

збільшенні кількості овоїдів дегенерації, які ймовірноше були вторинними. Відмічалися ультраструктурні ознаки запального процесу, низька фагоцитарна активність нейролемоцитів та макрофагів, підвищення проникності судинної стінки з виходом еритроцитів в інтерстиційний простір. Вищезазначене свідчило про значну затримку у перебігу процесів регенерації через пролонгацію тривалості дегенерації у гіпотиреоїдних волокнах.

При комбінованій медикаментозній корекції гіпотиреозу спостерігалось покращення гістологічної картини у травмованому нерві у порівнянні з нелікованими щурами, проте відзначалось деяке відставання регенерації по термінах, відносно контрольної групи.

Семенюк Т.О.*, Федонюк Л.Я., Пентелейчук Н.П.*

МОРФОЛОГІЧНА КАРТИНА КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ІЗ ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського", м. Тернопіль

У хірургічному лікуванні ускладнень інфекційного ендокардиту (ІЕ) нативних і штучних клапанів серця найскладнішим питанням є корекція внутрішньо серцевих абсцесів, частота виникнення яких дорівнює 20-30 %. У літературі ще не сформувалась чітка позиція відносно причин і механізмів розвитку абсцесів у деяких хворих з інфекційним ендокардитом.

Вивчено 48 клапанів, які були видалені під час послідовних операцій з приводу інфекційного ендокардиту: 22 аортальних та 26 мітральних клапанів.

При мікроскопічному дослідженні тканини клапанів звертали на себе увагу набряк і великі зони некрозу, периферійні шари якого звичайно відрізнялись базофілією, завдяки великій кількості ядерного детриту, що переходив поступово в лейкоцитарні інфільтрати. Піогенний шар часто переривався некрозом, що розповзався поза його межами.

У хворих, що пройшли курс активної антибактеріальної терапії та у пацієнтів, які хворіли довше 1 місяця (n=10) інфільтрати містили значну кількість елементів лімфоїдного та гістіоцитарного рядів. У фібрині, що імбібував пошкоджені клапанні структури, починала формуватися грануляційна тканина. Спочатку вона була утворена густою сіткою розширених лімфатичних капілярів.

Потім у перифокальних ділянках з'являлись молоді судини, які вросли у зону ураження, і там проліферували.

У 18 резекційних клапанах, крім змін, які властиві первинному ІЕ, було виявлено ознаки вторинного ІЕ. ІЕ з абседуванням фіброзних кілець клапанів найчастіше нашаровувався на ревмовальвуліт або постревматичний фіброз клапанів. При хронічному рецидивуючому ревмовальвуліті клапани серця звичайно піддавались грубій деформації із збільшенням об'єму та зрощенням всіх структур за рахунок фіброзу та кальцинозу. У стулках, комісурах і фіброзному кільці клапанів відмічався активний васкулогенез, що сприяв пластичному й енергетичному забезпеченню репаративних процесів. Ці судини в більш або менш склерозованому вигляді зберігались й у неактивній стадії ревмовальвуліту.

Аналізуючи особливості морфогенезу ІЕ, логічно припустити, що при первинному ІЕ бактеріальний та ферментативний лізис сполучної тканини тонких, незмінених до того стулках швидко призводить до їхньої деструкції, що різко знижує компетентність клапана, а також до пов'язаної з цим серцевої недостатності. У фіброзованих і кальцинованих клапанах наскрізне руйнування структур настає не так швидко, як в інтактних. Функція клапана довгий час залишається на тому рівні, на якому вона була до ІЕ. І це дозволяє інфекційному процесу поширитися до фіброзного кільця, поступово руйнуючи його та навколишні з ним тканини.

Сивоконюк О.В., Волянська А.Г., Нарбутова Т.Є.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ ТАЛЬКУ НА РОЗВИТОК СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Профілактика та лікування спайкової хвороби є актуальною проблемою сучасної хірургії та гінекології, про що свідчить велика кількість експериментальних та клінічних досліджень у даному напрямку. Це обумовлено тим, що частота спайкової кишкової непрохідності, кількість рецидивів та летальність продовжують залишатися високими. При використанні латексних рукавичок під час хірургічного втручання застосовують тальк. Тому можливість потрапляння тальку на поверхню серозної оболонки органів брюшної порожнини достатньо висока.