

Морфологія

ЗНАЧЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕРЦЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН НАГЛОЇ СМЕРТІ

B.V. Франчук (Тернопіль)

За допомогою комплексного морфометричного метода (макро- і мікрометрії, планіметрії, об'ємних вимірювальних методів, гістостереометрії і ін.), досліджені серця 138 нагло померлих людей обох статей, віком 21-73 років. У всіх випадках діагностований атеросклероз коронарних судин з різним ступенем і площею ураження інтими. Контрольну групу склали серця 72 практично здорових людей такого ж віку, які загинули від різноманітних насильників причин. Результати дослідження показали, що вже при 30 % ураженні інтими коронарних артерій змінюється більшість кардіометричних показників: зростає чиста маса серця і маси окремих його частин, збільшується площа ендокардальної поверхні і об'єми серцевих камер, порушуються стромально-паренхіматозні співвідношення у міокарді. Найінтенсивніші ці зміни у лівому шлуночку. У всіх померлих з 50 % ураженням інтими на розтині діагностована гостра ліво-шлуночкова серцева недостатність. Найбільш статистично достовірними морфометричними критеріями серцевої недостатності є індекс Фултона (який зростає до $3,460 \pm 0,081$), планіметричний та шлуночковий індекси (перший збільшується до $1,220 \pm 0,004$, другий – зменшується до $0,386 \pm 0,012$), що відбувається на тлі як абсолютноного, так і відносного збільшення маси лівого шлуночка та значного зниження (майже на 40 % в порівнянні з контролем) його резервного об'єму (до $5,78 \pm 0,18 \text{ см}^3$).

Отже, комплексне морфометричне дослідження серця суттєво розширяє секційні можливості та надає змогу достовірно діагностувати гостру ліво-шлуночкову серцеву недостатність, що допомагає покращити якість судово- медичних експертних висновків у випадках наглої смерті.

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА СТІНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ОТРУЄННІ БЛІДОЮ ПОГАНКОЮ

M.C. Гнатюк, Л.Т. Виклюк (Тернопіль)

При екзогенних та ендогенних інтоксикаціях найбільше пошкоджуються клітини слизової оболонки травного каналу, багаті на лізосоми, що проводжується звільненням лізосомальних ферментів, яким властива цитолітична дія.

Враховуючи сказане, комплексом морфологічних методів досліджена дванадцятапала кишка 43 білих шурів-самців, що були розділені на дві групи. 1-а група (контрольна) включала 19 інтактних тварин, 2-а – 24 шурів, от-

руєніх блідою поганкою. Знайдено суттєву структурну перебудову стінки дванадцятипалої кишки при дії на організм вищеної токсичності фактора. В цих патологічних умовах істотно зміновалися просторові характеристики оболонок стінки даного органа та співвідношення між ними. В судинах спостерігається повнокров'я, явища венозного застою, порушення проникливості судинних стінок з розвитком вираженого перивазального та стромального набряку. Відмічалися структурні зміни ендотеліоцитів особливо в артеріолах і венулах, їхня десквамація, а також агрегація тромбоцитів, еритроцитів, стази та сладжі.

Виявлялися дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, їхня десквамація, посилення інфільтративних процесів. Спостерігалася гіперплазія лімфоїдної тканини з появою бластних форм лімфоцитів.

Проведене дослідження свідчить, що дія на організм блідої поганки супроводжується суттєвими структурними змінами в стінці дванадцятипалої кишки, які необхідно враховувати при діагностиці, корекції, профілактиці та прогнозуванні ускладнень даної патології.

ОСОБЛИВОСТІ ЕЛАСТИЧНОГО КАРКАСУ СЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ АРТЕРІЇ НА ОКРЕМИХ СТАДІЯХ МОРФОГЕНЕЗУ АТЕРОСКЕРОЗА

А.П. Гасюк, І.І. Дельва (Полтава)

Згідно сучасних даних, певні мікроскопічні стадії морфогенезу атеросклерозу відбуваються за рахунок перерозподілу і деструкції різного типу еластичних волокон в артеріальній стінці.

Метою нашого дослідження стало вивчення змін еластичного каркасу стінки середньої мозкової артерії (еластичних мембран, еластичних, елаунінових та оксіталанових волокон) на окремих стадіях морфогенезу атеросклерозу у померлих від ішемічного інсульту.

За допомогою мікроскопічного дослідження встановлено, що оксіталанові волокна розташовані в інтимі поблизу ендотелію, еластичні волокна формують внутрішню мембрну, елаунінові волокна зустрічаються в середній оболонці та розмежовують окремі м'язові волокна.

В ділянках середньої мозкової артерії, уражених передатеросклеротичними (доліопідними) змінами при забарвленні пікрофусцином за Хартом зустрічаються деструктивні зміни внутрішньої еластичної мембрани, а також компенсаторні процеси у вигляді гіпереластозу. Проведене гістохімічне забарвлення за способом Вейгерта на елаунінові волокна вказує на те, що явища гіпереластозу здійснюються, в основному, за рахунок появи в інтимі елаунінових волокон. Останні мають паралельний хід по відношенню до внутрішньої еластичної мембрани та мають меншу товщину порівняно з еластичними волокнами внутрішньої еластичної мембрани.