UDC 616.853:57.084./.085]:[616.127-02:616-091.8

STRUCTURAL BASIS DEVELOPMENT THE PATHOLOQY OF MYOCARDIUM IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL REPRODUCTION CONVULSIVE SYNDROME

Kolesova N.A., Litvinenko V.I., Suhareva N.N., Chuhray S.N., Dovqan R.S.

Summary. The structural basis development pathloqy of myocardium was arranqed by morphoqical methods after the experimental reproduction of convulsive syndrome on rats (line Vistar, n=30). She most important ones are the local contractile chanqes in cardiomyocytes and ones alternated with local oedema of sarcoplasma and nuclei others cells, loosention myofibrils and chanqe for the worse in blood supplay.

Key words: structure, myocardium, convulsive syndrome.

Стаття надійшла 30.03.2011 р.

УДК 616.34-007.272

О.В. Лігоненко, І.І. Дігтяр, І.О. Чорна, А.Б. Зубаха, О.В. Стороженко

ПАТОМОФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТІНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОНКОКИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Робота виконана в рамках наукової теми кафедри «Хірургічні захворювання в сучасних умовах: особливості етіології, патогенезу, клінічного перебігу; удосконалення діагностичної та лікувальної тактики. Прогнозування ускладнень та оцінка ефективності лікування» (№ держреєстрації 0105U007074).

Вступ. Гостра тонкокишкова непрохідність – це тяжка патологія черевної порожнини, яка відноситься до однієї з найважливіших проблем медицини. Незважаючи на прогрес, який був досягнутий протягом останніх років, результати комплексного лікування цього важкого захворювання не можуть задовольнити клініцистів, оскільки післяопераційна летальність залишається високою і сягає 25-35% і не має тенденції до зменшення [1,2]. Загальновизнаним є те, що в результаті гіповолемії, порушень центральної і регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції і реологічних властивостей крові в умовах парезу тонкої кишки розвивається гіпоксія тканин і розлади клітинного метаболізму, які приводять до виникнення некробіотичних процесів в стінці кишки [3]. Патомофологічні зміни в тонкій кишці, яки виникають при кишковій непрохідності потребують подальшого вивчення.

Мета дослідження – дослідити патоморфологічні зміни тонкої кишки при експериментальній тонкокишковій непрохідності.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єкт дослідження – гостра тонкокишкова непрохідність. Моделювали гостру тонкокишкову непрохідність на щурах-самцях масою 180-200 г. за розробленим нами способом (патент України на корисну модель №21676) [4]. Патоморфологічні дослідження проводили на проксимальних і дистальних ділянках тонкої кишки тварин за методикою Г.А.Меркулова (1969).

Результати досліджень та їх обговорення. При патоморфологічному дослідженні тонкої кишки виявлено, що зміни стінки кишки характеризувалися значним набряком, особливо сполучної тканини і м'язових шарів. При цьому у різко розширених прошарках, які просякнуті білковою рідиною, часто зустрічаються формені елементи крові у вигляді свіжих незмінених еритроцитів. Їх кількість була різною. В одних випадках вони були нечисленні, розміщені в сполучній тканині, переважно навкруги різко розширених, переповнених кров'ю вен. В інших – ці екстравазати були чіткіше виражені і більш розповсюджені. При цьому в деяких ділянках спостерігали повну дискомплектацію всіх шарів кишки. Численні крововиливи частіше виявлялися навкруги затромбованих вен і капілярів. У всіх шарах кишки спостерігалися клітинні лейкоцитарні інфільтрати. В одних препаратах вони були незначними або у вигляді окремих клітин чи невеликих їх груп, у інших – відмічені густі скупчення лейкоцитів.

Відмічено зміни судин: в артеріях усіх калібрів спостерігали нерівномірне потовщення внутрішньої оболонки завдяки розщепленню внутрішньої еластичної пластинки і розростанню сполучної тканини. Своєрідні зміни артерій спостерігались в осередках тканинного некрозу. Стінки їх у частині, чи у всій окрузі були інфільтровані лейкоцитами, котрі виявлялися і в оточуючій тканині.

Лейкоцити часто пронизували усю товщу судинної стінки, більше того, їх можна було бачити у просвіті судини серед волокон фібрину. М'язові волокна середньої оболонки при цьому були частково або повністю некротизовані. В артеріях малого калібру при повному некрозі м'язової і зовнішньої оболонки уся стінка судини мала вигляд гомогенної білкової маси. Проте, внутрішня еластична пластинка, як правило, збережена, хоча відмічено її потоншення і фрагментацію. Подекуди білкові маси виявлялись і у внутрішній оболонці, в них інколи можна було побачити лейкоцити. Ендотеліальні клітини при цьому були набухлими і частково злущеними. У надзвичайно набряклій периваскулярній тканині помітна велика лейкоцитарна інфільтрація.

Досить частим явищем був тромбоз вен. Тромби виявлялися у венах усіх калібрів, але переважно у венах малого калібру і у капілярах. Огляд серійних зрізів виявив, що затромбовані вени продовжувались у зону некрозу. Ми спостерігали, що у венах малого калібру, які розміщені поблизу некрозу, стінки судин були просякнуті білковими масами. Це ж явище було відмічене і в артеріях малого калібру. У венах крупного калібру, що знаходились поблизу осередків некрозу, стінки були різко набряклими, розрихленими і густо інфільтрованими лейкоцитами (третя, четверта групи). Ураження слизового і м'язового шарів полягало в осередкових, широко розповсюджених дистрофічних, некробіотичних і некротичних змінах. Клітини не мали чіткої структури. Протоплазма клітин була гомогенною, тьмяною, у ній не можна було виявити апікальну і основну зону. Межі між окремими клітинами були стерті внаслідок лізису протоплазми. Ядра клітин зморщені, вони фарбувалися гематоксиліном інтенсивніше. У інших ділянках ядра, навпаки, погано контурувались, або приймали вигляд блідих тіней через втрату здібності до забарвлення. На цьому фоні чітко виступали повнокровні капіляри та еритроцити, що вийшли за межі судинної стінки.

Висновки. Таким чином, в кишечнику були виявлені розповсюджені циркуляторні розлади, особливо на рівні мікроциркуляторного русла у вигляді вазодилятації, венозного повнокров'я, стазу, підвищення проникненості судин з розвитком набряку і осередкових периваскулярних крововиливів. Відмічено дистрофічні і некротичні зміни всієї стінки кишки, які обумовлені ендогенним токсикозом і вищенаведеними судинними розладами. Ступінь виразності

судинних і тканинних змін знаходиться у прямій залежності від тяжкості і тривалості інтоксикації, обумовленої патологічним процесом у кишці.

Перспективи подальших досліджень. Планується продовження вивчення патоморфологічних змін в тонкій кишці при гострій кишковій непрохідності з метою розробки нових методів лікування.

Список літератури

1. Лігоненко О.В., Причини летальності при гострій тонкокишковій непрохідності / О.В.Лігоненко, Р.П. Іванов // «Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії»: Зб. матеріалів. – Львів, 2008. – С. 100-101.
2. Летальність при гострій непрохідності кишечника та шляхи її зниження / Ю.В. Балтайтіс, Л.Г. Заверний, В.М.Мельник [та ін.] // Гостра непрохідність кишечнику: Матеріали 19 з'їзду хірургів України. – Х., 2000. – С. 116-117.
3. Милюков В.Е. Динамика морфологических изменений стенки тонкой кишки после устранения острой тонкокишечной непроходимости в эксперименте // Вестн. новых мед. технологий. – 2008. – Т. 8, № 2. – С. 48-51.
4. Патент на корисну модель 21676 U Україна, A61B17/00. Спосіб моделювання гострої тонкокишкової непрохідності / Лігоненко О.В., Жданов С.М., Дмитрук О.М., Чорна І.О.; заявник та патентовласник Лігоненко Олексій Вікторович, Жданов Сергій Миколайович, Дмитрук Олександр Михайлович, Чорна Ірина Олексіївна – u 200611924 заявл. 13.11.2006; опубл. 15.03.07., Бюл. № 3. – 4 с.

УДК 616.34-007.272

ПАТОМОФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СТІНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОНКОКИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ

Лігоненко О.В., Дігтяр І.І., Чорна І.О., Зубаха А.Б., Стороженко О.В.

Резюме. Наведені результати патоморфологічних змін тонкої кишки при експериментальній тонкокишковій непрохідності.

Ключові слова: кишкова непрохідність, тонка кишка, патоморфологія.

УДК 616.34-007.272

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Лигоненко А.В., Дигтярь И.И., Черная И.А., Зубаха А.Б., Стороженко А.В.

Резюме. Представлены результаты патоморфологических изменений в стенке тонкой кишки при экспериментальной тонкокишечной непроходимости.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, тонкая кишка, патоморфология.

UDC 616.34-007.272

PATHOMORPHOLOGY OF CHANGES IN THE SMALL INTESTINE WALL AT EXPERIMENTAL HIGH BOWEL OBSTRUCTION

Ligonenko O.V., Digtyar I.I., Chorna I.O., Zubaha A.B., Storozenko O.V.

Summary. Results of pathomorphology changes in a small intestine's wall at experimental high bowel obstruction are presented.

Key words: bowel obstruction, small bowel, pathomorphology.

Стаття надійшла 5.04.2011 р.

УДК 618.11-053.13-091:618.3-06:616.8-009.24-036.17

Марковский В.Д., Омельченко О.А., Куприянова Л.С.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЯИЧНИКОВ ПЛОДОВ ОТ МАТЕРЕЙ, БЕРЕМЕННОСТЬ У КОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНА ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

***Учебно-научный институт подготовки специалистов для подразделений следствия и дознания Харьковского национального университета внутренних дел (г. Харьков)**

Настоящее исследование является фрагментом комплексной научно – исследовательской работы кафедры патоморфологии Харьковского национального медицинского университета МОЗ Украины «Патологическая анатомия отдельных систем плода и новорожденного от матерей с осложненной беременностью» (номер государственной регистрации 0105U002760), которая входит в координационный план приоритетных направлений, утвержденный Министерством здравоохранения Украины.

Вступление. Ведущей проблемой современного акушерства остается преэклампсия (ПЭ), при которой неуклонно увеличиваются показатели материнской смертности и перинатальной патологии [8, 10]. Обменные и сосудистые нарушения в организме матери при ПЭ приводят к нарушению закладки, формирования и созревания различных органов и систем у плода, в том числе и гонад [1,2]. На ранних этапах развития яичник плода выполняет эндокринную функцию фетального организма, а к моменту рождения структурно и функционально сформирован полностью, характерные для ПЭ изменения в организме плода могут способствовать нарушению созревания и дифференцировки основных структурных компонентов последнего [3,11].

Несмотря на многочисленные публикации в современной и зарубежной литературе относительно повреждения плодов и новорожденных от матерей, беременность у которых осложнена тяжелой ПЭ, морфологические особенности строения яичников плодов изучены недостаточно.

Цель исследования – выявление особенностей строения яичников у плодов и новорожденных от матерей, беременность у которых осложнена тяжелой ПЭ.

Объект и методы исследования. Объектом исследования послужили 10 яичников плодов и новорожденных от матерей, беременность у которых была осложнена тяжелой ПЭ, в сравнении с 15 яичниками плодов и новорожденных от матерей, беременность у которых протекала физиологично (группа контроля). Средний возраст женщин, беременность которых была осложнена тяжелой