

взвешенных изображениях. Интенсивность сигнала эктопического тимуса сходна на интенсивность сигнала при нормально расположенном тимусе. МРТ является отличным методом визуализации любой оставшейся тимической ткани в любом месте вдоль тимофарингеального протока [8]. Морфологические признаки эктопического шейного тимуса являются общими для ультразвукографии и МРТ. Эти образования часто имеют угловатую конфигурацию и формируются над соседними структурами без инвазии и смещения их.

В заключение следует отметить, что эктопический шейный тимус является редкой причиной образования на шее у детей. УЗИ и МРТ, с результатами визуализации образования вдоль тимофарингеального протока схожими с нативным тимусом, и тонкоигольная аспирация позволяют установить диагноз. После верификации эктопический тимус можно вести консервативно, за исключением симптоматических случаев со сдавлением трахеи или гистологически подтвержденной неоплазией.

#### **Список литературы:**

1. Persistent thymopharyngeal duct cyst / J. Boyd [et al.] // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1993. – №109. – P. 135-139.
2. Nowak, PA. Aberrant solid cervical thymus / PA. Nowak, RJ. Zarbo, JR. Jacobs // Ear Nose Throat J. – 1988. – № 7(9). – P. 670-673.
3. Cervical presentation of thymic anomalies in children / SS Khariwala [et al.] // Int. J. Pediatr. Otolaryngol. – 2004. – Vol. 68. – P. 909-914.
4. Aberrant cervical thymus: a case report and review of literature / CH Baek [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 1997. – Vol. 4(2). – P. 215-222.
5. Cervical thymic anomalies / B. Millman [et al.] // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 1999. – Vol. 47. – P. 29-39.
6. Aberrant cervical thymus: imaging and clinical findings in 13 children / I. Song [et al.] // Clin. Radiol. – 2011. – Vol. 66(1). – P. 38-42.
7. Han, BK. Thymic ultrasound. Intrathymic anatomy in infants. / BK. Han, YL. Suh, HK. Yoon // Pediatr. Radiol. – 2001. – Vol. 31. – P. 474-479.
8. Herman, TE. Cervical ectopic thymus / TE. Herman, MJ. Siegel // J. Perinatol. – 2009. – Vol. 29. – P. 173-174.

## **АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СИНУСНОАТРИАЛЬНОГО УЗЛА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Комягин Д. В., Салей А., Томукевич П.**

Гродненский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

Установлено, что функциональными единицами САУ являются клеточные группировки – кластеры, покрытые единой базальной мембраной. Кластеры разделены пространством, заполненным соединительнотканскими элементами, капиллярами, нервными волокнами, тканевой жидкостью (Boyet, 2009).

Морфологическим субстратом, посредством которого взаимодействуют гетерогенные пейсмекерные клетки САУ, являются высокопроницаемые контактные мембраны, входящие в структуру вставочных дисков [1].

Изучение проводилось с помощью электротонического механизма межклеточного взаимодействия, взаимодействие по механизму метаболической межклеточной кооперации пейсмекерных клеток и электростимуляционного механизма взаимодействия пейсмекерных образований интегральными кластерными разрядами.

В процессе ускоренного кардиогенеза САУ претерпевает преобразования от кардиобластических до специализированных истинных, латентных и пуркиньеподобных клеток с одновременно усложняющимися элементами вставочных дисков. Возникновение функциональной неоднородности, обусловленной увеличением объемной доли миофибрилярного аппарата в латентных и пуркиньеподобных клетках сопровождается снижением степени автоматии последних [2,3].

Во второй половине эмбрионального кардиогенеза САУ представлен кластерами, характеризующимися различной степенью фенотипической дифференцировки. Электротонический механизм взаимодействия и метаболическая кооперация однокластерных клеток проявляются с момента формирования высокопроницаемых контактных мембран вставочных дисков (нексусов).

К концу эмбрионального кардиогенеза завершается дифференцировка клеточных структур и формирование механизмов синхронизации авторитмической активности внутрикластерных и разнокластерных пейсмекерных клеток. Образование клеточных группировок со строго синхронной биоэлектрической активностью за счет электротонического взаимодействия и метаболической кооперации через высокопроницаемые контактные мембраны вставочных дисков обуславливает появление интегральных электрических разрядов, посредством которых функционально объединяются все клеточные совокупности пейсмекерных клеток САУ в единое образование – центр автоматии сердца первого порядка [4].

На заключительном этапе эмбрионального кардиогенеза клетки САУ сгруппированы в кластеры, покрытые единой базальной мембраной. Истинные водители ритма по морфологии напоминают кардиомиобласты. В них обнаруживаются гранулы гликогена.

Межклеточные контакты САУ в основном представлены десмосомами, нексусами, изредка встречаются *fascia adherens*. Десмосомы и *fascia adherens* имеют типичное строение, нексусы достаточно регулярно встречаются на продольных участках вставочного диска. Межклеточные каналы нексусов позволяют проникать ионам, метаболитам, молекулам мессенджеров, обеспечивая скоординированную активность одноклеточных клеток [1].

В отличие от синапсов, использующих нейротрансмиттеры, высокопроницаемые контакты – нексусы, позволяют обеспечивать поступление веществ непосредственно из клетки в клетку, минуя интерстициальное пространство (Плонси Р., Барр Р., 1992)

В процессе кардиогенеза область САУ становится компактной. Гетерогенность и специализация клеточных структур становится четко выраженной. Округлые пейсмекерные клетки с крупным ядром, с небольшим количеством митохондрий и единичными миофибриллами (P – клетки) генерируют внутриклеточные потенциалы по форме и параметрам по типу истинных водителей ритма взрослого. СА клетки с хорошо развитым миофибриллярным аппаратом, с характерной структурой саркомеров, с митохондриями расположенными по ходу миофибрилл и в околоядерной зоне генерируют внутриклеточные потенциалы по типу ВП волокон Пуркинье.

Наибольшей степенью автоматии и большей скоростью диастолической деполяризации, обладают пейсмекерные клетки САУ с наименьшим содержанием актиновых и миозиновых волокон. Они являются истинными водителями ритма. Меньшей степенью автоматии и меньшей скоростью диастолической деполяризации обладают СА клетки, имеющие в своем составе большее содержание актиновых и миозиновых волокон по сравнению и истинными водителями ритма. Эти клетки являются латентными водителями ритма. Пуркиньеподобные клетки содержат наибольшее количество белковых молекул и наименьшую степень авторитмической активности [4, 5].

Вставочные диски разграничивают СА клетки. Десмосомы, межфибриллярные зоны выполняют опорную функцию. Пространства между цитоплазматическими мембранами обеспечивают коммуникативные функции (Румянцев П. П., Ерохина Л. Г. 1981; Eelkema F., Gowin A. 2001).

Высокопроницаемые контактные мембраны вставочных дисков, в основном, нексусы обеспечивают тесную функциональную связь гетерогенных однокластерных СА клеток по механизму метаболической кооперации. Этими механизмами осуществляется синхронизация разных по форме и амплитудным параметрам внутриклеточных потенциалов пейсмекерных СА клеток (Букаускас Ф. Ф. и др. 1985; Полуниин И. Н. 1987)

Клетки истинных водителей ритма (P-клетки), структурно напоминающие эмбриональные кардиобласты. Они сохранили большие потенциальные возможности генерировать наиболее частые внутриклеточные потенциалы. Пуркиньеподобные клетки, обладают большей сократительной способностью. Они проявляют меньшую способность к авторитмической активности. Структурной основой для обеспечения строгой синхронной авторитмической активности однокластерных клеток являются плотные контакты – нексусы, которые к концу эмбриогенеза отчетливо выявляются во всех вставочных дисках САУ.

Возрастающая амплитуда потенциалов и высокая степень синхронизации биоэлектрической активности однокластерных и разнокластерных пейсмекерных клеток свидетельствует о том, что к концу эмбриогенеза в полной мере устанавливаются механизмы синхронизации авторитмической активности внутрикластерных клеток и механизмы межкластерного взаимодействия.

В постнатальном периоде в процессе морфофункциональной дифференцировки клеточных структур пейсмекерные клетки САУ

претерпевают изменения за счет увеличения объемной доли миофибрилл и митохондрий, уменьшения объемной доли ядер и цитоплазмы в латентных и пуркиньеподобных клетках. Уменьшается объемная доля ядер и цитоплазмы. Совершаются механизмы внутрикластерного и межкластерного взаимодействия [3,4,5].

В этот период клетки САУ сердца характеризуются выраженным полиморфизмом. Встречаются клетки с ядрами различных размеров и форм: округлой, овальной, геометрически неправильной. Четко выявляются клетки с хорошо развитыми миофибриллами, сгруппированными в параллельные пучки. Происходит укрупнение клеточных группировок за счет увеличения численности клеток, входящих в них. Промежутки между клеточными группировками заполнены соединительной тканью, капиллярами, нервными волокнами.

Синусно-предсердный узел был открыт в 1907 год Артуром Киссом и Мартином Фляком как анатомически обособленная ткань, и только через десятилетия после этого открытия САУ был определен как компактная однофокальная область, окруженная вторичными экстранодальными предсердными кардиомиоцитами (Ten Velde et al., 1995; Sanchez-Quintana et al., 2005).

САУ представляет собой совокупность слабо гетерогенных клеток, включая кардиостимуляторные клетки. А также миоциты предсердий, адипоциты и фибробласты.

Сегодня доказано, что САУ имеет уникальные электрофизиологические и структурные свойства (Boineau et al., 1980, 1988; Dobrzynski et al., 2005, 2007; Fedorov et al., 2012)

Внутри узла кардиостимуляторные клетки различаются по размеру и электрофизиологическим свойствам, и их делят на 3 класса (Verheijck et al., 1998):

- «удлиненные веретенообразные клетки», имеющие слабо полосатое клеточное тело с одним или несколькими ядрами.
- «веретенообразные клетки», более короткие чем предыдущие и преимущественно многоядерные.
- «паучьи клетки», неправильной формы с тупыми концами.

Стоит заметить, что для САУ характерна гетерогенность в распределении структурных клеток, т.е. нет четкой связи с расположением определенных типов клеток в различных областях узла (Kodama and Boyett, 1985).

Передняя часть САУ лежит под эпикардом у начала пограничной борозды, задненижняя часть вдается в пограничный гребень по направлению к нижней полой вены (Zhang et al., 2001; Dobrzynski et al., 2005; Oren and Clancy, 2010).

Нормальный сердечный (синусовый) ритм зависит от регулярной активности САУ. Клетки проводящей системы обладают определенной характеристикой автоматизма – способностью генерировать потенциал действия (ПД) в отсутствии внешнего раздражителя. Автоматизм необходим для кардиостимуляции и зависит от уникального профиля экспрессии ионных каналов, способствующего спонтанной генерации ПД.

Большое внимание уделяется не только активным свойствам клеточных мембран, но и структуре тканей и межклеточным связям в этих тканях, чтобы изучить отношения источника – генерирующего подачу деполяризующего тока и поглотителей – условно покоящихся клеток, с целью для изучения энергетических возможностей одних и потребностей другой.

Автоматизм клеток САУ зависит от электрофизиологического профиля, который отличается от данного профиля в клетках предсердий или желудочков (Mangoni and Nargeot, 2008). ПД в клетках желудочков и предсердий обладает стабильным потенциалом покоя (ПП), а ПД в САУ не имеет стабильного потенциала ПП, в значительной мере из-за отсутствия внутреннего выпрямителя  $K^+$  канала. ПД в САУ достигает max диастолического потенциала (-60 мВ), за которым следует фаза спонтанной деполяризации, которая в конечном итоге достигает порога для генерации нового ПД.

И кардиостимуляция зависит от регуляции фазы спонтанной деполяризации, которая является результатом скоординированной работы ионных каналов – транспортеров – обменников.

Успешное распространение ПД по сердцу зависит от передачи электрического тока от источника к приемнику. И именно структура ткани оказывает огромное влияние на эти отношения (Joyner et al., 1991; Rohr et al., 1997; Shaw and Rudy, 1997). С целью количественной оценки баланса между источниками и приемниками было введено понятие коэффициента безопасности – это отношение количества заряда, генерируемого клеткой, к порогу заряда необходимо для активации.

Коэффициент больше 1 – безопасная проводимость, меньше 1 – нарушение проводимости (Delgado et al., 1990).

Размеры узла: длина 10-18 мм, ширина 3-5 мм, толщина 1-2 мм.

В кровоснабжении САУ имеются индивидуальные различия, более чем у половины людей через его центр проходит одна сравнительно большая центральная артерия, вокруг которой организованы клетки узла. Центральная артерия узла продолжается в стенке правого предсердия либо заканчивается в узле [2,4].

Артерия САУ является прямым продолжением правой предсердной ветки, которая в 60% случаев отходит от правой венечной артерии и в 30% случаев берет начало от огибающей ветви левой венечной артерии. В 10% случаев наблюдается двойное кровоснабжение САУ из правой венечной артерии и огибающей артерии.

По другим источникам, артерия САУ, уходящая от правой венечной артерии назад под прямым углом в промежуток между аортой и стенкой правого предсердия, а затем по его стенке – к САУ как ветвь правой коронарной артерии данная артерия встречается в 59% случаев. В 38% случаев артерия САУ является ветвью левой огибающей артерии. И в 3% случаев имеется кровоснабжение САУ из двух коронарных артерий (как от правой, так и от огибающей) [1,4].

### Список литературы:

1. Джеймс, Т. Соединительные пути между синусовым узлом и АВ-узлом, а также между правым и левым предсердиями в сердце человека. / Т. Джеймс. – Американский кардиологический журнал. – 1963. – С. 498-508.
2. Кристоффельс, В.М. Развитие пейсмекерных тканей сердца / В. М. Кристоффельс, Г. Дж. Смитс, А. Кисперт // Журнал кардиоваскулярной электрофизиологии. – 2010. – С. 240–254.
3. Михайлов, С. С. Клиническая анатомия сердца / С. С. Михайлов. – Москва: Медицина, 1987. – 288 с.
4. Хо, С. Ю. Морфология проводящей системы сердца у больных с электрофизиологически доказанными двойными атриовентрикулярными узловыми путями / С. Ю. Хо [и др.] // Журнал сердечно-сосудистой электрофизиологии. – 1993. – С. 504-512.
5. Массинг, Г. К. Анатомическая конфигурация пучка Гиса и ветвей пучка Гиса в сердце человека / Г. К. Массинг, Т. Н. Джеймс // Кровообращение. – 1976. – Т. 53, №. 4. – С. 609-621.

## ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО И ВИРСУНГОВА ПРОТОКОВ В СОЧЕТАНИИ С КИСТАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Конопелько Г. Е., Провальская А. Ю.

Белорусский государственный медицинский университет, Республика Беларусь

**Актуальность.** В последние десятилетия не наблюдается тенденции к снижению заболеваний поджелудочной железы (ПЖ). Заболевания органа «захватывают» трудоспособный возраст человека и представляют серьёзную медико-биологическую проблему, ведущую к снижению качества жизни, ранней инвалидности и высокой летальности. Для повышения качества диагностики при заболеваниях ПЖ необходимы достоверные сведения о топографии и нормальном строении общего желчного и панкреатического протоков в головке ПЖ, где возможны локализации патологических процессов. Данные анатомических исследований протоков на препаратах ПЖ в сопоставлении с топографией опухолей, изученных на КТ-сканах ПЖ могут повысить качество диагностики её заболеваний.

**Цель.** Изучить топографию и морфометрические характеристики панкреатической части общего желчного протока (ОЖП) и конечного отдела Вирсунгова протока в головке ПЖ. Определить частоту встречаемости кист поджелудочной железы в её головке, теле и хвосте с помощью метода компьютерной томографии.

**Задачи.** Морфометрическим методом определить длину и диаметр панкреатической части общего желчного протока и концевой отдела Вирсунгова протока; изучить варианты соотношения данных протоков до вступления в стенку двенадцатиперстной кишки; проанализировать