

Такую малую частоту случаев положительных посевов следует объяснить тем, что не всегда микробиологический метод обладает высокой чувствительностью [1,4].

ВЫВОДЫ

1. Факторами риска развития острого хориоамнионита являются: ОАГА, наличие бактериального вагиноза у женщины в анамнезе, преэклампсия.

2. Инфекционный процесс в плацентарной ткани может проходить без развернутой клинической картины и выявляться лишь при морфологическом исследовании.

3. Стандартное бактериологическое исследование, применяемое в практическом акушерстве в большинстве случаев, не позволяет выявить этиологический фактор, что диктует необходимость использования дополнительных методов обнаружения возможной причины инфицирования.

4. Комплексная эпидемиологическая и морфологическая оценка последа позволит спрогнозировать дальнейшее течение послеродового периода у женщины и возможные осложнения у новорожденного.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Низяева, Н.В. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК ПЛАЦЕНТЫ И ПУПОВИНЫ / Н.В. Низяева // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – Т. 3 – С. 180-188.
2. Redline, RW. Classification of placental lesions / RW Redline // American journal of obstetrics and gynecology. – 2015. – Т. 213. – Т. 4. – С. S21-S28.
3. Щеголев, А.И. Современная морфологическая классификация повреждений плаценты. / А.И. Щеголев // Акушерство и гинекология. - 2016. – Т. 4 – С. 16-23.
4. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ВОСХОДЯЩЕМ ИНФИЦИРОВАНИИ ПОСЛЕДА / Т.А. Синюкова, Л.В. Коваленко, А.Э. Каспарова, И.И. Мордовина // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. - 2020. – Т. 19. – №. 2. – С. 97-105.
5. Дадаева, Д. Г. МИКРОБИОТА ПЛАЦЕНТЫ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ АМНИОТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ / Д. Г. Дадаева // Журнал акушерства и женских болезней. - 2020 – Т. 69, Vol. 1- С. 81-86.

Сведения об авторах

А.И. Зюрюкина* - студентка лечебно-профилактического факультета

А.А.Гришкина – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины

Information about the authors

A.I. Zyuryukina* - student of the faculty of General Medicine

A.A.Grishkina - Candidate of Sciences (Medicine), department assistant of pathological anatomy and forensic medicine

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

sashazyuryukina@gmail.com

УДК: 616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Ильдеткин Андрей Алексеевич, Борисенко Ангелина Савельевна, Молокова Ольга Александровна

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России

Тюмень, Россия

Аннотация

Введение. Сахарный диабет (СД) – это заболевание, нарушающее все виды обмена и приводящее к расстройству функциональных систем человеческого организма. Проблема СД является одной из самых актуальных в современном мире. По данным Федерального регистра на 1 января 2023 года число страдающих СД 2 типа составило 4581990 человек. Основными осложнениями данного заболевания являются сосудистые поражения различных органов – мишеней. **Цель исследования** – изучить особенности поражения сосудистой стенки артерий при гипергликемии у пациентки, умершей от осложнений СД 2 типа. **Материал и методы.** Проведен анализ протокола патологоанатомического вскрытия пациентки 80 лет, умершей от осложнений СД 2 типа. Изучены макро- и микроскопические изменения внутренних органов. Исследованы гистологические микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином. **Результаты.** В ходе проведенного исследования клинического случая у женщины 80 лет выявлено патологическое влияние гипергликемии на сосудистую стенку органов-мишеней с развитием эндотелиальной дисфункции. **Выводы.** СД – это не только эндокринное

заболевание, но и прогрессирующая сосудистая патология, так как главный повреждающий фактор данного заболевания - гипергликемия способствует развитию эндотелиальной дисфункции сосудов, и как ее следствие – развитию множественных осложнений. Основными органами-мишенями при СД являются органы с обильной сетью кровоснабжения (сердечно – сосудистая система с поражением аорты, коронарных артерий, мозг, почки, поджелудочная железа). Синдром диабетической стопы развивается вследствие поражения сосудов нижних конечностей – макроангиопатий. В основе сосудистой патологии при СД 2 типа лежит эндотелиальная дисфункция, представляющая собой патологическое состояние эндотелия, при котором возникает дисбаланс образования эндотелиальных факторов. Дисфункциональный эндотелий характеризуется вазоконстрикцией, повышенной проницаемостью монослоя, склонностью к тромбозам и воспалению, что в дальнейшем способствует прогрессированию атеросклероза и развитию сосудистых осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, сосуды, эндотелиальная дисфункция, органы-мишени, гангрена.

FEATURES OF DAMAGE TO THE VASCULAR SYSTEM IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Ildetkin Andrey Alekseevich, Borisenko Angelina Savelyevna, Molokova Olga Aleksandrovna

Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine

Tyumen State Medical University

Tyumen, Russia

Abstract

Introduction. Diabetes mellitus (DM) is a disease that disrupts all types of metabolism and leads to disruption of the functional systems of the human body. The problem of diabetes is one of the most pressing in the modern world. According to the Federal Register, as of January 1, 2023, the number of people suffering from type 2 diabetes was 4,581,990 people. The main complications of this disease are vascular lesions of various target organs. **The aim of the study** to the features of damage to the vascular wall of arteries during hyperglycemia in a patient who died from complications of type 2 diabetes. **Material and methods.** An analysis of the postmortem autopsy report of an 80-year-old patient who died from complications of type 2 diabetes was carried out. Macro- and microscopic changes in internal organs were studied. Histological micropreparations stained with hematoxylin and eosin were studied. **Results.** During the study of a clinical case in an 80-year-old woman, the pathological effect of hyperglycemia on the vascular wall of target organs with the development of endothelial dysfunction was revealed. **Conclusion.** Diabetes is not only an endocrine disease, but also a progressive vascular pathology, since the main damaging factor of this disease, hyperglycemia, contributes to the development of vascular endothelial dysfunction, and as a consequence, the development of multiple complications. The main target organs for diabetes are organs with an abundant blood supply (cardiovascular system with damage to the aorta, coronary arteries, brain, kidneys, pancreas). Diabetic foot syndrome develops as a result of damage to the blood vessels of the lower extremities - macroangiopathies. The basis of vascular pathology in type 2 diabetes is endothelial dysfunction, which is a pathological condition of the endothelium, in which an imbalance in the formation of endothelial factors occurs. Dysfunctional endothelium is characterized by vasoconstriction, increased monolayer permeability, and a tendency to thrombosis and inflammation, which further contributes to the progression of atherosclerosis and the development of vascular complications.

Keywords: diabetes mellitus, blood vessels, endothelial dysfunction, target organs, gangrene.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа – это частая форма патологии, представляющая собой относительную недостаточность инсулина в крови. Данная форма также называется диабетом взрослых или инсулиннезависимым СД. В настоящее время вместе с увеличением продолжительности жизни человека возрастает и риск осложнений СД, связанный с сосудистыми поражениями. Люди пожилого и старческого возрастов страдают не только микро-, но и макроангиопатиями сосудов нижних конечностей, что часто усугубляется развитием синдрома диабетической стопы. Как правило, при развитии сахарного диабета происходят не только нарушения углеводного, но и белкового и жирового обменов. Усиливаются процессы липолиза, катаболизма белков и глюконеогенеза. В организме накапливаются промежуточные продукты – кетоновые тела. В свою очередь, кетоацидоз приводит к диабетической коме. Среди причин сахарного диабета 2 типа следует выделить нарушение доставки инсулина к рецепторам клеток, что именуется как инсулинорезистентность (ИР). ИР определяется развитием эндотелиальной дисфункции, которая угнетает транспорт гормона через эндотелиальную стенку. Известно, что наиболее характерные поражения сосудов развиваются в органах, имеющих большое сосудистое русло

[1, 2]. Представляется интересным проанализировать клинический случай сахарного диабета у пациентки 80 лет, умершей от его осложнений.

Цель исследования – изучить особенности поражения сосудистой стенки артерий при повышенном уровне глюкозы в крови у пациентки, умершей от осложнений сахарного диабета 2 типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ протокола патологоанатомического вскрытия пациентки 80 лет, умершей от осложнений сахарного диабета 2 типа. Изучены макро- и микроскопические изменения внутренних органов. Исследованы гистологические микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У пациентки выявлено совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов. Основным заболеванием является сахарный диабет 2 типа с распространёнными микро- и макроангиопатиями. Осложнениями являлись вторичная дилатация полостей сердца; очаговая фрагментация кардиомиоцитов; синдром коронаростеноза; выраженный альвеолярный отек легких; острое венозное полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов; диабетическая нефропатия; хроническая болезнь почек С2; белковая дистрофия эпителия проксимальных канальцев нефронов средней степени тяжести с переходом в очаговый нефронекроз; облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей; гангрена правой стопы. Сопутствующие заболевания следующие: атеросклеротический порок аортального клапана с преобладанием стеноза; атеросклероз аорты и ее ветвей 4, 5 степени; артериальная гипертензия с гипертрофией сердца; ишемическая болезнь сердца (ИБС); диффузный крупноочаговый кардиосклероз; стенозирующий атеросклероз коронарных артерий 4, 5 степени; дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза. Непосредственной причиной смерти являлась полиорганная недостаточность.

При изучении истории болезни умершей пациентки было выявлено, что она страдала сахарным диабетом с 53 лет. Гипергликемия носила упорный характер, в последние годы держалась на уровне 18-20 ммоль/л.

В ходе изучения протокола вскрытия были обнаружены изменения головного мозга. Макроскопически наблюдалось напряжение твердой мозговой оболочки, полнокровие её сосудов, сосудов мягкой мозговой оболочки, обоих полушарий головного мозга и мозжечка; умеренное расширение желудочков головного мозга и бледно-красный цвет сосудистых сплетений. На интимае сосудов основания мозга отмечались липоидные пятна и атероматозные бляшки. Площадь поражения левой и правой средней мозговой артерии (СМА) составила до 60%, а базальной артерии (БА) до 70%, при этом степень стеноза менее 1/2. При микроскопии – малокровие оболочек мозга, выраженное полнокровие венозно-капиллярного русла головного мозга, в интимае артерий основания мозга выраженные изменения, проявляющие липоидозом и липосклерозом. Атеросклеротические бляшки выступают в просвет в виде бугорков, имеются участки атероматоза. Слабо выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек вещества головного мозга.

Изменения в сердце проявлялись как макро-, так и микроскопически. При макроскопическом исследовании сердце весом 582 гр., размером 11x12,5x6,5 см., плотной консистенции, толщина стенки левого желудочка 1,5 см, полости сердца расширены с наличием в них как жидкой крови, так и сгустков. Также обнаружено наличие 30 мл прозрачной жидкости в полости перикарда. Створки аортального клапана утолщены, склерозированы. Миокард на разрезе тусклый, бледно-коричневого цвета, с наличием диффузных выраженных соединительнотканых прослоек. Поражение коронарных артерий макроскопически проявилось значительным сужением просвета, степень стеноза достигала до 1/2. Стенка артерий режется с трудом, с хрустом. На интимае выявлены жировые пятна и полоски, обнаружены множественные атероматозные бляшки, сливающиеся друг с другом, имеющие бугристую поверхность, с очагами изъязвлений, пропитанные солями кальция.

Микроскопически наблюдалось полнокровие сосудов миокарда (преимущественно сосудов капиллярного типа), в стенках артериол, прекапилляров и капилляров эндотелиальные клетки деформированы, набухшие, образуют складки, суживающие просвет сосудов. Стенки артерий утолщены, интима в состоянии липидоза, липосклероза, просвет сужен. В интерстиции выраженное разрастание соединительнотканых прослоек между пучками гипертрофированных кардиомиоцитов; мелкокапельная жировая дистрофия мышечных клеток, крупноочаговая фрагментация и очаговая атрофия кардиомиоцитов.

Макроскопически изменения аорты проявлялись наличием на интимае пятен и полосок желто-серого цвета, множественными атеросклеротическими бляшками, сливающимися друг с другом, имеющими бугристую поверхность с очагами изъязвлений и с множественными отложениями солей кальция. Площадь поражения достигла до 70% в грудном отделе и до 90% в брюшном.

При макроскопическом исследовании легких было выявлено равномерное снижение воздушности лёгочной ткани, повышение её плотности за счет отека. Лёгкое на разрезе во всех долях багово-красного цвета. С поверхности разреза обильно стекала пенная жидкость. При проведении водной пробы кусочки всплывали в воде. Просвет всех бронхов от долевых до сегментарных был свободен, содержал только жидкую кровь. Бронхолегочные лимфоузлы не увеличены, пестрого цвета за счет отложения угольного пигмента. Микроскопически: в лёгочных сосудах эритросты с разделением крови на плазму и форменные элементы и гемолизом эритроцитов. Сосудистые стенки в состоянии дистонии. Паренхима легких воздушна, в просвете части альвеол единичные лимфоциты, эритроциты, макрофаги. Отмечался очаговый антракоз, периваскулярное разрастание соединительной ткани, в просвете бронхов частично слущенный эпителий.

Печень при макроскопическом исследовании массой 1510 гр. размером 21,5x17x1,5x19 см., поверхность ее гладкая, блестящая, обычной консистенции, на разрезе ткань с мускатным рисунком. Микроскопически: полнокровие синусоидных капилляров центральных отделов долек, расширение межбалочных пространств. Балочно-радиарное строение печеночных долек нарушено за счет значительного расширения синусоидных капилляров в центральных отделах долек и их выраженного полнокровия. Часть центральных вен с утолщенной за счет склеротических изменений стенкой. Выраженная белковая и очаговая мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, внутриклеточный холестаза. Портальные тракты с перидуктальным склерозом.

При макроскопическом исследовании почки уменьшены в размерах - 11x5,5x4 см, весом 304 гр. Капсула снималась с трудом, консистенция дряблая, поверхность почек деформирована, преимущественно мелкозернистая, местами крупнобугристая за счет рубцовых втяжений, корковое вещество с цианотичным оттенком, мозговой слой розово-красного цвета, слизистая чашечек и лоханок бледная. В почечных артериях эндотелиальная выстилка сильно повреждена за счет атеросклеротических изменений, соответствующих стадии липосклероза, атероматоза и атерокальциноза, просвет сужен. Микроскопически поражение почек проявлялось полнокровием сосудов коркового и мозгового слоев почки, эритростазами в сосудах клубочков. Отмечался выраженный гиалиноз приносящих артериол клубочка, в большом количестве выявлены гиалинизированные и склерозированные клубочки, рубцовые очаги интерстиция коркового слоя и клубочков. Эпителий проксимальных канальцев в состоянии выраженной белковой дистрофии с некрозом групп эпителиоцитов и целых канальцев. Часть канальцев с признаками атрофии: истончением эпителия и расширением просветов. В просвете части канальцев обнаруживались гиалиновые цилиндры. Отмечалась очаговая лимфоцитарная инфильтрация интерстиция.

При исследовании поджелудочной железы макроскопические изменения отсутствовали. Микроскопически отмечались склеротические изменения стенок сосудов с сужением просвета, очаговый аутолиз паренхимы, отёк стромы. Обнаруживался внутريدольковый и междольковый склероз соединительной ткани, очаговый липоматоз

паренхимы, периваскулярный и перидуктальный склероз. Инсулярные островки Лангерганса средней величины в небольшом количестве.

Наиболее тяжелым осложнением для пациентки стало изменение сосудов нижней конечности, характеризующееся массивным атеросклеротическим поражением бедренной артерии, приведшим к практически полному сужению просвета атеросклеротическими бляшками, находящимися в стадии атероматоза и атерокальциноза, с тромбом, плотно фиксированным к поверхности бляшек, явившегося причиной развития гангрены правой стопы. Впоследствии была проведена ампутация правой нижней конечности на уровне верхней трети бедра.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование подтвердило литературные данные о том, что ведущую роль в танатогенезе у пациентов с сахарным диабетом имеет поражение сердечно – сосудистой системы [1], что можно рассматривать как первый орган-мишень. Аорта поражена как в грудном, так и в брюшном отделах, особенно выражены изменения в брюшном отделе. Выявляются все стадии атеросклеротических изменений, что свидетельствует о прогрессирующем поражении сосудистой стенки высоким уровнем глюкозы в крови, наличием гиперлипидемии. Поражения коронарных артерий выражены, так же наряду с атерокальцинозом выявлены свежие очаги липоидоза и атероматоза. Процесс носит агрессивный характер вследствие формирования стенозирования просвета. Выявленные изменения соответствуют диабетической кардиомиопатии, для которой характерна дряблость сердца, расширение его полостей, утолщение стенки желудочков. В строме миокарда отмечался диффузный мелкоочаговый склероз, локальный миоцитоз, жировая дистрофия кардиомиоцитов [2].

Вторым органом-мишенью является головной мозг. Изменения сосудов головного мозга характеризуются сужением просвета, в основе поражения сосудов имеет значение диффузная альтерация эндотелиальной выстилки, повышение сосудистой проницаемости, приводящее к отёку головного мозга [3].

Лёгким отводится особая роль в патогенезе сахарного диабета. Склеротические изменения в легких способствуют нарушению аэрогематического барьера, развитию гипоксии и тканевой ишемии, усугубляющей поражение эндотелиальной выстилки сосудистого русла жизненно важных органов. Известно, что гипоксия вызывает изменения в структуре и физиологии гликокаликса, способствует развитию дисфункции эндотелия, активации тромбоцитов, приводит к потере стенкой её атромбогенных свойств, повышению проницаемости для макромолекул, развитию интерстициального отека, расстройствам микроциркуляции, играющим основную роль в нарушении тканевой оксигенации [4].

Четвертым органом мишенью являются почки. Выявленные изменения соответствуют диабетической нефропатии [5]. Наличие крупнобугристой поверхности с рубцовыми втяжениями является морфологическим признаком инфаркта почки, что свидетельствует об осложненном течении заболевания и развитии тромбоэмболических осложнений. Причиной смерти пациентки при этом явилась полиорганная недостаточность, в частности печёночно-почечная недостаточность, патогенез которой можно также обосновать развитием эндотелиальной дисфункции: портальная гипертензия приводит к избыточному образованию оксида азота и расширению артерий брюшной полости. При данном состоянии из-за увеличения концентрации в крови местных вазодилататоров артерии брюшной полости становятся резистентными к вазопрессину и норадреналину, вырабатываемых в большом количестве при активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы. Поддержание АД на нормальном уровне происходит за счет сужения просвета внебрюшинных сосудов, и именно сужение почечных артерий приводит к снижению почечной активности, скорости клубочковой фильтрации, что в дальнейшем влечет за собой увеличение уровня азота в крови и повышение сывороточного креатинина, являющегося одним из основных симптомов острой почечно-печеночной недостаточности.

Пятым органом мишенью является поджелудочная железа, для которой характерно уменьшение островков Лангерганса и развитие сосудистых поражений в виде гиалиноза и склероза.

Самые выраженные атеросклеротические изменения выявлены при поражении артерии правой нижней конечности, характеризующиеся диффузным поражением интимы атеросклеротическими изменениями, находящимися на разных стадиях развития. Облитерация просвета бедренной артерии привела к развитию диабетической стопы, осложнившейся гангреной стопы, расцениваемой как наиболее тяжелое осложнение сахарного диабета 2 типа [6].

Во всех приведенных примерах наблюдается в первую очередь поражение эндотелиальной выстилки сосудов различных органов. Патогенез сосудистой патологии при СД 2 типа заключается в развитии эндотелиальной дисфункции при патологическом воздействии гипергликемии на сосудистую стенку. Эндотелиальная дисфункция сосудов представляет собой патологическое состояние эндотелия, при котором возникает дисбаланс образования эндотелиальных факторов: вазодилатирующих, ангиопротективных, антипролиферативных с одной стороны (NO, простаглицлин, тканевой активатор плазминогена, С-тип натрийуретического пептида), и вазоконстрикторных, протромботических, пролиферативных с другой стороны (эндотелин, супероксид-анион, тромбоксан А2, ингибитор тканевого активатора плазминогена) [7]. Дисфункциональный эндотелий характеризуется вазоконстрикцией, повышенной проницаемостью сосудов, тромбозом и воспалением, что в дальнейшем проявляется в прогрессировании атеросклероза и развитии сердечно - сосудистых поражений. Данный тезис является принципиальным, так как сахарный диабет, как один из главных факторов риска развития атеросклероза, сопровождается нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации в коронарном и периферическом кровотоке.

ВЫВОДЫ

1. СД можно рассматривать не только как эндокринное заболевание, а как прогрессирующую сосудистую патологию, так как основной повреждающий фактор данного заболевания – гипергликемия играет важную роль в развитии эндотелиальной дисфункции сосудов, и как ее следствие – развитие множественных тяжелых осложнений.

2. Основными органами-мишенями при СД в первую очередь являются органы с обильной сетью кровоснабжения, выступающей основной мишенью гипергликемии – сердечно - сосудистая система с поражением аорты и коронарных артерий, мозг, почки, поджелудочная железа.

3. Наиболее грозное осложнение СД – синдром диабетической стопы развивается вследствие поражения сосудов нижних конечностей – макроангиопатий, формирующихся за счёт эндотелиальной дисфункции при патологическом влиянии гипергликемии на сосудистую стенку.

4. В основе сосудистой патологии при СД 2 типа лежит эндотелиальная дисфункция, представляющая собой патологическое состояние эндотелия, при котором возникает дисбаланс образования эндотелиальных факторов. Дисфункциональный эндотелий характеризуется вазоконстрикцией, повышенной проницаемостью монослоя, склонностью к тромбозам и воспалению, что в дальнейшем способствует прогрессированию атеросклероза и развитию сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Крашенинникова, С. В. Роль сахарного диабета второго типа в танатогенезе / С. В. Крашенинникова, Г. А. Рафикова // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 8–14.
2. Майорова, М. В. Патоморфология миокарда у умерших от ишемической болезни сердца и сахарного диабета / М. В. Майорова, В. И. Демидов, Е. А. Конкина // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2011. – Т. 16, № 3. – С. 13-18.
3. Смирнов, А. В. Морфофункциональные изменения головного мозга при сахарном диабете / А. В. Смирнов, А. И. Бисинбекова, Т. И. Файбисович // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 19, № 3. – С. 3-8.
4. The endothelial glycocalyx: composition, functions and visualization / S. Reitsma, D. W. Slaaf, H. Vink [et al.] // Pflugers Archiv – European Journal of Physiology. – 2007. – Vol. 454, № 3. – P. 345-359.

5. Недосугова, Л. В. Значение гликемического контроля в профилактике диабетической нефропатии при сахарном диабете 2 типа / Л. В. Недосугова // Трудный пациент. – 2013. – Т. 11, № 5. – С. 26–31.
6. Байрамкулов, Э. Д. Биохимические и клиничко-морфологические критерии диагностики диабетической стопы / Э. Д. Байрамкулов, А. А. Воротников // Наука. Инновации. Технологии. – 2016. – № 3. – С. 243-250.
7. Власов, Т. Д. Эндотелиальная дисфункция: от частного к общему. Возврат к «старой парадигме»? / Т. Д. Власов, И. И. Нестерович, Д. А. Шиманьски // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2019. – Т.18, № 2. – С. 19–27.

Сведения об авторах

А.А. Ильдеткин* – студент института клинической медицины
А.С. Борисенко – студент института клинической медицины
О.А. Молокова – профессор, доктор медицинских наук, доцент

Information about the authors

A. A. Ildetkin* – Student at the Institute of Clinical Medicine
A. S. Borisenko – Student at the Institute of Clinical Medicine
O.A. Molokova – Professor, Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

ildetkin.andrey@mail.ru

УДК: 611; 378.147.31; 614.253.4

3D-МОДЕЛИРОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

Кныш Олег Евгеньевич, Нуждин Олег Юрьевич

Кафедра анатомии человека, топографической анатомии и оперативной хирургии
ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. В настоящее время анатомы получили возможность осуществить значительный скачок в развитии науки и образования. Одним из перспективных и активно развивающихся направлений в современной морфологии является 3D-моделирование анатомических и патологических образований. На основе разработанных цифровых 3D-моделей при помощи метода 3D-печати возможно создать реальные модели морфологических объектов. К тому же в последние годы средняя стоимость услуг 3D-печати существенно снизилась, что делает применение печатных препаратов более доступным [4]. Значительное преимущество 3D-моделей заключается в отсутствии этических и нормативных проблем при их использовании, в отличие от настоящих препаратов. **Цель исследования** – провести анализ мирового опыта использования 3D-моделирования в образовании, осветить методику создания 3D-моделей морфологических объектов, обозначить перспективы развития данного метода. **Материал и методы.** Осуществлен обзор и анализ современных научных публикаций, был использован метод 3D-моделирования грудины человека. **Результаты.** Осуществлена полноценная разработка и SLS 3D-печать модели грудины по данным КТ-снимков пациента П. **Выводы.** 3D-моделирование имеет большой потенциал в медицинском образовании. Необходимо развивать данное направление в РФ и интегрировать его в различные дисциплины и сценарии использования. 3D-моделирование предоставляет новые возможности для изучения морфологических дисциплин, делая процесс обучения более наглядным и интерактивным.

Ключевые слова: образование, анатомия, патология, морфология, перспективы, 3D-модель, 3D-печать, 3D-моделирование

3D MODELING OF MORPHOLOGICAL OBJECTS AS A METHOD OF STUDYING MORPHOLOGICAL DISCIPLINES

Knysh Oleg Evgenievich, Nuzhdin Oleg Yurievich

¹Department of Human Anatomy, Topographic Anatomy and Operative Surgery

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Currently, anatomists have the opportunity to make a significant leap in the development of science and education. One of the promising and actively developing areas in modern morphology is 3D modeling of anatomical and pathological formations. Based on the developed digital 3D models using the 3D printing method, it is possible to create real models of morphological objects. In addition, in recent years, the average cost of 3D printing services has decreased significantly, which makes the use of printed objects more accessible [4]. A significant advantage of 3D models is that there are no ethical or regulatory issues associated with their use, unlike real exhibits. **The aim of the study** is to analyze the world experience of using 3D modeling in education, highlight the methodology for creating 3D models of morphological objects, and outline the prospects for the development of this method. **Material and methods.** A review