14. Larsson L. The ultrastructure of the developing proximal tubule in the rat kidney. J. Ultrastruct. Res., 1975, v. 51, p. 119–139.

Поступила в редакцию 03.05.2011
Получена после доработки 06.06.2011

THE SEQUENCE OF NEPHRON TUBULE DIFFERENTIATION IN THE DEFINITIVE HUMAN KIDNEY DURING THE FETAL PERIOD

D.V. Bazhenov, L.V. Vikhareva, S.M. Panteleyev, V.L. Yanin and O.F. Yaroslavtseva

The regularities of the formation of the undifferentiated renal tubules in the definitive kidney were studied in 174 human embryos and fetuses at 4.5 to 40 gestational weeks. On the basis of the study of morphological and morphometrical parameters of these tubules, it was shown that the increase of the average tubular crossectional area was associated with the consecutive formation of the nephrons of the definitive kidney and the differentiation of the segments of their tubular portions. The increase of the proportion of the epithelium in the structure of undifferentiated tubule is determined by the segregation of the proximal and distal tubules within the forming nephrons. The sequence of the initial stages of the renal tubule differentiation is dictated by the ergontic correlations; it developes from the proximal tubule to the distal one and is different from the succession of their formation in the process of the early nephronogenesis.

Key words: *human kidney, nephron, canaliculi, differentiation*

Department of Human Anatomy, Tver State Medical Academy, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Tyumen State Medical Academy, Department of Histology, Khanty-Mansiysk State Medical Academy

© Коллектив авторов, 2011
УДК 616.018-022

В.Г. Бычков[1], О.Г. Соловьева[1], Е.Д. Хадиева[4], Л.А. Иванова[1], С.В. Куликова[3], И.В. Гарчук[2], С.А. Орлов[3], А.Х. Сабиров[2], К.О. Шилин[2] и М.И. Беляева[1]

МОРФОГЕНЕЗ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СУПЕРИНВАЗИВНОМ ОПИСТОРХОЗЕ

[1] Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В.Г. Бычков), [2] кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии (зав. — проф. Г.С. Соловьев), [3] кафедра анатомии человека (зав. — проф. Н.Ф. Жвавый), Тюменская государственная медицинская академия; [4] кафедра судебной медицины и патологической анатомии (зав. — доц. И.В. Паньков), Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, e- mail:bychkov@tyumsma.ru

На модели суперинвазивного описторхоза (СО) на хомячках и секционном материале, полученном от больных с СО показано, что в раннем периоде болезни легкие подвержены изменениям, развивающимся как реакция гиперчувствительности замедленного типа. В хронической фазе СО выявляются экссудативные и, преимущественно, продуктивные реакции, приводящие к интерстициальным заболеваниям легких, фиброзирующему альвеолиту. В сердце при СО развиваются эозинофильноклеточные миокардиты с последующим диффузным кардиосклерозом. В яичках выявлены склеротические процессы с атрофией интерстициальных эндокриноцитов и сустентоцитов. Инициатором структурных преобразований в легких, сердце и яичках являются метаболиты двуустки, откладывающиеся в тканях в виде гранул и конгломератов.

Ключевые слова: *легкие, сердце, яички, описторхоз, тканевые реакции*

Описторхоз — паразитарное заболевание, возбудителем которого является трематода Opisthorchis felineus, Rivolta, 1884 (кошачья двуустка), был открыт у человека в 1891 г. проф. К.Н. Виноградовым [5]. В течение многих лет этот гельминтоз подробно изучался врачами и исследователями различных специальностей, что позволило предложить клинико-морфологическую классификацию болезни [2, 11]. В настоящее время признано, что описторхоз является системным заболеванием, сопровождающимся поражением всех органов и тканей хозяина [3, 10, 15, 16].

В обширной литературе отмечено, что больные описторхозом в гиперэндемичных очагах страдают суперинвазивной формой вследствие повторных заражений личинками паразита [3]. Суперинвазивный описторхоз (СО) протекает в виде осложненных форм с экссудативными и продуктивными реакциями в печени, легких, поджелудочной железе, кишечнике, сердце и других органах [4], морфогенез которых изучен недостаточно, что затрудняет лечение, диагностику и реабилитацию больных, проживающих в гиперэндемичных очагах. Наименее исследованными

являются механизмы поражения тканей легких, сердца и яичек.

Цель настоящего исследования — выявить морфогенетические преобразования внутренних органов при СО.

Материал и методы. Модель описторхоза создавали у сирийских хомячков-самцов массой 99±3 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. При выполнении экспериментов соблюдали все правила работы с лабораторными животными (Приказ МЗ РФ № 755 от 12.08.77) Экспериментальные животные были разделены на 2 группы: I — контрольную (44 особи), II — модель СО (192 животных): заражение per os 50 метацеркариями O.felineus, повторные заражения через 14 сут 50 личинками паразита. После 3, 6, 9, 16, 24, 29, 41, 60, 90, 120 и 160 сут суперинвазии хомячков умерщвляли под эфирным наркозом. Легкие и сердце были исследованы также у 65 мужчин 19–45 лет с описторхозом, срок инвазии 10–22 года (судебно-медицинские вскрытия), в 16 случаях изучен операционный материал — резецированные фрагменты легких при травмах. Структурные преобразования яичек изучали у этих же людей (n=59) с СО в возрасте 19–28 лет, срок инвазии 5–12 лет (материал брали при вскрытии трупов в Ханты-Мансийском Бюро судебно-медицинской экспертизы).

Срезы легких, сердца, яичек окрашивали гематоксилином–эозином, по Ван-Гизону, альциановым синим. Степень развития воспалительных и склеротических процессов определяли путем вычисления отношения площади, занимаемой на срезе клеточными и волокнистыми элементами к площади поля зрения (%), определяли долю различных клеток в составе инфильтратов (‰). Окрашенные препараты были подвергнуты морфометрическому анализу, для чего изображение гистологических препаратов вводили в компьютер, используя микроскоп и цифровую фотокамеру Canon EOS 5D (Японии). При помощи программы UTHSCSA «Image Tool for Windows v.2.0» определяли площадь, занимаемую на срезе гранулами и конгломератами метаболитов двуусток. Статистическую обработку данных проводили с использованием прикладных программ STATISTICA StatSoft inc. США, версия 6 [12].

Электронно-микроскопическое исследование проводили с использованием микроскопа LEO-912 AB (Zeiss, Германия) в патологоанатомическом отделении Ханты-Мансийской окружной клинической больницы. Материал фиксировали в 2,5% охлажденном (4 ºС) растворе глутарового альдегида и четырехокиси осмия, обезвоживали в ацетоне нарастающей концентрации и заливали в Эпон-812. Ультратонкие срезы приготавливали на ультратоме LKB-5 (Bromma, Швеция), срезы подвергали двойному контрастированию 2% водным раствором уранилацетата при 37 ºС в течение 2 ч и цитрата свинца.

Результаты исследования. При микроскопическом исследовании легких экспериментальных животных обнаружены: резкое расширение и полнокровие емкостных сосудов, спазм сосудов микроциркуляторного русла, периваскулярный отек. Межальвеолярные перегородки утолщены в 3,8 раза по сравнению с таковыми у хомячков контрольной группы. Сосуды интерстициальной соединительной ткани расширены, полнокровны, наблюдаются скопления эозинофильной белковой жидкости (феномен Сплендре—Хопплера).

Многоклеточные инфильтраты представлены лейкоцитами (эозинофилы — 46,3%, нейтрофилы — 39,4%), макрофагами, плазматическими клетками, фибробластами. Содержание интерстициальной соединительной ткани в различных регионах увеличено на 86,3%. Следует отметить развитие и прогрессирование отека и воспаления стенок сосудов вплоть до некроза. При инвазии длительностью 9–16 сут отмечается пропотевание фибрина, кровоизлияния и формирование гиалиновых и фибриновых тромбов. В альвеолах — выраженный отек, некроз и слущивание альвеолярных клеток, гиалиновые мембраны.

Изменения бронхиального дерева представлены следующими процессами: спазмом мускулатуры мелких бронхов, некрозом эпителиальной выстилки и регенерацией столбчатого эпителия. В стенке и вокруг средних и мелких бронхов отмечается диффузная инфильтрация эозинофилами, лимфоцитами, плазматическими клетками; нередко инфильтраты имеют очаговый характер со сдавлением, деформацией бронхов и развитием ателектазов. В просвете бронхов — слизь, слущенный эпителий, лейкоциты (эозинофилы, лимфоциты) и эритроциты.

В позднем периоде описторхоза (60 сут) в препаратах легких выявляется пигмент темно-коричневого цвета (метаболиты двуустки), который может быть в виде отдельных гранул вне кровоизлияний, вокруг сосудов микроциркуляторного русла, в интерстиции, стенках и, особенно, слизистой оболочке бронхов.

В хронической фазе (после 60 сут эксперимента) в межальвеолярных перегородках отмечен отек и воспалительная инфильтрация. Среди клеток инфильтрата выявляются, наряду с лейкоцитами, фибробласты и фиброциты. Стенки сосудов характеризуются повышенной проницаемостью, что приводит к накоплению экссудата в альвеолах. В составе жидкости видны десквамированные клетки эпителия, нити фибрина и гиалиновые мембраны, выстилающие поверхность альвеол. Встречаются участки с воспалением стенок капилляров и склерозом.

По мере хронизации болезни обнаруживаются фокусы поражения, представляющие воспаление стромального компонента легких (интерстициальной пневмонии) с исходом в склероз и облитерирущий бронхиолит с инфильтрацией лейкоцитами, в том числе эозинофилами.

На более поздних стадиях эксперимента (120 сут) при микроскопическом исследовании обнаруживаются склероз, неоваскулогенез в интерстиции респираторных отделов легких и плоскоклеточная метаплазия эпителия воздухоносных путей. Особого внимания заслуживают скопления метаболитов двуустки и формирование вокруг них гранулем, которые локализуются в интерстициальной соединительной ткани; в начале своего развития они характеризируются полиморфным составом и включают лейкоциты, макрофаги, плазматические клетки, фибробласты. В хронической фазе СО они представляют собой склеротические фокусы или целые поля с незначительным числом макрофагов (рис. 1).

При электронно-микроскопическом исследовании в отмеченные сроки определяются повреждения эндотелиальной выстилки сосудов, стенок межальвеолярных капилляров, нарастание числа альвеолярных макрофагов с наличием первичных лизосом и отсутствием вторичных, хорошо развитой гранулярной эндоплазматической сетью и большим количеством полирибосом, что свидельствует о снижении фагоцитарной активности и усилении белковосинтезирующей функции клеток. Между альвеолярными клетками выявляется паразитарный пигмент.

Состояние интерстиция легких у людей на фоне СО характеризуется диффузным разрастанием соединительной ткани с наличием мелких и более крупных скоплений метаболитов двуустки; встречаются различных размеров узелки, состоящие из фиброцитов и фибробластов с небольшим количеством лимфоцитов, эозинофилов и макрофагов.

Отмечается картина диффузного фиброзирующего альвеолита с сидерофагами в просвете альвеол, бронхиолита с пролиферацией и дисплазией эпителия; в мелких бронхах — хроническое воспаление с метапластической перестройкой элементов выстилки. В слизистой оболочке внутри и на поверхности эпителия выявляются метаболиты двуустки в виде различных размеров гранул и конгломератов.

На основании данных электронно-микроскопического исследования установлено, что морфологические изменения при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) на фоне СО очень многообразны. В трахее и бронхах с внутренним диаметром более 2 мм увеличивается количество преимущественно макрофагов и лимфоцитов, в эпителиальном пласте — бокаловидных клеток, отмечается плоскоклеточная метаплазия эпителия. В бронхах с внутренним диаметром менее 2 мм и бронхиолах возрастает число макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов, фибробластов и в меньшей степени — нейтрофилов. Происходит утолщение стенки бронхиол, отмечается перибронхиальный фиброз, воспалительный экссудат в просвете бронхов, сужение бронхиол, усиливаются проявления воспалительных реакций. В паренхиме легких (респираторные бронхиолы и альвеолярные мешочки) также повышается число макрофагов и лимфоцитов. Происходит разрушение альвеолярной стенки, деструкция всех типов альвеолярных клеток и эндотелиоцитов микрососудов (рис. 2).

В стенках легочных сосудов происходит утолщение интимы, выявляются структурные признаки дисфункции эндотелиоцитов и гипертрофии

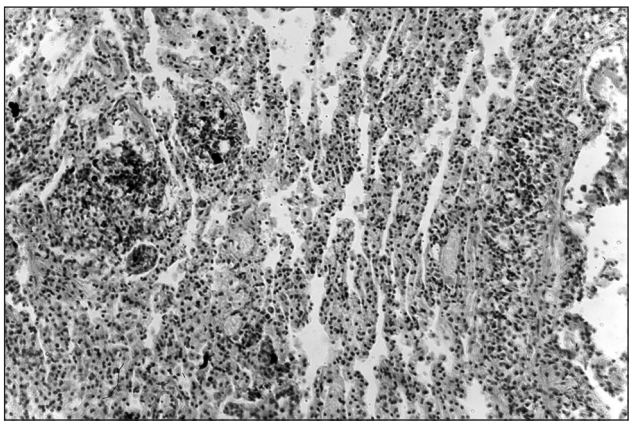

Рис. 1. Легкое сирийского хомячка через 12 сут после заражения O.felineus.

Гранулемы вокруг метаболитов двуусток (гранулы и конгломераты). Полиморфные инфильтраты и склероз интерстициальной соединительной ткани и межальвеолярных перегородок. Окраска гематоксилином–эозином. Об. 10, ок. 10.

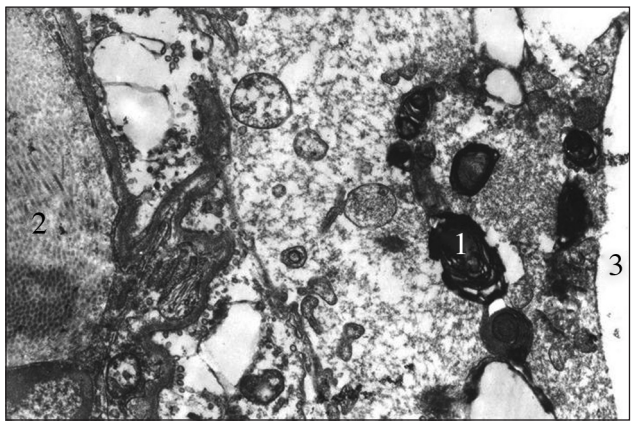

Рис. 2. Респираторный отдел легкого больного суперинвазивным описторхозом (срок инвазии — 21 год).

Пневмоцит II типа, уменьшение числа ламеллярных телец (1), интенсивное выделение сурфактанта в просвет альвеолы (3), пиноцитозные пузырьки в цитоплазме клетки, увеличение числа коллагеновых волокон (2) Ув. 12 500.

гладких миоцитов сосудов мышечного типа (мелкие артерии, артериолы), ремоделирование легочных сосудов, происходит увеличение содержания коллагеновых волокон («коллагенизация») в бронхиолах и межальвеолярных перегородках. На этом фоне выявляются признаки неоваскулогенеза и значительное усложнение пространственной организации микрососудов. Все это неизбежно приводит к структурно-функциональной реорганизации воздухоносных путей и респираторного отдела легких, нарушается секреция мокроты и ее пассаж, уменьшается проницаемость аэрогематического барьера. Повреждение пневмоцитов II типа приводит к нарушению функции сурфактантного слоя, уменьшение числа бронхиолярных экзокриноцитов — к нарушению дренажно-детоксикационной функции бронхиол и активации фибробластов с последующей коллагенизацией бронхиол и межальвеолярных перегородок.

При макроскопическом исследовании секционного материала во всех случаях размеры сердца были увеличены вследствие расширения полостей, медиана массы сердца составила 248,5–265,0 г (норма 320,0 г), полость левого желудочка расширена, в одном наблюдении обнаружена хроническая аневризма; в полости перикарда встречались плотные спайки. При микроскопическом изучении отмечено изменение структуры всех оболочек: инфильтрация эндокарда эозинофилами, нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами; перикард неравномерно утолщен, инфильтрирован клеточными элементами, отечен, с наложениями фибрина в стадии организации.

Наибольшим изменениям подвержен миокард стенки левого желудочка. Выявлены неравномерное кровенаполнение сосудов и картина васкулита, вокруг сосудов — склероз и скопление лимфогистиоцитарных элементов. Мелкие и более крупные клеточные образования представлены эозинофилами, нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками. Встречались очаги некроза мышечных волокон и миоцитолиза. В участках клеточных скоплений обнаруживались только гранулы метаболитов двуустки. Полиморфизм поражения миокарда заключался в том, что одни очаги некроза находились в стадии организации, другие были подвержены склерозированию, третьи — в начале своей эволюции. Очаги некроза мышц располагались преимущественно в стенке левого желудочка, они имели небольшие размеры, что свидетельствовало о некоронарогенной природе поражения.

В 12 наблюдениях имелись более обширные участки воспаления преимущественно с эозинофильноклеточными и макрофагальными инфильтратами, образованием гранулем, гигантских многоядерных клеток, разрушением кардиомиоцитов, развитием панкардита. Эти изменения захватывали практически всю территорию левого желудочка.

Масса яичек у больных с СО была снижена по сравнению с контролем на 6,0–11,8%. Интерстициальные эндокриноциты в основном располагались диффузно, реже — образовывали скопления, здесь же постоянно отмечались гранулы метаболитов двуустки. В клеточных популяциях эндокриноцитов можно было обнаружить все их эволютивные формы, однако в подавляющем большинстве выявлены инволюционирующие элементы. Сустентоциты характеризовались пикнотическими ядрами, были нагружены крупными каплями липидов; постоянно отмечалось перицеллюлярное, перитубулярное и перилобулярное разрастание зрелой соединительной ткани.

Обсуждение полученных данных. Исследование, проведенное на экспериментальном и клиническом материалах выявило, что ткани легких при СО подвержены существенной дезорганизации. В острой фазе в дыхательной системе на фоне гиперчувствительности замедленного типа обнаружены все морфологические признаки шокового легкого, в котором имеются признаки диффузного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром). В хронической фазе СО инициирующим фактором патологических процессов являются метаболиты двуустки.

Идентичность пигмента в легких, печени и в экскреторном канале O.felineus, свидетельствует о наличии единого субстрата — метаболитов двуустки, проникающих из просвета желчных путей, где вегетирует паразит, в другие органы хозяина, минуя кишечник, или при всасывании их в пищеварительной трубке, как было показано ранее в хронической фазе описторхоза у хомячков [8].

При воздействии паразитарного пигмента происходят ускоренные процессы биосинтеза и биодеградации коллагена, вызывающие склеротические изменения в легких при наличии гранулематозного воспаления, т.е. при СО в экспериментах и клинике развивается полиморфная патология: в острой фазе — шоковое легкое с предпосылками возникновения ДВС-синдрома. Ранее выполненные биохимические исследования крови сирийских хомячков выявили нарушения гемостаза, отражающие наличие ДВС-синдрома в ранней фазе описторхоза [9].

В хронической фазе описанные морфологические проявления укладываются в картину фиброзирующего поражения стенки альвеол, в развитии которого ведущая роль принадлежит фибробла-

стам, лейкоцитам, прежде всего эозинофильной популяции, а инициаторным, этиологическим, фактором является паразитарный пигмент — метаболиты двуусток.

В поздней стадии СО служит фоном для развития хронического бронхита, бронхиолита, бронхиальной астмы и диффузных интерстициальных заболеваний. Гельминтоз с повторными заражениями является основным или фоновым заболеванием для перечисленных нозологических форм и реактивных состояний, развивающихся с участием других экзогенных факторов [1]. Данная закономерность характерна для различных фаз паразитоза [13].

СО у людей осложняется эозинофильноклеточным миокардитом. Механизмы повреждения кардиомиоцитов объясняются действием метаболитов O.felineus и агрессией катионных белков лейкоцитов, преимущественно эозинофилов, вплоть до миолиза и полного повреждения с последующим развитием диффузного кардиосклероза, инициирующего формирование хронической ишемической болезни сердца.

В яичках выявлены атрофия паренхимы со статистически значимыми снижением их массы по сравнению с нормой [14] и показателями в контрольной группе. Склеротические процессы, апоптоз интерстициальных эндокриноцитов и сустентоцитов, нарушение сперматогенеза [7] объясняются воздействием гранул метаболитов двуустки, вызывающим реакции, аналогичные наблюдаемым в легких и миокарде. Изменения, описанные в популяции эндокриноцитов, характерны для морфологической картины яичек мужчин в возрасте 50 лет и старше, т.е. в формуле гормонпродуцирующих клеток имеет место резкий сдвиг в сторону неактивных в функциональном отношении клеток.

Таким образом, инициатором преобразований в легких, сердце и яичках являются метаболиты двуустки, откладывающиеся в тканях в виде гранул и конгломератов, вызывающие реакции, характерные для структурно-функциональных преобразований в печени — экологической нише паразита [6].

ЛИТЕРАТУРА

1. Боркина А.Н. Структурно-функциональная реорганизация секреторных экзокриноцитов (клеток Клара) и альвеолоцитов II типа при воздействии дестабилизирующих факторов и при хронической обструктивной болезни легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2008.
2. Бычков В.Г. Клинико-анатомическая классификация описторхоза. Сов. медицина, 1983, № 8, с. 31–35.
3. Бычков В.Г., Крылов Г.Г. и Плотников А.О. Описторхоз в Обь-Иртышском бассейне (вопросы этиологии и патогенеза). Мед. паразитол. паразитар. болезни, 2007, № 4, с. 3–5.
4. Бычков В.Г., Ярославский В.Е., Гиновкер А.Г. и др. Клинико-морфологическая структура суперинвазионного описторхоза. Мед. паразитол. и паразитар. болезни, 1984, № 5, с. 13–16.
5. Виноградов К.Н. Второй случай сибирской двуустки (Distomum sibiricum) в печени человека. Сборник науч. трудов Томского общества естествоиспытателей. Томск, 1892, с. 131–135.
6. Гарчук И.В., Зиновьева А.В. и Соловьева О.Г. Метаболиты описторхисов как локальный и дистантный факторы регуляции патологических процессов при суперинвазионном описторхозе. Материалы 45-й научной конференции с международным участием студентов и молодых ученых, Тюмень, изд. ТГМА, 2001, с. 254.
7. Гарчук И.В., Хадиева Е.Д.,и Бычков В.Г. Патология яичек у мужчин с опиоидной наркоманией, хронической алкогольной интоксикацией и заболеваниями, передающимися половым путем, на фоне описторхоза. Морфология, 2010, т. 138, вып. 4, с. 54.
8. Кондинский Г.В., Панков Е.Н., Глазков Г.А. и др. Распределение метаболитов описторхов в организме хозяина. Материалы X конференции Украинского общества паразитологов. Киев, Наукова Думка, 1986, ч. 1, с. 290.
9. Ободчук Г.С. и Молокова О.А. Тромбоцитарный гемостаз при остром экспериментальном описторхозе. Мед. паразитол. паразитар. болезни, 1987, № 5, с. 35–37.
10. Озерецковская Н.Н. Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ. Мед. паразитол. паразитар. болезни, 2000, № 4, с. 9–14.
11. Озерецковская Н.Н., Бычков В.Г. и Скареднов Н.И. Клинико-морфологическая классификация описторхоза. Мед. паразитол. паразитар. болезни, 1985, № 5, с. 3–11.
12. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М., Медицина, 2002.
13. Соловьева О.Г., Бычков В.Г., Медведева И.В. и др. Экзогенный аллергический альвеолит (гиперчувствительный пневмонит) в сочетании с бронхиальной астмой на фоне суперинвазионного описторхоза. Мед. наука и образование Урала, 2010, № 2, с. 110–113.
14. Хмельницкий О.К., Степанов С.А. и Медведев Ю.А. Функциональная морфология эндокринного аппарата яичка при опухолях предстательной железы. Саратов, изд. Саратовск. ун-та, 1984.
15. Шлычков А.В., Дроздов В.Н. и Черба А.Р. Опыт успешного лечения висцеральной патологии при ассоциированном описторхозе в эндемичном очаге инвазии. Материалы VI Российского съезда врачей-инфекционистов. СПб., Изд-во ВМА, 2003, с. 440–441.
16. Koomprirochana Ch. Opisthorchiasis: a clinico-pathologic stady at 154 autopsy cases. South-East Asian J. Trop. Med. Public Health, 1998, v. 9, № 1, p. 60–64.

Поступила в редакцию 03.05.2011
Получена после доработки 14.06.2011

MORPHOGENESIS OF THE STRUCTURAL CHANGES OF THE INTERNAL ORGANS IN SUPERINVASIVE OPISTHORCHIASIS

V.G. Bychkov, O.G. Solovyova, E.D. Khadiyeva, L.A. Ivanova, S.V. Kulikova, I.V Garchuk, S.A. Orlov, A.Kh. Sabirov, K.O Shilin and M.I. Belyayeva

The study of the model of superinvasive opisthorchiasis (SO) in Syrian hamsters and autopsy material obtained from patients with SO, it was shown that during the early period of pulmonary disease, the lungs underwent changes developing on the basis of delayed-type hypersensitivity reactions. In the chronic phase of SO, exudative and predominant productive reactions were revealed leading to the interstitial lung disease, fibrosing alveolitis. In the heart in SO, eosinophilic cell myocarditis was found with subsequent diffuse cardiosclerosis. In the testes, sclerotic processes with atrophy of glandulocytes (Leydig cells) and sustentocytes (Sertoli cells) were detected. The structural changes in the lungs, heart and testes were induced by parasite metabolites, that are deposited in tissues in the form of granules and conglomerates.

Key words: *lung, heart, testes, opisthorchiasis, tissue reactions*

Department of Pathological Anatomy, Department of Human Anatomy, Tyumen State Medical Academy; Department of Histology, Department of Forensic Medicine and Pathological Anatomy, Khanty-Mansiysk State Medical Academy

© Коллектив авторов, 2011
УДК 572.7:613.11-053.2/.5(571.12)

Н.Ф. Жвавый[1], П.Г. Койносов[2], С.А. Орлов[1] и А.П. Койносов[3]

ЭКОЛОГО-АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ МОРФОТИПА ДЕТЕЙ ТЮМЕНСКОГО СЕВЕРА

[1] Кафедра анатомии человека (зав. — проф. Н.Ф. Жвавый), [2] кафедра физического воспитания, врачебного контроля и лечебной физической культуры (зав. — проф. П.Г. Койносов), Тюменская государственная медицинская академия; [3] курс кожных и венерических болезней (зав. — доцент А.П. Койносов), Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, e-mail:zhvavyj@tyumsma.ru, orlov@tyumsma.ru

Проведено комплексное изучение физического развития мальчиков и девочек 11–18 лет коренного и пришлого населения ХМАО-Югра. Установлено, что у коренного населения масса жирового компонента во всех возрастных группа выше, чем у пришлого. Получены данные, отражающие региональные особенности ростовых процессов организма детей коренного и пришлого населения, позволяющие выявить механизмы, обеспечивающие приспособительный характер развития на пубертатном этапе онтогенеза.

Ключевые слова: *онтогенез, морфотип, окружающая среда, адаптация*

Изучение коренного населения северных территорий России выявило целый ряд генотипических механизмов в приспособительных реакциях жизненно важных систем, позволяющих выжить в суровых природно-климатических условиях. У коренных народов Севера сформировались признаки и свойства, которые оказываются наиболее выгодными и благодаря которым они приобрели способность к существованию в конкретной среде обитания [2, 8, 17]. Изменение экологической среды для коренных народов Севера, так же, как и новая среда проживания для пришлого населения, оказывают значительное влияние на онтогенетические механизмы, обеспечивающие жизнестойкость формирующихся современных популяций на Севере [7, 9, 10]. Исследование биологических и физиологических характеристик организма человека на отдельных этапах развития позволяет оценить не только особенности в его развитии в данный возрастной период, но и установить влияние внешней среды и степень соответствия этих условий состоянию данного организма. Вариабельность индивидуального развития определяется границами изменчивости и устойчивости организма, которые обеспечивают оптимальную жизнедеятельность в конкретных условиях окружающей среды [3, 14].

Цель исследования — изучить закономерности возрастной изменчивости морфотипа детей коренного и пришлого населения Тюменского Севера на пубертатном этапе развития.

Материал и методы. Проведено комплексное изучение физического развития и функционального состояния мальчиков и девочек 11—18 лет коренного (325 детей) и пришлого населения (352 ребенка) ХМАО-Югра. Всего обследовано 677 учащихся, которые распределялись по возрастно-половым и этническим группам. Все дети коренного (ненцы, ханты) и пришлого (русские) населения родились и про-