстве долек печени отмечена жировая дистрофия, умеренно выраженный портальный склероз. Просветы синусоидов печени были расширены. В лимфатических узлах, прилегающих к печени, обнаружена гиперемия, много расширенных и переполненных кровью микрососудов, обнаружен явный застой крови.

У крыс с токсическим гепатитом лимфоток из кишечного лимфатического сосуда снижался до  $0,17 \pm 0,02$  мл/ч (контроль –  $0,31 \pm 0,03$  мл/ч). Артериальное давление составило 90–100 мм рт. ст. Отмечено значительное снижение объема мочи, выделяемой из мочевого пузыря. Он снижался до 1,29 мкл/мин (на 52% от исходного фона). Объем плазмы по гематокритному показателю также уменьшался. При токсическом гепатите у крыс содержание общего белка в плазме крови снижалось от  $64,2 \pm 2,3$  (в контрольной группе) до  $54,2 \pm 3,28$  г/л (на 16% от контроля), в лимфе также уменьшалось от  $40,5 \pm 2,1$  до  $27,4 \pm 1,8$  г/л (на 34% от контроля). В ИЖ, полученной с помощью фитилькового метода, его содержание составляло у интактных крыс  $22 \pm 2,2$  г/л, а при токсическом гепатите резко снижалось до  $13 \pm 1,2$  г/л, т.е. снижалось на 61% от контроля. Вероятно, содержание воды в ИЖ повышается и происходит большое разбавление. Указанные нарушения в обмене белков обусловлены токсическим повреждением клеток печени 4-хлористым углеродом. Концентрация мочевины в плазме крови снижалась от  $8,3 \pm 1,2$  до  $6,7 \pm 0,52$  ммоль/л, креатинина – от  $70,2 \pm 3,6$  до  $61 \pm 2,8$  мкмоль/л. Повышалась активность ферментов АЛТ в 3 раза и АСТ в 2,5 раза по сравнению с показателями у интактных животных. Эти данные свидетельствуют о нарушении функции печени и об усилении цитолитических процессов в организме и, в частности, в печени, что характерно для состояния токсического гепатита. Концентрация ионов натрия в плазме крови у интактных крыс составляла  $143 \pm 7,6$  ммоль/л, ионов калия –  $2,30 \pm 0,20$  ммоль/л, ионов кальция –  $0,536 \pm 0,02$  ммоль/л. В группе крыс с токсическим гепатитом: содержание ионов натрия в плазме крови снижалось на 14%, содержание ионов калия снижалось незначительно, а ионы кальция уменьшались в 2 раза от контрольных данных. В лимфе содержание ионов натрия

увеличивалось на 12%, ионов калия – на 50%, ионов кальция – на 23% по сравнению с контролем. Вероятно, в лимфатической системе депонируется часть электролитов, покинувших кровеносное русло при токсическом гепатите. В моче, взятой из мочевого пузыря, содержание ионов натрия снижалось на 17%, ионов калия – на 90%, а ионы кальция, отсутствовавшие в норме, появились в моче при токсическом гепатите. Согласно данным литературы, при разных формах хронических диффузных заболеваний печени в клинической практике наблюдались нарушения почечной гемодинамики [Фишман и др., 2008]. В ИЖ содержание ионов натрия составляла  $140 \pm 4,6$  ммоль/л, что в пределах физиологической нормы. Однако, ионы калия в ИЖ не выявлялись. Содержание ионов кальция было низким от 0,10 до 0,28 ммоль/л, в среднем,  $0,19 \pm 0,01$  ммоль/л при токсическом гепатите.

Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что при токсическом гепатите у крыс снижается объем циркулирующей плазмы, лимфоток и объем выделяемой мочи и, вероятно, увеличивается объем ИЖ, так как содержание общего белка в ИЖ снижается на 61% от контрольных данных. Электролиты покидают некоторые водные сектора. Однако, содержание электролитов в лимфе возрастает. Вероятно, вода и ряд электролитов депонируется в лимфатической системе и в интерстициальной жидкости. Эти два водных сектора в организме не обладают строгой объемной константой по сравнению с объемом крови. Можно полагать, что при токсическом гепатите в результате поражения печени и других органов и систем нарушается водно-электролитный баланс и происходит перераспределение жидкости и электролитов в водных секторах организма, направленное на поддержание гомеостаза организма в условиях патологии печени.

#### **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ**

Волкова Л.В.

*Балтийский федеральный университет  
им. И. Канта, Калининград,  
e-mail: volkova-lr@rambler.ru*

Патологическая анатомия – фундаментальная и клиническая медицинская дисциплина, научно-исследовательская работа в данной области является органичной для преподавателей-патологов. Многолетний опыт работы в медицинском вузе свидетельствует о высоких потенциальных возможностях выполнения научных исследований в патологической анатомии. Условия успешной реализации этого потенциала:

- наличие мотивации у исполнителей – участников научных проектов, опыт работы ру-

ководителя проекта в академической/прикладной медицинской науке;

- современная приборная база и оперативное обеспечение необходимыми реагентами для организации патогистологических исследований на кафедре патологической анатомии;

- наличие клинической базы – хорошо оборудованного патологоанатомического отделения с высококвалифицированным персоналом;

- доступ к информации, например, к базе данных PubMed возможность получения полных версий научных статей;

- для повышения эффективности следует включить научно-исследовательскую работу в нагрузку преподавателя вуза, подобно учебной и методической работе;

- понимание основ доказательной медицины, хорошее знание медицинской статистики и английского языка, так как «... значительная часть научной литературы по патологической анатомии печатается в настоящее время на английском языке... поэтому знание английского языка обязательно...» (А.И. Струков, 1986);

- научные коммуникации с российскими и зарубежными исследователями.

Одним из важнейших факторов эффективного личного участия в научных медицинских исследованиях, по-видимому, является внутреннее согласие с тезисом «путь в медицине и науке – это не почести и благосостояние, а труд, призвание, талант, образ жизни, это вся жизнь» (Волкова Л.В., 2010).

### **НАТАЛЬНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО СЕГМЕНТА ПОЗВОНОЧНИКА ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ**

Гарбуз И.Ф., Гарбуз А.И.

*Приднестровский государственный университет  
им. Т.Г.Шевченко, Тирасполь,  
e-mail: travorto.tir@mail.ru*

Натальная травма шейного отдела позвоночника это разрушение анатомических структур и тканей шейного сегмента возникающие в процессе родов под воздействием изгоняющих сил роженицы и дополнительных медицинских пособий.

Частота родовых травм шейного сегмента по данным различных авторов [1; 3; 6] составляет от 3 до 7 на 1000 новорожденных, по данным [4; 5; 7] до 6–8%.

В процессе родового акта, на плод действуют комплекс сил, которые условно можно разделить на: изгоняющие силы матки и родовых путей; силы сопротивления самого плода и сила образующие предрасполагающими факторами роженицы и самого плода.

Изгоняющие силы матки делятся на силы направленные по родовым путям; силы, препятствующие продвижению плода по родовым пу-

тям, действие которых в основном направлено на головку ребенка и соответственно на шейный сегмент; силы амортизирующие сопротивления со стороны родовых путей – плод во время родового акта совершает вращательное движение вдоль своей продольной оси.

Силы сопротивления самого плода, которые преобразуются в последствии в повреждения позвоночного столба новорожденного при родах: компрессионный – при чрезмерной разнице изгоняющих сил матки и сил, препятствующих продвижению плода по родовым путям; дистракционный – при насильственном извлечении плода за голову или тазовый конец; ротационный – при избыточном действии «шнурующих» сил или неправильном ведении родового акта; комбинированная травма позвоночника, где механизмы приложения сил разнообразны и действуют в различных направлениях.

Кроме сказанного, необходимо отметить и силы предрасполагающих факторов, способствующих к развитию родовой травмы шейного сегмента, которыми являются: несоответствие размера головки новорожденного и размеры таза матери; быстрые и стремительные роды; затяжные роды; аномальное положение плода и плаценты; асинклическое вставление головки; разгибательное вставление головки; акушерский поворот; наложение щипцов и вакуум-экстракция плода; непоказанное и неправильное медицинское пособие при родах; ускорение и стимуляция родовой деятельности; тазовое предлежание плода; недоношенность.

Анализируя причины возникновения травм шейного сегмента позвоночника и с спинного мозга у новорожденных [2; 12; 9] выявили, что отказ от каких-либо акушерских манипуляций приводит к снижению родового травматизма в разы.

В процессе родов травма шейного отдела позвоночника встречается в 2–3 раза чаще, чем внутричерепная. Согласно исследованиям ряда авторов [8; 10; 11] родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга составляет 85,5% среди всех родовых травм. У 45–51% новорожденных был выявлен подвывих С1.

Травма шейного сегмента позвоночника всегда сопровождается нарушением целостности структур позвонков, дисков и сумочно-связочного аппарата.

Неврологические проявления родовой травмы шейного отдела позвоночника имеют как центральные так и периферические симптомы, из которых главным образом Киес синдром, который в разных возрастах проявляется специфической кинической картиной.

В первые три месяца жизни клиническая картина травмы шейного сегмента позвоночника следующая: неправильное положение головы,