

С помощью ROC-анализа была построена ROC- кривая и определена точка разделения 1,07.

Выводы: 1. При $Z \leq Z_{кр}$ прогнозируем закрытие полости распада в течение 3 месяцев существования искусственного пневмоторакса.

2. Если $Z > Z_{кр}$ полость распада за данный период времени не закроется, искусственный пневмоторакс необходимо вести до 6 месяцев.

3. Прогностически важными признаками является: пол, распространенность процесса, лекарственная чувствительность, наличие интоксикационного синдрома.

Таким образом, данный способ является объективным, удобным в использовании, универсальным, т.к. может быть использован для широкого круга пациентов. Основывается на стандартных методах исследования, не требует сложных лабораторных исследований и сложных диагностических манипуляций. Прост в обращении и может быть использован практическим врачом на любом уровне оказания медицинской помощи. Обладает высокой специфичностью и чувствительностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винник, Л. А.. Искусственный пневмоторакс и антибактериальные препараты в комплексном лечении туберкулеза легких: автореф. ... дис. докт. мед. наук: 14.00.26/Л.А.Винник; Л., 1964.- 38 с.

2. Укороченный искусственный пневмоторакс в комплексном лечении больных туберкулезом легких: метод. рекомендации / Куйбышев. обл. отд. здравоохранения, мед. ин-т им. Д. И. Ульянова, Обл. противотуберкулез. диспансер; авт.-сост. К. П. Просвиринов, - Куйбышев, 1981.- 14 с.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ ПОТОМСТВА, РОДИВШЕГОСЯ В УСЛОВИЯХ ХОЛЕСТАЗА МАТЕРИ

Шелесная Е.А., Мацюк Я.Р.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность работы. При беременности все органы работают с повышенной функциональной нагрузкой. По мере прогрессирования беременности возрастает миотоническое влияние

прогестерона на желчевыводящие пути, способствуя нередко возникновению холестаза (Шехтман М.М, 1987; Ковалева Н.Б., 2006). При беременности, осложненной холестазом, наблюдается задержка в сыворотке крови желчных кислот, билирубина и холестерина (Шерлок Ш.,1999). Установлено при этом достоверное снижение транспланцентарного транспорта желчных кислот за счет снижения сродства переносчиков к желчным кислотам в клетках трофобласта плаценты. Желчные кислоты при высоком содержании их в крови могут встраиваться в липидный компонент клеточных мембран и стимулировать в них процессы ПОЛ, вызывая различные структурные изменения в органах, в том числе в желудке и тонком кишечнике. Аналогичные изменения, как установлено экспериментально, имеют место и у потомства, родившегося в условиях холестаза беременных. Причем эти изменения выявлялись в разных органах (в желудке, тонком кишечнике и других органах) в разные сроки постнатального развития потомства (Мацюк Я.Р., 2007.,2013., Мацюк Я.Р., Шелесная Е.А., 2008). В условиях холестаза нарушаются процессы переваривания и всасывания жиров, жирорастворимых витаминов, уменьшается бактерицидность дуоденального содержимого, углубляется расстройство энтерогапатической циркуляции желчных кислот. Естественно в этих условиях страдает механизм обеспечения, особенно в развивающемся организме, пластическим материалом. Каков характер структурных изменений наблюдается при этом в толстом отделе кишечника потомства, развивающегося в условиях холестаза беременных, и появляются они сразу после родов, или еще в плодном периоде, или в более поздние сроки постнатального онтогенеза, не изучено. Учитывая функциональную роль толстого кишечника, изучение этих вопросов крайне важно не только в научном, но и в практическом плане.

Цель работы – изучить в раннем постнатальном периоде онтогенеза особенности и динамику становления морфофункциональных свойств ободочной кишки потомства, родившегося в условиях эндогенной интоксикации холестаза беременных.

Материал и методы. Исследование проведено на крысятах 2-, 15-, 45-, и 90-суточного возраста, полученных от матерей с экспериментальным подпеченочным обтурационным холестазом, смоделированным на 17-сутки беременности путем наложения лигатуры на общий желчный проток (Кизюкевич Л.С., 2005). В

качестве контроля использовали крысят, рожденных от матерей, которым в тот же срок беременности производили лишь лапаротомию. Все самки контрольных и опытных групп и родившиеся от них крысята содержались в одинаковых условиях. По достижении 2-, 15-, 45-, и 90-суточного возраста, крысят усыпляли в парах эфира, декапитировали и после вскрытия брюшной полости забирали кусочки ободочной кишки всегда из одних и тех же мест. Взятый материал после фиксации в жидкости Карнуа заключали в парафин. Изготовленные парафиновые срезы толщиной 5 мкм после окраски гематоксилином и эозином использовали для гистологических и морфометрических исследований. Срезы толщиной 10 мкм после окраски Шабдашу использовали для определения локализации и количества в клеточных структурах эпителия кишки гликопротеинов, а срезы окрашенные альциановым синим при pH 2,5 и 1,0 по Spicer, служили для выявления в них гликозаминогликанов. Данные морфометрических исследований обрабатывались методом параметрической статистики.

Результаты и их обсуждение. Проведенными исследованиями установлено, что на 2-сутки постнатального развития стенка, ее оболочки и структуры ободочной кишки у крысят контрольной и опытных групп уже сформированы. Однако у опытных крысят толщина стенки, ее слизистой статистически достоверно тоньше, соответственно на 16,3% ($p < 0,01$), 26,6% ($p < 0,001$). Меньше по размеру и складки слизистой, которые располагались близко одна возле другой. В слизистой оболочке мало крипт, они короче по глубине. Выстилающей их поверхностный эпителий уплощен. Расположенные между эпителиоцитами крипт бокаловидные клетки содержали мало гликопротеинов. Повышенное их содержание наблюдалось в поверхностной слизи.

На 15-сутки постнатального онтогенеза наблюдался рост толщины стенки ободочной кишки, особенно ее слизистой. В последней увеличилось число крипт, возрастают их плотность, глубина и количество входящих в их состав клеток. Среди них повышалось число бокаловидных клеток и митотически делящихся форм. Более развитыми становились мышечная пластинка слизистой и мышечная оболочка.

У 15-ти суточных крысят, развивающихся в условиях эндотоксической интоксикации холестаза, толщина стенки отставала в развитии на 19,1% ($p < 0,01$), а ее слизистая на 37,8% ($p < 0,001$).

Высота эпителиоцитов существенно не отличалась от таковой в контроле. Однако их апикальные отделы подвергались явлению микровакуолизации, тинкториальные свойства цитоплазмы снижались. Укорочены крипты. Последние располагались рыхло и неупорядоченно. Число входящих в их состав эпителиоцитов, а среди них бокаловидных клеток проявляло тенденцию к уменьшению. Содержание в последних гликопротеинов и сиаломуцинов снижено.

У 45-дневных крысят контрольной группы в сравнении с 15-ти суточными толщина стенки кишки резко увеличилась за счет утолщения слизистой и мышечных оболочек. В слизистой заметно углублялись кишечные крипты. В них существенно возрастало число эпителиоцитов и бокаловидных клеток. Синтетическая активность последних повышалась, что сопровождалось ростом содержания в их цитоплазме гликопротеинов и сиаломуцинов. Увеличилось их содержание и в поверхностной слизи.

У крысят этого возраста развивающихся в условиях холестаза структурирование стенки кишки отстает от такового в контроле. Толщина стенки кишки тоньше на 4,4% ($p < 0,001$), мышечной оболочки на 4,3%, а слизистой – 3,3% ($p < 0,001$). Уменьшена плотность расположения крипт. Они короче, содержали меньшее число входящих в их состав эпителиоцитов, в том числе и бокаловидных. В них содержание гликопротеидов заметно снижено, а в просветах крипт, как и в поверхностной слизи, снижение содержания этих биополимеров менее выражено. Последнее свидетельствует о том, что при эндогенной интоксикации холестаза беременных в большей степени угнетается в бокаловидных клетках фаза синтеза этих биополимеров, нежели фаза их экстрезии.

У 90-дневных опытных крысят достигших половозрелости, в сравнении с таковыми контрольными, становление структур оболочек стенок кишки, как и в предыдущие сроки, продолжает отставать. Толщина стенки кишки тоньше таковой в контроле на 14,5% ($p < 0,001$). мышечной оболочки в ней на 5%, слизистой оболочки на 13,5% ($p < 0,001$). Снижены глубина крипт и число входящих в их состав экзокриноцитов.

Таким образом, установлено, что экспериментально моделируемый в период активного фетогенеза холестаз матери, в значительной мере оказывает у потомства на 2-, 15-, 45- и даже 90-е

сутки постнатального развития тормозящее влияние на становление структурных свойств оболочек стенки ободочной кишки, особенно ее слизистой. Последнее заключается в задержке развития складок, крипт и уменьшении в них числа эпителиоцитов, в том числе бокаловидных клеток, угнетается в них синтез гликопротеинов и сиаломуцинов. Меньшей развитостью отличается и мышечная оболочка. Все происходящие процессы, вероятно, ослабляют не только моторную, всасывательную, но и барьерную функцию слизистой толстого отдела кишечника у потомства, родившихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза.

Стенка кишки тонкая, как и входящая в её состав оболочки, в том числе и слизистая. Все структуры слизистой оболочки, за исключением слабо выраженного мышечного слоя её сформированы. Складки слизистой оболочки узкие, располагаются близко одна возле другой и целиком заполняют просветы кишки, выстланы однослойным призматическим эпителием и покрыты секретом, содержащим гликопротеины и сиаломуцины. Крипты развиты, имеют вид не больших плотно лежащих узких трубочек. Выстилающие их эпителиоциты плотно прилегали друг к другу, окрашены базофильно, имели четко оформленную структуру ядер. Среди них редко встречались бокаловидные клетки с небольшим количеством гликопротеинов. Межкриптовые прослойки соединительной ткани развиты слабо. Мышечная пластика слизистой оболочки не до конца сформирована, просматривается с трудом. Мышечная оболочка развита хорошо, при этом внутренний слой её толще, чем наружный. Серозная оболочка тонкая.

У 2-х суточных опытных крысят отмечается не которая задержка становления её структурных компонентов, особенно слизистой оболочки. Статистически достоверна остаются сниженными толщина стенки кишки (на 16,3%), толщина слизистой оболочки кишки (на 16,7%) глубина кишечных крипт. Выстилающая их эпителиоциты уплощены, бокаловидные клетки содержат мало гликопротеидов. Повышенное содержание последних наблюдается в незначительно расширенных просветах их и на поверхности слизистой оболочки.

На 15-сутки постнатального онтогенеза у контрольных крысят наблюдалась дальнейшее структурирование стенки кишки увеличились толщина её преимущественно за счет слизистой оболочки, глубина крипт и количество клеток выстилающих их.

Кишечные крипты имели вид длинных, компактно расположенных в собственной пластинки слизистой оболочки трубочек, окруженных тонкими прослойками соединительной ткани. Число митотически делящихся форм среди эпителиоцитов крипт а также бокаловидных клеток становилось более многочисленным. Более развитыми были мышечная пластинка и мышечная оболочка кишки.

У 15-дневных крысят родившихся в условиях эндогенной интоксикации холестаза, экспериментально вызванного на 17-й день беременности, стенка кишки, в сравнении с контрольной группой, значительно тоньше (на 19,1% < 0,01) преимущественно за счет отставания в развитии слизистой оболочки (на 37,8% < 0,001). Изменения со стороны мышечной оболочки были однонаправленными но менее значительными (таб.1). Высота выстилающего эпителия существенно не отличалась от контроля. Однако в апикальных отделах цитоплазмы наблюдались явления микровакуолизации, тинкториальные свойства её снижены. Кишечные крипты укорочены, расположены не всегда упорядоченно, отличались расширенным просветом. Число входящих в их состав эпителиоцитов и бокаловидных клеток не достоверно уменьшено. Реже среди эпителиоцитов встречались митотически делящиеся формы. Содержание в бокаловидных клеток гликопротеинов и сиаломуцинов уменьшено.

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТРОГО ХОЛАНГИТА

Шилов Р.С., Батвинков Н.И., Кулага А.В., Кондричина Д.Д.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Механическая желтуха доброкачественного генеза, согласно литературе, у 11–60% пациентов осложняется гнойным холангитом. Это осложнение является одним из самых коварных и в конечном итоге приводит к высокой летальности - от 4,7 до 28,5% [1]. Патогенез острого холангита при механической желтухе неразрывно связан с тремя факторами – механический блок для оттока желчи и, как следствие, развитие билиарной гипертензии; инфицирование желчи, а также повреждение стенки желчного протока [1, 3]. В результате действия этих фак-