

Среди умерших от закрытия рта и носа было два несчастных случая и один суицид. Следует отметить, что ни у одного из троих пострадавших этанол в крови не найден. Однако, в одном случае во внутренних органах умершего обнаружен фенобарбитал, концентрация которого в стенках желудка, печени и кишечника составляла 0,96; 1,018 и 4,046 мг на 10 г органа, соответственно. Вероятно, в танатогенезе данного случая определенную роль наряду с механической могла сыграть и токсическая асфиксия, возникающая в случае угнетения дыхательного центра.

При изучении обтурационной асфиксии от закрытия дыхательных путей у детей выявлены следующие закономерности. Весьма важным является то обстоятельство, что среди 8 умерших детей все были грудного возраста. В одном наблюдении смерть наступила в первые сутки жизни от аспирации околоплодных вод. В остальных случаях смерть последовала от аспирации желудочного содержимого, а возраст умерших детей составлял от 26 суток до 8 месяцев. Причем более, чем каждый второй родился недоношенным — 5 (62,5 %) детей. Другоестораживающее обстоятельство — то, что матери двоих из этих детей были наркотически зависимы от метадона. Еще в одном случае ребенок во время внутриутробного развития подвергался хронической никотиновой интоксикации. Также важным является то, что у 6 детей отмечены поражения центральной нервной системы в виде врожденных пороков развития и энцефалопатии различного генеза.

Выводы

1. В структуре взрослых умерших от обтурационной асфиксии основную долю составили лица мужского пола — 69 (80,2 %) человек.

2. Предрасполагающим фактором к развитию обтурационной асфиксии у взрослых являлся возраст. Наибольшее число пострадавших отмечалось в возрасте от 51 до 70 лет (51,2 %).

3. Ведущим фактором риска обтурационной асфиксии у взрослых является состояние алкогольного опьянения различной степени тяжести, отмеченное у 68,6 % пострадавших.

4. У детей основными факторами, способствующими развитию асфиксии от закрытия дыхательных путей, являются: грудной возраст, состояние недоношенности, вредные привычки у матери (наркотическая и никотиновая зависимость), патология центральной нервной системы.

5. Случаи смерти от обтурационной асфиксии являются потенциально предотвратимыми, что требует дальнейшего изучения факторов риска в целях проведения целенаправленной профилактической работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лепнев, П. Г. Клиника инородных тел гортани, трахеи и бронхов / П. Г. Лепнев. — Л.: Медгиз, 1956. — 210 с.
2. Овчинников, А. А. Трахеобронхоскопия: история и прогресс / А. А. Овчинников // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2005. — № 3. — С. 18–22.
3. Buris, L. Forensic medicine / L. Buris. — Budapest, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. — 1993. — 416 p.
4. Knight, B. Knight's forensic pathology / B. Knight, P. Saukko. — London: Arnold, 2004. — 662 p.
5. Warshawsky, M. E. Foreign Body Aspiration [Электрон. ресурс]. — Режим доступа: <http://www.medscape.com/public/copyright>.

УДК 611.37

СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА ПСЕВДОКИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Дорошкевич С. В., Дорошкевич Е. Ю., Мартемьянова Л. А., Самбук Е. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Псевдокисты поджелудочной железы являются наиболее частыми осложнениями острого панкреатита. До настоящего времени основной подход в лечении псевдокист

оставался оперативный, который традиционно включает внутреннее и наружное дренирование и резекционные методы. Благодаря современным медицинским технологиям удалось улучшить результаты лечения, но они все еще остаются неудовлетворительными [1, 2, 3, 4]. Для изучения новых аспектов морфогенеза и разработки современных лечебных технологий необходимы эксперименты на животных.

Целью исследования явилось изучение морфогенеза псевдокисты поджелудочной железы в эксперименте.

Методы

Экспериментальные исследования проводились на нелинейных белых крысах весом 160–180 г. Работу проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов. Под эфирным наркозом производили срединную лапаротомию. В разрез выводили селезеночный сегмент поджелудочной железы вместе с сальником и селезенкой. Для локальной гипотермии поджелудочной железы использовали криохирургический комплекс КСН 3А/В (фирма Хирана, г. Брно, Чехословакия). Охлаждение железы осуществляли интраоперационно путем непосредственного соприкосновения криохирургического наконечника с тканью поджелудочной железы [5]. Воздействие низких температур осуществлялось в течение 60 секунд. Использовался температурный режим $-100\text{ }^{\circ}\text{C}$. Операционную рану ушивали послойно наглухо. Сразу после операции животные получали пищу и питье в неограниченных количествах. Забой животных проводился путем декапитации. Для гистологических исследований брали поджелудочную железу с парапанкреатической жировой клетчаткой, брыжейку тонкой и толстой кишки, большой сальник и псевдокисту поджелудочной железы. Фиксацию проводили в 10 % нейтральном формалине. Окраска гистологических препаратов проводилась гематоксилин-эозином. Для количественной оценки использовалась морфометрия. Полученные результаты обработали с помощью пакета компьютерных программ статистического анализа «Microsoft Excel 2003» и «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

Криовоздействие приводит к развитию деструктивных и некротических изменений паренхимы и стромы поджелудочной железы белой крысы на фоне резко выраженного геморрагического отека. Течение острого экспериментального панкреатита, вызванного локальным охлаждением, отличается слабой пролиферацией клеток фибробластического дифферона, лимитированием васкулогенеза, угнетением регенерационных потенциалов ациноцитов, центроцинозных клеток и эпителиоцитов выводных протоков. Наиболее выражено поражение в центре и снижается к периферии очага замораживания.

В патологический процесс вовлекаются парапанкреатические структуры. Наблюдается серозный отек парапанкреатической клетчатки, клетчатки большого сальника и брыжейки кишок уже спустя 3 часа после криовоздействия. К 12 часам в парапанкреатической клетчатке выявляются очаги жировых некрозов, а также мелкие белесые бляшки стеатонекрозов, рассеянных по брыжейке тонкой кишки и париетальному листку брюшины. Очаги жировых некрозов парапанкреатической клетчатки к первым суткам принимают сливной характер. На третьи сутки эксперимента вокруг полей жировых некрозов формируется лейкоцитарная инфильтрация из преимущественно нейтрофильных лейкоцитов. К 7 суткам в парапанкреатической клетчатке поля жировых некрозов окружены демаркационным валом из нейтрофилов, макрофагов, а также лимфоцитов и фибробластов. На 14 сутки эксперимента в верхнем этаже брюшной полости определяется подвижная псевдокиста округлой формы. Ее полость замкнута и не сообщается с протоковой системой поджелудочной железы.

Гистологическое исследование стенки псевдокисты поджелудочной железы позволило выделить три основные патоморфологические формы, связанные со стадиями процесса: молодая, зрелая, с дистрофическими изменениями.

Молодая псевдокиста (с 14 по 21 сутки эксперимента) характеризуется широким внутренним грануляционным слоем и превалированием нейтрофильных лейкоцитов среди клеточных популяций ее стенки. У зрелой псевдокисты (с 21 по 45 сутки исследования) преобладает наружный соединительнотканый слой, доминирование нейтрофильных лейкоцитов утрачивается. С 45 по 90 сутки исследования в стенке псевдокисты выявляются дистрофические изменения (мукоидное набухание, фибриноидные изменения, гиалиноз). Из клеточных популяций наиболее многочисленны фибробласты.

Анализ полученных морфометрических данных позволил выделить стадии быстрой и медленной трансформации псевдокисты поджелудочной железы.

Стадия быстрой трансформации наблюдается на протяжении с 14 по 21 сутки, в течение которых происходят основные патогенетические процессы изменений морфометрических параметров псевдокисты. Установлено увеличение диаметра, возрастание толщины стенки и расширение внутренней полости ($p < 0,05$).

Стадия медленной трансформации, с 21 по 90 сутки эксперимента, на этой стадии морфометрические параметры псевдокисты относительно стабильны и характеризуются процессами количественных и качественных преобразований клеточных популяций.

Заключение

Полученные данные позволяют выделить патоморфологические формы и стадии морфогенеза псевдокисты поджелудочной железы. Развитие патологического процесса отличается близостью по проявлениям к аналогичной патологии у человека, что позволяет рекомендовать применение результатов исследования для разработки рациональных методов лечения и оценки их эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мишин, В. Ю. Современный подход к лечению псевдокист поджелудочной железы / В. Ю. Мишин, А. П. Квезерова // *Анналы хирургии*. — 2000. — № 3. — С. 32–39.
2. Шабунин, А. В. Сравнительный анализ лапаротомного и пункционно-дренирующего способа лечения при несформированных постнекротических кистах поджелудочной железы / А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин, В. В. Бедин // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. — 2000. — Т. 159, № 5. — С. 20–22.
3. Щастный, А. Т. Псевдокисты поджелудочной железы: диагностика, лечение / А. Т. Щастный // *Новости хирургии*. — 2009. — Т. 17, № 1. — С. 143–156.
4. Щастный, А. Т. Сравнительная оценка вариантов хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы / А. Т. Щастный // *Новости хирургии*. — 2009. — Т. 17, № 2. — С. 14–25.
5. Способ моделирования псевдокисты поджелудочной железы: пат. 12268 Респ. Беларусь, МПК (2006) G 09B 23/00, А 61 В 18/00, С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич; заявитель Гомельский гос. мед. ун-т. — № а 20070428; заявл. 30.12.2008; опубл. 01.09.2009 // *Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці*. — 2009. — № 4. — С. 160.

УДК 616.831.711:616-003.236-092.9

УЛЬТРАМИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗЖЕЧКА В ДИНАМИКЕ ОТВЕДЕНИЯ ЖЕЛЧИ ИЗ ОРГАНИЗМА КРЫС

Емельянчик С. В.

Учреждение образования

«Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

При холестатических заболеваниях печени отмечены нервно-психические расстройства [1, 2]. При этом могут происходить морфологические изменения структур мозга [3]. Одним из обязательных условий лечения такой патологии является восстановление тока желчи в физиологическом направлении. Проводя лечебные мероприятия, зачастую прибегают к хирургическому лечению и с целью создания декомпрессии желчных путей, в конце операции, производят их дренирование, что создает условия потери желчи организмом на некоторый срок. Исследований по изучению ультраструктурных изменений в коре мозжечка при отведении желчи не проводили.