

**К ВОПРОСУ О ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ПРОИСХОЖДЕНИИ
БРЕГМАТИЧЕСКОЙ КОСТИ
(OS FONTICULI ANTERIORIS S. FRONTALIS)
В ЧЕРЕПЕ БЕЛОГРУДОГО ЕЖА
(ERINACEUS CONCOLOR MARTIN, 1838) БЕЛАРУСИ**

А. А. Саварин

*Гомельский государственный университет им. Франциска Скорины,
г. Гомель, Республика Беларусь*

Исследована серия черепов ($n = 350$) белогрудого ежа, обитающего на территории Беларуси. Выявлены время образования удлинённого зубца брегматической кости и различия количества отверстий для эмиссарной вены слепого отверстия у взрослых особей и сеголеток.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема происхождения в черепе ежей (*Erinaceidae, Insectivora*) добавочных костей, прежде всего, брегматической (*os fonticuli anterioris s. frontalis*), в настоящее время приобретает особую остроту и актуальность. Согласно одной точки зрения брегматическая кость у ежей является проявлением атавизма, поэтому наличие или отсутствие данной вормиевой кости предложено использовать в качестве диагностического признака и маркера комплекса морфологических и биогеографических параметров различных таксонов рода *Erinaceus* [1, 2]. Существует и другое мнение, что брегматическая кость может иметь и патологическое происхождение, поэтому в данном случае появление новых точек окостенения и развитие добавочных костей представляют собой одну из форм компенсаторных процессов по уменьшению внутрочерепного давления [3, 4].

В более ранних работах нами указывались факты, подтверждающие гипотезу о патологической природе брегматической кости в черепе белогрудого ежа региона, в частности:

- высокая частота встречаемости множественной (состоит из нескольких мелких костей) брегматической кости у сеголеток. У сеголеток в возрасте до 3 месяцев в 100 % случаев регистрируется только множественная брегматическая кость. Это свидетельствует о наличии патогенных факторов, препятствующих не только зарастанию переднего родничка (*fonticulus anterior*), но и вызывающих образование добавочных островков окостенения;

- наличие 2 типов формирования множественной брегматической кости у сеголеток: вставочный и рассекающий. В первом случае «вставляющаяся» кость находится первоначально ниже в своде черепа между лобными и теменными костями, что полностью согласуется с теорией образования вормиевых костей при высоком внутрочерепном давлении. Во втором случае образующаяся на месте переднего родничка брегматическая кость рассекается в продольном направлении длинными глубокими трещинами, что указывает на нарушение остеогенеза;

- изменение формы брегматической кости в постнатальный период. У новорожденных особей форма кости — только ромбическая, что соответствует теоретическим представлениям на функцию данной добавочной кости: обеспечение подвижности костных элементов при родах, быстром росте черепа у сеголеток. Однако у взрослых особей доминируют 3 формы кости — неопределённая (35 %), ромбическая (30 %) и множественная (20 %). Изменение «стандартной» ромбической формы кости в неопределённую свидетельствует об усилении асимметричности черепа, а высокая частота встречаемости множественной брегматической кости подтверждает длительность воздействия патогенных факторов.

Проблема этиологии добавочных костей связана с множеством других вопросов: морфологией, экологической физиологией, эволюцией и систематикой [5]. Решение проблемы этиологии вормиевых костей позволит определить и степень влияния внешних факторов на формирование черепа.

Уместно заметить, что добавочные кости в черепе человека возникают и в следствие протекания

ния ряда заболеваний различной этиологии (в том числе и наследственно обусловленных): базиллярной импрессии [6], дизостозов [7], недоношенности плода, гидроцефалии [8], блокирования шейных позвонков [9] и многих других.

К сожалению, зоологи, считающие брегматическую кость у ежей только проявлением атавизма, не учитывают патологические изменения черепа, которые могли бы индуцировать появление добавочных островков окостенения. Одной из причин этого является отсутствие общепринятых методик выявления и анализа таких морфо-анатомических особенностей черепа, которые характеризуются как аномалии и (или) патологии.

Выявленные многочисленные патологии и аномалии черепа у белогрудых ежей Беларуси, прежде всего: вздутие лобных костей; расхождение швов мозгового отдела; несоответствие степени сращения швов возрасту; большие размеры брегматической кости, удлиненность зубцов этой кости, высокая частота встречаемости ее множественной формы у сеголеток и взрослых особей, — доказывают наличие хронических заболеваний, поражающих ЦНС и вызывающих внутричерепную гипертензию.

По литературным сведениям одной из основных причин, вызывающих течение патофизиологических процессов в различных органах и тканях и приводящих к поражению ЦНС у млекопитающих, является инвазия патогенными микроорганизмами (*Borrelia*, *Leptospira*, *Toxoplasma*, *Listeria*), вирусами (прежде всего рода *Flavivirus*) и даже гельминтами рода *Trichinella* [10, 11]. Ежи выполняют важную роль в сохранении природных очагов ряда заболеваний во многих регионах [12—14 и др.], в том числе, трихинеллеза, лептоспироза и клещевого боррелиоза, способного протекать в рецидивирующей и хронической форме.

Усиливают вероятность патофизиологических процессов и крайне неблагоприятные условия для зимовки ежей на территории Беларуси в последние годы: 2—3-х месячный период зимней спячки при полном отсутствии снега; незначительность снежного покрова; частые оттепели и дожди в холодный период; поздние весенние заморозки; и др. Это положение согласуется с данными, указывающими на высокую смертность сеголеток в зимний период и малую долю особей старших возрастных групп [15].

На основании всего вышеизложенного сама постановка вопроса о патогенезе брегматической кости в черепе ежей является не только достаточно

обоснованной, но и актуальной, учитывая какой широкий круг теоретических и практических проблем она затрагивает.

Накопленный материал по различным вопросам биологии белогрудого ежа, обитающего на всей территории Беларуси [16], а также полученные результаты изучения особенностей патофизиологических процессов в черепе [17—23 и др.] позволяют автору сформулировать ряд новых положений о патологической природе брегматической кости. В основе наших исследований лежит выявление таких изменений нейрокраниума и кровеносной системы головного мозга, которые подтверждают течение патофизиологических процессов и патологическое происхождение брегматической кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Сбор материала осуществлялся с 1995 по 2006 гг. на территории Гомельской (Гомельский, Ветковский, Лоевский, Мозырский, Речицкий и Житковичский районы), Могилевской (Могилевский район), Гродненской (Островецкий район) и Брестской (Брестский район) областей республики Беларусь (рис. 1). Крайние (западный, северо-западный, восточный, юго-восточный и южный) географические точки были выбраны для получения объективной оценки степени и характера патологических процессов в территориальных группировках белогрудого ежа на территории Беларуси. Для отлова ежей использовали обученную немецкую овчарку.

На наличие патологий и аномалий обследовано более 350 черепов белогрудого ежа (*Erinaceus concolor* Martin, 1838).



Рис. 1. Карта районов исследования (обозначены *)



Рис. 2. Череп с удлинненным зубцом брегматической кости (1) и вздутием лобных костей (2).

Возраст зверьков определяли по комплексу признаков: размерам, массе и окраске тела, степени стачивания зубов и окостенения черепа, размерам черепа, развитию половых органов.

Значительная часть черепов ($n = 70$) полностью разбиралась на отдельные кости с целью анализа морфологических особенностей внутренней стороны свода черепа: степени истонченности теменных и лобных костей, количества отверстий для кровеносных сосудов, наличия отложений солей кальция и др.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Удлиненность (4—5 мм и более) зубца брегматической кости (рис. 2, 1) регистрируется не менее чем в 20 % случаев у взрослых (перезимовавших) особей белогрудого ежа. Такое шиловидное удлинение брегматической кости в черепе человека наблюдается при медленном развитии гидроцефалии, чаще открытой [24, 25]. Сведения из медицинской практики согласуются с полученными нами результатами, относящимися ко времени образования такого шиловидного зубца в черепе ежа.

В черепе сеголеток ($n = 85$) такие длинные шиловидные зубцы не зарегистрированы, а небольшие (1—2 мм) отростки брегматической кости начинают образовываться к концу лета и началу осени. Из этого следует, что **зубцы формируются во время и после зимовки**. Данное обстоятельство указывает на обострение воспалительных процессов, т. е. на хроническое течение патофизиологических процессов в нейрокраниуме. Интересен тот факт, что ранее подобный вывод был сделан при анализе времени появления участков в своде черепа без костной ткани вокруг метопического шва [3]. Такая патология обнаружена также только у зимовавших особей.

Следует особо подчеркнуть, что наличие шиловидного отростка брегматической кости во всех случаях сочетается с хорошо диагностируемым вздутием лобных костей (рис. 2, 2), являющимся достоверным признаком внутричерепной гипертензии.

Вытянутый зубец брегматической кости со стороны внутренней поверхности (*facies interna*) свода подходит к слепому отверстию (*foramen caecum*), на дне которого расположено отверстие для эмиссарной вены (*vena emissaria foramen caecum*), легко регистрируемое при снятии лобных костей (рис. 3, 1). Эмиссарная вена слепого отверстия соединяет вены подслизистого слоя носовой полости с передним отделом верхнего сагиттального синуса (*sinus sagittalis superior*).

Так как эмиссарные вены соединяют синусы твердой оболочки головного мозга (*sinus durae matris*) с наружными венами головы, то их расположение и диаметр отверстия имеют важное значение в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга.

Обследование черепов (при снятии лобных костей) с шиловидным отростком брегматической кости у взрослых особей ($n = 40$) выявило только два варианта количества отверстий для эмиссарной вены: у 38 особей (95 %) — одно отверстие и у 2 особей (5 %) — два отверстия (рис. 3). Диаметр отверстий — 0,5—0,75 мм. У сеголеток ($n = 30$) количество отверстий — от 1 до 8 включительно, при этом конфигурация их расположения может быть различной (рис. 4): линейной (варианты а, б), треугольной (в), диагональной (г) и другой, более сложной по мере увеличения количества отверстий.

Вариант А отмечен в 4 случаях (13,3 %), Б — в 7 (23,3 %), В — в 3 (10 %), Г — в 5 (16,7 %), одно отверстие — в 8 (26,7 %), четыре отверстия — в 1



Рис. 3. Расположение отверстий эмиссарной вены слепого отверстия (1) (лобные кости сняты). 2 — решетчатая пластинка и отверстия (*lamina et foramina cribrosa*), 3 — передняя черепная ямка (*fossa cranii anterior*).

(3,3 %), пять отверстий — в 1, восемь отверстий — в 1. **Всего в 22 случаях из 30 (73,3 %) количество отверстий эмиссарной вены больше одного, что более чем на порядок превышает аналогичный показатель у взрослых особей (5 %).**

В случае большого количества отверстий (4 и более) их диаметр, как правило, в несколько раз уменьшается.

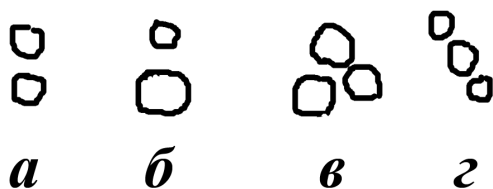


Рис. 4. Некоторые из дополнительных вариантов расположения и количества отверстий эмиссарной вены у сеголеток: а — 2 малых, расположение линейное; б — 1 большое и 1 малое, расположение линейное; в — 3 больших, расположение треугольное; г — расположение диагональное

Рассмотрим указанные варианты не по количеству отверстий, а по их пропускной способности. В таком случае варианты Б, В и одиночные составляют 60 %, т. е. абсолютно преобладают такие варианты количества отверстий эмиссарной вены, которые обеспечивают больший поток крови. Данное положение согласуется с известным в медицине фактом о расширении венозной сети при внутричерепной гипертензии. Следует добавить, что на расширение венозной системы указывает и выявленное ранее большое количество теменных отверстий (*f. parietale*) у белорудых ежей региона — максимально 4. Как известно, через теменное отверстие проходит теменная эмиссарная вена (*v. emissaria parietalis*), соединяющая верхний сагиттальный синус и поверхностную височную вену.

В чем причина гораздо более значительной изменчивости количества отверстий для эмиссарной вены у сеголеток (1—8 отверстий) по сравнению со взрослыми особями (1—2 отверстия)?

Теоретически причинами указанного факта могут быть:

- повышенная смертность сеголеток с большим количеством отверстий эмиссарной вены в зимний период (летальный фенотип?). В пользу данной гипотезы свидетельствуют полученные нами расчеты, согласно которым доля сеголеток, доживших до возраста размножения, составляет всего около 25 %;

- кальцинирование «добавочных» отверстий для эмиссарной вены. И эта гипотеза не противоречит научным сведениям, согласно которым в черепе человека кальцификация артериовенозных аномалий развития наблюдается почти в 30 % случаев [26]. О реальности протекания этого патологического процесса в черепе ежей может свидетельствовать и тот факт, что кальцинирование решетчатой пластинки и отверстий у отдельных особей нами установлено.

Нельзя исключать и того, что причина «исчезновения» «дополнительных» отверстий эмиссарной вены — многофакторная.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты исследований находятся в соответствии с выявленными ранее особенностями формирования брегматической кости, указывающими на ее патологическое происхождение.

1. Удлинение зубцов брегматической кости, сопровождающееся расширением лобных костей, происходит во время и после зимовки. Патофизи-

ологические процессы не только не позволяют зарастать переднему родничку, но и вызывают увеличение площади добавочной кости. Данное морфо-анатомическое изменение черепа является адаптивно-приспособительной реакцией, направленной на уменьшение внутричерепного давления и сохранение подвижности костей относительно друг друга.

2. Внутричерепная гипертензия приводит к расширению венозной системы головного мозга, на что указывают большое количество отверстий для эмиссарной вены на дне слепого отверстия (1—8) и теменных (1—4). Абсолютное доминирование (в 95 % случаев) у взрослых особей варианта с одним отверстием для эмиссарной вены предполагает элиминацию в зимний период сеголеток с большим количеством отверстий или кальцинирование указанных отверстий.

В связи с тем, что ареал белогрудого ежа простирается от Центральной Европы до Северного Казахстана и Западной Сибири [27], то представляет особый интерес выявления патологий в черепе ежа других территориальных группировках и их связи с частотой встречаемости брегматической кости. Так, в ряде областей России (например, Воронежской и Кировской) брегматическую кость у ежей можно зарегистрировать не менее чем в 60 % случаев [2].

Однако, было бы методически неверным полагать, что и во всех других территориальных группировках белогрудого ежа брегматическая кость имеет патологическое происхождение: следует помнить о многофакторности ее образования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Темботова Ф. А. Ежи Кавказа. Нальчик: Изд-во КБНЦ РАН. 1997. С.1—80.
2. Темботова Ф. А. Сверхкомплектность черепа ежей (Eginaceidae, Insectivora) России и прилегающих территорий // Зоол. журн., 1999. Т. 78. Вып. 1. С. 69—77.
3. Саварин А. А. Предварительный каталог патологий и аномалий черепа белогрудого ежа (Eginaceus concolor Martin, 1838) Белорусского Полесья // Териол. исслед. СПб., 2003. Вып. 4. С. 29—37.
4. Саварин А. А. К вопросу о происхождении брегматической кости в черепе Eginaceus goumanicus Barret-Hamilton, 1900 // Материалы международной конф. «Млекопитающие горных территорий». М. 2005. С. 164—167.
5. Банникова А. А., Крамеров Д. А., Василенко В. Н., Дзуев Р. И., Долгов В. А. Полиморфизм ДНК ежей рода Eginaceus и политипичность таксона E. concolor (Insectivora, Eginaceidae) // Зоол. журн., 2003. Т. 82. Вып. 1. С. 70—80.
6. Михайлов А. Н. 1989. Рентгеносемиотика и диагностика болезней человека. Минск: Высшая школа. 1989. С. 428.
7. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. Руководство для врачей. В 2 т. Т. 1. / А. А. Биркун, В. В. Власюк, П. С. Гуревич и др.; Под ред. Т. Е. Ивановской, Л. В. Леоновой. М.: Медицина. 1989. С. 44.
8. Неврология детского возраста: болезни нервной системы новорожденных и детей раннего возраста, эпилепсия, опухоли, травматические и сосудистые поражения / Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко, В. И. Фрейдков и др.; Под общ. ред. Г. Г. Шанько, Е. С. Бондаренко. Минск: Высшая школа. 1990. С. 131.
9. Сперанский В. С., Зайченко А. И. Форма и конструкция черепа. М.: Медицина. 1980. С. 171.
10. Инфекционные болезни. Руководство для врачей / Под ред. В. И. Покровского. М.: Медицина. 1996. 528 с.
11. Чебышев Н. В., Богоявленский Ю. К., Гришина Е. А. Гельминтозы: органно-системные процессы в их патогенезе и лечении. М.: Медицина. 1998. С. 205.
12. Великанов В. П. Участие насекомоядных млекопитающих в циркуляции гельминтов в биоценозах аридной зоны // Тезисы I Всесоюзного совещания по биологии насекомоядных млекопитающих. М. 1992. С. 26—27.
13. Заразные болезни человека: Справочник / Под ред. Н. Д. Юшука и Ю.Я. Венгерова. М.: Медицина. 1997. 256 с.
14. Ромашов Б. В., Рогов М. В. Экологические закономерности циркуляции трихинеллы в Воронежской области // Териофауна России и сопредельных территорий (VII съезд Териологического общества). М. 2003. С. 295—296.
15. Саварин А. А. Репродуктивные особенности белогрудого ежа (Eginaceus concolor Martin, 1838), обитающего на территории Белорусского Полесья // Известия Национальной академии наук Беларуси. Сер. биол. наук. 2001. № 1. С. 116—120.
16. Гричик В. В., Саварин А. А. О видовой принадлежности ежей (род Eginaceus) фауны Беларуси // Вестник Белорусского государственного университета. Сер. 2. 1999. № 2. С. 42—45.
17. Саварин А. А. Об изменчивости формы добавочной кости (os fonticuli anterioris s. frontalis) в черепе белогрудого ежа (Eginaceus concolor Martin, 1838) // Вестник Витебского государственного университета. 2001. № 1 (19). С. 91—94.
18. Саварин А. А. Краниологические особенности белогрудого ежа (Eginaceus concolor) Белорусского Полесья — региона глобальных техногенных воздействий // Поволжский экологический журнал. 2003. № 3. С. 259—265.
19. Саварин А. А., Кусенков А. Н. Патоморфология верхней челюсти Eginaceus concolor Martin, 1838 Белорусского Полесья // Вестник Гродненского государственного университета. Сер. 2. 2003. № 2 (22). С. 127—130.
20. Саварин А. А. О влиянии патологических изменений черепа на диагностические признаки ежей

(Erinaceus L., 1758) // Научные чтения памяти профессора В. В. Станчинского. 2004. Вып. 4. С. 251—255.

21. Саварин А. А. Особенности патофизиологических процессов в черепе белогрудых ежей (*Erinaceus concolor* Martin, 1838) на территории Беларуси // Материалы международной конф. «Актуальные проблемы экологической физиологии, биохимии и генетики животных». Саранск. 2005. С. 196—200.

22. Саварин А. А. О происхождении некоторых крайних форм патологии черепа белогрудого ежа Беларуси // Материалы Всероссийской конф. «Современные аспекты экологии и экологического образования». Казань. 2005. С. 160—161.

23. Саварин А. А. Регистрация островковых костей (*ossa insularia*) в черепе белогрудого ежа // Труды Окского заповедника. 2005. Вып. 24. С. 601—604.

24. Панов Н. А., Москачева К. А., Гингольд А. З., Руководство по детской рентгенологии. М.: Медицина. 1965. С. 451.

25. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений черепа. Киев: Здоровье. 1984. С. 234.

26. Перкин Г. Д. Диагностические тесты в неврологии. М.: Медицина. 1994. С. 76.

27. Павлинов И. Я., Крускоп С. В., Варшавский А. А., Борисенко А. В. Наземные звери России. Справочник-определитель. М.: КМК. 2002. С. 18.