

ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г. Г.* Медицинская морфометрия. — М.: Медицина, 1990.
2. *Андреева Н. Г., Обухов Д. К.* Эволюционная морфология нервной системы позвоночных. 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Лань, 1999.
3. *Антонова А. М.* Структурные комплексы коры мозжечка и их функциональные особенности в сравнительно-анатомическом ряду млекопитающих // Структурная и функциональная организация мозжечка: материала симпозиума. — Ереван, 1968. С. 10–14.
4. *Заварзин А. А.* Основы сравнительной гистологии. — Л.: Изд-во Лен. унив., 1985.
5. *Карамян А. И.* Эволюция конечного мозга позвоночных. — Л.: Наука, 1976.
6. *Лютикова Т. М.* Дополнение к анализу состояния нейронов при экспериментальной интоксикации // Тез. докл. обл. научн.-практ. конф. по изобрет. и рационализации в медицине. — Омск, 1980. С. 43–44.
7. *Орлянская Т. Я.* Закономерности проявления морфоцитохимических показателей на уровне популяций функционально различных нейронов мозжечка в филогенезе позвоночных животных // Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга: матер. конф. НИИ мозга. — М.: Икар, 2005. С. 211–214.
8. *Петров А. В., Федоров В. П.* Морфологические механизмы адаптационных (компенсаторно-приспособительных) форм морфологической изменчивости нервнотканевых элементов ЦНС при действии антропогенных факторов // Механизмы синаптической передачи: матер. всеросс. конф. — М.: Икар, 2004. С. 69.
9. *Платонов А. Е.* Статистический анализ в медицине и биологии. — М.: Изд-во РАМН, 2000.
10. *Федоров В. П., Петров А. В., Степанян Н. А.* Экологическая нейроморфология. Классификация типовых форм морфологической изменчивости ЦНС при действии антропогенных факторов // Журнал теоретической и практической медицины. 2003. Т. 1. № 1. С. 2–66.
11. *Nieuwenhuys R., Ten Donkelaar H. J., Nicholson C.* The central nervous system of vertebrates. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 1998. V. 1–3.

Петренко В. М.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КЛАПАНОВ НА ПРОТЯЖЕНИИ ГРУДНОГО ПРОТОКА В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

*Кафедра анатомии человека (заведующий — проф. В. М. Петренко)
Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова*

У взрослого человека клапаны на протяжении грудного протока (ГП) распределяются неравномерно, чаще сосредоточены над цистерной, в верхнем грудном отрезке (при переходе справа налево, позади пищевода и аорты) и в конечном отрезке, где возникают какие-либо препятствия прямому лимфоток [1–3]. В последнее время появились спекулятивные публикации о строении и развитии ГП, основанные на данных сотрудников нашей кафедры разных лет. В частности, используются работы В. Э. Шуркуса [5] о развитии дефинитивной лимфатической системы путем

магистральной лимфатической системы. По его мнению, все начинается с разрушения венозных сплетений, на месте которых возникают первичные лимфатические структуры (мешки, в том числе ретроаортальный — цистерна ГП). Мезенхима внедряется в лимфатические мешки и они превращаются в лимфатические сплетения. Затем из мезенхимы инвагинаций формируются закладки лимфатических узлов, и происходит магистрализация лимфатических сплетений с оформлением дефинитивной лимфатической системы. «В реалиях сегодняшнего дня, когда концепция запрограммированной клеточной гибели получила всемирное признание... нет смысла обсуждать идею непосредственного превращения вен в лимфатические каналы, а венозных эндотелиоцитов в лимфатические». С 80-х гг. минувшего столетия В. Э. Шуркус стремится компилировать основные положения венозной и мезенхимной концепций происхождения лимфатических сосудов: полость разрушающихся вен становится полостью лимфатических закладок, а их эндотелий образуется из уплощающихся мезенхимных клеток. Ныне концепция апоптоза приобщена для прикрытия «третьего пути». Свои аргументы в пользу венозного происхождения лимфатического русла я неоднократно излагал в открытой печати, в том числе в монографиях [2, 4]. В этой статье внимание сосредоточено на распределении клапанов на протяжении ГП в утробной жизни человека в связи с развитием внешнего и внутреннего (стенки) строения ГП.

Исследование проведено на 400 зародышах 4–36 недель: 1) серийные гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином, азаном по Гейденгайну, орсеином, импрегнировались нитратом серебра по Карупу; 2) тотальные препараты ГП и его корней инъецировались синей массой Герота у плодов 9 недель и старше; 3) тотальные препараты ГП и корней окрашивались галлоцианином по Эйнарсону у плодов 11 недель и старше.

По В. Э. Шуркусу, шейная часть ГП намечается у плодов 10–12 недель, когда яремные лимфатические мешки и шейные отрезки предпозвоночных каналов трансформируются в сплетения лимфатических капилляров, вокруг них появляются зачатки лимфоузлов шеи. У плодов 13–14,5 недель наступает магистрализация яремно-предпозвоночного лимфатического сплетения путем укрупнения одних элементов (становятся посткапиллярами) и редукции другой части сплетения. Но предпозвоночная лимфатическая сеть и бимагистраль ГП с эндотелиальными стенками в ее составе определяются уже на 7-й неделе эмбриогенеза на продолжении нижнего отрога парного яремного мешка — выключенные из кровотока притоки передних кардинальных вен, в том числе грудные субкардинальные вены. На 8-й неделе правый и левый ГП содержат клапаны, на месте яремных мешков появляются зачатки шейных лимфоузлов. У плода 9 недель два ГП определяются только каудальнее дуги аорты, непарная шейная часть ГП — слева. В эти сроки происходят закладка околопозвоночных и поясничных лимфоузлов, редукция лимфатических мешков, цистерн и сплетений. У плодов 3–4 месяцев ГП становится непарным, причем в его состав частично входят обе эмбриональные магистралы. Редукция, как известно, означает не полное исчезновение, как думает В. Э. Шуркус, а уменьшение и, уменьшаясь, орган может трансформироваться, переходить в качественно новое состояние. Редукция и магистрализация — это две стороны и составные части единого процесса морфогенеза эмбрионального лимфатического русла. В результате его неравномерного роста в одних коллекторах (мешках) полость резко уменьшается и расчленяется на каналы разной ширины (они образуют сети узких синусов

лимфоузлов и соединяющие их лимфатические сосуды, сплетения лимфатических сосудов и узлов), а другие уменьшаются до полного исчезновения (цистерна ГП при простом слиянии поясничных стволов).

И в эволюции позвоночных, и в онтогенезе человека морфогенез клапанов начинается в связи с канализацией расширяющихся лимфатических мешков и стволов — разрывом их межщелевых перегородок, тормозящих обратный лимфоток. Первым появляется клапан в устье ГП: в конце 6-й недели эмбриогенеза парная складка в яремном мешке отделяет его от закладки ГП. В конце 8-й недели определяются собственные клапаны ГП — в его начале, над цистерной, и в верхнем грудном отрезке, позади пищевода. В эти сроки ГП имеет эндотелиальную стенку. Его клапаны состоят из двух коротких створок, не способных перекрыть просвет ГП. У плодов 3-го месяца ГП приобретает адвентициальную оболочку, ее сеть ретикулярных волокон сгущается. Количество клапанов увеличивается до 5, их створки удлиняются (перекрывают просвет) и утолщаются (в их состав входит тонкая пластинка соединительной ткани). У плодов 4-го месяца первичная адвентициальная оболочка ГП разделяется на 2 слоя: внутренний, субэндотелиальный — тонкий, рыхлый, с ретикулярными волокнами; наружный — более широкий, с утолщающимися коллагеновыми волокнами. На границе между ними дифференцируются гладкие миоциты. Этот процесс начинается в конце 3-го месяца, когда в наружном слое адвентициальной оболочки ретикулярные волокна становятся более толстыми, чем в интимае: диффузионные токи жидкости, исходящие из полости ГП, «размывают» субэндотелиальный слой соединительной ткани, тормозят фибриллогенез (расклинивающий эффект Ребиндера), но быстро угасают около эндотелия согласно закону Фика. Миоциты дифференцируются как реакция на сдвиговую деформацию стенки ГП — относительное смещение ее разножестких слоев. Количество клапанов ГП увеличивается до 10–16, но с преимущественным сосредоточением в вышеуказанных его отрезках.

Нарастающие индивидуальные колебания в числе и распределении клапанов связаны с различиями в строении ГП, прежде всего — начального отдела. В начале 8-й недели эмбриогенеза нижний ретроаортальный анастомоз правого и левого ГП сильно расширяется и превращается в их поперечную цистерну, расположенную в аортальном отверстии диафрагмы и позади ее поясничных ножек: в эти сроки в них дифференцируется мышечная ткань и они оказывают растягивающее действие на анастомоз ГП. Корни цистерны ГП выходят из сплетения 3 поясничных стволов — левого (латероаортального), среднего (ретроаортального) и правого (ретрокавального). На уровне II–IV поясничных позвонков они расширены в виде вертикальных цистерн. Их краниальные ветви формируют сплетение. У плодов 3-го месяца закладки поясничных лимфоузлов расчлениют поясничное лимфатическое сплетение на полиморфные фрагменты. Одновременно происходит неравномерная редукция цистерн поясничных стволов и ГП. Чаще всего (но не всегда) сохраняется правая часть первичной цистерны ГП в связи с преимущественным развитием левых поясничных лимфоузлов. Полная редукция сплетения поясничных стволов и эмбриональных цистерн обнаруживается при наиболее высоком размещении поясничных лимфоузлов и простом слиянии поясничных стволов в грудной полости, над диафрагмой. Количество клапанов при таком варианте формирования ГП уменьшается, по моему мнению, не только и не столько в силу его укорочения, сколько в результате уменьшения растягивающего действия диафрагмы на ГП, что

приводит к ослаблению обратного лимфотока и деформации стенок в его начальном отделе: взаимодействие противотоков лимфы — гидравлические удары — локальное перерастяжение тонкой стенки — ее остаточные складки после снятия нагрузки — закладка клапана.

У плодов 5-го месяца внешнее строение ГП приобретает дефинитивные черты, количество клапанов достигает 25—35. В стенках ГП увеличиваются количество и размеры миоцитов, они составляют сплошной слой — оформляется средняя оболочка ГП. Позднее миоциты дифференцируются в наружной и внутренней оболочках, в клапанах ГП с уменьшением их числа.

Таким образом, в основе морфогенеза дефинитивного ГП лежит не магистрализация лимфатических сплетений у плодов, а неравномерный по темпам и направлениям рост эмбриональной системы двух анастомозирующих ГП — ее локальная (частичная) редукция и магистрализация, а в результате — ее трансформация, переход в качественно новое состояние. Ничем не обосновано утверждение (Круглов С. В., Карелина Н. Р., 2008) о том, что интенсивность магистрализации лимфатических сплетений у плодов 13—18 недель определяет (почему и каким образом?) расстояния между клапанами ГП. Явно формальный подход выдает незнание деклараторами эмбрионального материала: до сих пор Н. Р. Карелина писала о кровеносном и лимфатическом русле в стенке тонкой кишки, а мой бывший аспирант С. В. Круглов изучал строение ГП у взрослых людей и зрелых крыс. Однако оба читали работы В. Э. Шуркуса. Он нашел ГП среди сплетений лимфатических посткапилляров только у плодов 13—14 недель, краниокаудальное направление в морфогенезе клапанов ГП (в числе и последовательности образования), как и в магистрализации предпозвоночного сплетения. Но клапаны ГП образуются гораздо раньше, у эмбрионов 8 недель (Kampmeier O., 1931; Рожанская А. Л., 1958; Петренко В., 1990). Уже в эти сроки клапаны неравномерно распределяются на протяжении ГП, что обусловлено локальными особенностями органогенеза (топографии ГП — влияние вен, аорты, пищевода, диафрагмы). У плодов органогенез приобретает выраженные индивидуальные особенности с возникновением индивидуальных особенностей в строении ГП, включая количество и распределение клапанов на его протяжении. Так, при быстром и обширном вторичном сращении брюшины верхняя граница размещения поясничных лимфоузлов наиболее высокая, что сочетается с обнаружением простого слияния поясничных стволов в ГП, когда чаще всего встречаются его неполное удвоение и наименьшее число клапанов, особенно в начальном отделе ГП. В. Э. Шуркус с соавт. утверждают, что в мономагистральном ГП клапанов в 1,5—3 раза меньше, чем в промежуточном и сплетениевидном его вариантах, причем в общее число клапанов ГП включают клапаны его основного ствола и его коллатералей, в которых клапанов больше, чем в магистрали, и которые очень изменчивы. Я же указываю число клапанов только в основном стволе ГП при любых вариантах его строения, которые возникают в ходе развития лимфоузлов у плодов 3—5 месяцев. Лимфоузлы «перекачивают» часть лимфы в венозное русло, что приводит к уменьшению нагрузки на лимфатическое русло и редукции части его первичных коллекторов (сплетений, мешков, цистерн, ГП). Одновременно происходит новообразование лимфатических сплетений, особенно вокруг лимфоузлов, в том числе околопозвоночных, в том числе на основе ГП, их анастомозов и притоков с развитием околопротокового лимфатического русла разного строения. По В. Э. Шуркусу, магистрализация лимфатических сплетений сопровождается уменьшением числа лимфатических сосудов вокруг ГП и его клапанов.

Но магистрализация лимфатического русла сопровождается не только уменьшением числа его сосудов и расширением сохраняющейся магистрали, но также утолщением и дифференцированием ее стенок, образованием клапанов. Уменьшение их числа в ГП происходит позднее, в связи с развитием мышечных слоев в его стенках. Увеличение числа клапанов и утолщение стенки в сохраняющемся ГП адекватно росту объемной скорости лимфотока из растущих органов. С развитием мышечных слоев ограничивается деформация стенки ГП. Они стимулируют прямой лимфоток, что ослабляет обратный лимфоток с уменьшением функциональной нагрузки на клапаны, число которых уменьшается у плодов 7-го месяца. Так же можно объяснить более частое размещение клапанов в коллатералиях ГП, которые имеют меньший диаметр и более тонкие стенки. Распределение клапанов на протяжении ГП обусловлено иной причиной. И в эмбриональном, и в фетальном, и в постнатальном периодах жизни, при всех вариантах строения ГП клапаны постоянно и в наибольшем количестве определяются в начале и в конце ГП, при переходе ГП на левую сторону позади пищевода и аорты. Различные осложнения в строении ГП («островки», «рукава», сплетения — локальная демагистрализация) чаще встречаются в этих же участках. Наименьшее число клапанов и наибольшая длина межклапанных сегментов обнаруживаются в нижней средней грудной 1/4 ГП — этот отрезок обычно лежит в углублении между непарной веной и грудной аортой, испытывает наименьшее давление со стороны окружающих органов. Уменьшение сопротивления прямому лимфотоку сопровождается не только уменьшением частоты размещения клапанов на протяжении ГП, но и плотности размещения миоцитов в мышечных манжетках его межклапанных сегментов (лимфангионов). Сходные данные получены о строении и развитии ГП у млекопитающих животных [4]. Клапаны на протяжении ГП белой крысы распределяются так же, как в ГП человека с собственной цистерной — их больше всего около диафрагмы и дуги аорты (шейная часть ГП крысы очень короткая). Редукция бимагистральной системы ГП и лимфатических сплетений по ходу ГП крысы и в его корнях происходит также в связи с развитием поясничных и околопозвоночных лимфоузлов. Такие осложнения в строении ГП крысы, как «островки», «рукава» и сплетения, чаще встречаются в его начале и в области дуги аорты.

Морфогенез клапанов зависит от разных причин. Но общее количество клапанов ГП явно зависит от толщины и сложности строения (резистентности) стенки ГП, а их локальное количество (распределение) — от топографии ГП (плотности и сложности окружения — давления на стенку).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Жданов Д. А.* Общая анатомия и физиология лимфатической системы. — Л.: Медгиз, 1952.
2. *Петренко В. М.* Развитие лимфатической системы в пренатальном онтогенезе человека. — СПб.: Изд-во СПбГМА, 1998.
3. *Петренко В. М.* Структурные основы лимфооттока (очерки по функциональной анатомии лимфатической системы). — СПб.: Изд-во СПбГМА, 1999.
4. *Петренко В. М.* Эволюция и онтогенез лимфатической системы. — СПб.: Изд-во ДЕАН, 2003.
5. *Шуркус В. Э., Шуркус Е. А., Роман Л. Д.* Грудной проток (теоретический и прикладной аспекты). — СПб., 2003.