

исходит рассогласование их совместного изменения, что визуализируется как геморрагии, и плазморрагии, отек соединительной ткани, десквамация эпителия в просвет фолликулов.

АСПЕКТЫ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ СТЕНОЗА ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА В СТАДИИ КОМПЕНСАЦИИ И ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Куликов С.В.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Изолированный стеноз легочного ствола составляет в среднем 8-10 % всех врожденных дефектов. Судьба больных с подобной патологией определяется не только функциональным состоянием порочно сформированного сердца, но и уровнем структурных изменений в печени. Однако, в доступной литературе крайне мало информации о характере адаптационной и патологической перестройки этого органа и роли ее в обеспечении коррекции нарушения гемоциркуляции.

Целью настоящей работы является выявление структурных изменений в печени при создании экспериментального стеноза легочного ствола в стадии компенсации и декомпенсации.

Для достижения поставленной цели в эксперименте на 20 щенках в возрасте до 6 месяцев хирургическим путем создавали стеноз легочного ствола. У 5 оперированных собак появились признаки декомпенсации сердечной деятельности. В качестве контроля использовали материал от 10 животных соответствующего возраста. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону и Харту. С помощью стереометрии определяли удельную площадь сосудов, гепатоцитов, синусоидов и стромы. Для изучения сосудистого бассейна этого органа все артерии были разделены на 4 группы: крупные (диаметром 125 мкм и более), средние (124-51 мкм), мелкие (50-21 мкм) и артериолы (20 мкм и менее). Морфометрию сосудов выполняли с помощью винтового окуляр-микрометра типа МОВ-1-15^х. Цифровой материал обрабатывали с помощью программы STATISTICA (версия 6). Результаты считали достоверными, если ошибка средней не превышала 5% ($p < 0,05$).

При компенсированном стенозе легочного ствола удельная площадь гепатоцитов, синусоидов и приносящих сосудов была такой же, как в контроле. Площадь стромы несколько увеличивалась. В отличие от нее, площадь занимаемая печеночными венами возрастала в 2,3 раза ($p < 0,001$). Морфометрия средней оболочки артерий показала, что толщина ее в крупных артериях возрастала в 1,7 раза ($p < 0,001$), а в средних и мелких артериях - 1,2 раза ($p < 0,001$). Однако в артериолах она практически не изменялась. В условиях декомпенсированного стеноза гистологически отмечалось резкое полнокровие печеночных вен различного уровня ветвления вплоть до центральных вен с развитием централобулярных геморрагий, атрофии и дистрофии печеночных клеток. При этом пло-

щадь синусоидов увеличивалась в 2,1 раза ($p < 0,001$), воротных вен - в 2,4 раза ($p < 0,001$), по сравнению с предыдущей стадией. Площадь занимаемая гепатоцитами снижалась в 2,3 раза ($p < 0,001$), артерий - в 4 раза ($p < 0,001$), а печеночных вен - в 1,1 раза. Между тем, площадь стромы не изменялась. Средняя оболочка артерий печени истончалась. Так в крупных артериях и артериолах она уменьшалась в 1,7 раза ($p < 0,001$), а в средних и мелких артериях - 1,3 и 1,5 раза ($p < 0,001$), соответственно.

Воспроизведение в эксперименте стеноза легочного ствола приводит к рабочей гипертрофии правых отделов сердца, за счет чего порок в течение времени протекает без заметного нарушения кровообращения. Однако впоследствии происходит снижение сократительной функции правого желудочка. В ответ на появление первых признаков венозного застоя в печени развивается вено-артериальная реакция, которая морфологически выражается в повышении тонуса и гипертрофии сосудов притока крови к печени, а также резком утолщении стенки печеночных вен. Биологическое значение ее заключается в предотвращении венозного полнокровия органа. В ходе эволюции порока, на фоне нарастающей правожелудочковой недостаточности, усиливается гипоксия которая, по нашему мнению, вызывает атрофические изменения в стенке артерий, воротных и печеночных вен. Тонус сосудов снижается, что приводит к переполнению венозной кровью синусоидов, появлению атрофии и дистрофии печеночных клеток. Данные изменения являются морфологическим проявлением срыва компенсаторной реакции или декомпенсацией порока. Следовательно, степень выраженности клинических проявлений стеноза легочного ствола будет зависеть не только от состояния сердца, но и от адаптивных реакций со стороны сосудов, развивающихся в печени при нарушении гемодинамики.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Литвина Л.А., Стрижак В.М.

*Новосибирский Государственный
Аграрный Университет, Новосибирск
Новосибирский санаторий-профилакторий,
Новосибирск*

Важная роль в физиологических функциях организма человека принадлежит микроорганизмам симбионтам. В норме между макро- и микроорганизмами существует состояние динамического равновесия, закрепившееся в процессе длительной эволюции. Наибольшее количество микроорганизмов находится в толстом кишечнике, участвуя в разнообразных функциях: полноценном переваривании, подавлении токсигенных микробов, стимуляции перистальтики, нормализации процессов всасывания воды и газообразования, синтезе аминокислот и витаминов, усвоении солей, кальция, железа, витамина D и др. (Блохина И.Н., Дорофейчук В.Г., 1979 г., Рябчук Ф.Н. и др., 1988 г.)

Доказана роль нормальной микрофлоры в поддержании иммунологического статуса здорового ор-