**Закономерности роста сердца человека в пренатальном периоде онтогенеза**

Спирина Г.А., Доронин А.И., Демидова Е.С.
*Уральская Государственная медицинская академия, Екатеринбург*

Изучение динамики размеров сердца, параметров его камер и отверстий, индивидуальной изменчивости органа в пренатальном онтогенезе является важным звеном в раскрытии патогенеза и лечения сердечных заболеваний.

На 294 препаратах сердец плодов 12 – 40 недель проведен количественный анализ камер и отверстий органа, изучены их соотношения, связи между параметрами, вес сердца.

Установлено, что для формы и линейных размеров сердца плодов одного и того же возраста характерна выраженная индивидуальная изменчивость. Представляется возможным у плодов выделить три формы сердца: узкое длинное, переходное, широкое короткое с характерным для каждой формы комплексом параметров. Динамика роста габаритных размеров сердец разной формы различна. Каждому из параметров свойственны свои особенности роста, пики констант роста у сердец разной формы в длину не совпадают, что характерно также для роста в толщину и ширину. Изменение линейных размеров сердца плодов происходит неравномерно. Наибольшая интенсивность роста в длину выявлена на 20, 28, 36 неделях, в ширину – на 28, 32 неделях, в передне-заднем направлении – на 16 – 20 неделях. Вес сердца значительно увеличивается на 20, 28, 36 неделях. Наименьший вес сердца во всех сроках гестации обнаружен у узких длинных сердец, наибольший – у широких коротких. Кардиофетальный индекс меньше 1. С увеличением срока гестации у сердец переходной формы отмечено уменьшение величины кардиофетального индекса, то есть, имеется обратная зависимость между сроком гестации и отношением веса сердца к весу плода. На протяжении 12 – 40 недель развития габаритные размеры сердца постоянно увеличиваются. Рост сердца плодов представляется возможным рассматривать в виде сложного волнообразного процесса. Изменение относительных скоростей роста в длину, ширину и толщину происходят с разным периодом колебаний. В пренатальном периоде онтогенеза проявляется относительное постоянство соотношений между параметрами различных отделов сердца, не зависящее от возраста, но связанное с его формой. У плодов рост в длину отделов притока, оттока желудочков сердца относится к параболическому типу. С увеличением срока гестации усиливаются корреляционные связи между параметрами сердца и размерами плода.

**Сравнительная характеристика ре-генерации наружного сфинктера пря-мой кишки при различных видах повреждения**

Суворова Г.Н., Ямщиков Н.В., Вологдина Н.Н.
*Самарский государственный медицинский университет, Самара*

Для изучения регенерации исчерченной мышечной ткани наружного сфинктера прямой кишки использовано несколько способов его повреждения: воздействие глюкокортикоидов в период постнатального гистогенеза, формирование непроходимости и перерастяжениея сфинктера у взрослых крыс-самцов.

Механические виды повреждения сфинктера вызывают комплекс стереотипных для скелетной мышечной ткани реакций (некроз, активизация неповрежденных мышечных волокон, выделение малодифференцированных элементов с последующей пролиферацией и дифференцировкой). Регенерация мышечной ткани сфинктера осуществляется стереотипно - активизацией миосателлитоцитов и внутрисимпластическим путем, однако соотношение способов регенерации зависит от способа повреждения. Экспериментальная непроходимость вызывает комплекс деструктивных изменений в мышечных волокнах и гибель отдельных волокон. Камбиальные элементы в этом случае практически не обособляются, а регенерация происходит внутрисимпластически. При повреждении сфинктера путем его перерастяжения одинаково активно происходят как регенерационный цитогенез, так и гистогенез, т.е. отделение от мышечных волокон миосателлитоцитов и ядерно-саркоплазменных территорий, которые после митотических делений образуют молодые мышечные волокна. Повреждение в этом случае достаточно сильное, и кроме описанных способов происходит регенерация по заместительному типу, т.е. за счет заполнения места дефекта соединительно-тканным рубцом.

Воздействие глюкокортикоидов в раннем постнатальном периоде, т.е. когда продолжаются процессы гистогенеза, вызывает в мышечных волокнах сфинктера комплекс реактивных изменений, не нарушающих направленность гистогенеза мышечной ткани. В ответ на повреждающее действие глюкокортикоидов в мышечных волокнах происходит внутрисимпластическая регенерация, восстанавливающая структуру мышечной ткани. Однако в этом случае происходит задержка развития сфинктера. Кроме того, после воздействия глюкокортикоидов в наружном сфинктере изменяется соотношение окислительных, окислительно-гликолитических и гликолитических волокон, при этом полностью исчезают гликолитические волокна, и увеличивается количество окислительных. Следовательно, повреждение мышечной ткани путем изменения процессов метаболизма в ходе её развития вызывает комплекс процессов внутрисимпластической регенерации, но приводит к изменению метаболического профиля сфинктера как мышцы.