

В группе пациентов с ПОУГ II стадии на фоне миопической рефракции обнаружена тесная положительная корреляция между индексом нервных волокон и ССК глазничной артерии ( $r_s = 0,9$ ,  $p = 0,037$ ), что подтверждает полученные нами ранее данные об ускорении кровотока во II стадии ПОУГ на фоне миопической рефракции, а также согласуется с данными литературы об увеличении скорости кровотока в сосудах глаза на начальных этапах заболевания. В данной подгруппе выявлены также тесные положительные корреляции между пульсационным индексом средней мозговой ( $r_s = 0,95$ ,  $p = 0,05$ ) и глазничной ( $r_s = 0,87$ ,  $p = 0,05$ ) артерий — на уровне тенденции статистической значимости.

При исследовании доплерографических и поляриметрических показателей пациентов, страдающих ПОУГ III стадии на фоне миопической рефракции, обнаружена тесная прямая корреляция между пульсационным индексом глазничной артерии и показателем NFI ( $r_s = 0,9$ ,  $p = 0,04$ ).

#### **Выводы:**

1. Как при ПОУГ I и III стадий на фоне миопической рефракции, так и при миопии имели место обратные корреляции между индексом нервных волокон и скоростью кровотока в изученных сосудах, что подтверждает участие сосудистого фактора в развитии истончения перипапиллярной сетчатки.

2. В подгруппе пациентов с ПОУГ II стадии на фоне миопической рефракции обнаружена тесная положительная корреляция между индексом нервных волокон и ССК глазничной артерии, что соответствует полученным нами ранее данные об ускорении кровотока во II стадии ПОУГ на фоне миопической рефракции, а также согласуется с данными литературы об увеличении скорости кровотока в сосудах глаза на начальных этапах заболевания.

3. Выявлены положительные корреляции между показателем NFI и индексами Gosling  $P_i$  и Pourselot  $R_i$ . Таким образом, страдание нервных волокон перипапиллярной сетчатки напрямую связано с возрастанием сосудистого сопротивления в исследованных сосудах.

4. У пациентов с ПОУГ I стадии на фоне миопической рефракции обнаружена тесная обратная связь между диаметром позвоночных артерий и индексом нервных волокон, что подтверждает негативное влияние сужения просвета сосуда на состояние перипапиллярной сетчатки при глаукоме.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Егоров, Е. А. Глаукома с нормальным давлением: сосудистые проявления и их коррекция / Е. А. Егоров, Ж. Ю. Алябьева // Большая медицинская библиотека [Электронный ресурс]. — 2002. — Режим доступа: <http://med-lib.ru/speclit/oftalm/6.php>. — Дата доступа: 20.03.2012.
2. Козлова, И. В. Цветовое доплеровское картирование в системе методов оценки кровоснабжения зрительного нерва у пациентов с глаукомой / И. В. Козлова // Глаукома. — 2008. — № 4. — С. 69–76.
3. Сравнительная оценка гемодинамических факторов риска прогрессирования глаукоматозной оптической нейропатии / В.Ф. Шмырева [и др.] // Вестн. офтальмологии. — 2000. — № 3. — С. 6–7.
4. Фламмер, Дж. Современная патогенетическая концепция глаукомной оптической нейропатии / Дж. Фламмер, М. Моцафари // Глаукома. — 2007. — № 4. — С. 3–15.
5. Vasospasm, its role in the pathogenesis of diseases with particular reference to the eye / J. Flammer [et al.] // Prog. Retin. Eye Res. — 2001. — Vol. 20. — P. 319–349.

**УДК 616 – 007:576.86**

## **МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ЧЕЛОВЕКА В ХОДЕ ФИЛОГЕНЕЗА**

**Концевая В. В., Овсепян С. В.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

В рамках дисциплины медицинской биологии и общей генетики одной из значимых тем имеет изучение филогенеза систем органов и сравнительной анатомии систем позво-

ночных животных. Знакомство с филогенетическими закономерностями и механизмами нормального морфогебеза в процессе эмбрионального развития позволяет понять, какого рода нарушения могут привести к возникновению пороков изучаемых систем органов человека. Это имеет значение для базового медицинского образования студентов, так как является продолжением, расширением и углублением таких разделов как, молекулярная биология, медицинская генетика, экологическая генетика, фармакогенетика, популяционная генетика человека, патологическая анатомия, пропедевтика, хирургия и др.

### **Цель**

Раскрыть сущность механизмов формирования пороков развития у человека в ходе филогенеза.

### **Материалы и методы исследования**

Анализ научно-методической литературы.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Термин «филогенез» или «филогения» используют для обозначения исторического развития живых организмов как всего органического мира Земли, так и отдельных таксонов (от царств до видов). Раздел биологии, изучающий филогенез и его закономерности, называется филогенетикой.

Карл фон Бэр первым обнаружил, что в ходе эмбрионального развития появляются сначала общие признаки типа, затем последовательного класса, отряда и, наконец, вида. Это означает, что эмбрионы разных животных с одним планом строения гораздо более сходны между собой, чем взрослые особи [5]. В 1828 г. К. Бэр сформулировал 3 закона связи онто- и филогенеза: 1) закон зародышевого сходства; 2) закон последовательности появления признаков различного систематического ранга; 3) закон эмбриональной дивергенции [4].

Ч. Дарвин подтвердил связь между онто- и филогенезом и создал учение о рекапитуляциях. Рекапитулируют не только морфологические признаки (хорда, жаберные щели), но и особенности биохимической организации и физиологии [3, 4]. Рекапитуляция — возобновление в индивидуальном развитии организмов признаков далеких предков [1].

Онтогенез — феномен, без которого эволюция была бы невозможна или остановилась на предживом уровне. На основе перестроек онтогенеза происходят любые филогенетические преобразования. Э. Геккель (1834–1919) сформулировал свой «биогенетический закон» согласно которому в онтогенезе происходит рекапитуляция (повторение) филогенеза [5]. Закон вошел в биологию как закон Геккеля–Мюллера, так как Ф. Мюллер раньше Э. Геккеля дал формулировку закона, но она была более сложной [4].

В связи с разными типами развития Э. Геккель выделил палигинезы (формулировка, сходная с определением рекапитуляции) и ценогенезы (это приспособительные признаки, которые возникают у зародышей и не сохраняются у взрослых организмов). Например, качественные изменения у человека — амнион, аллантоис, хорион, желточный мешок, плацента, провизорные органы, выполняющие разные функции, со временем начинают выполняться другими органами и системами. Внезародышевые органы не принимают участия в формировании тела зародыша, но без них его развитие было бы невозможно [3].

Часто в ходе филогенеза происходит полная или частичная редукция органов, хорошо развитых у предков. Эти структуры закладываются у эмбрионов как нефункциональные рудименты, а потом либо исчезают в процессе онтогенеза (клыки у человека, третьи большие коренные зубы, или «зубы мудрости», аппендикс и др.), либо сохраняются и во взрослом состоянии [5].

Нарушения эмбриогенеза могут привести к формированию атавистических признаков. У человека при нормальных условиях такие признаки не встречаются, но присутствуют у более или менее отдаленных предков. Атавизмы могут возникать различными путями:

а) связанные с недоразвитием органов на тех этапах морфогенеза, когда они рекапитулировали предковое состояние (это наиболее часто встречаемые атавизмы). Например: двух- и трехкамерное сердце, срединная расщелина твердого неба или «волчья пасть» и др.;

б) результат нарушения редукции — персистирование (сохранение) и дальнейшее развитие эмбриональных структур, также рекапитулирующих морфологию, характерную для предков (сохранение боталлова протока и правой дуги аорты, боковые свищи шеи и др.);

в) атавистические пороки развития могут также возникать и в связи с нарушением перемещения органов в онтогенезе, результатом чего является их расположение в тех частях тела, где при нормальных условиях они находятся у предковых форм (тазовое расположение почек у человека, крипторхизм и др.).

Таким образом, атавистические пороки развития, объясняющиеся ходом предшествующей эволюции, относят к разряду филогенетических пороков [3].

В учении А. Н. Северцова о филэмбриогенезах, рассматривается явление рекапитуляции с точки зрения эволюции онтогенезов. Где он выделил 3 типа филэмбриогенезов:

1) анаболии — надставки, дополнения на конечном этапе развития органа (появление изгибов позвоночника у человека);

2) девиации — уклонения, возникающие в процессе морфогенеза органа (при развитии сердца млекопитающих рекапитулируют стадии трубки, двух и трех камерного сердца. Стадия формирования неполной перегородки (как у рептилий) вытесняется развитием перегородки, построенной и расположенной иначе, характерно только для млекопитающих);

3) архаллакисы — изменения в начале закладке органа (развитие волос у млекопитающих с самого начала отличается от закладок других производных кожи позвоночных) [2, 4].

Знание типов филэмбриогенезов в эволюции систем органов хордовых необходимо врачу для прогнозирования возможности возникновения у плодов и новорожденных пороков развития атавистической природы.

При некоторых пороках развития у человека появляются признаки, которые свойственны другим систематическим категориям, близкими по филогенезу (отрядам или классам типа Хордовые), что объясняется следующими онтофилогенетическими механизмами [2]:

— рекапитуляции — возобновление в индивидуальном развитии организмов признаков далеких предков;

— параллелизма — конвергенции на основе гомологичных органов;

— конвергенции — приобретение в процессе эволюции сходства в строении и функциях у далеких по происхождению групп организмов [1].

У человека встречаются онтофилогенетически обусловленные аномалии (по механизму возникновения рекапитуляции):

— кожного покрова: отсутствие потовых желез, ихтиоз, избыточная обволоченность лица и тела, многососковость и др.;

— головного мозга: отсутствие дифференцировки полушарий, прозэнцефалия, ихтиопсидный, зауропсидный типы головного мозга и др.;

— осевого скелета (расщепление задней дуги позвонков, увеличение числа крестцовых позвонков, наличие хвоста и др.), аномалии черепа («волчья пасть», одна слуховая косточка, отсутствие подбородочного выступа и др.), аномалии скелета конечностей и их поясов (полидактилия и др.);

— дыхательной системы: недоразвитие гортани и легких, нарушения ветвления бронхов и др.

— кровеносной системы: дефект межжелудочковой перегородки, присутствует правая дуга аорты или сохранение двух дуг аорты и др.

— филогенетически обусловленные аномалии пищеварительной системы: свищи шей (как следствие прорыва жаберных карманов), укорочение кишки, персистирование клоаки, гомодонтная зубная система и др.;

— мочевыделительной и половой систем: сохранение мезонефроса, удвоение мочеточника и др., двурогая матка, двойная матка и влагалище (по типу параллелизма) [2, 4].

### **Заключение**

Таким образом, знания взаимодействия процессов онтогенеза и филогенеза, а также механизмов формирования пороков развития у человека в ходе филогенеза позволят врачу делать правильную ориентацию на онтофилогенетические факторы, которые являются биологической основой для формирования и проявления пороков раннего эмбрионального, эмбрионального и раннего постнатального периодов развития органов и систем человека, сопровождающие пороки развития, и дают возможность найти правильный подход к профилактике, диагностике и лечению.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Андреев, В. П. Биологический словарь / В. П. Андреев, С. А. Павлович, Н. П. Павлович. — Минск: Выш. шк., 2011. — 336 с.
2. Бекиш, О.-Я. Л. Медицинская биология / О.-Я. Л. Бекиш. — Минск: Ураджай, 2000. — С. 271–295.
3. Биология: учебник: в 2 кн. Кн. 2 / под ред. В. Н. Ярыгина. — М.: Высш.шк., 2000. — С. 60–151.
4. Медицинская биология и общая генетика / Р. Г. Заяц [и др.] — Минск: Выш. шк., 2012. — С. 284–313.
5. Хадрон, Э. Общая зоология / Э. Хадрон, Р. Венер. — М.: Мир, 1989. — С. 468–477.

**УДК 618.14-002-003.92**

## **ЭНДОМЕТРИОЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА**

*Корбут И. А., Адамович Д. М.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Эндометриоз — заболевание, связанное с разрастанием ткани, подобной эндометрию, за пределами слизистой оболочки матки [1]. В структуре гинекологической патологии он занимает третье место, уступая только воспалительным заболеваниям и миомам. Оно встречается у 10–50 % женщин репродуктивного возраста, у 21 % пациенток с бесплодием диагностируется при лапароскопии.

Этиология данного заболевания многообразна, есть сведения о роли иммунологических, гормональных, метаболических нарушений. Важное значение придается наследственности, что прослеживается в генеалогическом анамнезе. У пациенток низкого социально-экономического статуса частота возникновения эндометриоза выше, чем в популяции [2].

Патогенез эндометриоза многозначен, имеются теории: транспортная, гормональная, целомической метаплазии, эмбриональных клеточных гамартий, иммунологических концепций.

К предрасполагающим факторам ряд авторов относит высокий индекс перенесенных инфекционных заболеваний бактериальной и вирусной этиологии, особенно в детском и пубертатном возрасте; расстройства менструальной функции в пубертатном периоде; осложненные роды, кесарево сечение, аборт; стрессовые ситуации; диатермокоагуляция шейки матки, которая часто используется для лечения эрозий.

Классификация эндометриоза:

— генитальный: внутренний (тело матки и интерстициальный отдел маточных труб) и наружный (влагалище, шейка матки, яичники, маточные трубы);

— экстрагенитальный (кишечник, мочевого пузыря, легкие и др.).