Развитие стенок полых и легочных вен крыс

Руденко Е.Ю.
Самарский государственный медицинский университет, Самара

Методами световой и электронной микроскопии, а также морфометрии мазков изолированных клеток, полученных при проведении щелочной диссоциации стенки вен,парафиновых и полутонких срезов изучено развитие правой и левой передних полых, задней полой и легочных вен эмбрионов, крысят и половозрелых особей белых беспородных крыс.

Показано, что на ранних этапах эмбриогенеза (13,5 – 15,5 сутки развития) стенка полых и легочных вен крыс выстлана эндотелием, под ним циркулярно располагаются отростчатые клетки, которые во внутренних слоях лежат более плотно, чем в наружных. Клетки имеют высокие показатели ядерно-цитоплазменного отношения и характеризуются значительным полиморфизмом. Среди них можно выделить мезобласты, а также малодифференцированные клетки миобластических и фибробластического дифферонов, которые имеют явное морфологическое сходство. Однако, миобласты, в отличие от предшественников фибробластов, образуют специализированные десмосомоподобные контакты.

На поздних этапах эмбриогенеза (17,5 – 19,5 сутки развития) в средних оболочках стенок полых и легочных вен крыс наблюдается компактизация клеток. В наружных оболочках клетки, попрежнему, располагаются рыхло, поэтому граница между средней и наружной оболочками становится хорошо различима. На данном этапе развития в стенках полых и легочных вен можно различить миобласты, малодифференцированные предшественники фибробластов и малодифференцированные поперечно-полосатые миоциты. Между клетками выявляется небольшое количество рыхлой волокнистой соединительной ткани.

У новорожденных крысят стенка полых вен образована тремя оболочками: внутренней, средней и наружной. Во внутренней оболочке хорошо различимы эндотелий и субэндотелиальный слой, образованный рыхлой волокнистой соединительной тканью, содержащей клетки фибробластического ряда, пучки коллагеновых и эластических волокон, а также миобласты и малодифференцированные миоциты, которые можно отнести к гладкомышечному дифферону. Средняя оболочка образована дифференцирующимися поперечнополосатыми миоцитами, разделенными прослойками рыхлой волокнистой соединительной ткани. Наружная оболочка образована рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой располагаются небольшие кровеносные капилляры с непрерывной эндотелиальной выстилкой и нервные стволики.

Таким образом, в эмбриогенезе происходит закладка всех тканевых структур и оболочек полых и легочных вен крыс, окончательное формирование которых завершается в постэмбриональном периоде онтогенеза. При этом в субэндотелиальном слое внутренней оболочки увеличивается количество эластических волокон и формируются одна или две внутренние эластические мембраны. В средней и наружной оболочках передних полых и легочных вен обнаруживаются поперечнополосатые миоциты, в средней оболочке они располагаются циркулярно, а в наружной – продольно. В стенке задней полой вены имеется только циркулярный слой исчерченных миоцитов. В постэмбриональном периоде развития происходит дифференцировка поперечнополосатых миоцитов, затрагивающая форму клеток и их морфометрические характеристики. При этом, увеличивается толщина всех оболочек стенок полых и легочных вен крыс.

Морфология слизистой оболочки полости рта при желудочно-кишечных заболеваниях

Рыкалина Е. В.
Саратовский Государственный Медицинский Университет, Саратов, Россия

Проблема заболеваний слизистой оболочки полости рта охватывает широкий круг вопросов. Несмотря на многочисленные исследования, этиология, патогенез, клиника, лечение этой патологии полностью не разрешены.

Длительное время заболевания слизистой оболочки полости рта рассматривали как местный патологический процесс, связанный с воздействием местных патогенных факторов.

Ротовая полость имеет взаимосвязь с разными системами организма: сердечно- сосудистой системой, желудочно-кишечным трактом и др., поэтому многие заболевания и нарушения функций этих систем сопровождаются различной степени повреждения слизистой оболочки полости рта.

Учитывая, что слизистая оболочка полости рта является начальным отделом пищеварительного тракта мы поставили цель: изучить пораже-

ние ее при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Материал для изучения был взят у 17 умерших в возрасте от 35 до 60 лет (язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки - 5 наблюдений; острая язва желудка - 3 наблюдения; острый холецистит - 4 наблюдения; хронический холецистит - 5 наблюдений). Для гистологического исследования были взяты кусочки слизистых щек и десны. Гистологические препараты готовили по общей известной методике и схеме с последующим окрашиванием срезов гематоксилин-эозином, по ван Гизону, Толуидиновым синим.

Во всех группах заболевания желудочно-кишечного тракта патогистологическая картина слизистой оболочки полости рта была, в основном, мономорфна и зависела от длительности течения заболевания.

При остром воспалительном процессе отмечались выраженные воспалительные процессы с преобладанием экссудативно-сосудистого компонента и дистрофии клеточных элементов. Сосуды расширены, полнокровны, эндотелий сосудов набухший, слизистая оболочка полнокровная с лейкоцитарной инфильтрацией. Покровный эпителий увеличен в размере, цитоплазма его вакуолизирована, в отдельных клеточных элементов цитоплазма мутная, с слившимися между собой вакуолями в результате чего клетки приобрели вид баллонов (баллонная дистрофия).

При хронических воспалительных заболеваниях сосудистый компонент выражен в меньшей степени, большие изменения наблюдались в покровном эпителии и соединительной ткани, которые проявлялись атрофией эпителия, его гиперкератозом, паракератозом и дискератозом. Соединительная ткань в состоянии мукоидного и фибриноидного набухания. Клеточная инфильтрация слизистой оболочки умеренная в основном представлена плазматическими клетками, тучными клетками, фибробластами.

Изменения слизистой оболочки наблюдались при всех заболеваниях желудочно-кишечного тракта, но степень морфологических изменений зависела от тяжести и длительности течения заболевания.

Новое в технологии лечения разлитого перитонита

Рябков И.А., Томнюк Н.А., Якубович В.П., Черных А.Н.

Красноярская Государственная медицинская академия

Проблема лечения разлитого перитонита была, есть и будет в неотложной абдоминальной хирургии. Морфологическая картина брюшной полости, которую хирург видит при лапаротомии - серьезный, серозно-фибринозный и гнойный перитонит, диктует определенную тактику как в интраоперационном, так и раннем послеоперационном периоде. Кафедрой хирургических болезней № 1 Красноярской Государственной медицинской академии (Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А. 1983) предложена классификация перитонита, предусматривающая выделение двух фаз: I развертывания клинической симптоматики, что характерно для серозного перитонита, и II выраженной токсемии: А -без явлений полиорганной недостаточности и Б — с явлениями полиорганной недостаточности, что характерно для серозно-фибринозного и гнойного перитонита, и зависящее от длительности процесса. Поэтому, если в первой фазе перитонита оперативное вмешательство можно закончить традиционно, то есть удаление перитониального фактора, санация и ушивание лапаротомной раны с дренированием брюшной полости, то последующая фаза нуждается в адекватном техническом обеспечении. Одним из основных технических факторов лечения серозно-фибринозного и гнойного перитонита считаем окончание первичного вхождения в живот программированной лапаростомой. Последняя позволяет не только следить за перитониальным процессом, но также в динамике отслеживать процесс организации в зоне оперативного вмешательства органа брюшной полости. Каждое вхождение в живот сопровождалось его санацией 10-15 литрами сбалансированного полиионного раствора с помощью аппарата «Гейзер». Сочетание импульсного приточно-отточного санирования брюшной полости с азонированием позволяет в 2-3 сеанса вывести больного из критического состояния. Естественно, процесс лечения во II фазе должен быть комплексным. Поэтому необходима адекватная поддержка лекарственной терапией, направленной на борьбу с инфекцией, коррекцией развивающихся патофизиологических нарушений, ликвидацией эндотоксикоза и профилактикой полиорганной недостаточности.