

Сведения об авторах статьи:

Галиакбарова Виктория Альбертовна – ассистент, аспирант кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: vika.galiakbarova.94@mail.ru.

Ляшенко Диана Наилевна – д.м.н., доцент, зав. кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО ОрГМУ Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6. E-mail: lyaschenkod@mail.ru.

Комчаров Дмитрий Владимирович – врач-патологонатом ГАУЗ «ООКБ №2». Адрес: 460000, Оренбург, ул. Невельская, 24. E-mail: dmitcom@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян, М.А. Открытая и пункционная хирургия плода в современном акушерстве / М.А. Абрамян [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 1. – С. 3-8.
2. Воронов В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей: (страницы истории, клиники, диагностика, лечение) / В.Г. Воронов. – СПб.: Изд-во: Сентябрь, 2002. – 398 с.
3. Костюков, К.В. Медицина плода: обзор литературы и опыт Национального медицинского исследовательского центра акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова / К.В. Костюков, К.А. Гладкова, В.А. Сакало [и др.] // Акушерство и перинатология. – 2019. – №11 (166). – С. 35-43.
4. Открытая внутриутробная хирургическая коррекция spina bifida у плода / М.А. Курцер и [др.] // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2018. – Т.6, – № 4. – С. 38-44.
5. Adzick N. S. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele / Adzick N.S., Thom E.A., Spong C.Y. [et al.] // N Engl J Med. – 2011/ - Vol 364 №11. – P. 993-1004.
6. Adzick N. S. Fetal Surgery for Spina Bifida: Past, Present, Future. // Semin Pediatr Surg. – 2013. – Vol.22(1). – P.10-17.
7. Adzick N.S. Successful fetal surgery for spina bifida / N.S. Adzick, L.N. Sutton, T.M. Crombleholme, A.W. Flake. // Lancet. – 1998. – Vol 352. – P. 1675-1676.
8. Bowman R.M. Spina bifida outcome: a 25-year prospective / R.M. Bowman, D.G. Mcclone, J.A. Grant [et al.] // Pediatr Neurosurg. – 2001. – Vol. 34. – P. 114-120.
9. Boyd P. Evaluation of the prenatal diagnosis of neural tube defects by fetal ultrasonographic examination in different centres across Europe / P. Boyd, D. Wellesley, H. De Walle [et al.] // J Med Screen. – 2000. – Vol.7. – P. 169-174.
10. Steinbok P. Long-term outcome and complications of children born with meningomyelocle / P. Steinbok, B. Irvine, D.D. Cochrane, B.J. Irwin // Childs Nerv Syst. – 1992. – Vol. 8(2). – P.92-96.

REFERENCES

1. Abramyan M.A., Gladkova K.A., Kostyukov K.V., Tetruashvili N.K Open and closed fetal surgery in modern obstetrics. Obstetrics and Gynecology. 2014;(1):3-8. (in Russ)
2. Voronov V.G. Poroki razvitiya spinnogo mozga i pozvonochnika u detej: (stranicy istorii, klinika, diagnostika, lechenie) (Malformations of the spinal cord and spine in children: (history pages, clinic, diagnosis, treatment)). SPb.: Sentyabr', 2002: 398. (in Russ)
3. Kostyukov K.V., Gladkova K.A., Sakalo V.A., Shmakov R.G., Tetruashvili N.K., Gus A.I. Fetal medicine: literature review and the experience of v.i. kulakov national medical scientific centre of obstetrics, gynaecology and perinatal medicine. Doctor.ru. 2019;1 (166):35-43. (in Russ)
4. Kurtser M.A., Prityko A.G., Spiridonova E.I., Zvereva A.V., Sokolovskaya Yu.V., Petraki V.L., Asadov R.N., Polyakova O.V., Abolits M.A., Kutakova Yu.Yu. Open fetal surgery for spina bifida. Obstetrics and gynecology. News. Views. Education. 2018; 6(4):38-44. (in Russ)
5. Adzick N.S., Thom E.A., Spong C.Y. [et al.]. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. N Engl J Med. 2011; 364(11): 993-1004. (in Engl)
6. Adzick N. S. Fetal Surgery for Spina Bifida: Past, Present, Future. Semin Pediatr Surg. 2013;22(1):10-17. (in Engl)
7. Adzick N.S., Sutton L.N., Crombleholme T.M., Flake A.W.. Successful fetal surgery for spina bifida. Lancet.1998; 352:1675-1676. (in Engl)
8. Bowman R.M., Mcclone D.G., Grant J.A. [et al.] Spina bifida outcome: a 25-year prospective. Pediatr Neurosurg. 2001;34:114-120. (in Engl)
9. Boyd P., Wellesley D., De Walle H. [et al.]. Evaluation of the prenatal diagnosis of neural tube defects by fetal ultrasonographic examination in different centres across Europe. J Med Screen.2000;7:169-174.
10. Steinbok P., Irvine B., Cochrane D.D., Irwin B.J. Long-term outcome and complications of children born with meningomyelocle. Childs Nerv Syst. 1992;8(2):92-96.

УДК 611.25

© Коллектив авторов, 2023

Р.С. Минигазимов, В.Ш. Вагапова, Р.Т. Нигматуллин,
О.Х. Борзилова, Н.Н. Почуева, В.Р. Иманова, Д.Ю. Рыбалко
**СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛЕВРЫ
КАК ЦИРКУЛЯТОРНОЙ СИСТЕМЫ**

**ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа**

Цель – изучить локальные особенности строения плевры как системы, обеспечивающей циркуляцию серозной жидкости.

Материал и методы. В статье представлены результаты исследования различных топографических зон париетальной и висцеральной плевры, диафрагмальной брюшины. При этом использован оригинальный авторский метод импрегнации тканевых пленочных препаратов нитратом серебра с последующей стереомикроскопией в отраженном свете (патент РФ № 2413943). Материал получен от 29 трупов лиц зрелого возраста.

Результаты. Проведенные исследования выявили топографические зоны париетальной плевры с максимальной концентрацией дренажных люков – диафрагмальная плевра в области ее сухожильного центра и реберная плевра в проекции внутренних межреберных мышц. Эти первичные звенья в системе дренажа плевральной жидкости отличаются значительной вариабельностью как по размерам (от 2-6 мкм до нескольких миллиметров в диаметре), так и по форме. Описаны внутренние структуры люков в виде трабекул и септальных конструкций, стабилизирующих просвет дренажных путей и обес-

печивающих циркуляцию серозной жидкости. Получены морфологические данные, подтверждающие функциональное взаимодействие между путями микроциркуляции диафрагмальной плевры и брюшины.

Заключение. Париетальный листок плевры в ее реберной и диафрагмальной частях имеет специализированные локусы высокой степени фенестрации. Дренажные люки как структурно-функциональный модуль этих локусов плевры являются основным путем реабсорбции серозной жидкости.

Ключевые слова: реберная плевра, диафрагмальная плевра, дренажные люки.

R.S. Minigazimov, V.Sh. Vagapova, R.T. Nigmatullin,

O.Kh. Borzilova, N.N. Pochueva, V.R. Imanova, D.Yu. Rybalko

STRUCTURAL FEATURES OF PLEURA AS A CIRCULATORY SYSTEM

Aim of the work is to study the local features of pleural structure as a system that provides circulation of serous fluid.

Material and methods. The article presents the results of the study of various topographic zones of the parietal and visceral pleura, diaphragmatic peritoneum. The original method of impregnation of total film preparations with silver nitrate followed by stereomicroscopy in reflected light was used (patent No. 2413943). The material was obtained from 29 corpses of mature persons.

Results. The conducted studies revealed topographic zones of the parietal pleura with the maximum concentration of drainage holes – the diaphragmatic pleura in the area of its tendon center and the costal pleura in the projection of intercostal muscles. These primary links in the pleural fluid drainage system are characterized by significant variability both in size (from 2-6 microns to several millimeters in diameter) and in shape. The internal structures of the holes in the form of trabecules and septal structures are described. They stabilize the lumen of drainage paths and ensure the circulation of serous fluid. Morphological data confirming the functional interaction between the microcirculation pathways of the diaphragmatic pleura and peritoneum were obtained.

Conclusion. The parietal leaf of pleura in its costal and diaphragmatic parts has specialized loci of a high degree of fenestration. Drainage holes as a structural and functional module of these pleural loci are the main way of reabsorption of serous fluid.

Key words: costal pleura, diaphragmatic pleura, drainage holes.

На сегодняшний день сложилось консолидированное мнение научно-медицинского сообщества о том, что изучение анатомии, гистологии и физиологии серозных мембран открывает новые перспективы для теоретической морфологии, равно как и создает базис для инновационных методов лечения больных с самыми различными поражениями (воспаления органов, карциноматоз, нарушения циркуляции серозных жидкостей и др.) [2,8,9,10]. Одно из первых фундаментальных исследований серозных полостей, внутренних оболочек и их реактивных структур, которое не потеряло своей актуальности до настоящего времени, было выполнено М.А Бароном в 1949 году [1]. Из публикаций последних двух десятилетий несомненный интерес представляют работы, выполненные на базе отдела анатомии и гистологии медицинского университета г. София (руководитель проекта N.K. Michailova) [10]. В работах этого коллектива авторов отмечается, что серозные мембранны вообще и плевра в частности являются полифункциональной системой, обеспечивающей биомеханические, транспортные, циркуляторные и синтетические функции. В этой связи авторы вполне обоснованно указывают на важную роль мезотелия в синтезе факторов роста, цитокинов, молекул внеклеточного матрикса. При этом авторами подчеркивается биологическая идентичность мезотелия серозных мембран и эндотелия лимфатических сосудов. Данный факт позволяет рассматривать целомические полости как часть лимфатической системы. Более того, опираясь на собственные и литературные данные, авторы отмечают в серозных мембранных два типа дренажных устьев. На стыке двух-трех мезотелиальных

клеток идентифицированы ультрамикроскопические поры, размер которых определяется в нанометрах. И второй тип фенестрации представлен микроскопическими порами диаметром, как правило, в несколько микрометров (от 2 до 6 мкм). Примечателен тот факт, что все типы дренажных устьев связаны с подлежащими лимфатическими сосудами. На тесную морффункциональную связь лимфатического русла и дренажных пор в плевре также указывает J.F. Bernaudin [6]. Известны публикации по биомеханическим свойствам плевры и ее механическому поведению при дыхательных экскурсиях, по строению подпокровных коллагеновых волокнистых слоев серозных оболочек [2,4], по вариациям направления кручения спиралей коллагеновых микрофибрил и волокон [3,5,11]. При этом показано, что толщина слоя плевральной жидкости и противоположные электрические заряды висцеральной и париетальной листков плевры защищает скользящие поверхности от жесткого их контакта [9,13,14,16].

В формате настоящей статьи невозможно охватить все клинические исследования, посвященные серозным мембранам. Но мы считаем необходимым в качестве примера остановиться на одном из них [21]. Авторами сделан акцент на изменения концентрации ряда гормонов в плевральной жидкости, что по их мнению является одним из факторов метастазирования некоторых опухолей в плевральные листки. Подробный анализ поражений плевры при различных заболеваниях также приводится в работе Murali R.A. at al. [18]. Уместно отметить, что изменение состава плевральной жидкости при некоторых патологических состояниях существенно влияет

на динамику ее резорбции [19].

Даже в приведенном кратком обзоре указано на исключительную актуальность исследований целомических полостей и их серозных покрытий.

Нами определена следующая цель настоящей работы: изучить локальные особенности строения плевры с учетом возможного их участия в циркуляции плевральной жидкости.

Материал и методы

Работа выполнена на материале, полученном от 29 трупов лиц обоего пола первого и второго периодов зрелого возраста. Для исследования производился забор участков диафрагмальной плевры, включая ее мышечную и сухожильную части, реберную и медиастинальную плевру, а также листки легочной плевры. Кроме того, выделялись полнослойные фрагменты диафрагмы размерами 30×120 мм, включающего все слои от плевры до брюшины. Тотальные пленочные препараты плевры и ее расщепленные фрагменты импрегнировались нитратом серебра и исследовались в отраженном свете с использованием микроскопов МБС-2 и Jenaval «Carl Zeiss» с объективами от 4-х до 25-кратных увеличений.. При этом использовался разработанный авторами настоящей статьи метод стереоморфологического исследования (способ исследования рельефообразующих структур биологических оболочек. Патент на изобретение № 2413943 от 10 марта 2011 года. RU. БИПМ №7, 2011. Минигазимов Р.С., Вагапова В.Ш., Мухаметшина Г.Р.). Примечательно, что данный метод отраженной световой микроскопии (ОСМ) позволяет получать трехмерное изображение деталей строения рельефа поверхности биологических оболочек, в т.ч. плевры и брюшины в нативном состоянии, исключая этапы его обезвоживания и заключения в полимерные смолы. При этом изучаются пленочные препараты площадью до 100 см^2 .

Результаты

В рельефе поверхности легочной, диафрагмальной и межреберной плевры определяется регулярная волнистость, которая обусловлена наличием под базальной мембраной мезотелия поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС). Это уникальная разновидность плотно организованной соединительной ткани, состоящая из одинарного ряда параллельно ориентированных спиралевидных коллагеновых волокон (КВ) диаметром от 2-х до 5 мкм, расположенных в плоскости поверхности серозных мембран (СМ) по вектору циклических растяжений. ПВКС как континуум нигде

не прерывается, не имеет начала и окончания. Спиралевидные КВ на своем протяжении состоят из регулярно чередующихся и визуально определяемых равномерной длины спиралевидных участков. Длина шага спиралей коллагеновых волокон $\lambda_c = 41,08 \pm 0,54$ мкм (min. 36 мкм, max. 45 мкм. Диаметр спиралей, как удвоенный радиус их кручения, $d_c = 12,65 \pm 0,69$ мкм (min. 8 мкм, max. 18 мкм). Спирали смежных КВ равны друг другу по длине шага, радиусу кручения и фазе вращения. Поэтому контактные спирали смежных КВ плотно прилегают друг к другу на всем протяжении их винтовой линии. Прилегающие друг к другу поверхностно лежащие участки винтовой линии спиралей десятков смежных КВ формируют гребневидные возвышения, а контактные ряды глубже лежащих участков спиралей формируют желобовидные углубления. Параллельные ряды чередующихся возвышений и углублений придают совокупной интимальной поверхности КВ и в целом ПВКС регулярную системную волнистость синусоидального профиля. Синусоидального типа строения возвышения и впадины формирующихся статических волн распределяются под относительно прямым углом к продольной оси КВ. ПВКС является относительно самостоятельной волокнистой структурой, не переходящей в состав других волокнистых структур, завершенное (финишное) строение. Располагаясь на поверхностной сети эластических волокон, он имеет собственную относительно автономную структурно-пространственную организацию и, связанное с этим, особое положение в составе СМ. Имея форму синусоидального профиля, состоящего из одинарного тонкого ряда КВ, он формирует резервный слой покровной ткани толщиной около 12 мкм, равной высоте своей волнистости. Прилагаемые микрофотографии демонстрируют послойное строение мезотелиальных клеток (рис. 1), базальной мембранны (рис. 2) и ПВКС (рис. 3) СМ.



Рис. 1. Клеточная поверхность межреберной плевры. 1 – нелинейные впадины поверхности (соответствуют локализации лимфатических луков). Муж. 42 г. Отраженная световая микроскопия (ОСМ). Об. 25. Ок. 25.



Рис. 2. Рельеф поверхности базальной мембранны (БМ) легочной плевры. Слой мезотелиальных клеток предварительно подвергнут десквамации. Муж. 42 г. ОСМ. Об. 25. Ок. 12,5.



Рис. 3. Рельеф поверхностного волнистого коллагенового слоя (ПВКС) медиастинальной плевры. Линейные возвышения и впадины рядов смежных спиралевидных коллагеновых волокон. Мезотелий предварительно слущен и серебро с БМ отмыто. Жен. 54 г. ОСМ. Об. 25. Ок. 25.

Картина регулярной волнистости претерпевает адаптивные преобразования в виде фигур дивергенции и конвергенции статических волн (см. рис. 2, 3), приспосабливаясь к геометрии покрываемого участка в зонах расширения и сужения площади поверхности СМ и, соответственно, их ПВКС, на протяжении.

Локальные нарушения регулярной волнистости поверхности СМ появляются при формировании на ней дренажных люков (ДЛ). На поверхности СМ визуализируются крыши этих люков. На крыше люка мезотелиоциты становятся более округлыми, формируя расширения межклеточных щелей. В базальной мемbrane мезотелия выявляются поры диаметром до одного микрометра. В подлежащем ПВКС образуются «окна» разряжения. В них, КВ, расположенные в сплошной одинарный плотно организованный слой собираются в пучки, формируя при этом свободные от волокон пространства. В составе крыше больших люков КВ собираются в крупные пучки диаметром до 15-20 мкм. При окружной форме крыши, собранные в смежных пучках спиралевидные КВ оказываются в противоположных фазах кручения и создают окна разряжения в виде широких линз или круга (рис. 4) диаметром, равным половине длины шага спиралей волокон (около 20 мкм). При линейной (щелевидной) форме люка, крыша люка имеет вид широкой полоски с окнами

разрежения в виде последовательно расположенных скошенных многоугольников (Рис. 5).

В глубоком КВ-слое, в котором, лимфатические капилляры поднимаются к поверхности СМ, также формируются камеры разряжения, называемые «камерой люка» по М.А. Барону [1].

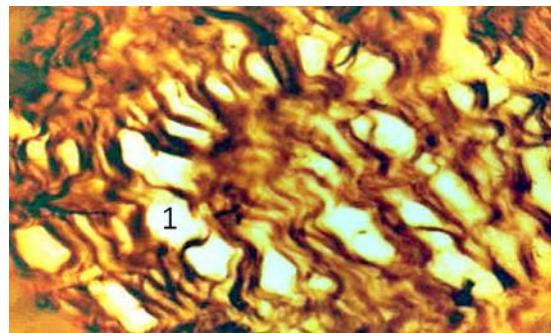


Рис. 4. ПВКС. Одинарный ряд волокон собран в пучки, формируя «окна» лимфатических люков (1). Расщепленный пленочный препарат межреберной плевры, импрегнация азотнокислым серебром. Жен. 54 г. Микроскопия на просвет. Об. 50. Ок. 12,5.

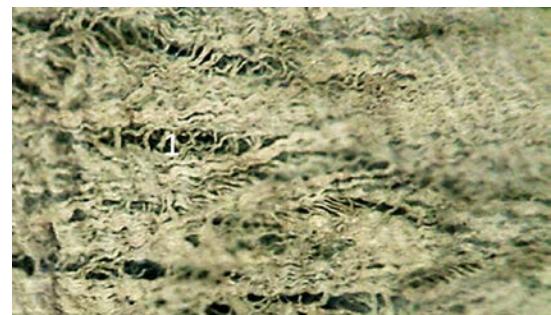


Рис. 5. ПВКС плевры вокруг сухожильного центра купола диафрагмы. 1- лимфатические люки. Муж. 42 г. ОСМ. Об. 25. Ок. 12,5.

При этом объединенные в пучки КВ часто оказываются связанными с противоположными стенками люка, формируя между ними структуры в виде аркад, трабекул или септальных конструкций в просвете лимфатических капилляров, т.е. лимфатический капилляр охватывает КВ. ДЛ обычно располагаются гнездами или образуют крупные скопления («поля люков»), размерами в несколько сантиметров. Подобные зоны высокой плотности ДЛ обнаружены нами на париетальной плевре в области сухожильного центра диафрагмы вокруг линии прикрепления перикарда и на реберной плевре в зоне межреберных промежутков в области реберно-диафрагмальных синусов. На диафрагмальной плевре они расположены в окрестности линии прикрепления перикарда. Камеры люков располагается между пучками КВ сухожилия диафрагмальной мышцы и имеет щелевидную форму. Крыша люка с окнами разряжения обычно повторяет контуры люка и имеет вытянутую ромбовидную форму. Люки располагаются крупными гнездами. При переходе от сухо-

жильной части на мышечную часть диафрагмы количество и размеры ДЛ в плевре уменьшаются, и на обширной площади мышечной части диафрагмальной плевры они отсутствуют (рис. 6: 2). В межреберной плевре луки достигают больших размеров (от 2-6 мкм до нескольких миллиметров в диаметре), формируют обширные «поля люков», где площадь поверхности плевры, занятой люками, больше площади свободной от них поверхности. Строение люков демонстрируется в прилагаемых микрофотографиях (рис. 1,4,5,6:1). Следует отметить, что многочисленные ДЛ брюшины (см. рис. 6:1) распределены по всей поверхности диафрагмы, располагаясь как в пределах сухожильного центра, так и в мышечной части.

При этом оказалось, что на проекции многочисленных ДЛ брюшины на обширной площади поверхности плевры луки не выявляются (см. рис. 6:2). Это ярко выраженное отличие распределения ДЛ с одной и другой стороны диафрагмы должно быть связано с существенными различиями условий их функционирования.

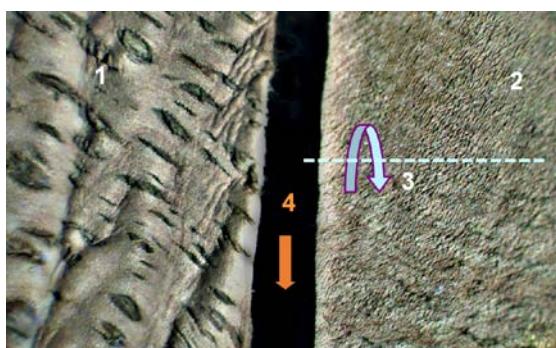


Рис. 6. Влажный препарат нативной диафрагмы. Жен. 36 л. 1 – лимфатические луки на ПВКС брюшины средней трети высоты реберной части купола диафрагмы. 2 – рельеф ПВКС плевры смежного участка диафрагмы. 3 – вектор разворота смежной полоски диафрагмы. 4 – вертикальные разрезы диафрагмы от свода к основанию (на полоски размерами 30×120 мм). На проекции люков диафрагмальной брюшины, на диафрагмальной плевре луки не выявляются. ОСМ. Об. 4. Ок. 12,5

Таким образом, трехмерная картина организации КВ позволяет выявить детали строения поверхности СМ, «камер» люков и коллагеново-волокнистого их окружения.

Заключение

Полученные данные позволяют сформулировать некоторые положения о механизмах резорбции плевральной жидкости. Полость плевры ограничена висцеральной (легочной) плеврой и париетальной (реберной, диафрагмальной, средостенной) плеврой. Тяга легких в плевральной полости создает постоянное отрицательное давление. На выдохе оно ниже атмосферного давления на 3-5 см вод. ст., а на вдохе становится еще ниже – 7,5 см

вод. ст. и еще ниже во время глубокого вдоха [12,7,8]. Субатмосферное давление всасывания в лимфатические сосуды должно быть ниже внутриплеврального давления. Легочная плевра из-за низкого давления крови в системе легочных артерий от 16-25 мм рт. ст. понижаясь до минимальных 10 см водного столба в легочных капиллярах [13,15] и относительно толстой стенки в обмене плевральной жидкости участия не принимает [5]. Фильтрация плевральной жидкости и резорбция ее в лимфатические сосуды происходит в париетальных листках плевры. Лимфатические сосуды, ритмично сокращаясь, вызывают повышение внутрисосудистого давления на 0,5-12 см вод. ст., что сопровождается засасыванием лимфы дистальным участком сосудов. Лимфатические сосуды плевры могут создавать субатмосферное давление до -10 см вод. ст. [14,16], которое способно противостоять обратному току жидкости из лимфатических капилляров в плевральную полость. Движение жидкости в лимфатических капиллярах пассивное и носит маятниковый характер.

На основе указанных выше литературных данных и полученных нами данных по топографии ДЛ представляется возможным сформулировать некоторые положения о механизмах циркуляции плевральной жидкости. Активный дренаж жидкости из полостей плевры, по-видимому, происходит на выдохе, когда отрицательное давление в них, препятствующее наполнению лимфатических капилляров, минимальное. И при этом внешнее окружение, способствующее усилиению насосной функции цепи лимфангионов, должно находиться в фазе постепенного сужения – циклического сдавления. Так, растянутые на вдохе межволокнистые щели сухожильного центра диафрагмы сужаются при расслаблении мышц диафрагмы на выдохе, сдавливая расположенные в них лимфатические сосуды, откачивая набранную серозную жидкость из лимфатических капилляров. При этом, уменьшение отрицательного давления в плевральной полости снижает интенсивность отбора жидкости из капилляров обратно в полость плевры. Так же на выдохе при опускании ребер сужаются межреберные пространства, сдавливая расположенные в них лимфатические сосуды, откачивая серозную жидкость из ДЛ плевры при уменьшении отрицательного давления в полости плевры. ДЛ в диафрагмальной брюшине, по-видимому, работают в полный цикл как на вдохе, так и на выдохе – в брюшной полости нет постоянного отрицательного давления. Лимфатические

дренажные люки и сосуды брюшины сухожильного центра диафрагмы расширяются на вдохе и сужаются на выдохе. Лимфатические люки и сосуды брюшины мышечной части диафрагмы, наоборот, расширяются на выдохе и сужаются на вдохе. Повышение давления в брюшной полости при вдохе способствует наполнению ДЛ брюшины растягивающегося сухожильного центра диафрагмы.

Приступая к данной работе, мы предполагали интенсивную дренажную функцию диафрагмальной плевры, интенсивную работу лимфатических насосов диафрагмы как со стороны брюшинной, так и плевральной ее поверхности. В покое и во время сна диафрагма является основной непрерывно работающей мышцей, обеспечивающей до 80% объемов дыхания. Но на обширной поверхности диафрагмальной плевры ДЛ нами не выявлялись. Очевидно, это связано с тем, что в норме жидкости в полостях плевры находится мало (около 10 мл.), так и выработка плевральной жидкости составляет всего около 10-12 мл в час [7,8,17]. Ультрасонографически могут быть обнаружены выпоты объемом до 5 мл [7]. Как отмечают в своих исследованиях Miserocchi G. (1997), Miserocchi, G. & Negrini, D. (1997), существует очень жесткий контроль, гарантирующий минимальное количество интерстициальной жидкости в легких и серозной жидкости в плевральной полости. Резервы дренажа жидкости плевральной полости и легочной ткани в десятки раз превышают увеличение фильтрации жидкости в них. При 10-кратном увеличении скорости фильтрации объем установившейся плевральной жидкости увеличится только на 15-20%. Вероятно, поддающийся дренажу объем жидкости находится только в переходных зонах – сину-

сах плевры. ДЛ нами обнаружены на фрагментах плевры реберно-медиастинальных и диафрагмо-медиастинальных синусов по периметру линии прикрепления перикарда. ДЛ реберно-диафрагмальных синусов располагаются на межреберной плевре. На обширной ровной, без переходных участков поверхности диафрагмальной плевры, по-видимому, нет дренируемых объемов жидкости. Постоянное отрицательное давление должно плотно прижимать легочную плевру к париетальной при пассивном типе дыхания.

Выходы

Проведенные исследования позволяют конкретизировать локализацию путей дренажа серозной жидкости из плевральной полости. Фильтрация и резорбция серозной жидкости осуществляется париетальной плеврой. Применение отраженной световой микроскопии позволяет изучить трехмерное строение тканевых структур, принимающих участие в формировании рельефа поверхности серозных оболочек. Получены новые данные о трехмерной структурно-пространственной организации поверхности волнистого коллагенового слоя (ПВКС) плевры, описана фибрархитектоника построения его системной волнистости. Показаны механизмы формирования «окон разрежения» в плотно организованном одинарном ряду коллагеновых волокон ПВКС при подходе дренажных лимфатических люков к поверхности серозной мембранны. Эти адаптивные преобразования ПВКС визуализируют местоположение дренажных лимфатических люков. Представленные данные будут использованы для дальнейшего изучения локальных особенностей строения серозных мембран, а также могут учитываться при разработке инновационных технологий в клинической медицине.

Сведения об авторах статьи:

Минигазимов Рамил Султанович – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-4699-8406. E-mail: minramil2012@yandex.ru.
Вагапова Василия Шарифьяновна – д.м.н., профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-9349-2328. E-mail: bgmuvvs@mail.ru.
Нигматуллин Рафик Талгатович – д.м.н., профессор кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-5715-6642. E-mail: nigmatullinr@mail.ru.
Борзилова Ольга Хамзиновна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-0566-4098. E-mail: o.h.borzilova@mail.ru.
Почуева Наталья Николаевна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0009-0009-6173-1580. E-mail: pochueva1975@bk.ru.
Иманова Виленна Раисовна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0001-9173-9094. E-mail: v.r.imanova@mail.ru.
Рыбалко Дмитрий Юрьевич – к.м.н., заведующий кафедрой анатомии человека ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. ORCID: 0000-0002-5033-1305. E-mail: rybalko_dy@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Барон М.А. Реактивные структуры внутренних оболочек. Серозных, мозговых, синовиальных, эндокарда и амниона /Л.: Медгиз, 1949. 464 с.
- Минигазимов Р.С., Вагапова В.Ш., Мухаметшина Г.Р. Визуализация трехмерных рельефообразующих структур серозных оболочек в световом микроскопе // Морфология. 2015. Т. 148. №4. С. 52-55
- Минигазимов Р.С., Мухаметшина Г.Р., Меньшиков А.М., Шаймухаметова Г.Р. Инверсия направления кручения спиралей коллагеновых волокон серозных оболочек // Морфология. 2016. Т. 149. №3. С. 138.

4. Мухаметшина Г.Р., Шаймухаметова Г.Р., Валиуллин Д.Р., Меньшикова З.Ф., Минигазимов Р.С. Регионарные особенности строения субмезотелиальных волокнистых слоев брюшины // Морфология. 2016. Т. 149. №3. С. 146-146а
5. Baala J. O.A.M, Van de Vijverb K.K., Nieuwlandc R., Noordend C.J.F. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum// Tissue and Cell. 2017. № 49. P.95–105.
6. Bernaudin J.F., Fleury-Feith J. Structure and physiology of the pleura and the pleural space// Revue de Pneumologie Clinique. 2006. Vol.62, №2. P.73-77
7. Bolanle O.I., Bukunmi M.I., Akinwumi B O., Babalola I.A. Ultrasonographic quantification of pleural effusion: comparison of four formulae// Ultrasoundography 2018; 37(3): 254-260.
8. Guarize J, Spaggiari L. Pleural effusion. In: Schwab M, ed. Encyclopedia of cancer. Berlin: Springer-Verlag, 2011:2923–2926.
9. Kima J. H., James P.B., Stephen H.L. Influence of the softness of the parietal pleura on respiratory sliding mechanisms// Respiratory Physiology & Neurobiology. 2011. № 177. P. 114–119.
10. Marco F., Vittoria O., Rita S., Alessandro R. Tendon and ligament fibrillar crimps give rise to left-handed helices of collagen fibrils in both planar and helical crimps// J Anat. 2010 Mar;216(3):301-9.
11. Markova A.G., Voronkova M.A., Volginb G.N., Yablonskyb P.K. et al. Tight junction proteins contribute to barrier properties in human pleura// Respiratory Physiology & Neurobiology. 2011. № 175. P. 331–335.
12. Michailova K.N., Usunoff K.G. Serosal membranes (pleura, pericardium, peritoneum). Normal structure, development and experimental pathology// Advances in anatomy, embryology, and cell biology. 2006. Vol.183.P. 1-7.
13. Miserocchi G., Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover// Eur Respir J, 1997; 10: 219–2253
14. Miserocchi G., Mariani E., Negrini D. Role of the diaphragm in setting liquid pressure in serous cavities// Respiration Physiology.1982. № 50. P. 381-392.
15. Miserocchi, G. & Negrini, D. (1997). Pleural space: pressure and fluid dynamics, In: THE LUNG, Scientific Foundations
16. Muller NL. Imaging of the pleura. Radiology 1993;186:297–309.
17. Murali R.A, Park K.B., Leslie K.O. The pleura in health and disease// Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2010. Vol. 31 № 6, P. 649-673.
18. Mutsaers, S.E. Mesothelial cells: Their structure, function and role in serosal repair//Respirology. 2002. Vol.7, № 3. P.171-191.
19. Na MJ. Diagnostic tools of pleural effusion. Tuberc Respir Dis (Seoul) 2014;76:199–210.).
20. Noppen M. Normal volume and cellular contents of pleural fluid. Curr Opin Pulm Med 2001;7:180–182.
21. Sorino C, Negrib S, Spanevellob A, Feller-Kopmand D. The pleura and the endocrine system // European Journal of Internal Medicine. 2020. № 72. P. 34–37.

REFERENCES

1. Baron M. A. Reaktivnye struktury vnutrennikh obolochek. Seroznykh, mozgovykh, si-novial'nykh, endokarda i amniona /L.: Medgiz, 1949. 464 s.
2. Minigazimov R.S., Vagapova V.Sh., Mukhametshina G.R. Vizualizatsiya trekhmernykh rel'efoobrazuyushchikh struktur seroznykh obolochek v svetovom mikrosko-pe//Morfologiya. 2015. Т. 148. № 4. S. 52-55
3. Minigazimov R.S., Mukhametshina G.R., Men'shikov A.M., Shaimukhametova G.R. In-versiya napravleniya krucheniya spiralei kollagenovykh volokon seroznykh obolo-chek//Morfologiya. 2016. Т. 149. № 3. S. 138.
4. Mukhametshina G.R., Shaimukhametova G.R., Valiullin D.R., Men'shikova Z.F., Mi-nigazimov R.S. Regionarnye osobennosti stroeniya submezotelial'nykh voloknistykh sloev bryushiny//Morfologiya. 2016. Т. 149. №3. S. 146-146a
5. Baala J. O.A.M, Van de Vijverb K.K., Nieuwlandc R., Noordend C.J.F. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum// Tissue and Cell. 2017. № 49. P.95–105.
6. Bernaudin J.F., Fleury-Feith J. Structure and physiology of the pleura and the pleural space// Revue de Pneumologie Clinique. 2006. Vol.62, №2. P.73-77
7. Bolanle O.I., Bukunmi M.I., Akinwumi B O., Babalola I.A. Ultrasonographic quantification of pleural effusion: comparison of four formulae // Ultrasoundography 2018; 37(3): 254-260.
8. Guarize J, Spaggiari L. Pleural effusion. In: Schwab M, ed. Encyclopedia of cancer. Berlin: Springer-Verlag, 2011:2923–2926.
9. Kima J. H., James P.B., Stephen H.L. Influence of the softness of the parietal pleura on respiratory sliding mechanisms// Respiratory Physiology & Neurobiology. 2011. № 177. P. 114–119.
10. Marco F., Vittoria O., Rita S., Alessandro R. Tendon and ligament fibrillar crimps give rise to left-handed helices of collagen fibrils in both planar and helical crimps// J Anat. 2010 Mar;216(3):301-9.
11. Markova A.G., Voronkova M.A., Volginb G.N., Yablonskyb P.K. et al. Tight junction proteins contribute to barrier properties in human pleura // Respiratory Physiology & Neurobiology. 2011. № 175. P. 331–335.
12. Michailova K.N., Usunoff K.G. Serosal membranes (pleura, pericardium, peritoneum). Normal structure, development and experimental pathology // Advances in anatomy, embryology, and cell biology. 2006. Vol.183.P. 1-7.
13. Miserocchi G., Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover// Eur Respir J, 1997; 10: 219–2253
14. Miserocchi G., Mariani E., Negrini D. Role of the diaphragm in setting liquid pressure in serous cavities// Respiration Physiology.1982. № 50. P. 381 -392.
15. Miserocchi, G. & Negrini, D. (1997). Pleural space: pressure and fluid dynamics, In: THE LUNG, Scientific Foundations
16. Muller NL. Imaging of the pleura. Radiology 1993;186:297–309.
17. Murali R.A, Park K.B., Leslie K.O. The pleura in health and disease// Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2010. Vol. 31 № 6, P. 649-673.
18. Mutsaers, S.E. Mesothelial cells: Their structure, function and role in serosal repair//Respirology. 2002. Vol.7, № 3. P.171-191.
19. Na MJ. Diagnostic tools of pleural effusion. Tuberc Respir Dis (Seoul) 2014;76:199–210.).
20. Noppen M. Normal volume and cellular contents of pleural fluid. Curr Opin Pulm Med 2001;7:180–182.
21. Sorino C, Negrib S, Spanevellob A, Feller-Kopmand D. The pleura and the endocrine system // European Journal of Internal Medicine. 2020. № 72. P. 34–37.