

# МОРФОЛОГІЯ

УДК 611.12:611.013.8:572.7

Л. В. Абдул-Оглы, В. В. Кошарный, С. Ю. Масловский, Е. С. Снисар

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КАРДИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ НАРУШЕНИИ ФОРМИРОВАНИЯ РАННЕЙ ПЛАЦЕНТЫ

Днепропетровская государственная медицинская академия (г.Днепропетровск)

Исследование является фрагментом плановой научной работы кафедры анатомии человека Днепропетровской государственной медицинской академии: «Розвиток та становлення серця, його судин, папілярно-трабекулярного і клапанного апарату в онто- і філогенезі» (номер гос.регистрации 0101U000777).

**Вступление.** Исследования последних лет показали, что формирование внутриутробного благополучия начинается на ранних сроках развития фетоплацентарной системы и нарушения, возникающие в этот ранний период обуславливают неполноценное формирование ранней плаценты, приводящее к нарушениям в органогенезе и, в частности сердца [4, 7, 10]. Структурная основа взаимодействий между матерью и плодом начиная с зиготы устанавливается в результате сложных процессов клеточного дифференцирования, которое приводит к формированию плода и дополнительных провизорных органов. При этом нарушения данного процесса может возникнуть на разной стадии развития эмбриона и плода [6]. По данным литературы 1,9 % новорожденных имеет те или иные формы врожденных пороков сердца, возникших в результате нарушений формообразовательных процессов во внутриутробном развитии. При этом наличие врожденных септальных и клапанных дефектов, эктопии самого сердца в грудной клетке может сочетаться с тяжелыми нарушениями ритма сердца и проводимости, сердечной недостаточностью, врожденными экстракардиальными дефектами, что еще более усугубляет нарушения гемодинамики и увеличивает риск ранней смерти [9]. В настоящее время отмечена постоянная тенденция к увеличению количества врожденных заболеваний, детерминированных морфофункциональными нарушениями в фетоплацентарной системе [5]. Среди причин акушерской патологии, которые приводят к нарушению функционального состояния, развития и роста плода, патологии сердечно-сосудистой системы и формирование пороков развития сердца, имеют место морфологические изменения плаценты [1, 2, 3]. Возможно, что это является первой причиной в возникновении развития плацентарной недостаточности и, как след-

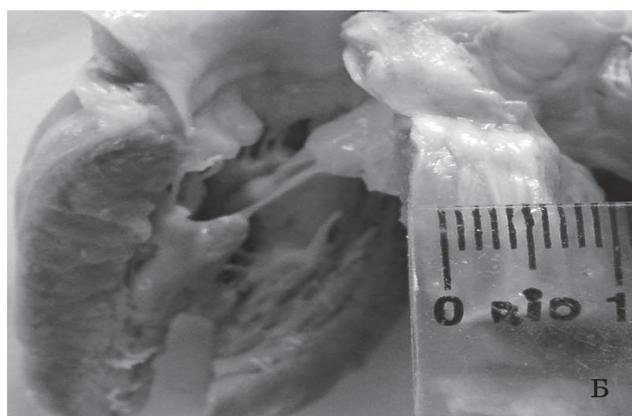
ствие, формирование пороков развития сердца. При этом необходимо учитывать взаимоотношения плода и материнского организма, что важно для прогнозирования здоровья новорожденных, а также данные о морфометрических параметрах сердца и плаценты эмбриона и плода с помощью неинвазивных методов исследований ультразвуковой диагностики (УЗД) [8].

**Целью работы** явилось установление закономерностей формирования пороков развития сердца в пренатальном онтогенезе при нарушении формирования плаценты и сравнение морфометрических параметрах сердца и плаценты эмбриона и плода с помощью неинвазивных методов исследований (УЗД).

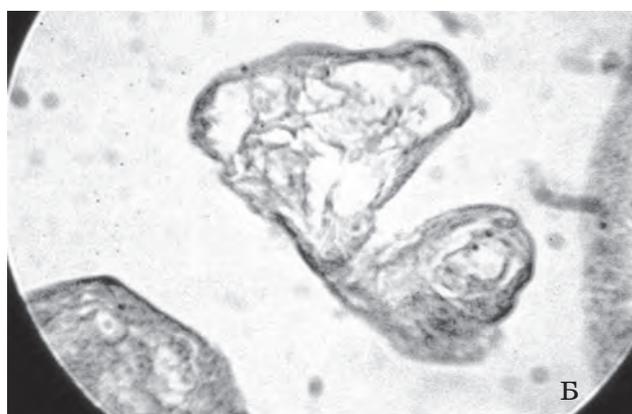
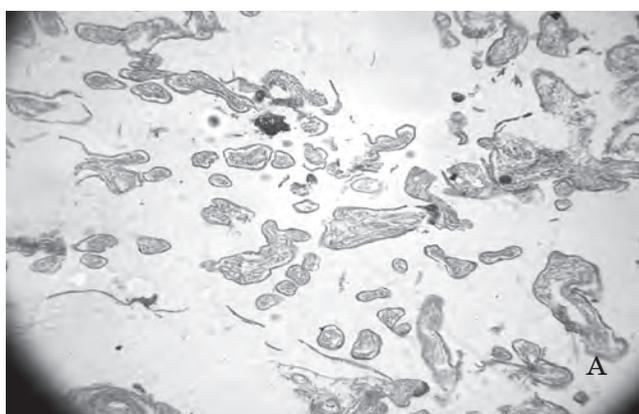
**Объект и методы исследования.** Материалом исследования послужили 180 сердец и 180 плацент эмбрионов, плодов человека и 90 фотографий ультразвукового исследования плодов при плановом обследовании беременных. При этом распределение материала по срокам забора проводилось исходя из учета стадий развития сердца и плаценты, т.е. внимание в большей степени уделялось нами ранним этапам развития. Все препараты сердец и плацент подлежали общему анатомическому исследованию. После фиксации в 10% растворе нейтрального формалина, исходные тканевые образцы сердец и плацент, после соответствующей процедуры проводки, заключали в парафиновые блоки, из которых готовили серийные срезы на микротоме в режиме подачи ножа 10 мкм и окрашивали их гематоксилин – эозином, гематоксилином, гематоксилином Гейденгайна, Маллори-Слинченко, а также иммуногистохимические и лектиногистохимические исследования. Отдельные препараты взяты на базе кафедры анатомии человека г.Днепропетровска. Проведенные исследования отвечают научным стандартам, морально-этическим нормам, которые отвечают принципам Хельсинской декларации прав человека, Конвенции Союза Европы относительно прав человека и биомедицины, а также соответствующим законам Украины и этического кодекса врача. Документацию результатов исследования осуществляли в световом микроскопе с помощью цифровой фотопроставки.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Выделив морфологические параллели развития плаценты и сердца человека в норме, мы рассмотрели эти структуры при нарушении их формирования в тот период, когда происходят основные формообразующие процессы в ранней плаценте и процессы септации в развивающемся сердце (рис. 1). Морфологические признаки нарушения формирования плаценты на ранних стадиях эмбриогенеза были выражены микроскопически: компенсаторное увеличение количества капилляров, то есть их гиперплазия, что составляло 17,4 %; истончение эпителиального слоя трофобласта,

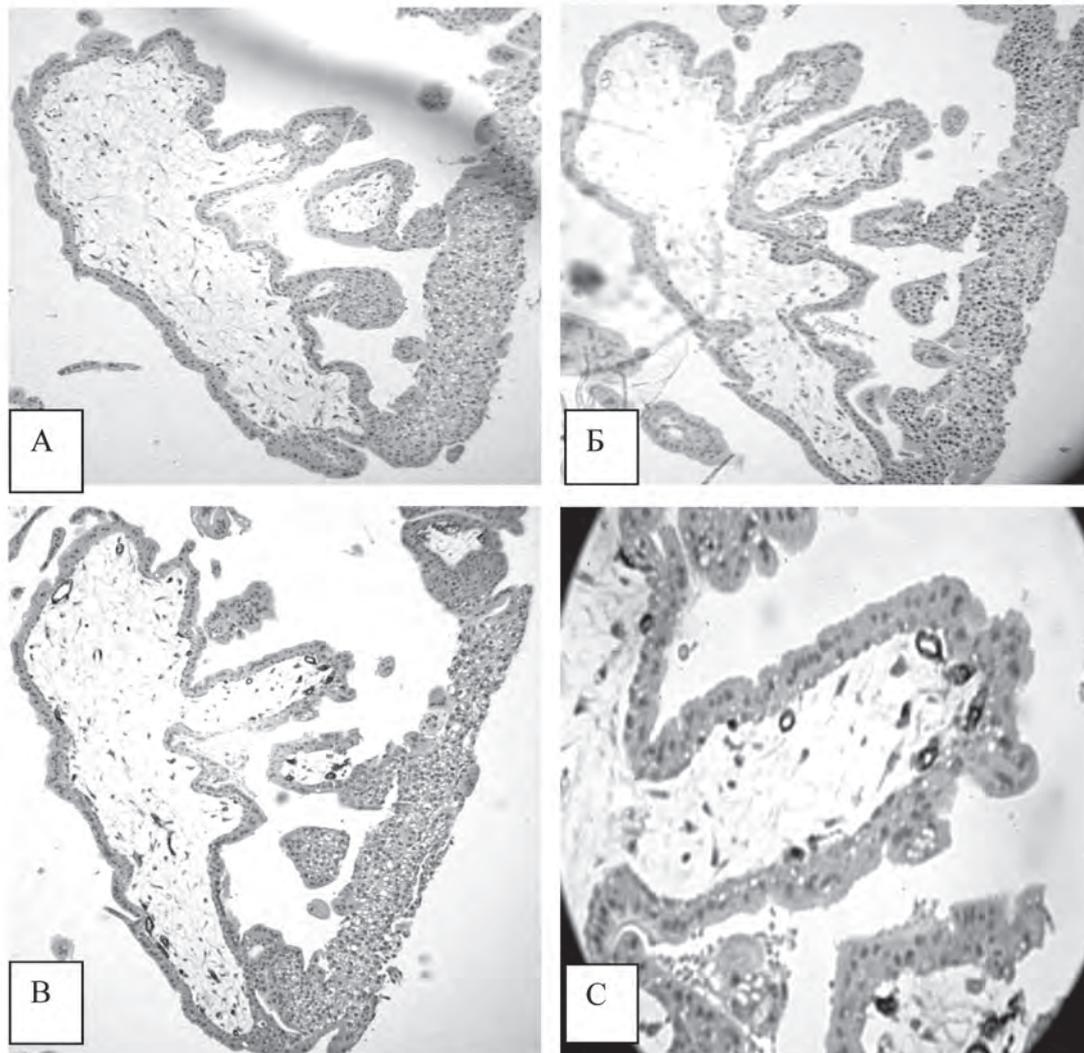
несоответствующее сроку гестации, что составляло 17,4 %; неполноценное заполнение ворсин хориона мезенхимными клетками с наличием вакуолей (рис.2), приводящее к более позднему формированию сосудов, то есть их незрелость, что составляло 7 %; преобладание хаотичных ворсин, что составляло 10,2 %; наличие синцитиальных почек со значительным их увеличением, как морфологический эквивалент тканевой гипоксии, что составляло наибольший процент от всех нарушений формирования плаценты - 54,2 % (рис.3).



**Рис. 1. Макро-А, Б** (1-трабекулы правого желудочка, 2- правое ушко, 3-левое ушко) и микропрепарат плаценты человека 12-ти недель развития. **С** – папиллярно - трабекулярный аппарат. Окраска гематоксилин-эозин. Об. 40. Ок.4.



**Рис.2. Нарушение формирования плаценты человека 5 неделя эмбрионального развития. Наличие вакуолей в ранней плаценте. А- окраска эозин. Об.10.Ок.4. Б-увеличенный фрагмент рис.А. Об.100. Ок.4.**



**Рис.3. Синцитиальные почки третичных ворсин хориона ранней плаценты человека 5 неделя эмбрионального развития. Иммуногистохимические методы: А–маркер апоптоза – bcl-2, Б-маркер пролиферации Ki-67, В-маркер сосудистого эндотелия CD-34, С-увеличенный фрагмент рис.В. Об.100. Ок.4.**

При нарушении формирования плаценты макроскопически на более поздних стадиях наблюдались нарушения развития плода в целом, которые в наших исследованиях характеризовались задержкой его роста и нарушение формирования конечностей, а также нами были определены случаи за грудинной эктопии сердца плода, составляющие 0,8 % от всех пороков развития сердца; микроскопически при нарушении формирования плаценты мы наблюдали формирование пороков развития клапанного аппарата сердца человека, составляющие 50,8 %: выраженное ассиметричное развитие правых и левых створок атриовентрикулярных клапанов, изменение их формы, истончение папиллярных мышц, разволокнение мышечных волокон; пороки развития перегородок, их незаращение: незаращение межпредсердной, составляющей 19,2 % и межжелудочковой перегородок, составляющей 29,2 % и отсутствие развития межжелудочковой перегородки и формирование общего желудочка сердца, составляю-

щего 0,08 %. Таким образом, среди всех пороков развития сердца при нарушении формирования плаценты максимальное количество составляют пороки развития клапанного аппарата, минимальное - редко встречаемый порок формирования за грудинной эктопии сердца человека, при котором оно частично или полностью находится вне грудной клетки. Эктопия часто присоединяется к тяжелым аномалиям развития внутренней структуры сердца: тетрада Фалло, пороки клапанного аппарата, дефекты перегородок. В наших исследованиях мы наблюдали за грудинную эктопию, когда сердце расположено впереди грудной клетки в плодном периоде пренатального онтогенеза, которая сочеталась с другими поражениями структур сердца: незаращение межжелудочковой перегородки в верхней её трети, хаотичное неупорядоченное разволокнение мышечных волокон в миокарде стенки желудочков и мышечной части межжелудочковой перегородки. Учитывая механизм развития сердца и ранней плаценты человека, их морфологические параллели развития,

в основе которых лежат процессы эпителиально-мезенхимальных трансформаций, которые были освещены в ранее опубликованных работах - это объясняет высокий процент поражения створок атриовентрикулярных клапанов сердца человека при нарушении формирования плаценты. Среди аномалий формирования плаценты встречаемость в исследовании распределялась следующим образом: наибольший процент составлял косвенный признак тканевой гипоксии: наличие синцитиальных почек – 54,2%, что возможно свидетельствовало о гипоксических явлениях в тканях плаценты при её нарушении, гиперплазия капилляров–17,4%, что являлось компенсаторным механизмом и составляло вторую группу в процентном соотношении.

В наших исследованиях мы провели сравнение морфометрических параметров сердца и плаценты эмбриона и плода, кардиофетального и фетоплацентарного индексов в норме и при нарушении формирования плаценты и сравнение отдельных показателей (толщина стенки сердца и плаценты) на секционном материале и с помощью ультразвукового исследования (УЗИ).

В результате наших исследований морфометрические показатели были следующие: при нарушении формирования плаценты вес сердца и масса плода меньше, окружность грудной клетки и головы больше, чем в норме. Кардиофетальный индекс при нарушении формирования плаценты был меньше (рис.5), чем в норме (рис.4), а плацентарно-плодный больше, чем при нормально протекающей беременности (рис.6). Это объяснялось тем, что при нарушении формирования плаценты происходило уменьшение веса сердца и, следовательно, кардиофетального индекса. Вес плаценты увеличивался как компенсаторный механизм на гипоксию, возникающую при нарушении формирования плаценты, в связи с чем происходило увеличение жидкости межворсинчатого пространства, кроме того характерным признаком нарушения развития плаценты было уменьшение веса плода, и, следовательно, на основании вышеперечисленного происходило увеличение плацентарно-плодного индекса, что и отображено графически (рис.7).

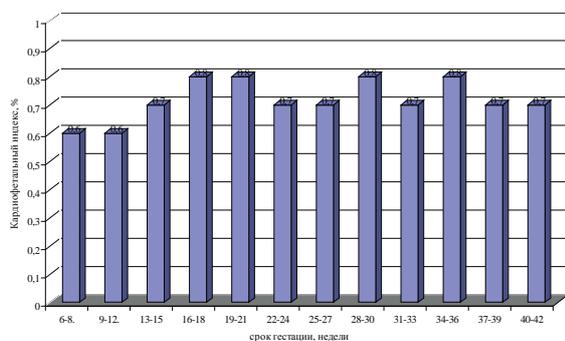


Рис.4. Кардиофетальный индекс на протяжении пренатального периода онтогенеза в норме.

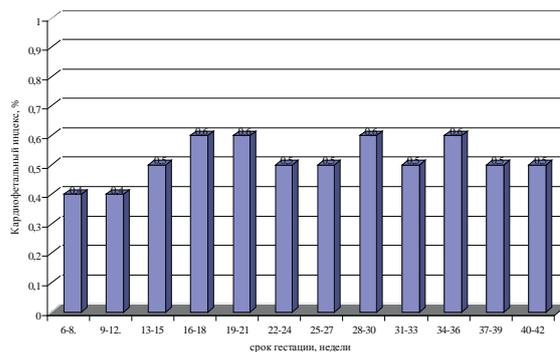


Рис.5. Кардиофетальный индекс на протяжении пренатального периода онтогенеза при нарушении формирования плаценты.

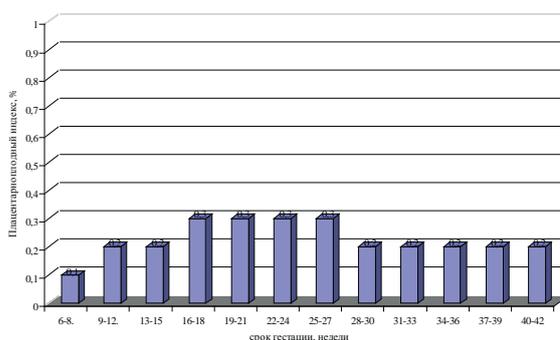


Рис.6. Плацентарно-плодный индекс на протяжении пренатального периода онтогенеза в норме.

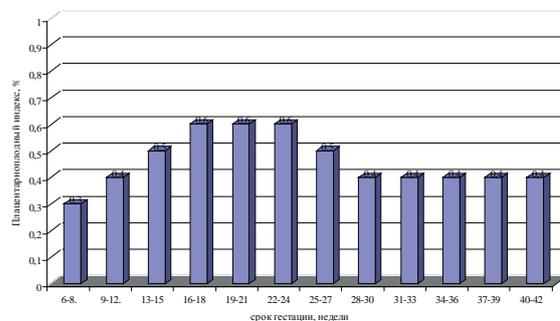
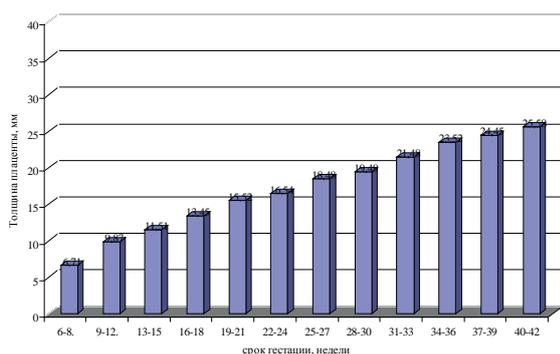


Рис.7. Плацентарно-плодный индекс на протяжении пренатального периода онтогенеза при нарушении формирования плаценты.

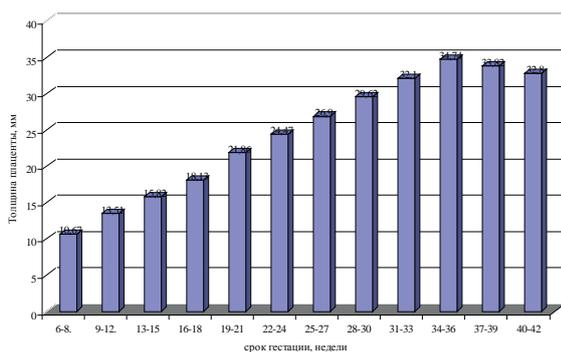
Толщина сердца в норме характеризовалась относительными периодами стабилизации – до 17-й недели и резкого увеличения до 20-й недели развития, а в плаценте отмечалось более плавное увеличение толщины на протяжении всех сроков гестации с относительной стабилизацией к 40-й-42-неделям пренатального онтогенеза (рис.8).

При нарушении формирования плаценты эти показатели уменьшались как в сердце, так и более плавно в плаценте. Но для достоверности этих результатов мы использовали современные диагностические методы ультразвукового исследования (рис.9). В результате наших исследований при изучении морфометрических показателей сердца и плаценты при помощи УЗИ беременных



**Рис.8.** Изменение толщины плаценты на протяжении пренатального онтогенеза по данным секционного материала.

мы получили следующие результаты и расхождения в показателях по данным УЗИ и измерение после рождения плаценты или при посмертном исследовании сердца и плаценты в целом. Расхождения в показателях при посмертном и прижизненном исследовании можно объяснить тем, что небольшое (до 2мм) увеличение сердца в длину в ранние сроки определялось на секционном материале, но не улавливалось с помощью УЗИ.



**Рис.9.** Изменение толщины плаценты на протяжении пренатального онтогенеза по данным УЗИ.

Когда различия в длине сердца между возрастными группами возрастали, они улавливались с помощью ЭХО-локации. Увеличение сердца в ширину происходило параллельно возрасту плода, причем этот процесс проходил до самых последних недель пренатального онтогенеза. Динамика роста сердца прослеживалась в наших исследованиях на секционном материале и различия данного параметра при сопоставлении с данными УЗИ были небольшие. В пренатальном периоде онтогенеза характерна выраженная индивидуальная изменчивость размеров сердца. Длина сердца в 5-8 недель составляет  $8,15 \pm 0,15$  мм, а к 40 неделям она возрастает до  $37,21 \pm 1,79$  мм. Толщина сердца в 5-8 недель равна  $2,56 \pm 0,92$  мм, а к моменту рождения она достигает величины  $16,49 \pm 0,78$  мм; ширина сердца в 5-8 недель составляет  $7,34 \pm 0,13$  мм, а в 37-39 недель -  $34,12 \pm 0,86$  мм. Расхождения в показателях толщины плаценты (4-5мм) до 24-недели пренатального онтогенеза и

выраженные расхождения (8-10мм) с 25 по 40-ю недели по данным УЗИ и измерения её после рождения можно объяснить тем, что при посмертном исследовании плаценты происходит потеря жидкости, находящейся в пространствах между ворсинами хориона плаценты и тем самым уменьшается межворсинчатого дерева. Толщина плаценты по данным УЗИ в 5-12 недель составляет  $13,51 \pm 1,91$  мм, а к 37-39 неделям она возрастает до  $33,82 \pm 0,62$  мм. При посмертном исследовании плаценты в 5-12 недель толщина равна  $10,07 \pm 0,12$  мм, а к 37-39 неделям она возрастает до  $24,45 \pm 0,45$  мм. Разница между первым, вторым и третьим триместрами объясняется в большей степени увеличения межворсинчатого пространства в третьем триместре и максимальная его потеря при посмертном исследовании.

**Выводы.** Для формирования пороков развития наиболее опасен первый триместр беременности, так как именно в этот период происходят основные процессы септации в сердце и в ранней плаценте, нарушение формирования которой приводят к возникновению врождённых пороков сердца. Среди всех пороков развития сердца максимальное количество составляют пороки развития клапанного аппарата, а именно атрио-вентрикулярных клапанов, минимальное - редко встречаемый порок формирования за грудиной эктопии сердца человека, что связано с механизмом развития сердца и плаценты человека, в основе которого лежат клеточно-тканевые превращения, нарушения которых и вызывают самые ранние дефекты в клапанном аппарате сердца. В результате сопоставления морфометрических показателей сердца и плаценты с помощью ультразвукового исследования беременных и секционного материала мы получили расхождения в показателях по данным УЗИ и измерение после рождения плаценты или при посмертном исследовании сердца. Расхождения в показателях при посмертном и прижизненном исследованиях сердца в длину было незначительным до 2 мм и в ранние сроки определялось на секционном материале, но не улавливалось с помощью УЗИ. Расхождения в показателях толщины плаценты были более выраженными, что связано до 24-недели пренатального онтогенеза 4-5мм и выраженные расхождения с 25 по 40-ю недели 8-10мм, что связано с потерей жидкости, находящейся в пространствах между ворсинами хориона плаценты после её рождения.

**Перспективы дальнейших исследований.** В дальнейшем будут представлены дополнительные морфометрические показатели и их графическое отображение.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреев М.Д. Морфометричний аналіз периферичного цитотрофобласта в плаценті при ізоімунному конфлікті матері та плоду / Андреев М.Д., Куприк О.Г., ПоляковаТ.В. // Вісник морфології. - 2001. - № 6. - С. 49-50.
2. Василенко И.В. Эпителиально-мезенхимальная и другие трансформации в норме / Василенко И.В., Брук Б.Б.,

- Гульков Ю.К., Кондратюк Р.Б., Запороженко Н.В., Шукина Е.В.] // Патологія -2009. -Т.6, № 2.– С.4-10.
3. Давиденко І.С. Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсин плаценти при фізіологічній вагітності / І.С. Давиденко І.С. // Вісник морфології. - 2005. – Т.11, № 1. – С. 5-10.
  4. Козлов В. О. Формоутворення структурних компонентів серця в нормі та при моделюванні вад розвитку / В. О. Козлов, В. Ф. Шаторна, О. О. Савенкова // Вісник наукових досліджень. — 2006. — № 3. — С. 106 - 108.
  5. Коржевский Д.Э. Организация и цитохимические особенности барьерных структур плаценты человека / [Коржевский Д.Э., Стеллин В.А., Неокесарийский А.А., Старорусская Н.Г., Павлова Н.Г.] // Морфология. -2006. – № 2. – С. 63-64.
  6. Милованов А.П. Внутриутробное развитие человека / А.П. Милованов, С.В. Савельев // – М., 2006.– 383 с.
  7. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян // – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005.– 480 с.
  8. Николаев Н.И. Пренатальная ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца / Николаев Н.И., Козлов В.А., КулемзинаТ.В. // Днепропетровск, 2008.– 148 с.
  9. Петренко В.М. Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека / В.М. Петренко // Изд. второе исп. и доп. – СПб: СПбГМА, Издательство ДЕАН, 2004. – 400 с.
  10. Tsukerman G. Prospective first trimester screening of 10 000 unselected pregnancies / Tsukerman G., Kirillova I., Pribushenya O. // Sixth International Congress of International Down's Syndrome Screening Group / May 19-20, 2003. London, Abstracts book. P. 24.

**УДК 611.12:611.013.8:572.7**

### **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КАРДІОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ ПРІ ПОРУШЕННІ ФОРМУВАННЯ ПЛАЦЕНТИ**

**Абдул-Огли Л.В., Кошарний В.В., Масловський С.Ю., Снісар Е.С.**

**Резюме.** Дослідження проводилося на 180 ембріонах, плодів плацент людини біля віці с 4-й по 42-ий тиждень пренатального онтогенезу. Процеси структурної організації серця і ранньої плаценти людини тісно пов'язані, лише різні щодо часового періоду. Розвиток ранньої плаценти випереджає розвиток серця у середньому на два тижня. На протязі ембріонального періоду онтогенезу нами були видокремлені закономірності структурної організації серця та плаценти. Дослідили порушення формування та розвитку атріовентрікулярних клапанів серця з використанням морфологічних та ембріональних методик і формування вад розвитку серця при морфологічних змінах у ранньої плаценті людини. Дослідили розміри серця та товщину стінок камер серця та плаценти у порівнянні з УЗД плодів. Результати морфологічного дослідження були статистично оброблені.

**Ключові слова:** ембріогенез, кардіогенез, морфологічні зміни хоріона, морфологічні зміни серця, атріовентрікулярні клапани серця.

**УДК 611.12:611.013.8:572.7**

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КАРДИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ НАРУШЕНИИ ФОРМИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ**

**Абдул-Огли Л.В., Кошарный В.В., Масловский С.Ю., Снисар Е.С.**

**Резюме.** Исследования проводились на 180 эмбрионов, плодов и плацент человека с 4-й - по 42-ую неделю пренатального онтогенеза. Процессы структурной организации сердца и ранней плаценты человека тесно взаимосвязаны и лишь отличны во временном промежутке. Развитие ранней плаценты опережает развития сердца в среднем на две недели. На протяжении эмбрионального периода онтогенеза нами были выделены закономерности структурной организации сердца и плаценты. Изучены нарушения формирования и развития атриовентрикулярных клапанов сердца с использованием морфологических и эмбриональных методик и формирование пороков развития сердца при морфологических изменениях в ранней плаценте человека. Изучили размеры сердца и толщину стенок камер сердца и плаценты в сравнении с УЗИ. Результаты морфологического исследования были статистично обработаны.

**Ключевые слова:** эмбриогенез, кардиогенез, морфологические изменения сердца, морфологические изменения плаценты, атриовентрикулярные клапаны сердца.

**UDC 611.12:611.013.8:572.7**

### **The MORPHOLOGICAL CHANGES in CARDIOGENESIS HUMAN under VIOLATION FORMATION of PREMATURE HUMAN PLACENTA**

**Abdul-Oglu L.V., Koshanuj V.V., Maslovskij S.U., Snisar E.S.**

**Summary.** A study extraembryonic organ was conducted on embryos 4-42 weeks. Research was conducted on 180 embryos of man of prenatal ontogenesis. The processes of the structural organization of heart and early placenta of man are tightly interconnected and it is only different in the temporary space. The development of early placenta anticipates the development of heart on the average to two weeks. For the duration of the embryonic period of ontogenesis, we determined laws governing the structural organization of the heart valves of premature human placenta. We studied the formation and development of the atrioventricular valves of the heart by the morphological and embryological methods and formation of heart abnormalities under the morphological changes in premature human placenta. The sizes of heart and

thickness of walls of chambers and human placenta were examined in comparison with US study of fetuses. The results of morphological research were statistically treated.

**Key words:** embryogenesis, kardiogenesis, morphological changes in the heart, morphological changes in the placenta, atrioventricular valves of the heart.

Стаття надійшла 11.10.2010 р.

УДК 616-089.844

Д. С. Аветіков, О. М. Проніна, А. А. Гутник

## ДЕФОРМАЦІЙНІ МОЖЛИВОСТІ М'ЯКИХ ТКАНИН РІЗНИХ ДІЛЯНОК ГОЛОВИ ЛЮДИНИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇЇ ФОРМИ ПРИ ОДНООСНОМУ РОЗТЯГНЕННІ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Робота є фрагментом комплексних НДР ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Морфологія судинно-нервових взаємовідношень органів голови та шиї людини в нормі та під дією зовнішніх чинників у віковому аспекті. Створення нових та модифікація існуючих хірургічних шовних матеріалів і експериментально-морфологічне обґрунтування їх використання у клініці», номер держреєстрації 0107U001657 та «Оптимізація консервативного та хірургічного лікування хворих, що мають дефекти та деформації тканин щелепно-лицевої ділянки», номер держреєстрації 0110U004629.

**Вступ.** Важливим базисом при розробці нових методик підйому і мобілізації різних видів клаптів та аутоотрансплантатів при виконанні пластичних реконструктивних операцій є дослідження біомеханіки тканин голови [3, 6]. Це пов'язано з тим, що висічення патологічних тканин, або підйом та мобілізація клаптя, приводить до формування дефектів різного розміру, форми, локалізації із залученням різних анатомічних структур [1, 5, 8].

Методики, що використовуються при виконанні пластичних та реконструктивних операцій створюють стани деформації навколишніх м'яких тканин [2, 7]. Спочатку ступень напруги тканин – величина чисто механічна [4, 6, 9]. Пізніше на фоні деформації у тканинах виникають реактивні процеси зі сторони поперечних та подовжніх м'язових волокон, артеріоло-венулярних анастомозів, шляхів мікроциркуляції, іннервації із включенням клітинних механізмів [2, 5, 10].

**Метою дослідження** було вивчення біомеханічних властивостей м'яких тканин голови при їх одноосному розтягненні.

**Об'єкт і методи дослідження.** Анатомічні дослідження проводилися на свіжих (21) і бальзамованих (36) трупах людей віком від 15 до 65 років, які померли з різних причин, не пов'язаних із захворюваннями судинної системи. Серед них

трухів чоловіків - 32, жінок - 25. На всіх трупах дослідження матеріалу проводилося з двох боків.

В якості матеріалу ми досліджували шкірно-жирові клапті розміром 5x2 см із різних топографоанатомічних ділянок голови. Метод заснований на можливості сполучних структур піддаватися пластичним деформаціям. Для проведення біомеханічних досліджень на першому етапі нами використовувалася розривна машина ZM-20. Один кінець фіксувався у нерухомому захваті, другий – у рухомому захваті розривної машини.

Нами враховувався той факт, що в умовах хірургічних втручань кожен шар тканини деформується при розтягненні клаптів та накладанні хірургічних швів. При цьому будь-яка лінійна деформація припускає мобілізацію прилеглих шарів тканин за типом оболонки, що ковзають.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Кожна сполучнотканинна структура піддається пластичним деформаціям, тобто розтягненню або скороченню. При одноосному лінійному розтягненні будь-які волокнисті сполучнотканинні утворення проходять декілька етапів деформації (рис.).

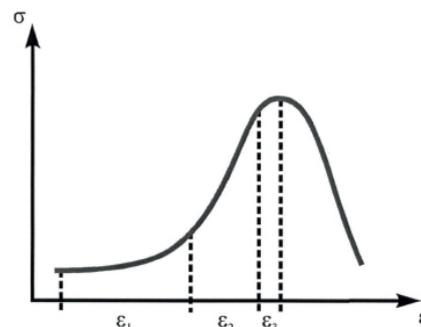


Рис. Етапи деформації сполучнотканинних структур тканин при їх одноосному лінійному розтягненні.

$\sigma$  – напруга;  $\epsilon$  – деформація;  $\epsilon_1$ ,  $\epsilon_2$ ,  $\epsilon_3$  – етапи деформації.