

оболочке ГП, они также дифференцируются в наружной и внутренней оболочках и клапанах ГП. Таким образом, деформация стенки ГП заметно уменьшается в связи с гистогенезом гладкой мышечной ткани. Появление первых, немногочисленных и мелких, слабодифференцированных миоцитов (с конца 3-го мес) происходит на фоне резкого усиления морфогенеза клапанов: очевидно, существует общая причина этих процессов.

Дифференциация стенки ГП коррелирует с особенностями ее роста. Толщина стенки ГП относительно ширины его просвета постепенно увеличивается у плодов: 8 нед. – 0,026; 12 нед. – 0,044; 16 нед. – 0,083; 20 нед. – 0,10; 32 нед. – 0,10. До 12 нед. относительная толщина стенки ГП меньше 0,05, что позволяет рассматривать ГП как тонкостенный сосуд, напряжения в толще его стенки после приложения нагрузки распределяются равномерно. У плодов 4-5 мес. ГП становится толстостенным сосудом. В его стенке, согласно обобщенному закону Гука, внутренние слои испытывают наибольшие напряжения от внутреннего давления и они растягиваются в большей мере, чем наружные. Этому соответствует неодинаковое развитие первичной адвентициальной оболочки в толще стенки ГП: тонкий субэндотелиальный слой остается рыхлым, с сетью тонких ретикулярных волокон, они утолщаются в расширяющемся и уплотняющемся наружном слое, где появляются и первые фуксинофильные волокна. На границе между разножесткими слоями появляются первые гладкие миоциты, формируется мышечная оболочка. Она тормозит сдвиговую деформацию (относительное смещение слоев) и предотвращает разрушение стенки ГП, которая прогрессивно и неравномерно утолщается. Утолщение стенки ГП можно объяснить увеличением бокового давления лимфы: в связи с интенсивным ростом органов и гистогенезом, метаболизмом в тканях увеличиваются лимфопродукция и лимфоотток из органов, а различные экстравазальные факторы (давление органов на ГП и т.п.) тормозят лимфоток. Неравномерное утолщение и дифференциацию слоев стенки ГП можно объяснить следующим образом. Лимфа из полости ГП проникает сквозь эндотелий в подлежащую соединительную ткань и «размывает» ее, разрушает слабые межмолекулярные связи (расклинивающий эффект Ребиндера), тормозит фибриллогенез. Но согласно законам Фика, скорость диффузии быстро падает в толще стенки ГП. Поэтому субэндотелиальный слой соединительной ткани остается тонким и рыхлым, пластичным. Но даже его присутствие в сочетании

с наружной оболочкой способствует новообразованию и росту уже существующих клапанов ГП, поскольку ограничивает наружное расширение (и ветвление) ГП, стабилизирует структуры остаточной деформации. Мышечная оболочка резко ограничивает расширение и растяжение внутренних слоев стенки ГП под давлением лимфотока и, следовательно, ее складчатую деформацию, морфогенез клапанов.

#### **Заключение**

Рост и гистогенез ГП взаимосвязаны. В их основе лежит накопление белков и их соединений разного вида, а в конечном счете – клеток и их изменений, причем неравномерный (при) рост, если речь идет о дифференциации слоев и оболочек стенки ГП. Изменения в ее строении на всех уровнях организации связаны с изменениями лимфотока (абстрактная модель – поршень тканевого насоса), обусловленные изменениями метаболизма дренируемых органов, и давлением окружающих ГП органов, что также важно для стенки ГП, через которую это давление передается на лимфоток (наружная манжетка насоса).

### **ЛОКАЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ КРОВОТОКА КАК ПРЕДПОСЫЛКА ОБРАЗОВАНИЯ ОЧАГА КРОВЕТВОРЕНИЯ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА**

**Петренко В.М.**

*Международный Морфологический Центр,  
Санкт-Петербург  
e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Механика закладки органов кроветворения в литературе не описана. Я подробно изучил закладку лимфатических узлов (ЛУ) разных групп и тимуса в пренатальном онтогенезе человека, имел возможность на собственных препаратах наблюдать закладку селезенки и костного мозга, что позволило мне сделать предположение, что локальное торможение кровотока служит необходимой предпосылкой возникновения очага кроветворения.

До сих пор наиболее разработанным вопросом в механике развития кроветворных органов остается морфогенез ЛУ: в расширяющийся просвет эмбриональных лимфатических коллекторов вместе с их эндотелиальной стенкой инвагинируют прилежащие кровеносные сосуды с более толстыми стенками. В межсосудистой соединительной ткани инвагинации постепен-

но накапливаются лимфоциты. Сходным образом можно представить морфогенез лимфоидных узелков и бляшек (комплекс кровеносных и лимфатических микрососудов с интимными взаимоотношениями – противоточная гемолимфоциркуляторная система). Растущая инвагинация искривляет и сужает просвет матричного лимфатического сосуда, который в результате разделяется по крайней мере на три сегмента – афферентный, эфферентный и промежуточный (первичный краевой синус закладки ЛУ). Инвагинация оказывается на пути лимфотока и тормозит его с разделением на два потока: прямой лимфоток обгибает этот стромальный зачаток ЛУ по удлиняющемуся первичному краевому синусу ЛУ, а не прямой, трансфузионный лимфоток пронизывает стромальный зачаток ЛУ, где, вероятно, оседают «обломки» дегенерирующих клеток, тканей и органов, в частности, перегородок из лимфатических мешков и стволов. «Обломки» могут служить индукторами миграции клеток крови из кровеносных микрососудов инвагинации в стромальный зачаток ЛУ, его очистки (макрофаги) и трансформации в лимфоидный зачаток ЛУ.

В костях кроветворение начинается у плодов человека 3-го мес., вокруг венозных синусоидов, появляющихся в эти же сроки. У плодов 4-го мес. начинается интенсивное отложение кальция в формирующихся костях, а у плодов 5-6 мес. красный костный мозг становится главным центром кроветворения. Миелоидная ткань у взрослого человека ограничена твердыми стенками костных полостей. Поэтому они не расширяются, чем способствуют выходу клеток крови в кровоток. Отток крови из кости более ограничен, чем в других органах, вены кости обычно меньше в диаметре, чем соответствующие артерии, по той же причине. Поэтому гидростатическое давление в венозных синусоидах повышено, но отек костного мозга не возникает благодаря костным стенкам (Хэм А., Кормак Д., 1983).

Интенсивно пролиферирующие эпителиальные зачатки тимуса «замуровывают» в них, местами сдавливают кровеносные микрососуды у эмбрионов 5-6 нед. У эмбрионов 7-8 нед. зачатки «спускаются» из области шеи в грудную полость, оказываясь в плотном окружении мышц, ключиц, ребер, грудины, сердца. Такой футляр ограничивает наружный рост закладок

тимуса, может способствовать их сближению и слиянию в один орган, формированию гематотимического барьера. В эти же сроки в связи с продукцией протеогликанов мезенхима тимуса разрыхляется и кровеносные микрососуды расширяются, что облегчает отток из органа крови и тимозина, стимулирующего приток лимфоцитов из крови в эпителиальные зачатки тимуса, который становится лимфоэпителиальным органом.

В селезенке условия гидростатического напряжения, необходимые для миелоидного гемопоэза, подобные костной полости, обеспечивает плотная капсула селезенки (Хэм А., Кормак Д., 1983). Закладка селезенки происходит у эмбрионов 5-6 нед., в очень плотном окружении интенсивно растущих органов (печень, желудок, поджелудочная железа; левые мезонефрос, гонада, почка и надпочечник) – своеобразная наружная манжетка для вещества селезенки, вместо плотной фиброзной капсулы, формирующейся у плодов. Пролиферация клеток мезенхимы и целомического эпителия приводит к быстрому уплотнению мезенхимы, что сдерживает расширение протокапилляров, которое происходит очень неравномерно, местами, в виде синусов, а чаще они сужены на фиксированном материале. У эмбрионов 7-8-й нед. строма селезенки разрыхляется, ее микрососуды расширяются, но медленно – строму заполняют клетки крови, особенно эритроидного ряда, протокапилляры превращаются в венозные синусоиды, улучшается проницаемость их стенок и облегчается трансмуральная миграция клеток крови. Вены в селезенке даже у плодов 9-10 нед. сохраняют эндотелиальные стенки, а вне органа имеют явно более тонкие стенки, чем у артерии, что приводит к венозному застою. Венозный застой возникает в закладке селезенки и в связи с ее удалением от воротной вены, ее корней и притоков – «отсекают» мышечная оболочка желудка и эпителий дорсального зачатка поджелудочной железы. Нечто подобное происходит также в дорсальной брыжейке желудка, где у эмбрионов 5-6 нед. происходит закладка селезенки в виде сгущения мезенхимных клеток: так называемые повороты желудка вокруг малой кривизны сопровождаются скручиванием брыжейки, деформацией и сдавливанием ее венозных микрососудов, торможением оттока крови из селезенки.