

ских исследований лечение болезней находится во власти человека, и чудесные исцеления, осуществляемые Богом и человеком, «отличаются не по цели и существу», а лишь по «способам их достижения». Различия же в способах не должны принижать принципа возможности исцелений, ведь мир не представляет собой механизм в его законченности. Принцип «святости жизни», помимо догмата о Боговоплощении и принципа синергии, представляет не маловажное значение для этических проблем врачевания. В Евангелии святость, освящение представляются везде как свойство христианства во всех его проявлениях: «да святится имя Твое» (Мф. 6,9), «Отче Святой... освяти ил истинною Твоею» (Ин. 17,11,17) [2].

Раскрытие содержания и смысла принципа «святости жизни» обнаруживает противопоставление двух нравственных сверхзадач врачевания, которые заключены в спасении жизни и готовности «дать» человеку умереть. Проблема жизни и смерти стоит в ряду основных проблем христианского сознания, решение которой определяет Воскресение Христово. Отношение врача к больному не может быть просто научным. Это отношение включает сострадание, жалость, уважение к человеку, готовность облегчить его страдания, продлить его жизнь. Отрыв этих задач от христианского контекста может привести к потере достоинства, свободы и милосердия в делах медицины, которая традиционно, веками вместе с религией отсчитывает ритм жизни и смерти.

Внимание к религиозно-этическому аспекту биоэтики вызвано тем, что биоэтика применяется к значительному спектру понятий, относящихся к биотехнологии. Сюда относят манипуляции с генами, нанотехнологии, экологию, биофармакологию, репродуктивную медицину, исследования стволовых клеток и т. д. В биоэтике, биотехнологии нередко упускается человеческая личность, изменения, происходящие в ней под действием различных технологий, деформация взаимоотношений между людьми в результате применения биотехнологий. И, как следствие, недостаточно внимания уделяется размышлениям о духовной жизни человека, о его взаимоотношениях с Богом, своими близкими и родными в контексте погружения в мир биотехнологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоний Сурожский, митрополит. О медицинской этике // Независимый психиатрический журнал. — 1995. — Вып. 1. — С. 46–54.
2. Библия. Книги Священного Писания, Ветхого и Нового Завета, Канонические / В рус. переводе с параллельными местами. — США, Швеция: Издание «Русское библейское общество», б.г. — 600 с.
3. Лосский, В. Н. Бог и мировое зло / В. Н. Лосский. — М.: Республика, 1994. — 432 с.
4. Першин, М. Против «цивилизованных» убийств (к принятию закона о биоэтике) / М. Першин // Православная беседа. — 1998. — № 1. — С. 42–44.
5. Научная библиотека диссертаций и авторефератов disserCat <http://www.dissercat.com/content/formirovanie-bioeticheskogo-mirovozzreniya-aspekty-metodologii#ixzz2hdKgjH7B>

УДК 616.147.3:612.133

ИЗМЕНЕНИЕ СВОЙСТВ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Лызиков А. А., Ачинович С. Л.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Оптимальным способом реваскуляризации в условиях угрозы инфицирования является применение аутоканей. В настоящее время предложено применение бедренной вены для этого вида операций в случае нагноения протезов [1]. Любая реконструктивная операция на артериальном русле с использованием кондуитов является не просто механической заменой одного сосуда на другой, а представляет собой целый комплекс

разноплановых взаимодействий протеза и организма, поэтому в морфологическом исследовании целесообразно изучить не только структурную целостность, но и функциональную адекватность различных видов кондуитов. Если морфологические и функциональные характеристики подкожных вен изучены весьма досконально, то в отношении бедренных вен ситуация является противоположной. Связано это с тем, что применение бедренной вены в качестве кондуита начато относительно недавно и в доступной нам литературе мы не нашли информации, касающейся структурных особенностей этого сосуда при включении в артериальный кровоток. В связи с этим возникла необходимость получения собственных данных.

Нами было проведено сравнительное иммуногистохимическое изучение особенностей различных видов кондуитов при включении в артериальный кровоток.

Материал и методы

Изучалась стенка глубокой вены бедра у 30 беспородных собак, самцов, весом $15,3 \pm 3,7$ кг; 20 из них были инфицированы лабораторным штаммом MRSA [2] путем однократного введения культуры в количестве 10^6 микробных тел внутривенно за 30 минут до операции. Это позволило смоделировать субкультуральную бактериемию, аналогичную имеющейся у больных с критической ишемией нижних конечностей с гнойно-некротическими изменениями.

В качестве протеза использовали ПТФЭ кондуит, в качестве поверхностной аутовены — большую подкожную вену. В качестве глубокой вены использовали участок бедренной вены длиной 8–10 см. Из полученных тканей формировали комбинированные заплаты. Всем собакам выполняли имплантацию комбинированных заплат в бедренную артерию.

Материалом для гистологического исследования служили участки тканей в местах анастомозов. Образцы были взяты через 3, 6, 9 и 12 месяцев после имплантации заплат в бедренные артерии.

При иммуногистохимическом исследовании сравнивали следующие количественные характеристики [3, 4]: толщину стенки сосуда в мкм; площадь ядер эндотелия в мкм^2 ; васкуляризацию в % от площади стенки сосуда; пролиферацию эндотелия по Ki-67 в %; площадь гладкомышечных клеток в стенке сосуда.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи компьютерной программы «Statistica» 6.0. Для сравнения величин, не подчиняющихся распределению Гаусса, использовался непараметрический метод Краскелла-Уоллеса.

Результаты

В группе неинфицированных собак через 3 месяца после оперативного вмешательства было установлено, что наибольшая толщина стенки сосуда в области имплантированного трансплантата определялась в случае пересадки бедренной вены ($1348,14 \pm 216,14$ мкм) ($p = 0,041$), при этом степень фиброзных изменений была меньше, а количество гладкомышечных волокон и их площадь в стенке сосуда была больше в случае имплантации бедренной вены ($40,44 \pm 5,89$ %) по сравнению с имплантацией искусственного протеза ($15,36 \pm 5,41$ %) и большой поверхностной вены ($26,28 \pm 4,52$ %) ($p < 0,05$).

Через 3 месяца после инфицирования васкуляризация искусственного протеза ($8,52 \pm 0,69$ %) и бедренной вены ($6,46 \pm 1,84$ %) была более выраженной, чем в стенке подкожной вены ($4,12 \pm 0,672$ %) ($p = 0,039$). Суммарная площадь вновь образованных гладкомышечных клеток в стенке бедренной вены ($40,44 \pm 5,89$ %) была значительно большей, чем в искусственном протезе ($15,36 \pm 5,41$ %) и большой подкожной вене ($26,28 \pm 4,52$ %) ($p = 0,048$).

При сравнительном анализе результатов экспериментов в инфицированной и неинфицированной группах животных было установлено, что толщина стенки кондуита была максимальной в случае имплантации глубокой бедренной вены ($1423,25 \pm 285,78$ мкм и $1348,14 \pm 216,14$ мкм соответственно), а минимальной — у искусственного протеза ($1046,65 \pm 144,26$ мкм и $825,15 \pm 134,16$ мкм соответственно), причем это было спра-

ведливо для обеих групп. Площадь ядер эндотелия в группе неинфицированных собак была наибольшей в глубокой бедренной вене ($85,5 \pm 9,14 \text{ мкм}^2$), а минимальной — у большой подкожной вены ($58,35 \pm 7,12 \text{ мкм}^2$), тогда как при инфицировании наибольшая активность репаративных процессов наблюдалась в большой подкожной вене ($121,55 \pm 7,26 \text{ мкм}^2$), а минимальная — в искусственном протезе ($115,26 \pm 15,56 \text{ мкм}^2$). Площадь гладкомышечных клеток в обеих группах была максимальной в бедренной вене, а минимальной — в псевдоинтима искусственного протеза, причем инфицирование в наименьшей степени отразилось на бедренной вене.

Через 6 месяцев при сравнении обеих групп мы выявили следующие закономерности: толщина стенки в неинфицированной группе была максимальной у бедренной вены ($1456,59 \pm 266,48 \text{ мкм}$), а минимальной — у протеза ($834,51 \pm 89,15 \text{ мкм}$) ($p = 0,015$), а при инфицировании наибольшая толщина была у искусственного протеза ($1583,61 \pm 267,85 \text{ мкм}$), а наименьшая — у большой подкожной вены ($1474,81 \pm 264,2 \text{ мкм}$) ($p = 0,025$), что позволяет сделать вывод о росте псевдоинтимы и перипротезной капсулы искусственного кондуита в присутствии инфекции. Площадь ядер эндотелия была максимальной в протезе ($71,57 \pm 7,98 \text{ мкм}^2$ в инфицированной группе), а минимальной — в подкожной вене ($43,55 \pm 5,45 \text{ мкм}^2$ в неинфицированной группе), причем, в отличие от остальных графтов, интенсивность репаративных процессов в бедренной вене снизилась в присутствии бактерий ($62,3 \pm 9,45 \text{ мкм}^2$ в неинфицированной группе и $61,34 \pm 9,69 \text{ мкм}^2$ в инфицированной группе), хотя в этом случае различия были статистически незначимы.

Интенсивность пролиферации эндотелия по Ki67 также была максимальной в протезе ($3,57 \pm 0,86 \%$ в инфицированной группе), а минимальной в подкожной вене ($4,56 \pm 1,18 \%$ в неинфицированной группе). При этом этот показатель для бедренной вены также снизился в инфицированной группе, тогда как в остальных объектах наблюдалось обратное.

Васкуляризация в обеих группах была наибольшей в протезе, а минимальной в подкожной вене.

Площадь гладкой мускулатуры была максимальной в бедренной вене ($41,35 \pm 5,69 \%$ в инфицированной группе), а минимальной — в искусственном протезе ($16,45 \pm 3,92 \%$ в неинфицированной группе), причем наибольшая динамика была у протеза, а наименьшая — у бедренной вены.

Результаты исследования через 9 месяцев без инфицирования: толщина стенки искусственного протеза ($1358,68 \pm 165,25 \text{ мкм}$) была несколько больше, чем через 6 месяцев ($834,51 \pm 89,15 \text{ мкм}$), но при этом отмечали фиброзные изменения и уменьшение васкуляризации ($5,52 \pm 0,89 \%$ по сравнению с $8,99 \pm 3,12 \%$ в 6 месяцев) по сравнению с бедренной веной ($6,37 \pm 1,94$) ($p = 0,041$). В то же время были выражены признаки ремоделирования и инволюции новообразованной соединительной ткани по периметру и в порах полимерного искусственного протеза: липоматоз соединительнотканых вставлений, истончение капсулы, формирующейся по периферии искусственного протеза и редукция новообразованных капилляров.

По данным исследования через 9 месяцев наиболее оптимальное соотношение между толщиной и васкуляризацией стенки сосуда, количеством гладкомышечных клеток, наличием иммунокомпетентных клеток определялось в бедренной вене. Дистрофические изменения, фиброз и метахромазия сосудистых структур также были менее выражены в бедренной вене по сравнению с искусственным протезом и большой подкожной веной.

При сравнительном анализе исследуемых групп мы выяснили, что в неинфицированной группе наибольшей толщиной обладала большая подкожная вена ($1677,94 \pm 246,5 \text{ мкм}$), а наименьшей — протез ($1358,68 \pm 165,25 \text{ мкм}$) ($p = 0,044$), в то время как у инфицированных животных самой большой была стенка искусственного протеза ($1785,89 \pm 175,25 \text{ мкм}$), причем эта разница между группами была максимальной среди сравниваемых кондуитов, а наименьшую толщину отмечали у бедренной вены ($1658,25 \pm 74,18 \text{ мкм}$) ($p = 0,047$).

Наибольшей пролиферативной активностью, судя по площади ядер эндотелия на этом сроке среди всех групп обладала подкожная вена ($124,56 \pm 7,15 \text{ мкм}^2$ и $128,49 \pm 7,35 \text{ мкм}^2$ в неинфицированной и инфицированной группах соответственно), тогда как среди неинфицированной группы наименьшее значение этого показателя было у протеза ($105,16 \pm 14,46 \text{ мкм}^2$), а в инфицированной — у бедренной вены ($119,5 \pm 9,45 \text{ мкм}^2$).

При оценке пролиферации по Ki-67 максимальные значения были у инфицированного протеза ($5,92 \pm 0,85 \%$), причем обращает на себя внимание тот факт, что разница значений для него между группами была около 3 раз (по сравнению с $1,79 \pm 0,65 \%$ в неинфицированной группе), тогда как для большой подкожной вены этот показатель практически не изменился ($4,26 \pm 1,18 \%$ в неинфицированной группе и $5,28 \pm 1,29 \%$ в инфицированной), а для бедренной вены вследствие инфицирования он снизился ($5,84 \pm 1,19 \%$ при отсутствии инфекции и $5,11 \pm 1,46 \%$ в инфицированной группе), хотя значения были на грани статистической значимости ($p = 0,047$ для неинфицированной группы и $p = 0,051$ для инфицированной).

Наибольшая площадь лейомиоцитов была в бедренной вене ($32,44 \pm 5,85 \%$), наименьшая — в протезе ($17,43 \pm 3,82 \%$), причем примечательно, что наибольшее увеличение площади в связи с инфицированием отмечалось у бедренной вены ($48,54 \pm 5,96 \%$) ($p = 0,024$).

Через 12 месяцев без инфицирования толщина стенки искусственного протеза была несколько меньше ($1248,68 \pm 175,5 \text{ мкм}$), чем через 9 месяцев ($1358,68 \pm 165,25 \text{ мкм}$), при этом определялись фиброзные изменения, уменьшение васкуляризации протеза ($5,62 \pm 0,99 \%$) по сравнению с большой подкожной веной ($6,5 \pm 0,72 \%$) и бедренной веной ($7,87 \pm 1,96 \%$) ($p = 0,043$). Максимальная толщина стенки была у бедренной вены ($1479,49 \pm 265,68 \text{ мкм}$), минимальная ($996,85 \pm 154,26 \text{ мкм}$), — у искусственного протеза, при этом примечательно, что для всех тканей на этом сроке при инфицировании толщина была меньше, чем без него ($p = 0,034$).

Максимальная пролиферативная активность эндотелия при оценке по площади ядер эндотелия была во всех группах у поверхностной вены ($109,26 \pm 8,45 \text{ мкм}^2$ в неинфицированной группе и $116,15 \pm 7,26 \text{ мкм}^2$ — в инфицированной), а минимальной — у искусственного протеза ($91,15 \pm 15,26 \text{ мкм}^2$ и $111,15 \pm 18,69 \text{ мкм}^2$ соответственно), хотя статистически значимыми различия между изучаемыми тканями были только в неинфицированной группе ($p = 0,046$). При оценке этого параметра по экспрессии маркера Ki 67 были получены аналогичные заключения, причем значимое увеличение при межгрупповом сравнении значений существовало только для протеза ($1,91 \pm 0,85 \%$ в неинфицированной группе и $3,95 \pm 0,65 \%$ — в инфицированной) ($p < 0,05$).

Наибольшая васкуляризация отмечалась у бедренной вены ($7,87 \pm 1,96 \%$ в неинфицированной группе и $7,69 \pm 1,89 \%$ — в инфицированной), а минимальная в неинфицированной группе ($5,62 \pm 0,99 \%$) — у искусственного протеза, причем обращает на себя внимание тот факт, что при инфицировании васкуляризация протеза увеличилась (до $6,12 \pm 0,49 \%$), а бедренной вены уменьшалась. По-видимому, это свидетельствует о затихании иммунного ответа в случае бедренной вены и об его всплеске в случае с эксплантатом.

Площадь гладких миоцитов была наибольшей в бедренной вене ($33,54 \pm 5,65 \%$ в неинфицированной группе и $35,44 \pm 5,85 \%$ — в инфицированной), наименьшей — в искусственном протезе ($19,34 \pm 3,94 \%$ в неинфицированной группе и $18,44 \pm 3,64 \%$ — в инфицированной). Различия между тканями были статистически значимыми в обеих группах ($p = 0,025$). Примечательно, что гладкая мускулатура в инфицированном протезе была впервые за время наблюдения меньше выражена, чем в неинфицированном, что может свидетельствовать о более раннем начале дегенерации псевдоинтимы вследствие инфицирования.

Обсуждение

Сравнительный анализ динамики морфофункциональных изменений при включении в артериальный кровоток различных видов кондуитов показал следующее:

Максимальная толщина стенки кондуитов во всех случаях определялась в срок 9 месяцев, после чего наступала инволюция. При этом наиболее стабильное поведение с наименьшей динамикой независимо от присутствия инфекции продемонстрировала бедренная вена, тогда как подкожная вена и искусственный протез вели себя сходно: при отсутствии инфекции толщина стенки обоих кондуитов оставалась практически неизменной, после чего наступало увеличение этого параметра к 9 месяцам, сопровождающееся уменьшением толщины к году после имплантации, в то время как при наличии инфекционного агента толщина как протеза, так и подкожной вены росла. Площадь гладкомышечной мускулатуры незначительно увеличивалась в случае неинфицированных сегментов подкожной вены и искусственного протеза. У всех остальных изучаемых кондуитов с течением времени толщина мышечной оболочки уменьшалась.

Васкуляризация в процентном отношении к стенке сосуда увеличивалась до 6 месяцев, после чего к 9 месяцам наступал спад, который в последствии сменялся ростом. Спад в срок 9 месяцев, по всей видимости, происходил из-за более быстрого роста невазуляризованных структур сосудистой стенки, приводивших к пику толщины сосудов в этом сроке. Площадь ядер эндотелия снижается с момента имплантации к 6 месяцам, после чего следует рост к 9 месяцам, за которым следует плавный спад. Увеличение площади к 9 месяцам совпадает с пиком роста толщины стенки изучаемых кондуитов.

Заключение

Таким образом, разрастание интимы к 9 месяцам в сочетании с ухудшением васкуляризации может приводить к нарушению функционирования эндотелия и, в частности, к депрессии выработки антитромбогенных факторов, что, в сочетании с уменьшением диаметра просвета, увеличивает вероятность тромбозов. Однако это соображение в части, касающейся факторов эндотелия, требует дальнейшего изучения.

Пик пролиферативных реакций в стенке кондуита приходится на срок 9 месяцев, что создает морфологические основы для развития поздних осложнений, таких как тромбоз шунта, уже начиная с этого временного периода.

Инволюция сосудистой стенки, следующая за пролиферативным пиком, приводит к снижению ее эластичности и делает возможным развитие ложных аневризм начиная с 9 месяцев после имплантации кондуита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clagett, GP. Aortic graft infections. / Clagett GP. // Complications in vascular surgery / Towne JB, ed. — 2nd ed. — New York: Marcel Dekker, 2003 — P. 317.
2. Фомина, И. П. Антибиотики в профилактике хирургической инфекции (микробиологические и клинические аспекты) / И. П. Фомина, Л. Б. Смирнова, Е. Б. Гельфанд // Антибиотики и химиотерапия. — 1998. — № 9. — С. 35–43.
3. Особенности ангиогенеза в раке печени и их прогностическое значение (клинико-иммуногистохимическое исследование) / Д. А. Гранов. [и др.] // Архив. патологии — 2006. — Т. 68, № 6. — С. 6–10.
4. Microvessel density as new prognostic marker after radiotherapy in rectal cancer / S. Svagzdys [et al.] // B. M. J. Cancer. — 2009. — Vol. 9. — P. 1471–1477.

УДК 618.177

РОЛЬ АНТИМЮЛЛЕРОВА ГОРМОНА У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ

Лызикова Ю. А., Захаренкова Т. Н., Стариков А. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Учреждение здравоохранения

**Гомельский областной диагностический
медико-генетический центр с консультацией «Брак и семья»**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Антимюллеров гормон (АМГ) является одним из наиболее интересных маркеров репродуктивной функции женщины. Измерение этого яичникового нестероидного гор-