

18. Van Onna M., Houben A.J., Kroon A.A. et al. Asymmetry of renal blood flow in patients with moderate to severe hypertension. *Hypertension*, 2003, v. 41, № 1, p. 108–113.
19. Yildirim H., Gungor S., Cihangiroglu M.M. and Augun A.D. Doppler studies in normal kidneys of preterm and term neonates. *J. Ultrasound Med.*, 2005, v. 24, № 5, p. 623–627.

Поступила в редакцию 16.10.07
Получена после доработки 18.12.08

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF ARTERIAL BLOOD VESSELS OF DIFFERENT SEGMENTS OF HUMAN NORMAL KIDNEY

M.A. Dgebuadze, D.J. Kordzaia, D.G. Gachechiladze and Z.A. Danelia

The arterial blood vessels of 26 kidneys of people of both sexes at the first period of mature age were studied. Using Doppler renal investigation of superior segmental and anterior inferior segmental arteries in color duplex scan mode and mul-

tislice computed tomographic angiography, intravital investigation of 20 kidneys were performed. Corrosion casts of the renal vasculature of 6 kidneys, obtained at autopsy, were studied using scanning electron microscopy. It was shown that in kidneys with a single renal artery, anterior inferior and superior segments have a similar level of blood supply – when quantitative parameters of hemodynamics of these renal segments were compared, no significant differences were detected; in fact, no differences were found in the angioarchitectonics of anterior inferior and superior segments. In both segments, initial signs of age involution were found in the form of appearance of individual deformed glomeruli and some rarefaction of capillary network in the renal medulla.

Key words: renal arteries, renal segments, scanning electron microscopy, angiography, Doppler sonography.

Department of Normal Anatomy, Tbilisi State Medical University; I Department of Clinical Pathology, A.N. Natishvili Institute of Morphology; Department of Ultrasonographic Diagnostics and Computer Tomography, Georgian Academy of Sciences Institute of Medical Radiology, Tbilisi, Georgia.

© Коллектив авторов, 2009
УДК 616.5-001.18

О.Д. Мяделец, Е.В. Стефаненко и О.А. Кухновец

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДОСОДЕРЖАЩИХ И ЛИПИДОПРОДУЦИРУЮЩИХ СТРУКТУР КОЖНОГО ПОКРОВА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ХОЛОДОВОЙ СМЕРТИ

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. — проф. О.Д. Мяделец) Витебского государственного медицинского университета, Управление по Витебской области государственной службы медицинских судебных экспертиз (нач. — доц. О.А. Кухновец)

Цель исследования — изучение липидосодержащих и липидосинтезирующих структур кожи человека в норме и при холодной смерти. Исследована кожа межлопаточной и эпигастральной областей 105 трупов людей обоего пола в возрасте от 19 до 83 лет, погибших в результате переохлаждения. Контролем служила кожа 10 трупов людей, погибших при ДТП и по причинам, не связанным с действием холода. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином — эозином. Для выявления липидов нефиксированные криостатные срезы окрашивали суданом III. Продукентами липидов кожи являются адипоциты жировой ткани, которая локализуется не только в подкожной клетчатке (гиподерме), но и в виде муфт окружает сосудистые сети, концевые отделы желез, волосные фолликулы; кератиноциты, производящие жиры в ходе терминальной дифференцировки; сальные железы, себоциты которых в процессе голокриновой секреции превращаются в кожное сало. Продуктируемые этими структурами жиры локализуются либо *in situ*, либо транспортируются на поверхность эпидермиса. Липидосодержащими структурами кожи являются роговой слой и поверхностная жировая пленка, образующаяся из секрета сальных желез — кожного сала. При холодной смерти содержание и распределение липидов в коже существенно изменены. В жировой ткани уменьшены размеры адипоцитов, имеются клетки, не содержащие липидов. Толщина поверхностной жировой пленки по сравнению с контролем снижена, на отдельных участках она может отсутствовать. В устьях волосных фолликулов имеется значительное скопление жиров.

Ключевые слова: кожа, эпидермис, сальные железы, жировая ткань, холодная смерть.

Важнейшей функцией системы кожных покровов является терморегуляция. Она реализуется за счет ряда механизмов: особой системы циркуляции крови (наличие артериоловеноулярных анастомозов, нескольких сосудистых сплетений); наличия волосного покрова (у человека хорошо развит только на голове); значительно развитой

подкожной жировой клетчатки (гиподермы); секреции кожного сала сальными железами; образования жира в процессе кератинизации эпидермиса. Как известно, жир, особенно жировая ткань гиподермы, обладает весьма хорошими термоизолирующими свойствами.

По данным Ш.Х. Ганцева и соавт. [3], в отличие от жировой ткани других локализаций, жировая ткань гиподермы имеет высокую плотность. Это свидетельствует о ее важности для жизнедеятельности человека и в особенности для терморегуляции. Вместе с тем, жировая ткань располагается и в дерме, в частности, вокруг волосяных фолликулов она образует скопления толщиной в несколько адипоцитов [8]. Это, вероятно, связано с необходимостью термоизоляции волосяного фолликула, который участвует не только в росте стержня волоса, но и содержит множество стволовых клеток, необходимых для регенераторных процессов. В таком случае и другие важные структуры кожного покрова (железы, сосудистые сплетения) должны быть защищены жировой тканью. Однако данных литературы, касающихся этого вопроса, мы не нашли.

Цель настоящего исследования — изучение липидосодержащих и липидосинтезирующих структур кожного покрова человека в норме и при холодовой смерти.

Материал и методы. Исследована кожа, полученная от 105 трупов людей обоего пола в возрасте от 19 до 83 лет, погибших в результате переохлаждения. Вскрытия производили в 1–2-е сутки после смерти в морге Управления по Витебской области государственной службы медицинских судебных экспертиз в холодное время года (ноябрь — март) в 9–10 ч утра. Температура окружающей среды в момент обнаружения трупа была от -5°C до 1°C , а ректальная температура колебалась от 10 до 19°C . При осмотре трупов были отмечены признаки смерти от общего охлаждения. Концентрация алкоголя в крови и моче колебалась от 1,0 до 4,5%. С момента обнаружения до вскрытия трупы находились в морге при комнатной температуре. Кожу брали из межлопаточной и эпигастральной областей. Контролем служила кожа от 10 трупов людей, погибших при ДТП и по причинам, не связанным с действием холода. Материал фиксировали в 10% формалине и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином — эозином. Для выявления липидов использовали нефиксированные криостатные срезы и окрашивали их суданом III с докраской гематоксилином.

Результаты исследования. На поверхности эпидермиса кожи контрольных образцов находится толстая жировая пленка, интенсивно и гомогенно окрашивающаяся суданом III. Жир проникает и в роговой слой эпидермиса. Липиды выявляются также в канале волосяного фолликула. В устьях фолликулов липиды пропитывают роговую пробку, закрывающую вход в них. Из устья фолликула жир переходит на поверхность межфолликулярного эпидермиса. Интенсивную окраску при выявлении жира дают концевые отделы сальных желез. Базальные себоциты жировых включений не содержат, в них хорошо видны ядра. В супрабазальных клетках, наоборот, обнаруживаются крупные капли липидов, занимающие

почти всю цитоплазму и интенсивно окрашивающиеся суданом III.

Сосудистые сплетения в дерме — поверхностное (подсосочковое) и глубокое — окружены муфтами из адипоцитов с высоким содержанием липидов в цитоплазме. Адипоциты этих муфт имеют крупные размеры и округлую форму. Ядра в них маскируются большим количеством жировых включений. Волосяные фолликулы и связанные с ними потовые и сальные железы окружены муфтами из жировой ткани, в которых адипоциты дают интенсивную гомогенную окраску суданом III. Муфты утолщаются по направлению к гиподерме и постепенно сливаются с ее жировой тканью. Кнаружи они плавно истончаются, и на уровне протока сальных желез или несколько выше полностью исчезают.

Жировая ткань гиподермы формирует дольки разной величины. Адипоциты, входящие в состав этой ткани, имеют большие размеры, округлую форму и плотно прилежат друг к другу. Крупные капли липидов в них интенсивно и равномерно окрашиваются суданом III. Ядра в клетках маскируются этим большим количеством липидов. Жировая ткань плотно окружает концевые отделы потовых желез и глубокие отделы волосяных фолликулов, а также подкожное сосудистое сплетение.

В коже, полученной от трупов людей, погибших от переохлаждения организма, в области волосяных воронок скапливается большое количество липидов, интенсивно окрашивающихся суданом III. В каналах волосяных фолликулов липиды отсутствуют. На поверхности межфолликулярного эпидермиса толщина липидной пленки и интенсивность окраски ее суданом III меньше, чем в контроле. В ряде участков пленка полностью отсутствует.

В островках и дольках жировой ткани гиподермы имеются группы адипоцитов неокрашенных или слабоокрашенных суданом III. В концевых отделах сальных желез жировых включений немного, тогда как в выводных протоках окрашивание суданом III было значительнее. Снижено содержание жира в адипоцитах жировой ткани, окружающей сосудистые сплетения. Здесь имеются значительное число адипоцитов без жировых включений. Это же наблюдается и вокруг железисто-фолликулярных комплексов. Отдельные концевые отделы потовых желез практически полностью лишены муфт из жировой ткани.

Обсуждение полученных данных. Таким образом, значительная часть поверхностных липидов кожи представлена продуктом сальных желез. Синтезируемое ими кожное сало

периодически поступает в выводные протоки и в силу высокой текучести распространяется по поверхности эпидермиса, покрывая и, возможно, частично пропитывая роговой слой, что способствует удержанию жировой пленки на поверхности кожи. Эта пленка существенно уменьшает теплопотери организма [1, 7]. Кроме того, жир образуется и при кератинизации эпидермиса, но его объем зависит от наличия в данном участке кожи сальных желез. При наличии последних доля липидов, продуцируемых эпидермисом, снижена, но может быть существенной при их отсутствии. По данным У.К. Нобл, на коже лба количество эпидермальных липидов варьирует от 5 до 10 мкг [6]. К.А. Калантаевская указывает, что кожа лба содержит большое количество сальных желез (до 162 на 1 см²) [4]. Следовательно, доля липидов, образующихся при терминальной дифференцировке кератиноцитов, здесь должна быть небольшой. В то же время, в коже спины, груди и живота плотность расположения указанных желез ниже — около 40–60 на 1 см². Таким образом, здесь можно ожидать наличия большей фракции эпидермальных липидов, чем в коже лба. Они входят в состав рогового слоя эпидермиса, тогда как липиды, находящиеся на поверхности, являются продуктом сальных желез. Надо полагать, что две составляющие поверхностных липидов кожи связаны друг с другом, формируя единую термоизоляционную жировую пленку.

Имеются и другие данные о количестве эпидермального жира. Так, Б. Бандемир [2] указывает, что общее содержание липидов в роговом слое составляет от 1 до 2,4%. Эта цифра представляется нам более реальной, нежели та, которую приводит У.К. Нобл [6].

Таким образом, липиды, содержащиеся в структурах кожи, по топографическому признаку можно подразделить на 3 группы. Поверхностные липиды в виде пленки покрывают поверхность эпидермиса и имеют двоякое происхождение. Одна часть активно синтезируется в ходе терминальной дифференцировки кератиноцитов и входит в состав рогового слоя эпидермиса [5]. Они формируют в нем так называемый барьер проницаемости эпидермиса. Липиды этой фракции могут теряться только в процессе слущивания роговых чешуек (корнеоцитов) [2]. В их состав входят: холестерин (25%), свободные жирные кислоты (25%), холестеринсульфат (10%) и гликофосфолипид ацилглюкозилцерамид (40%). В зернистом слое эпидермиса определяются фосфолипиды. В этом же слое высока активность ферментов пентозофосфатного цикла, участвующего в биосинтезе жирных кислот. Холестерин образуется при распаде оболочек корнеоцитов.

В образовании липидов зернистого и рогового слоев большое значение имеют кератиносомы. Если корнеоцит содержит лишь 3% липидов, то в межклеточном цементе рогового слоя, образующемся в результате экзоцитоза кератиносом, их 80% (остальные 20% составляют белки). Кератиносомы содержат 4 группы веществ: гликолипиды, гликопротеины, гидролитические ферменты и свободные стероиды [10]. По биохимическим данным, в межклеточном матриксе обнаруживаются церамиды, холестерин и его эфиры, свободные жирные кислоты, триглицериды, сквален, белки. Основную массу составляют церамиды, которые ответственны за адгезивные свойства корнеоцитов [10].

Поверхностные липиды второй фракции являются секретом сальных желез. Выделяясь через волосяные воронки, они в силу своей высокой текучести распределяются на поверхности эпидермиса, взаимодействуя с липидами рогового слоя, однако характер этих взаимодействий неизвестен. В состав кожного сала входят свободные жирные кислоты (до 30%), триглицериды, стероиды, сквален, эфиры воска и др. [10]. Большое содержание жирных кислот обеспечивает высокую текучесть кожного сала. Оно может удаляться при трении об одежду и впитываться в нее. Поэтому для его восполнения необходима постоянная секреция сальных желез. Поверхностные липиды не могут служить источником энергии, так как недоступны действию ферментов. Они выполняют термоизоляционную функцию.

Липиды 2-й и 3-й группы содержатся в адипоцитах жировой ткани дермы и гиподермы. Они играют не только термоизоляционную, но и метаболическую роль, т. е. участвуют в теплопродукции. В связи с этим компоненты жировой ткани локализованы прежде всего вокруг важнейших структур: концевых отделов желез, сосудистых сетей, волосяных фолликулов и фолликулярно-железистых комплексов, участвующих не только в росте и регенерации волос, но и в посттравматической регенерации эпидермиса.

Холодовый фактор вызывает в коже замерзающих людей важные адаптационные перестройки: перераспределение кровотока таким образом, что поверхностные участки лишаются притока крови из-за спазма сосудов и направления кровотока через шунты — артериоловеноулярные анастомозы [9]. Это позволяет уменьшить теплопотери внутренних органов («ядра») и замерзание организма. Одновременно с перераспределением кровотока усиливается липолиз в жировой ткани, что ведет к выделению энергии, препятствующей быстрому охлаждению организма. В результате усиленного липолиза появляются адипоциты, не содержащие

жира. Одновременно возрастает секреция сальными железами кожного сала. Оно поступает в протоки желез, канал фолликула и далее — в волосяную воронку, чему содействует сокращение мышц, поднимающих волос. Активация липолиза в жировой ткани и секреции сальных желез имеет место, надо полагать, на начальных этапах действия холодового фактора. При снижении температуры тела происходит холодовая ингибиция ферментов, в том числе липолитических, и ферментов, осуществляющих образование кожного сала. В результате этого следует ожидать постепенного уменьшения интенсивности липолиза и секреции сальных желез, пропорционального снижению температуры тела замерзающих людей. Поскольку текучесть жира под действием холодового фактора снижается, он скапливается в области волосяных воронок, тогда как основная площадь поверхности эпидермиса оказывается лишенной термоизоляционной жировой пленки. Это может способствовать замерзанию.

Поскольку процессы ороговения эпидермиса требуют длительного времени, можно предположить, что при охлаждении кожи и всего организма, при замерзании в первую очередь усиливается выделение сальными железами кожного сала, синтезированного ранее и депонированного в них, а биосинтез новых порций кожного сала и жира рогового слоя, требующий длительного времени, очевидно, ничтожно мал.

Итак, продуцентами липидов кожи являются: адипоциты жировой ткани дермы и гиподермы; кератиноциты, производящие жиры в ходе терминальной дифференцировки; сальные железы, себоциты которых в процессе голокриновой секреции превращаются в кожное сало. Липидосодержащими являются все перечисленные выше структуры кожи, роговой слой и поверхностная часть жировой пленки, образованная кожным салом. При холодовой смерти содержание и распределение липидов в коже существенно изменяются. В жировой ткани уменьшаются размеры адипоцитов, появляются клетки, не содержащие липидов. Уменьшается толщина поверхностной жировой пленки, которая на отдельных участках может отсутствовать. В устьях волосяных фолликулов скапливается значительное количество жиров, которые вследствие понижения текучести под влиянием холода не могут распространиться по поверхности эпидермиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые. М., Медицинская книга; Н. Новгород, Изд-во НГМА, 2003.
2. Бандемир Б. Роговой слой как пограничная мембрана. Вестн. дерматол., 1985, № 6, с. 26–30.

3. Ганцев Ш.Х., Хуснутдинов Ш.М., Ишмуратова Р.Ш. и др. Морфологические особенности жировой клетчатки и их изучение для ультразвуковой липодеструкции. Морфология, 2008, т. 133, вып. 1, с. 65–69.
4. Калантаевская К.А. Морфология и физиология кожи человека. Киев, Здоровье, 1972.
5. Кожа. Под ред. А.М. Чернуха и Е.П. Фролова. М., Медицина, 1982.
6. Нобл У.К. Микробиология кожи человека. М., Медицина, 1986.
7. Соколов В.Е., Скурат Л.Н., Степанова Л.В. и др. Руководство по изучению кожного покрова. М., Наука, 1988.
8. Фомченко Ю.А. и Мяделец О.Д. Микроокружение волосяного фолликула. В кн.: Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. Витебск, изд. ВГМУ, 2006, с. 161–165.
9. Шигеев В.Б., Шигеев С.В. и Колударова Е.М. Холодовая смерть. М., Медицина, 2004.
10. Cox P. and Squier C.A. Variations in lipids in different layers of porcine epidermis. J. Invest. Dermatol., 1986, v. 87, № 6, p. 741–744.

Поступила в редакцию 19.07.08
Получена после доработки 15.11.08

MORPHOLOGIC CHARACTERISTIC OF LIPID-CONTAINING AND LIPID-PRODUCING STRUCTURES OF HUMAN INTEGUMENT UNDER NORMAL CONDITIONS AND IN DEATH CAUSED BY FREEZING

O.D. Myadelets, Ye.V. Stefanenko and O.A. Kukhnovets

This investigation was aimed at the study of lipid-containing and lipid-producing structures of human integument under normal conditions and in death caused by freezing. The skin of interscapular and epigastral areas was studied in 105 cadavers of individuals of both sexes aged 19–83 years, who died as a result of freezing. In the control group, the skin of 10 cadavers of people killed in the car accidents and those who died by the reasons, not associated with the effect of cold, was studied. Paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin. To demonstrate lipids, unfixed cryostat sections were stained with sudan III. The following structures are producing the skin lipids: fat cells of adipose tissue, which is localized not only in subcutaneous fat tissue (hypodermis), but forms the pads, that surround the vascular networks, secretory portions of the gland, hair follicles; keratinocytes, producing lipids as a result of terminal differentiation; a sebaceous glands containing cells (sebocytes) which transform into the sebum as a result of holocrine secretion. The lipids produced by this structures are localized either in situ or are transported to the epidermal surface. Lipid-containing structures of the skin are stratum corneum and a superficial lipid film, which is formed from the secretion of the sebaceous glands – sebum. In people who died as a result of general cooling, the content and distribution of lipids in the skin are significantly changed. In the adipose tissue, the adipocyte dimensions and number is decreased, cells without lipids are found. The thickness of the superficial lipid film was decreased as compared to that in the control group; in some areas it could be absent. In the orifices of hair follicles significant amounts of lipids are deposited.

Key words: *skin, epidermis, sebaceous glands, adipose tissue, death caused by freezing.*

Department of Histology, Cytology and Embryology, Vitebsk State Medical Academy; Vitebsk District Administration of The State Medical Forensic Expertise Service.