

перечными мышечными пучками в краевой зоне капсулы ЛУ, как это бывает в стенке ЛС. Затем полигональные петли растягиваются, закругляются в связи с истончением ветвей мышечных пучков ЛС, внедряющихся в капсулу ЛУ. Миоархитектоника подобных участков капсулы ЛУ соответствует клапанным частям ЛС и прилегающим к ним краевым участкам мышечной манжетки лимфангиона ЛС, но устроены они иначе, чем в ЛС:

1) наблюдается гипертрофия мышечных пучков;

2) происходит преимущественное развитие радиальных или круговых мышечных пучков.

Комиссуральные пучки из небольших входных клапанов ЛУ имеют гораздо большую толщину, чем в предшествующем клапане афферентного ЛС, они внедряются в средний слой периферической части капсулы ЛУ. Их расходящиеся ветви стягиваются тонкими дугообразными пучками миоцитов, лежащими более поверхностно. Мощные комиссуральные пучки миоцитов проталкивают лимфу из узкого афферентного ЛС в обширный краевой синус ЛУ и вместе с клапаном сдерживают обратный лимфоток из ЛУ при его тотальном сокращении. Такая мышечная система может функционировать по типу детрузора, как в лимфовенозном соединении. Средний слой стенки воротного синуса ЛУ содержит толстые поперечные пучки миоцитов. Они составляют сплошную дугу с различной конфигурацией (ровной или извитой). От мышечной дуги к основаниям выходных клапанов ЛУ идут тонкие ветви – косопродольные клапанные пучки миоцитов. При сокращении такие мышечные дуги (кольца, если по всему периметру синуса) выталкивают лимфу из широкого воротного синуса ЛУ в более узкие эфферентные ЛС. Размещение клапанов по периметру ЛС различно: в афферентных ЛС – одинаково на всем или значительном протяжении ЛС или их положение изменяется мало; в эфферентных ЛС соседние клапаны размещаются чаще по разному, со смещением до 90° по периметру ЛС. Вероятно, при тотальном сокращении ЛУ сильный выброс лимфы из его воротного синуса в начало эфферентных ЛС обуславливает их скручивание (с учетом фиксации начальных отрезков ЛС хиларным утолщением капсулы ЛУ) и смещение клапанов по периметру ЛС в процессе их морфогенеза. Подобное явление мной обнаружено в начальном отрезке грудного протока, над его цистерной, сращенной с поясничной ножкой диафрагмы (пассивное лимфатическое сердце, по Г.М. Иосифову).

## НЕРАВНОМЕРНЫЙ РОСТ И ГИСТОГЕНЕЗ СТЕНКИ ГРУДНОГО ПРОТОКА ЧЕЛОВЕКА

**Петренко В.М.**

*Международный Морфологический Центр,  
Санкт-Петербург  
e-mail: [deptanatomy@hotmail.com](mailto:deptanatomy@hotmail.com)*

Строение стенки грудного протока (ГП) в пренатальном онтогенезе человека изучали неоднократно (Sabin F., 1909; Kampmeier O., 1931, 1969; Рожанская А.Л., 1958; Филиппов А.И., 1970; Полянский И.Ю., 1985; и др.). Литературные данные по этому вопросу очень противоречивы. Но главное: не проводились исследования гистогенеза стенки ГП в связи с особенностями ее роста. Развитие лимфатической системы человека, включая ГП, я изучал на 400 эмбрионах и плодах 4-36 нед (серии гистологических срезов и окрашенные тотальные препараты ГП, инъекция лимфатического русла синей массой Герота). И для понимания физиологии развития стенки ГП я вынужден был обратиться к физике и химии.

Дифференциация ГП путем выключения из кровотока грудной субкардинальной и ряда других вен начинается на 7-й нед эмбриогенеза, максимальная толщина его эндотелиальной стенки, как и однопорядковых вен, достигает 2,5 мкм. К концу утробной жизни толщина уже многослойной стенки ГП увеличивается почти в 20 раз. За это время она проходит несколько последовательных этапов:

1) эмбриональной дифференциации (конец 8-й нед.) – завершение выключения из кровотока ГП и его корней, толщина эндотелия существенно не изменяется, но появляются первых 2 эндотелиальных клапана с очень короткими створками. В эти сроки толщина венозного эндотелия увеличивается вдвое в межъядерных участках в связи с увеличением вдвое частоты размещения ядер и, вероятно, кровяного давления;

2) раннего фетального развития (3-й мес.) – толщина стенки ГП достигает 6-8 мкм за счет первичной адвентициальной оболочки с сетью ретикулярных волокон, которая внедряется в клапаны, их число возрастает в 2-3 раза;

3) дефинитивной дифференциации (с 4-5 мес.) – разделение стенки ГП на дефинитивные оболочки с лавинообразным увеличением числа клапанов (до 20-25 и более), которое стабилизируется и даже уменьшается (с 6-7 мес.).

Одновременно прогрессивно нарастают количество и размеры гладких миоцитов и их пучков, плотность их размещения в средней

оболочке ГП, они также дифференцируются в наружной и внутренней оболочках и клапанах ГП. Таким образом, деформация стенки ГП заметно уменьшается в связи с гистогенезом гладкой мышечной ткани. Появление первых, немногочисленных и мелких, слабодифференцированных миоцитов (с конца 3-го мес) происходит на фоне резкого усиления морфогенеза клапанов: очевидно, существует общая причина этих процессов.

Дифференциация стенки ГП коррелирует с особенностями ее роста. Толщина стенки ГП относительно ширины его просвета постепенно увеличивается у плодов: 8 нед. – 0,026; 12 нед. – 0,044; 16 нед. – 0,083; 20 нед. – 0,10; 32 нед. – 0,10. До 12 нед. относительная толщина стенки ГП меньше 0,05, что позволяет рассматривать ГП как тонкостенный сосуд, напряжения в толще его стенки после приложения нагрузки распределяются равномерно. У плодов 4-5 мес. ГП становится толстостенным сосудом. В его стенке, согласно обобщенному закону Гука, внутренние слои испытывают наибольшие напряжения от внутреннего давления и они растягиваются в большей мере, чем наружные. Этому соответствует неодинаковое развитие первичной адвентициальной оболочки в толще стенки ГП: тонкий субэндотелиальный слой остается рыхлым, с сетью тонких ретикулярных волокон, они утолщаются в расширяющемся и уплотняющемся наружном слое, где появляются и первые фуксинофильные волокна. На границе между разножесткими слоями появляются первые гладкие миоциты, формируется мышечная оболочка. Она тормозит сдвиговую деформацию (относительное смещение слоев) и предотвращает разрушение стенки ГП, которая прогрессивно и неравномерно утолщается. Утолщение стенки ГП можно объяснить увеличением бокового давления лимфы: в связи с интенсивным ростом органов и гистогенезом, метаболизмом в тканях увеличиваются лимфопродукция и лимфоотток из органов, а различные экстравазальные факторы (давление органов на ГП и т.п.) тормозят лимфоток. Неравномерное утолщение и дифференциацию слоев стенки ГП можно объяснить следующим образом. Лимфа из полости ГП проникает сквозь эндотелий в подлежащую соединительную ткань и «размывает» ее, разрушает слабые межмолекулярные связи (расклинивающий эффект Ребиндера), тормозит фибриллогенез. Но согласно законам Фика, скорость диффузии быстро падает в толще стенки ГП. Поэтому субэндотелиальный слой соединительной ткани остается тонким и рыхлым, пластичным. Но даже его присутствие в сочетании

с наружной оболочкой способствует новообразованию и росту уже существующих клапанов ГП, поскольку ограничивает наружное расширение (и ветвление) ГП, стабилизирует структуры остаточной деформации. Мышечная оболочка резко ограничивает расширение и растяжение внутренних слоев стенки ГП под давлением лимфотока и, следовательно, ее складчатую деформацию, морфогенез клапанов.

#### Заключение

Рост и гистогенез ГП взаимосвязаны. В их основе лежит накопление белков и их соединений разного вида, а в конечном счете – клеток и их изменений, причем неравномерный (при) рост, если речь идет о дифференциации слоев и оболочек стенки ГП. Изменения в ее строении на всех уровнях организации связаны с изменениями лимфотока (абстрактная модель – поршень тканевого насоса), обусловленные изменениями метаболизма дренируемых органов, и давлением окружающих ГП органов, что также важно для стенки ГП, через которую это давление передается на лимфоток (наружная манжетка насоса).

### ЛОКАЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ КРОВОТОКА КАК ПРЕДПОСЫЛКА ОБРАЗОВАНИЯ ОЧАГА КРОВЕТВОРЕНИЯ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

**Петренко В.М.**

*Международный Морфологический Центр,  
Санкт-Петербург  
e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Механика закладки органов кроветворения в литературе не описана. Я подробно изучил закладку лимфатических узлов (ЛУ) разных групп и тимуса в пренатальном онтогенезе человека, имел возможность на собственных препаратах наблюдать закладку селезенки и костного мозга, что позволило мне сделать предположение, что локальное торможение кровотока служит необходимой предпосылкой возникновения очага кроветворения.

До сих пор наиболее разработанным вопросом в механике развития кроветворных органов остается морфогенез ЛУ: в расширяющийся просвет эмбриональных лимфатических коллекторов вместе с их эндотелиальной стенкой инвагинируют прилежащие кровеносные сосуды с более толстыми стенками. В межсосудистой соединительной ткани инвагинации постепен-