

© Н. И. Дудук, Р. И. Кравчук, С. М. Зиматкин, 2015
УДК 616.36-085:599.323.4

Н. И. Дудук¹, Р. И. Кравчук², С. М. Зиматкин¹

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ВОЗМОЖНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ У ПОТОМСТВА КРЫС С ХОЛЕСТАЗОМ

¹ Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. — проф. С. М. Зиматкин); ² научно-исследовательская часть (зав. — канд. мед. наук М. Н. Курбат), Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Цель исследования — выяснить влияние экспериментального холестаза матери на строение печени у потомства в ранний постнатальный период развития (2 сут) и возможность коррекции нарушений препаратом «Урсофальк». Материал получен от 30 беспородных белых крысят. Использованы гистологические, гистохимические, морфометрические и электронно-микроскопические методы исследования. Установлено, что под влиянием холестаза матери в печени их потомства расширяются синусоидные капилляры, в цитоплазме гепатоцитов происходит снижение активности сукцинатдегидрогеназы и повышение активности NADH-дегидрогеназы, появляются значительные ультраструктурные нарушения (исчезают липидные капли, повышается различие размеров и формы митохондрий, возрастает количество лизосом). При применении препарата «Урсофальк» частично восстанавливается структура и метаболизм гепатоцитов.

Ключевые слова: печень, потомство, холестаз, беременность

Заболевания печени являются одними из самых распространенных хронических болезней у беременных женщин [6]. В связи с повышением нагрузки на печень и нарастанием содержания женских половых гормонов в III триместре беременности у женщин иногда происходит застой желчи (холестаз). При этом в крови накапливаются желчные кислоты, билирубин и холестерин [11]. Отмечается снижение синтеза желчных кислот и их трансплацентарного транспорта за счет уменьшения сродства переносчиков к желчным кислотам в клетках трофобласта плаценты [12]. Доказано, что при поражении печени у беременных у плода происходят серьезные изменения структуры и функции различных внутренних органов, особенно тех, которые были поражены у матери [9].

Гистофункциональные изменения печени у беременных крыс и их плодов в определенной мере синхронизированы. При этом увеличение нагрузки на печень у беременных самок и холестатическое повреждение ее тканей в эксперименте вызывает ряд компенсаторно-приспособительных изменений в печени плода, что позволяет предположить наличие тканеспецифических связей между органами матери и плода [1, 11]. Влияние холестаза у беременных на развитие у потомства внутренних органов, в частности печени, изучено недостаточно. Вместе с тем, среди средств коррекции патологии печени используют урсодез-

оксихолевую кислоту (УДХК) — естественную нетоксичную гидрофильную желчную кислоту, являющуюся составной частью пула желчных кислот. Основными механизмами действия УДХК являются цитопротективный и холеретический эффекты, обусловленные изменением пула желчных кислот с вытеснением УДХК токсических первичных желчных кислот (хенодеоксихолевая и др.), всасывание которых в кишечнике тормозится. Кроме того, УДХК оказывает иммуномодулирующее действие, вызывая снижение экспрессии антигенов HLA I и II классов на гепатоцитах, клетках билиарного эпителия, уменьшение продукции провоспалительных цитокинов. УДХК обладает также антиапоптозным и антиоксидантным свойством [2, 5, 10].

Цель настоящего исследования — выяснение воздействия подпеченочного холестаза у беременных самок на морфофункциональное состояние печени их потомства и возможности коррекции выявленных нарушений.

Материал и методы. В работе использован материал от 30 беспородных белых крысят раннего постнатального периода развития (2 сут), в том числе 20 крысят — потомства крыс с экспериментальным подпеченочным холестазом, вызванным на 17-е сутки беременности наложением лигатуры на верхнюю часть общего желчного протока [3]. 10 из них взяты от нелеченых самок, другие 10 — от самок, которые с 17-х суток беременности и в течение 7 сут после родов получали препарат УДХК «Урсофальк» (Фальк, Германия) с пищей в дозе 50 мг/(кг·сут) (1-я и 2-я экспериментальные

Сведения об авторах:

Дудук Наталья Ивановна (e-mail: duduk.natalya@mail.ru), Зиматкин Сергей Михайлович (e-mail: zimatkin@grsmu.by), кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, Кравчук Римма Ивановна, научно-исследовательская лаборатория, Гродненский государственный медицинский университет, 230015, Беларусь, г. Гродно, ул. Горького, 80

группы соответственно). 10 контрольных крысят родились от самок, которым в этот же срок беременности проделывали все те же хирургические манипуляции, но без перевязки общего желчного протока (ложнооперированные животные). Первым днем беременности считали день обнаружения сперматозоидов во влагалищных мазках. С этого дня и до родов подопытных и контрольных самок, а также родившихся от них крысят содержали в стандартных условиях вивария при естественном световом режиме и свободном доступе к воде и пище. Все опыты проведены с учётом «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР). На данное исследование получено разрешение Этического комитета Гродненского государственного медицинского университета.

Подопытных и контрольных крысят декапитировали под эфирным наркозом, быстро извлекали и взвешивали печень. Один кусочек печени от каждого животного фиксировали в смеси Карнуа и заливали в парафин, срезы толщиной 5 мкм монтировали на предметные стекла и окрашивали гематоксилином — эозином. Срезы толщиной 10 мкм использовали для определения в клетках печени нейтральных гликопротеинов по методу Шабадша [8]. Другие кусочки печени помещали на полоски маркированной фильтровальной бумаги и замораживали в парах жидкого азота, в котором хранили до начала исследования. Срезы толщиной 10 мкм готовили с помощью криостата Leica CM 1850 (Leica, Германия) при температуре -20°C , наклеивали на предметные стекла, подсушивали в течение 1 ч и использовали для определения в гепатоцитах активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ; КФ 1.3.99.1) по M.Nachlas; лактатдегидрогеназы (ЛДГ; КФ 1.1.1.27) по R.Ness; NADH-дегидрогеназы (NADH-ДГ; КФ 1.6.99.3) по M.Nachlas; глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ; КФ 1.1.1.49) по R.Ness; кислой фосфатазы (КФ; фосфоэстераза моноэфиров ортофосфорной кислоты; КФ 3.1.3.2) по Гомори [7]. Окрашенные срезы промывали в дистиллированной воде, фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации, просветляли в ксилоле и заключали в полистирол. Изучение, микрофотографирование и количественную оценку активности изучаемых ферментов проводили с использованием микроскопа Axioscop 2 plus (Carl Zeiss, Германия) с цифровой видеокамерой (Leica DFC 320, Германия) и программы компьютерного анализатора изображения Image Warp (Bit Flow, США). Определяли оптическую плотность полученного осадка хромогена в цитоплазме гепатоцитов на максимуме поглощения окрашенных продуктов реакций.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки печени фиксировали на льду в 1% растворе OsO_4 на 0,05 М буфере Миллонига (pH 7,2–7,4). Материал обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации и заливали в аралдит. Срезы изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (RMC, США). Для стандартизации на полутонких срезах выбирали однотипные участки — промежуточную зону печеночных долек, ультратонкие срезы контрастировали 2% раствором уранилacetата и цитратом свинца и изучали в электронном микроскопе JEM-1011 (JEOL, Япония), фотографировали с помощью цифровой камеры (Olympus MegaView III, Германия). Морфометрию проводили с помощью программы для обработки изображения iTEM (Olympus Soft Imaging Solutions, Germany), обводя курсором на мониторе компьютера митохондрии и оценивая их размеры и форму, количество и относительную площадь, занимаемую в цитоплазме. При этом автоматически вычисляли периметр (P), площадь

(S), фактор формы ($4\pi S/P^2$ — показатель сферичности и неровности контура митохондрий) и фактор элонгации (максимальный диаметр/минимальный диаметр — показатель сферичности) митохондрий.

Полученные результаты обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью лицензионной программы Statistica 6.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). В описательной статистике для каждого показателя определяли значение медианы (Me) и интерквартильного диапазона (IQR). Значимыми считали различия между показателями в контрольной и подопытной группах при значениях $P < 0,05$ (Mann—Whitney U-test).

Результаты исследования. Среднее количество крысят, родившихся от одной самки, — 8 ± 3 . У крысят контрольной группы на 2-е сутки после рождения печень покрыта тонкой соединительнотканной капсулой. В большом количестве встречаются очаги кроветворения. Границы долек плохо очерчены из-за слабого развития соединительной ткани (рис. 1, а).

Нередко встречаются двуядерные гепатоциты. Пластинки гепатоцитов, так же как и синусоидные капилляры, имеют извитой ход, нет их четкого радиального расположения. В гепатоцитах выявляется большое количество гликогена и преимущественно располагающихся на периферии печеночных долек.

В цитоплазме гепатоцитов хорошо развиты все органеллы, особенно гранулярная эндоплазматическая сеть (ГрЭС), отмечаются большое количество липидных капель, единичные лизосомы. В гепатоцитах хорошо сформированы билиарный и сосудистый полюса. Митохондрии имеют овальную форму и примерно одинаковые размеры (рис. 2, а). Большинство гепатоцитов — светлые, встречаются единичные темные и промежуточные.

У подопытных самок крыс происходит удлинение сроков беременности, в среднем, на 1–2 сут по сравнению с контрольными. Макроскопически печень у них увеличена, зеленого цвета, с закругленным краем. При морфологическом исследовании печени самок крыс отмечается большое количество холангиол с пролиферирующим эпителием, что является подтверждением холестаза. Количество крысят у подопытных крыс — такое же, как у контрольных. Крысята рождаются слабыми и менее жизнеспособными. У них отмечается желтизна внутренних органов, в частности, печени и серозных оболочек. Масса крысят, родившихся от матерей с холестазом (1-я экспериментальная группа), на 7% меньше, чем в контрольной группе. У них в печени выявляется значительное расширение и кровенаполнение как порталных сосудов, так и синусоидных капилляров. Имеется меньшее количество очагов кро-

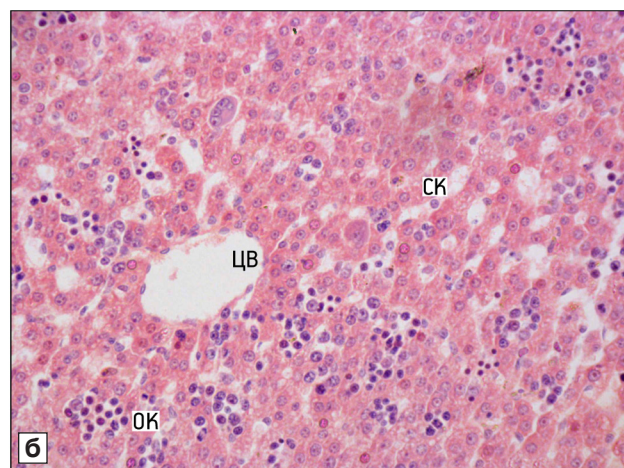
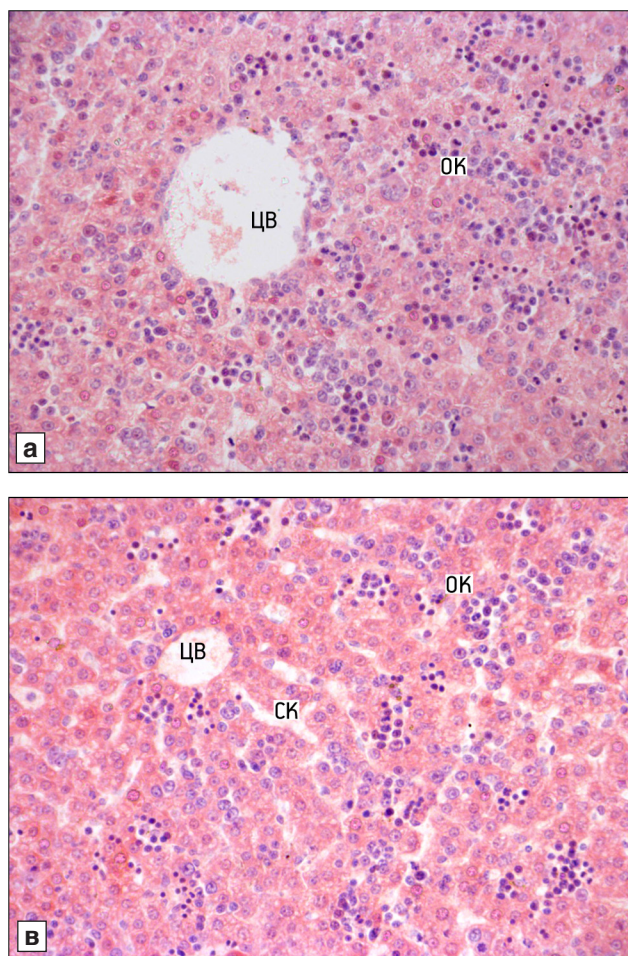


Рис. 1. Печеночные дольки контрольного (а) и подопытных 2-суточных крысят, родившихся у матерей с подпеченочным холестазом (б) и с холестазом у получавших препарат «Урсофальк» (в).

ЦВ — центральная вена; СК — синусоидные капилляры; ОК — очаги кроветворения. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 200

ветворения, чем в контроле (см. рис. 1, б) и большее — двуядерных гепатоцитов. Содержание гликогена в гепатоцитах увеличивается. Гепатоциты с включениями гликогена располагаются в дольке равномерно. Активность маркерного фермента митохондрий — СДГ в гепатоцитах у крысят этой группы ниже, чем в контрольной группе, на 42,6%. Активность другого маркерного фермента митохондрий — NADH-ДГ значительно выше на 40% (табл. 1).

По данным электронной микроскопии, у крысят, родившихся от матерей с холестазом, резко увеличивается количество темных и промежуточных клеток. Значительно уменьшается содержание липидных включений в цитоплазме гепатоцитов. ГрЭС более выражена, чем у контрольных крысят. Характерна дегрануляция (высвобождение рибосом ГрЭС). Увеличивается количество лизосом. Наблюдается полиморфизм митохондрий, отмечена тенденция к увеличению их средней площади (табл. 2), повышается число очень крупных митохондрий (мегамитохондрий). Встречаются митохондрии с просветленным матриксом и лизированными кристами (см. рис. 2, б). Зачастую крупные митохондрии скапливаются вблизи ГрЭС и окружают «глико-

геновые поля». Относительная площадь митохондрий увеличивается по сравнению с таковой в контроле. Отмечается расширение синусоидных капилляров. В желчных канальцах обнаруживаются элементы желчи.

Масса крысят, матери которых получали препарат «Урсофальк» (2-я экспериментальная группа), была на 2,3% выше, чем в 1-й группе, и значимо не отличалась от контроля. Масса печени в данной группе составляла 0,291 г, что на 23% больше, чем в 1-й и контрольной группе. Синусоидные капилляры умеренно расширены. Сохраняется меньшее количество очагов кроветворения (см. рис. 1, в). Нормализуется распределение гепатоцитов с включениями гликогена: они располагаются, как и в контроле, преимущественно на периферии печеночной дольки. Активность СДГ в цитоплазме гепатоцитов нормализуется. Активность NADH-ДГ остается значимо повышенной.

Результаты электронно-микроскопического исследования показали, что в гепатоцитах у крысят, матери которых с 17-х суток беременности и в раннем послеродовом периоде получали урсофальк, отмечается большое количество обширных «гликогеновых полей». Светлые гепатоциты преобладают над темными и промежуточными и в них повышается число лизосом и возрастает общее количество митохондрий, а также делящихся и крупных митохондрий (см. рис. 2, в). Происходит увеличение средней площади, периметра и фактора элонгации митохондрий (см. табл. 2). Дегрануляция незначительна по сравнению с таковой в 1-й экспериментальной группе.

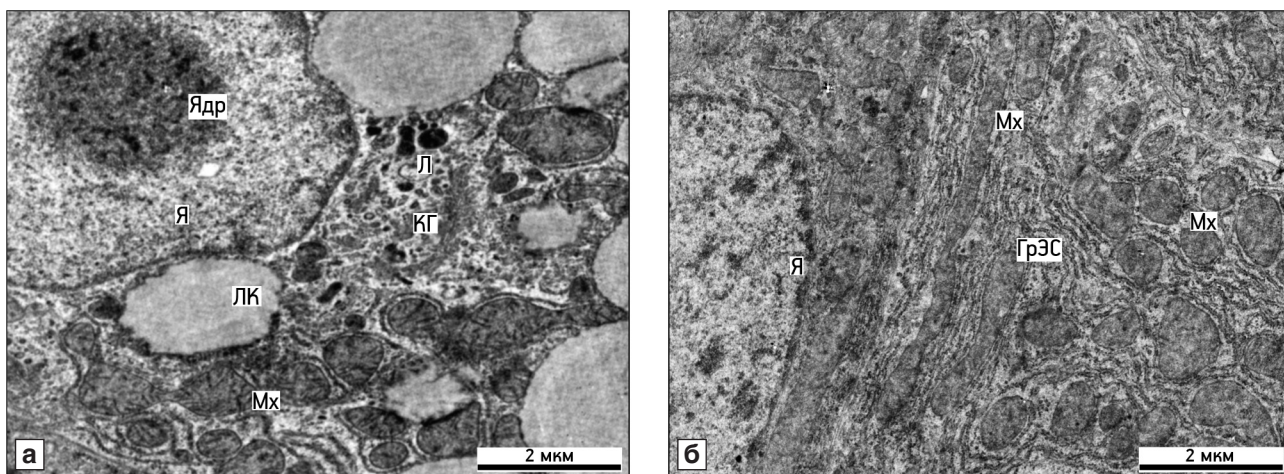


Рис. 2. Гепатоциты крысят контрольного (а) и подопытных 2-суточных крысят, родившихся у матерей с подпеченочным холестазом (б) и с холестазом и получавших препарат «Урсофальк» (в).

Я — ядро; Ядр — ядрышко; Мх — митохондрии; Л — лизосомы; КГ — комплекс Гольджи; ГрЭС — гранулярная эндоплазматическая сеть; ЛК — липидные капли

Существенно возрастает содержание липидных включений, которое приближается к таковому в контрольной группе, и отмечается их тесный контакт с митохондриями. Комплекс Гольджи хорошо развит.

Таблица 1

Активность ферментов в цитоплазме гепатоцитов у контрольных и подопытных крысят, родившихся у матерей с холестазом (холестаз) и с холестазом и получавших препарат «Урсофальк» (холестаз+урсофальк) (Me±IQR)

Исследуемые ферменты	Контроль	Холестаз	Холестаз+урсофальк
СДГ	0,333±0,011	0,19±0,03 ^{↓*}	0,36±0,06 ^{†#}
ЛДГ	0,39±0,10	0,44±0,05	0,45±0,07
NADH-ДГ	0,201±0,021	0,34±0,09 ^{†*}	0,35±0,15 ^{†#}
Г-6-ФДГ	0,33±0,07	0,36±0,09	0,37±0,09
КФ	0,418±0,012	0,429±0,017	0,437±0,014

Примечание. Здесь и в табл. 2: [†] статистически значимое увеличение изучаемого параметра, [↓] статистически значимое снижение изучаемого параметра.

* Различия значимы по сравнению с контролем; # по сравнению с холестазом при P<0,05.

Таблица 2

Показатели размеров, формы и количества митохондрий в цитоплазме гепатоцитов у контрольных и подопытных крысят, родившихся у матерей с холестазом (холестаз) и с холестазом и получавших препарат «Урсофальк» (холестаз+урсофальк) (Me±IQR)

Исследуемые параметры	Контроль	Холестаз	Холестаз+урсофальк
Площадь, мкм ²	0,33±0,03	0,37±0,05	0,480±0,022 ^{†#}
Периметр, мкм	2,45±0,11	2,62±0,16	2,92±0,13 ^{†*}
Фактор формы	0,687±0,025	0,68±0,04	0,707±0,026
Фактор элонгации	2,03±0,19	2,06±0,18	1,88±0,12 ^{↓#}
Относительная площадь, мкм ² /100 мкм ²	15,9±2,4	19±4 ^{†*}	23,8±1,7 ^{†#}
Количество на 100 мкм ² среза	49±6	52±7	50±5

Обсуждение полученных данных. Гемопоэтическая функция печени характерна для внутриутробного развития, и к моменту рождения осуществляется в основном переход на медуллярный путь кроветворения. При этом очаги кроветворения в печени еще сохраняются в течение нескольких суток после рождения, постепенно убывая. Уменьшение количества очагов кроветворения в печени у крысят, вероятно, связано с удлинением сроков беременности у самок. Появление большого числа двуядерных гепатоцитов у подопытных крысят свидетельствует об активизации регенераторных процессов в печени. Активность фермента аэробного распада углеводов в цитратном цикле — СДГ, в группе крысят, родившихся у матерей с холестазом, снижается, что приводит к задержке процессов роста и дифференцировки структурных компонентов гепатоцитов. Активность маркерного фермента анаэробного гликолиза — ЛДГ в экспериментальных группах остается на уровне контрольных показателей. Активность Г-6-ФДГ в цитоплазме гепатоцитов, которая является маркерным ферментом агранулярной эндоплазматической сети и пентозофосфатного цикла, имеет тенденцию к повышению в группе крысят при холестазе у матери. Это свидетельствует об увеличении синтеза липидов в клетке и усилении ее дезинтоксикационных функций.

Характер ультраструктурных нарушений в гепатоцитах соответствует выявленным на светоптическом уровне гистохимическим изменениям. Снижение активности СДГ и повреждения митохондрий указывают на угнетение митохондриальных энергетических процессов в цитоплазме гепатоцитов у крысят при холестазе у матери. Наличие большого количества темных и промежуточных клеток косвенно свидетельствует об усилении в печени регенераторных процессов. Темные гепатоциты отличаются от светлых высоким энергетическим потенциалом митохондрий и более активным синтезом АТФ. Необходимо отметить, что темные и светлые гепатоциты не являются различными субпопуляциями клеток, а представляют собой переменные клеточные состояния, различающиеся энергетической активностью [5]. Меньшее количество липидных капель в гепатоцитах у крысят от матерей с холестазом возможно связано с нарушением всасывания липидов в кишечнике матери и может приводить к нарушению энергетического обеспечения гепатоцитов. Увеличение количества лизосом в гепатоцитах у этих крысят и тенденция к повышению активности КФ в цитоплазме гепатоцитов могут свидетельствовать о некотором усилении процессов аутофагии, направленных на удаление

разрушенных органелл и мембран, в том числе и в результате их ускоренного изнашивания при повышенной активности клеток. Выявляемые в цитоплазме гепатоцитов у крысят, матери которых получали препарат «Урсофальк», очень крупные митохондрии, вероятно, могут быть гиперфункционирующими. Изменение же размеров и формы митохондрий свидетельствует о компенсаторных возможностях в энергетическом аппарате клеток [11].

Таким образом, экспериментальный холестаз у матери во время беременности оказывает значительное влияние на развитие и становление функций печени у потомства. При использовании с целью коррекции данной патологии препарата «Урсофальк» частично восстанавливается структура и метаболизм гепатоцитов, что подтверждает цитопротективное и мембраностабилизирующее действие УДХК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верин В.К. Морфофункциональные связи между тканями печени матери и плода и их изменения в эксперименте // Морфология. 1993. Т. 105, вып. 9–10. С. 59.
2. Кан В.К. Холестаз: новое в патогенезе, диагностике и лечении // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 1997, № 3. С. 25–30.
3. Кизюкевич Л.С. Реактивные изменения в почках при экспериментальном холестазе: монография. Гродно: ГрГМУ, 2005.
4. Косых М.И. Структурно-функциональные различия темных и светлых гепатоцитов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1991.
5. Кузьмин В. Состояние проблемы желтухи и холестаза у беременных в современном акушерстве // Гинекология. 2009. Т. 11, № 6. С. 8–12.
6. Кулавский Б., Нартайлаков М. Беременность и заболевания гепатобилиарной системы // Актуальные проблемы гепатологии: Материалы Межрегиональной конф., посвящ. 70-летию проф. И.А.Сафина. Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2002. С. 142–143.
7. Лойда З., Госсрай Р., Шиблер Т. Гистохимия ферментов. Лабораторные методы. М.: Мир, 1982.
8. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М.: Инстр. лит-ра, 1962.
9. Савченко Ю.И., Любынцев К.С. Очерки физиологии и морфологии функциональной системы «мать—плод». М.: Медицина, 1980.
10. Kondrackiene J., Beuers U., Kupcinskis L. Efficacy and safety of Ursodeoxycholic Acid versus Cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy // Gastroenterology. 2005. Vol. 129. P. 894–901.
11. Palmeira C.M., Rolo A.P. Mitochondrially — mediated toxicity of bile acids // Toxicology. 2004. Vol. 203 (1–3), № 11. P. 1–15.
12. Reyes H., Sjoall Y. Bile acids and progesterone metabolites in intrahepatic cholestasis of pregnancy // Ann. Med. 2000. Vol. 32, № 2. P. 94–106.

Поступила в редакцию 19.06.2014

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE LIVER AND THE POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION IN THE OFFSPRING OF RATS WITH CHOLESTASIS

N.I.Duduk, R.I.Kravchuk, S.M.Zimatkin

The study aims to clarify the influence of experimental cholestasis mother on the structure of the liver of young rats in early postnatal development (Day 2) and to explore the possibility of the correction of these disturbances with Ursofalk drug. Material was obtained from 30 outbred albino rat pups and studied using histological, histochemical, morphometric and electron micro-

scopic methods. It was found that under the influence of maternal cholestasis, the liver of the offspring demonstrated the dilation of sinusoidal capillaries, the decreased activity of succinate dehydrogenase and increased activity of NADH dehydrogenase in hepatocyte cytoplasm, the development of significant ultrastructural abnormalities (disappearance of lipid droplets, accentuated heterogeneity of mitochondrial size and shape, increased number of lysosomes). The application of Ursofalk partially restored hepatocyte structure and metabolism.

Key words: *liver, offspring, cholestasis, pregnancy*

¹ Department of Histology, Cytology and Embryology;

² Research Division, Grodno State Medical University, Belarus

© О. А. Каплунова, 2015
УДК 611.13:611.61.019

О. А. Каплунова

ЮКСТАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ПУТЬ КРОВОТОКА В ПОЧКЕ (сравнительно-анатомический и возрастной аспекты)

Кафедра нормальной анатомии (зав. — проф. Е. В. Чаплыгина), Ростовский государственный медицинский университет

С целью проследить становление юкстамедуллярного пути кровотока в сравнительно-анатомическом и возрастном аспектах изучены 484 почки представителей 5 классов позвоночных животных, 50 почек плодов человека, 193 почки людей различного возраста в норме. Исследования проведены с помощью комплекса методов: макромикроскопического, гистологического и морфометрии. У всех изученных млекопитающих животных выявлено значительное развитие сосудистых клубочков и вокругканальцевых капилляров. В почках людей относительное содержание артериальных сосудов в корковом и мозговом веществе максимально в юношеском возрасте, с увеличением возраста этот показатель уменьшается как в корковом, так и в мозговом веществе почки. Начавшаяся у птиц и окончательно сформированная у млекопитающих дифференцировка почки на корковое и мозговое вещество объясняет появление кортикального и юкстамедуллярного путей кровотока. В антенатальном периоде развития человека в почках юкстамедуллярный путь кровотока преобладает над кортикальным. Уменьшение значения юкстамедуллярного пути кровотока в пожилом и старческом возрасте определяет уменьшение адаптационных возможностей интраорганный артериального русла почек в норме.

Ключевые слова: *артерии почек, юкстамедуллярный шунт, возрастная норма*

Изучение строения и кровоснабжения почек в филогенезе и онтогенезе облегчает понимание многих анатомических фактов. Вместе с тем, специальные работы, посвященные кровоснабжению почек рыб и рептилий, отсутствуют, далеко не полные сведения имеются об анатомии внутриорганных сосудов почек амфибий, птиц и некоторых видов млекопитающих [10, 13, 16]. Несмотря на то, что изучению сосудов почек человека посвящено значительное количество работ, только в отдельных публикациях имеются сведения о возрастных особенностях сосудистых клубочков в различных зонах коркового вещества [7, 9, 12].

В связи с разноплановостью этих работ невозможно составить четкое представление о формировании юкстамедуллярного пути кровотока в почках позвоночных животных, в том числе и человека.

Цель данной работы — проследить становление юкстамедуллярного пути кровотока в сравнительно-анатомическом и возрастном аспектах.

Материал и методы. Исследования проведены на 484 почках представителей 5 классов позвоночных животных (рыбы — 126, амфибии — 78, рептилии — 62, птицы — 70, млекопитающие — 148), 50 почках плодов человека и 193

Сведения об авторе:

Каплунова Ольга Антониновна (e-mail: kaplunova@bk.ru), кафедра нормальной анатомии, Ростовский государственный медицинский университет, 344000, г. Ростов-на Дону, пер. Нахичеванский, 29