

© Коллектив авторов, 2017

УДК 616-076.4

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12125>

ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ ГАСТРОПАТИЙ

И. А. Мизиев, А. Б. Мусукаева, Р. А. Ахкубеков, А. К. Жигунов,
Л. В. Эльгарова, М. Ю. Маржохова, Б. Х. Белимготов

Кабардино-Балкарский государственный университет
им. Х. М. Бербекова, Нальчик, Россия

PECULIARITIES OF PATHOLOGICAL CHANGES IN THE MUCOSE MEMBRANE OF THE GASTRODUODENAL ZONE IN DEPENDENCE ON THE ETIOLOGICAL FACTORS OF DEVELOPMENT OF ACUTE GASTROPATHIES

Miziev I. A., Musukaeva A. B., Akhkubekov R. A., Zhigunov A. K.,
El'garova L. V., Marzhokhova M. Yu., Belimgotov B. Kh.

Kabardino-Balkar State University named after Kh. M. Berbekov, Nalchik, Russia

Цель исследования состояла в морфологическом и гистохимическом изучении развития острых изъязвленных желудка и ДПК при различных этиологических факторах острой гастропатии. В основу работы положен клинико-морфологический анализ обследования и лечения 452 больных, находившихся на лечении по поводу острых изъязвлений гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта. В качестве общей морфогистологической характеристики состояния слизистой оболочки желудка этих больных отмечалось: 1) наличие острых язв или острых эрозий; 2) нарушение микроциркуляции; 3) снижение плотности и флуоресценции адренергических нервных волокон и повышение активности ацетилхолинэстеразы в холинергических нервных волокнах; 4) наличие *Helicobacter pylori*; 5) наличие хронического воспаления; 6) нарушение клеточного обновления.

Ключевые слова: острые язвы, ацетилхолин, вегетативная иннервация, кислотопродукция, *Helicobacter pylori*

The purpose of the study was morphological and histochemical study of the pathogenesis of acute ulceration of the stomach and duodenum with various etiological factors of acute gastropathy. The study is based on clinical and morphological analysis of the examination and treatment of 452 patients who had been treated for acute ulceration of the gastroduodenal zone of digestive tract. As a general morphohistological characteristic of the state of the gastric mucosa of these patients, it was noted: 1) the presence of acute ulcers or acute erosion; 2) violation of microcirculation; 3) a decrease of density and fluorescence of adrenergic nerve fibers and increase of acetylcholinesterase activity in the cholinergic nerve fibers; 4) the presence of *Helicobacter pylori*; 5) the presence of chronic inflammation; 6) violation of cellular regeneration.

Key words: acute ulcers, acetylcholine, vegetative innervation, acid production, *Helicobacter pylori*

Актуальность диагностики, лечения и профилактики острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки, несмотря на успехи современной медицины, остается значительной. Острые эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются после операций на органах брюшной полости, сердце и сосудах, у урологических больных, больных с черепно-мозговой травмой, ожоговой болезнью и др. [1, 4, 6, 8]. У больных, находящихся на лечении в отделениях реанимации, частота встречаемости острых язв достигает 100 % [3, 9–11]. Одним из частых осложнений острых язв и эрозий являются желудочно-кишечные кровотечения, возникающие в 0,1–50 % случаев [1, 12]. Несмотря на то что в последние годы имеется значитель-

ный прогресс в эндоскопических и фармакологических методах остановки желудочно-кишечных кровотечений, летальность при них сохраняется высокой, достигая 30–80 % [2, 13, 14]. Для профилактики и лечения острых изъязвлений желудка и двенадцатиперстной кишки и кровотечений из них необходимо уточнить вопросы патогенеза и морфологического субстрата развития. С этой целью в настоящей работе выполнено морфологическое и гистохимическое изучение острых изъязвлении желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) при различных этиологических факторах острой гастропатии.

Материал и методы. В основу работы положен клинический анализ обследования и лечения 452 больных, находившихся в клинике факультетской

и эндоскопической хирургии по поводу острых изъязвлений гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта.

Всех пациентов обследовали общеклиническими физикальными методами, выполняли общепринятые лабораторные и инструментальные способы исследования, эзофагогастродуоденоскопию с биопсией зоны острых изъязвлений.

В основу распределения пациентов на группы положена этиология острых язв и разработанная нами классификация (табл.) [5].

Таблица

Распределение больных по группам в зависимости от этиологии и патогенеза острых изъязвлений ГДЗ

Группы больных	Всего	
	абс.	%
Острые психоэмоционально-стрессовые изъязвления	39	8,6
Острые первично-трофические изъязвления:	88	19,5
а) ишемические	51	11,3
б) рефлюкс-изъязвления	37	8,2
Острые дистресс-изъязвления:	228	50,4
а) ожоговые (язвы Курлинга)	76	17,0
б) реактивные (вторично-трофические)	126	27,9
в) послеоперационные	24	5,1
г) нейротрофические (язвы Кушинга)	2	0,4
Острые химические изъязвления:	97	21,5
а) медикаментозные	32	7,1
б) алкогольные	65	14,4
ВСЕГО	452	100,0

Для гистологического исследования гастробиоптаты из области тела и пилорического отдела желудка (по два кусочка из каждой области), а также из зоны острых язв фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по Гимзе на *Helicobacter pylori*, ставилась ШИК-реакция на гликопротеины. Замороженные срезы обрабатывались по методу Карновского – Рутс на ацетилхолинэстеразу (АХЭ). Адренергические волокна изучались при люминесцентной микроскопии замороженных срезов, обработанных по методу Фалька – Хилларпа. Кроме указанных методов, замороженные срезы окрашивались гематоксилин-эозином. Адренергические и холинергические волокна изучались в области фундального и антрального отделов желудка.

Определение *Helicobacter pylori* проводили биохимическим (экспресс-уреазный тест) и морфологическим методами (см. выше).

Полученные данные обработаны вариационно-статистическим методом по t-критерию Стьюдента. Рассчитаны средняя арифметическая (\bar{x}), среднее квадратическое отклонение ($\Delta\bar{x}$), стандартная ошибка средней величины (σ). Данные представлены в форме $\Delta\bar{x} \pm \sigma$. Различия в полученных данных считались достоверными, если уровень значимости составлял $p < 0,05$. Использован пакет статистического анализа и встроенные формулы расчетов компьютерной программы Microsoft® Excell (Microsoft Office 2010).

Результаты и обсуждение. В качестве общих патогистологических изменений состояния слизистой оболочки желудка у этих больных отмечались:

- 1) острые язвы или острые эрозии;
- 2) нарушение микроциркуляции;

- 3) снижение плотности и флуоресценции адренергических нервных волокон, повышение активности АХЭ в холинергических нервных волокнах;
- 4) наличие *Helicobacter pylori*;
- 5) хроническое воспаление;
- 6) нарушение клеточного обновления.

Наличие признаков (2–6) позволяет диагностировать у больных данной группы хронический, чаще хеликобактерный, активный гастрит.

Кроме указанных изменений, в различных группах больных встречались морфологические особенности строения слизистой оболочки желудка в зависимости от причин развития острой язвы или эрозий. Эти особенности не были абсолютно патогномичными для соответствующей группы больных, однако встречались чаще в соответствии с этиопатогенезом конкретной гастропатии.

Так, в группе больных с нарушением трофики (ишемические состояния) отмечалось резкое увеличение активности АХЭ в холинергических волокнах (рис. 1). Последних было много, они располагались между железами, были толще, чем в контрольной группе. Очагово, под покровным эпителием встречались участки, где холинергические волокна очень плохо выявляются или вообще не видны. Эти участки соответствовали зонам, прилежащим к области изъязвления слизистой оболочки.

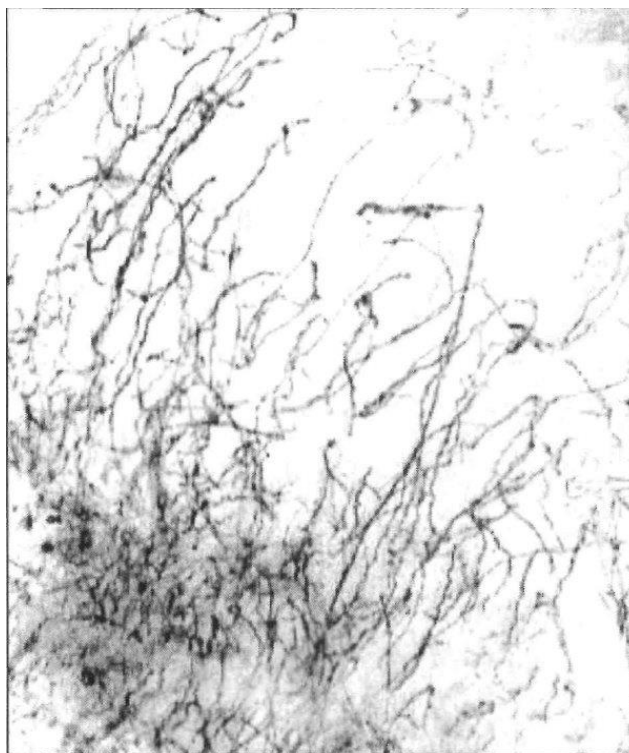


Рис. 1. Резкое увеличение активности АХЭ в холинергических волокнах. Группа с нарушением трофики. Гастробиоптат. Метод Карновского – Рутс. Ув. x100

Количество адренергических волокон в препаратах этой группы больных резко уменьшалось, уменьшалась и их люминесценция. Волокна становились тонкими, еле заметными. Ближе к покровному эпителию встречались участки, вообще лишенные адренергических волокон. Эти изменения особенно касались терминальных разветвлений. Периваскулярные адренергические структуры были сохранены и отличались достаточной люминесценцией. По контрольным срезам, окрашенным гематоксилин-эозином,

места десимпатизации прилегли к участкам изъязвления слизистой оболочки желудка. Кроме того, в препаратах этой группы больных отмечались эктазия сосудов, выраженный отек. Встречались полнокровные сосуды с признаками стаза, а также экстравазаты на фоне более или менее выраженного истончения слизистой оболочки. Определялись поля атрофии желез, а в области покровно-ямочного эпителия участки неполной кишечной метаплазии. Встречающиеся очаги пролиферации покровно-ямочного эпителия не всегда приводят к качественной регенерации и заживлению эрозий. Строма обильно инфильтрирована (рис. 2) лимфоцитами, плазматическими клетками, полиморфно-ядерными лейкоцитами.

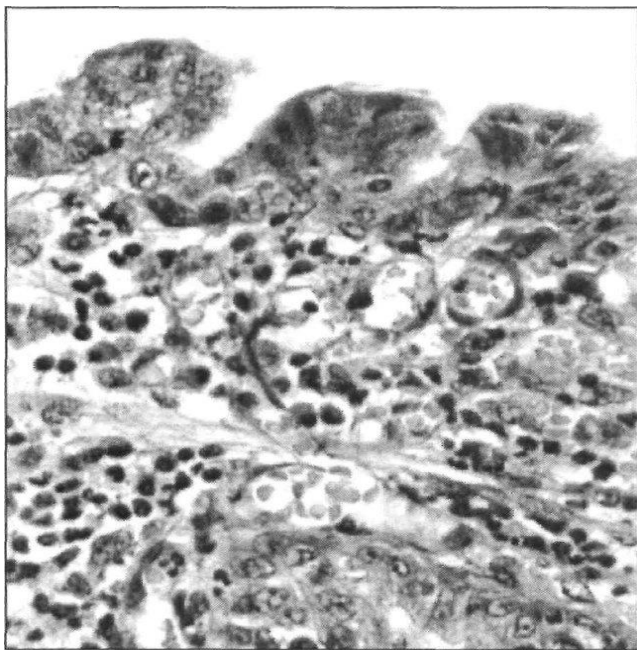


Рис. 2. Расширение сосудов, отек, полиморфно-клеточная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки. Группа с нарушением трофики. Гастробиоптат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x400

Атрофия, метаплазия и недостаточная регенераторная активность эпителия обусловлены ишемией органа, от выраженности и длительности существования которой зависит выраженность перечисленных признаков. Ишемические изменения органа и местная очаговая десимпатизация в связи с гибелью части адренергических волокон являются ответственными за формирование язв и эрозий в этой группе больных.

В группе пациентов с психоэмоциональным стрессом наблюдается резко выраженное повышение активности АХЭ. Холинергические волокна имеют вид толстых, грубых, недостаточно ветвящихся структур. Значительно уменьшается количество терминалей. Значительно снижается люминесценция адренергических волокон почти на всем протяжении слизистой оболочки. И только в периваскулярных адренергических сплетениях хорошо сохранялись небольшие скопления нервных волокон с достаточной люминесценцией и небольшим числом варикозных утолщений.

На фоне нарушений микроциркуляции (ангиоэктазы, отек, кровоизлияния) отмечаются множественные мелкие очаги дистрофии и некроза со смущиванием эпителия и формированием эрозий и воспалительной инфильтрацией стромы.

В группе больных с дуоденогастральным рефлюксом отмечается небольшое увеличение активности

АХЭ с огрубением и утолщением волокон, формирующих холинергическое сплетение. В подэпителиальных участках слизистой происходит уменьшение плотности терминалей холинергических нервов. Количество адренергических волокон существенно уменьшено, особенно – терминалей. В более сохранившихся периваскулярных и перигландулярных адренергических сплетениях происходит истощение катехоламинов и снижение люминесценции адренергических волокон. В слизистой оболочке желудка выявляются изъязвления, иногда множественные, отек, расширение сосудов, сладжирование крови. У всех больных этой группы регистрировался хронический активный (++, +++) гастрит с разной степенью выраженности атрофии желез и очагами пролиферации или дисплазией последнего в некоторых случаях. Для этой группы больных характерны низкие показатели обсемененности слизистой *Helicobacter pylori* в случае его нахождения.

У больных с гнойно-воспалительными осложнениями отмечалось значительное увеличение активности АХЭ на фоне снижения плотности расположения холинергических волокон. Количество адренергических волокон было резко уменьшено, люминесценция снижена. Лишь в отдельных группах волокон определялись варикозные утолщения, отражающие, наряду с люминесценцией, функциональную активность адренергических волокон. В препаратах этой группы характерной особенностью является выраженная нейтрофильная инфильтрация стромы слизистой оболочки с большим количеством плазматических клеток, иногда эозинофилов, выраженный лейкопедез, наличие множества мелких эрозий, участков дистрофии и десквамации эпителия. В некоторых препаратах встречаются очаги полной кишечной метаплазии и атрофия желез.

У пациентов, регулярно употребляющих алкоголь, в слизистой оболочке желудка увеличивается активность АХЭ, снижается люминесценция и плотность расположения адренергических структур. В слизистой оболочке желудка определяются мелкие поверхностные дефекты с выраженной десквамацией эпителия, эктазия сосудов, экстравазаты. Встречаются участки полной или неполной кишечной метаплазии и атрофии желез. В некоторых случаях видны участки пролиферации покровно-ямочного эпителия.

В группе больных с гастропатией, развивавшейся после приема аспирина, в слизистой оболочке желудка отмечается умеренное повышение активности АХЭ, удовлетворительная сохранность холинергического сплетения и выраженное снижение люминесценции адренергических волокон, сохранивших яркое свечение только вокруг более крупных сосудов. В гистологических препаратах биоптатов желудка, кроме язв и эрозий, наблюдается полнокровие, стаз, лейкопедез.

Выводы

1. Во всех случаях у больных с острыми изъязвлениями гастродуоденальной зоны имеется нарушение вегетативной иннервации, морфологическим проявлением которого является изменение плотности содержания холинергических и адренергических волокон. Различия в плотности и яркости выявления холинергических и адренергических волокон зависит от этиологии острых изъязвлений.

2. Нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке желудка является одним из основных факторов развития острых изъязвлений поскольку во всех изученных случаях имело место нарушение микроцир-

куляции, микротромбозы в капиллярах, особенно в зоне острой альтерации слизистой оболочки желудка

3. Нарушения клеточного обновления слизистой оболочки желудка и ДПК в развитии острых изъязвлений имеют большое значение, носят скорее дисрегенераторный, чем неопластический, характер, поскольку в 70 % случаев встречаются участки полной или неполной кишечной метаплазии и атрофии желез, имеются участки пролиферации покровно-язвочного эпителия.

4. У значительного количества больных (более 70 %) с острыми изъязвлениями желудка и ДПК выявляется обсеменение слизистой оболочки *H. pylori*, наличие активного хеликобактерного гастрита как одного из предикторов острых изъязвлений при наличии других этиологических факторов язвообразования. Подобные изменения коррелируют со степенью активности активного хеликобактерного гастрита.

Литература

1. Гельфанд, Б. Р. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гурьянов, А. Н. Мартынов [и др.] // *Лечебное дело*. – 2005. – № 1. – С. 50–56.
2. Джитава, И. Г. Новый алгоритм диагностики, профилактики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта / И. Г. Джитава, Г. О. Смирнова, А. В. Мартиросов // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2011. – № 5. – С. 63–68.
3. Корымасов, Е. А. Клинический протокол профилактики синдрома острого повреждения желудка у больных в критических состояниях / Е. А. Корымасов, П. В. Мачехин, И. Г. Труханова [и др.] // *Тольяттинский медицинский консилиум*. – 2014. – № 5–6. – С. 87–92.
4. Кубышкин, В. А. Эрозивно-язвенное поражение верхних отделов желудочно-кишечного тракта в раннем послеоперационном периоде / В. А. Кубышкин, К. В. Шишин // *Consilium Medicum*. – 2004. – Т. 1. – С. 17–20.
5. Мизиев, И. А. Этиология, патогенез, классификация, лечение, профилактика острых язв и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Мизиев И. А. – Краснодар, 1999. – 42 с.
6. Пиров, У. М. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой / У. М. Пиров, К. М. Курбанов, К. Р. Назирбоев // *Здравоохранение Таджикистана*. – 2017. – № 3. – С. 61–65.
7. Чернов, В. Н. Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки при ожоговой болезни / В. Н. Чернов, И. А. Мизиев // *Клиническая медицина*. – 1998. – № 12. – С. 42.

References

1. Gel'fand B. R., Gur'yanov V. A., Martynov A. N., Popov T. V. *Lechebnoe delo*. – *Medical treatment*. 2005;1: 50-56.
2. Dzhitava I. G., Smirnova G. O., Martirosov A. V. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. – *Experimental and clinical gastroenterology*. 2011;5: 63-68.
3. Korymasov E. A., Machehkhin P. V., Trukhanova I. G., Stadler V. V. *Tol'yatinskii meditsinskii konsilium*. – *Togliatti medical consilium*. 2014;5-6:87-92.
4. Kubyshkin V. A., Shishin K. V. *Consilium Medicum*. – *Consilium Medicum*. 2004;1:17-20.
5. Miziev I. A. Etiologiya, patogenez, klassifikatsiya, lechenie, profilaktika ostrykh yazv i erozii zheludka i dvenadtsatiperstnoi kishki. *Krasnodar*, 1999.
6. Pirov U. M., Kurbanov K. M., Nazirboev K. R. *Zdravookhranenie Tadzhikistana*. – *Health Care in Tajikistan*. 2017;3:61-65.

8. Яровой, С. К. Противоязвенная профилактика в урологической практике / С. К. Яровой, О. А. Мисякова, Ш. Ш. Гурбанов [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2013. – № 5. – С. 54–61.
9. Bardou, M. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient / M. Bardou, J. P. Quenot, A. Barkun // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol*. – 2015. – № 12. – P. 98–107.
10. Buendgens, L. Prevention of stress-related ulcer bleeding at the intensive care unit: Risks and benefits of stress ulcer prophylaxis / L. Buendgens, A. Koch, F. Tacke // *World J. Crit. Care. Med*. – 2016. – Vol. 5, № 1. – P. 57–64. doi: 10.5492/wjccm.v5.i1.57
11. Kantorova, I. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial / I. Kantorova, P. Svoboda, P. Scheer // *Hepatogastroenterology*. – 2004. – Vol. 51, № 57. – P. 757–761.
12. Ikemura, M. Reduction in gastrointestinal bleeding by development and implementation of a protocol for stress ulcer prophylaxis: a before-after study / M. Ikemura, S. Nakasako, R. Seo [et al.] // *J. Pharm. Health. Care. Sci*. – 2015. – № 1. – P. 33. doi: 10.1186/s40780-015-0034-3
13. Sung, J. J. Intravenous esomeprazole for prevention of peptic ulcer re-bleeding: rationale/design of Peptic Ulcer Bleed study / J. J. Sung, J. Mössner, A. Barkun [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther*. – 2008. – Vol. 27, № 8. – P. 666–667.
14. Wang, C. High-dose vs non-high-dose proton pump inhibitors after endoscopic treatment in patients with bleeding peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / C. Wang, M. Ma, H. Chou [et al.] // *Arch. Intern. Med*. – 2010. – Vol. 170, № 9. – P. 751–758.

7. Chernov V. N., Miziev I. A. *Klinicheskaya meditsina*. – *Clinical medicine*. 1998;12:42.
8. Yarovoi S. K., Misyakova O. A., Gurbanov Sh. Sh., Moskaleva N. G. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*. – *Experimental and clinical gastroenterology*. 2013;5:54-61.
9. Bardou M., Quenot J. P., Barkun A. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol*. 2015;12:98-107.
10. Buendgens L., Koch A., Tacke F. *World J. Crit. Care Med*. 2016;5(1):57-64. doi: 10.5492/wjccm.v5.i1.57
11. Kantorova I., Svoboda P., Scheer P. *Hepatogastroenterology*. 2004;51(57):757-761.
12. Ikemura M., Nakasako S., Seo R., Atsumi T., Ariyoshi K., Hashida T. *J. Pharm. Health Care Sci*. 2015;1:33 doi: 10.1186/s40780-015-0034-3
13. Sung J. J., Mössner J., Barkun A., Kuipers E. J. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2008;27(8):666-667.
14. Wang C., Ma M., Chou H., Yen Z. S. *Arch. Intern. Med*. 2010;170(9):751-758.

Сведения об авторах:

Мизиев Исмаил Алимович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой факультетской и эндоскопической хирургии; тел.: 89287165356; e-mail: kfeh@yandex.ru

Мусукаева Анжелика Батталовна, ассистент кафедры нормальной и патологической анатомии; тел.: 89287058767; e-mail: kfeh@yandex.ru

Ахкубеков Рустам Анатольевич, кандидат медицинских наук, зав. кафедрой непрерывного медицинского образования; тел.: 89287165356; e-mail: kfeh2009@gmail.com

Жигунов Аскар Каральбиевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской и эндоскопической хирургии; тел.: 89286940343; e-mail: kfeh@yandex.ru

Эльгарова Лилия Вячеславовна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней;
тел.: 89287082762; e-mail: lili-elgarova@yandex.ru

Маржохова Мадина Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней;
тел.: 89287116991; e-mail: madina010@list.ru

Белимготов Борис Хусейнович, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии;
тел.: 89287204694; e-mail: kfeh@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 611.715

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12126>

ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЯРЕМНОЙ ЯМКИ И ЯРЕМНОГО ОТВЕРСТИЯ

Т. Ю. Цветкова¹, Е. Н. Галейся², А. А. Коробкеев³, Т. В. Кокорева¹, А. Ф. Ваганова⁴

¹ Российский университет дружбы народов, Москва

² Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва

³ Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

⁴ Пермский государственный медицинский университет, Россия

FEATURES OF THE STRUCTURE OF JUGULAR FOSSA AND JUGULAR FORAMEN

Tsvetkova T. Yu.¹, Galeysya E. N.², Korobkeev A. A.³, Kokoreva T. V.¹, Vaganova A. F.⁴

¹ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

³ Stavropol State Medical University, Russia

⁴ Perm State Medical University, Russia

Форма и размеры яремной ямки и яремного отверстия соотносятся с размерами внутренней яремной вены, что представляет интерес для отоларингологов и нейрохирургов. Целью настоящего исследования явилось изучение анатомических особенностей яремного отверстия и яремной ямки на 34 взрослых черепах XX века (68 яремных ямок). У мезокранов яремная ямка чаще имела бобовидную (правая – 45,5 %, левая – 27,3 %) и близкую к овальной формы (правая – 9,1 %, левая – 54,5 %); у брахикранов – овальную форму (правая – 50,0 %, левая – 47,6 %). Средняя площадь правого яремного отверстия превышала аналогичный показатель слева в 66,7 % случаев у мезокранов, у брахикранов – в 72,7 % случаев. Наблюдалось статистически значимое преобладание среднего объема правой яремной ямки в сравнении с аналогичным показателем слева как у мезокранов, так и у брахикранов в случае объема правой яремной ямки более 0,4 мл. Купол яремной ямки, указывающий на наличие верхней луковичи внутренней яремной вены, отсутствовал в 53,8 % случаев у мезокранов и в 54,5 % случаев – у брахикранов.

Ключевые слова: яремная ямка, брахикраны, мезокраны, внутренняя яремная вена

The shape and size of the jugular foramen (JFor) and jugular fossa (JFos) are related to the size of the internal jugular vein, which is of great interest to otolaryngologists and neurosurgeons. The present study was aimed to examine the anatomy of the JFor and JFos of the 34 adult skulls of 20th century (68 JFos). In mesocrania JFos is more common bean-like (right – 45.5 %, left – 27.3 %) and close to oval shape (right – 9.1 %, left – 54.5 %), in brachykrania – oval one (right – 50.0 %, left – 47.6 %). The mean area of the right JFor exceeded the same indicator on the left side in 66.7 % of cases in mesocrania and brachykrania showed 72.7 % cases. Statistically significant predominance of the average volume of the right JFos compared to the left JFos was observed in mesocrania and brachykrania having the right JFos volume more than 0.4 ml. Moreover the left volume was reduced in brachykrania when compared with the similar index in mesocranium. The domed roof of JFos, indicating the presence of the upper bulb of the internal jugular vein was absent in 53.8 % of mesocrania and in 54.5 % of brachykrania.

Key words: jugular fossa, brachykrania, mesocrania, internal jugular vein

Форма и размер яремного отверстия (ЯО) и яремной ямки (ЯЯ) соотносятся с размерами внутренней яремной вены (ВЯВ) и зависят от наличия или отсутствия верхней лукови-

цы ВЯВ [16]. Знание особенностей строения ЯЯ представляет определенный практический интерес, в частности, для отоларингологов и нейрохирургов. Сложность доступа к луковиче ВЯВ при