

точности при удалении вколоченного инородного тела (кость с острыми краями). Другой больной поступил в приемный покой в состоянии агонии с клинкой инородного тела трахеи.

В заключение можно отметить, что у детей с внезапно развившейся дыхательной недостаточностью даже при отсутствии указаний на аспирацию инородного тела в анамнезе, а также при неэффективности консервативной терапии острой и затяжной бронхолегочной патологии показана диагностическая трахеобронхоскопия. Бронхоскопическая санация и последующие наблюдения за такими больными являются главными критериями оценки консервативного лечения. Всех детей после удаления аспирированных ими инородных тел мы наблюдаем в течение 2 лет: периодически, через каждые 2—3 месяца госпитализируем их в стационар для интенсивного лечения бронхита (ЛФК, массаж и дыхательная гимнастика, ингаляции щелочные и травами, отхаркивающие микстуры и противовоспалительный настой сбора трав, бронхолитики, витамины, физиопроцедуры — УВЧ, ДМВТ, электрофорез йодистого калия и лидазы, лечение в галокамере, по показаниям санационная бронхоскопия).

УДК 591.437

Р.К. Кадыров, Д.Э. Цыплаков (Казань). Морфология поджелудочной железы на ранних сроках после нарушения органного кровотока

Целью настоящей работы являлось экспериментальное морфологическое изучение поджелудочной железы на ранних сроках ишемии. Особое внимание при этом уделялось состоянию кровеносного микроциркуляторного русла. Исследование проводилось на кошках.

При нарушении органного артериального кровообращения морфологические изменения паренхимы поджелудочной железы выявляются не ранее чем через 30—40 минут после прекращения кровотока. Эти изменения обнаруживаются в основном на ультраструктурном уровне, причем нарушения в паренхиме органа выражены меньше, чем в микроциркуляторном русле. На светооптическом уровне отмечается снижение РНК в цитоплазме клеток экзокринной части, что определяется по окраске пиронином по Браше. В электронном микроскопе выявляются уменьшение числа гранул зимогена, разрушение крист митохондрий с просветлением их матрикса и набуханием. Может наблюдаться расширение эндоплазматического ретикулаума. В ядрах отдельных клеток происходит увеличение плотного хроматина за счет диспергированного.

В целом грубых дистрофических и, тем более, некротических изменений на ранних сроках ишемии (до 45 мин) не наблюдается.

Морфологические изменения кровеносного микроциркуляторного русла на изучаемых нами сроках оказались более выраженными, чем паренхиматозные изменения, хотя также не носили грубого характера. В ряде случаев имели место полнокровие и периваскулярный отек, что зачастую сочеталось со спазмом и опустошением сосудов в других участках. Такая разнонаправленная реакция свидетельствует, видимо, о начальной “шоковой” реакции, сходной с той, которая возникает при шоке в результате препятствия кровотоку при тромбозах и тромбозах. Как известно, при данной патологии возможно неравномерное кровенаполнение органов в виде чередования полнокровия с почти полностью обескровленными участками. В отдельных случаях мы обнаруживали тромбообразование и внутрисосудистое отложение фибрина, однако, судя по окраске Пикро—Малори, исключительно “молодого”. Внесосудистый фибрин, как правило, не обнаруживался.

Гистохимическое исследование показало накопление в сосулистых стенках кислых мукополисахаридов (гликозаминогликанов), что является обычной реакцией на ишемию. В ряде случаев имело место появление ШИК-положительных субстанций.

Гистоэнзиматический анализ выявил незначительное снижение или сохранение активности щелочной фосфатазы и АТФ-азы в отдельных звеньях микроциркуляторного русла.

При иммуногистохимических исследованиях изменений в экспрессии F VIII R:Ag и десмина не установлено. В то же время при использовании моноклональных антител против ламинина наблюдалось утолщение базальных мембран сосудов.

Более выраженные изменения определялись при ультраструктурном исследовании. Базальная мембрана микроциркуляторного русла была утолщена и разрыхлена. Эндотелиоциты выбухали в просвет сосудов, причем в этом месте наблюдалось значительное сужение просвета. Пиноцитарные пузырьки были увеличены как в размерах, так и численно. Контур ядер эндотелиоцитов становился неровным, иногда с глубокими инвагинациями. В просвете некоторых сосудов обнаруживались фибрин и разрушенные клеточные элементы крови.

Таким образом, как показали наши исследования, морфологические изменения в поджелудочной железе при нарушении органного кровотока на сроках до 45 минут не носят грубого дистрофического или некротического характера. Судя по всему, они в этом периоде в определенной степени обратимы. В то же время наиболее ранними и выраженными являются нарушения микроциркуляции, тогда как, если судить по данным доступных на сегодняшний день морфологических методов, паренхима железы практически интактна.