

13. Kershen, R. T.; Azadzo, K. M.; Siroky, M. B. Blood flow, pressure and compliance in the male human bladder. *Journal of Urology*. 168(1): 121-125, July 2002.

14. Pontari, M. A.; Hanno, Ph. M.; Ruggieri, M. R. Comparison of bladder blood flow in patients with and without interstitial cystitis. *Journal of Urology*. 162(2): 330-334, August 1999.

ЗНАЧЕНИЕ СОСУДОВ ВЬЕССЕНА - ТЕБЕЗИЯ В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Кузовахо В.В.

*Саратовский Государственный
Медицинский Университет*

*Кафедра Гистологии, Цитологии и Эмбриологии,
Саратов*

Сосуды Вьессена-Тебезия представляют собой особую генетически более древнюю кровеносную систему сердца [Бушмин Ф.И., 1974]. В процессе онтогенеза имеются две формы кровоснабжения миокарда: первоначально через систему межтрабекулярных щелей и позднее через систему венечных сосудов. В процессе компактизации миокарда из части межтрабекулярных щелей образуются оформленные интрамуральные венозные сосуды, которые сохраняют связь с полостями сердца и являются наименьшими венами сердца. При этом межтрабекулярные щели полностью не исчезают. Они проникают в миокард на значительную глубину и образуют лакуны, выстланные эндотелием.

Изучению сосудов Вьессена-Тебезия в условиях патологии посвящено большое количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов. Особенно привлекает внимание состояние этих сосудов при атеросклерозе коронарных артерий сердца и при инфаркте миокарда.

При атеросклерозе коронарных артерий некоторые авторы [Калинка В.Д., 1956] отмечают склероз сосудов Вьессена-Тебезия в предсердиях, сильное развитие эластических и коллагеновых волокон в их стенке. Эластические волокна при этом располагаются преимущественно во внутренней оболочке, а мышечные волокна стенки сосудов развиты незначительно. Изредка отмечается тромбоз сосудов Вьессена-Тебезия. Большинство авторов сходятся на мнении, что по мере выключения на почве атеросклероза коронарных артерий сердца синусоидальная система этих сосудов может играть значительную роль. В работах Силканса отмечается связь синусоидов с ветвями коронарной системы сердца, что расценивается автором как компенсаторный механизм кровоснабжения миокарда.

В зоне свежего инфаркта миокарда отмечается тромбоз сосудов Вьессена-Тебезия, открывающихся на эндокарде левого желудочка сердца. Просвет некоторых синусоидов, расположенных вокруг старых инфарктов миокарда, довольно широкий. Степень кровенаполнения таких синусоидов неодинаковая. Наряду с полнокровием одних синусоидов другие из них характеризуются меньшей степенью кровенаполнения [Архангельская Н.В., 1962]. При старых инфарктах миокарда, наряду со склерозом и тромбозом

этих сосудов, могут возникать новые левожелудочковые сосуды Вьессена-Тебезия [Ильинский С.П., 1971]. При этом в зоне хронической аневризмы миокарда микроскопически можно видеть образование новых сосудов Вьессена-Тебезия, которые зияют на фиброноизменённом эндокарде левого желудочка.

Таким образом, при атеросклерозе коронарных артерий сердца и инфаркте миокарда наблюдается значительная сосудистая перестройка сердца. Наряду со склерозом и сужением ранее существовавших отверстий сосудов Вьессена-Тебезия, происходит образование новых синусоидов, зияющих в камеру левого желудочка и осуществляющих поступление крови из полости желудочка в толщу миокарда.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОСЛЕДЕ ПРИ УРЕПЛАЗМОЗЕ

Курашвили Л.Р., Цыбин Ю.В., Новикова Ю.С.

*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар*

Целью нашего исследования было изучение структурных изменений в последе при уреплазмозе. Материалом для исследования служили последы 12 женщин в возрасте от 20 до 36 лет 30 - 40 недель гестации с диагнозом уреплазмоза, подтвержденного клинико - лабораторными методами исследования. У 6 из них роды произошли преждевременно в 30 -36 недель гестации, беременность сопровождалась поздними гестозами средней тяжести. Все женщины родили жизнеспособных детей. Исследуемые гистологические препараты последа окрашивали гематоксилин - эозином, по Касону, реактивом Шиффа. Во всех случаях изучали амбулаторные карты беременных, истории родов и истории развития новорожденных.

В результате проведенных исследований было установлено, что размеры и масса плаценты этих родильниц, а также плацентарно - плодный индекс находились в пределах нормы. Оболочки последа во всех наблюдениях были утолщены, иногда имели выраженный зеленоватый оттенок. В 2 наблюдениях отмечено парацентральное прикрепление пуповины. Макроскопически в плаценте обнаруживали белесоватые бляшковидные утолщения хориальной пластинки и материнской поверхности плаценты, свежие очаги кровоизлияний, мелкие петрификаты и кистовидные полости.

При гистологическом исследовании выявлены следующие изменения : пролиферация и гидропическая дистрофия эпителия амниона (10), очаги некроза и лимфоцитарно - макрофагальной инфильтрации амниона и децидуальной оболочки (8), гиалиноз стромы амниона (5), продуктивный виллизит (8), фиброз стромы ворсин хориона (4), продуктивный васкулит и эктазия венозных сосудов в опорных ворсинах (5), свежие тромбы в сосудах створочных ворсин (3). Компенсаторные изменения в плаценте были достаточно развитыми синцитиокапиллярными мембранами и синцитиальными узлами.

Таким образом, очевидно, что развитие компенсаторных реакций в последе, несмотря на выражен-

ные в нем воспалительные изменения, способствуют рождению жизнеспособных детей даже в случае развития преждевременных родов.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАРУШЕНИЯ МАТОЧНО - ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПЛАЦЕНТИТАХ

Курашвили Л.Р., Цыбин Ю.В.
*Кубанский государственный
медицинский университет,
Краснодар*

Согласно современным представлениям, основными причинами нарушений циркуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве плаценты является сочетание нарастающей облитерационной патологии спиральных артерий в составе плацентарного ложа матки и нарушения гомеостаза в межворсинчатом пространстве или материнском организме.

Целью нашего исследования было изучение морфологических проявлений маточно-плацентарного кровообращения при инфекционных плацентитах. Материалом для исследования служили последы 20 женщин в возрасте от 21 до 33 лет 30 - 37 недель гестации с инфекционными поражениями последа, вызванными микоплазмами (7), хламидиями (30), токсоплазмами (4), цитомегаловирусом (4) и вирусом гепатита В (2). Гистологические препараты окрашивали гематоксилин - эозином и по Касону. Для электроктивного выявления фибрина применяли окраску по Пикро - Малори. Во всех наблюдениях изучали амбулаторные карты и истории родов. При изучении медицинской документации было установлено, что при обследовании методом доплерометрии не выявило нарушение кровотока в спиральных артериях плацентарного ложа матки.

Во всех наблюдениях выявлены распространенные отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве центральных и парацентральных отделов плаценты, а также некробиоз и отслаивание синцитиотрофобласта ворсин хориона, замещение дефектов эпителиального покрова ворсин массами фибриноида (18), отложение фибриноида в строме отдельных ворсин хориона (8). Описанные изменения сочетались с продуктивными виллузитами (20), васкулитами хориальной пластинки и опорных ворсин

(17), очагами некроза ворсин, полным запустеванием капилляров, артериол и венул плацентерной ткани (12), замурованными фибриноидом ворсин с пролиферацией цитотрофобласта (7).

Сопоставление клиничко - морфологических данных у исследуемой группы женщин позволяет считать, что единственной причиной нарушения маточно - плацентарного кровотока явились патологические процессы в межворсинчатом пространстве. Вероятно, это было обусловлено гематогенным инфицированием плаценты, повреждением синцитиотрофобласта ворсин хориона, микроворсинки которого содержат особый антикоагуляционный белок, нарушением баланса свертывающей и противосвертывающей систем на поверхности ворсинчатого дерева и активизации тромбообразования в межворсинчатом пространстве.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К МИКОБАКТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА С ПОМОЩЬЮ ЛЕЧЕБНОГО ПНЕВМОТОРАКСА

Кцоова К.К., Бязров С.Х.
*Северо - Осетинская Государственная
Медицинская Академия,
Владикавказ*

Проблема повышения эффективности лечения больных деструктивными формами лекарстоустойчивого туберкулеза легких является крайне актуальной, а при множественной лекарственной устойчивости микробактерии является вдвойне актуальной и нерешенной до конца. Больные с МЛУ имеют неблагоприятный прогноз и их лечение вызывает большие трудности, так как необходимого резерва противотуберкулезных препаратов у них нет. В этих условиях основным методом лечения таких больных должен быть пневмоторакс, который сегодня обретает новое рождение в лечении больных с МЛУ.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности химиотерапии больных деструктивными формами туберкулеза с МЛУ МБТ в сочетании с искусственным пневмотораксом (ИП).

Под нашим наблюдением находилось 60 больных деструктивным туберкулезом в возрасте 20-59 лет с диссеминированным, инфильтративным и кавернозным туберкулезом лёгких, имеющих лекарственную устойчивость к основным препаратам у 26,8% больных, а устойчивость к резервным препаратам составила 32,4%. При свежих полостях и эластических кавернах, применение ИП было вполне обосновано. Все больные были распределены на две группы. Основную группу составили 33 человека, химиотерапия у которых сочеталась с ИП, контрольную группу составили 40 человек, принимающих только противотуберкулезные препараты. Сформированные группы были идентичны по характеру деструкции и МЛУ МБТ. В фазу продолжения лечения использовались три противотуберкулезных препарата, к которым сохранилась чувствительность МБТ.

Оценка эффективности лечения больных в основной и контрольной группах проводилась по показателям прекращения бактериовыделения при микроскопии и посеве мокроты на питательные среды, рассасыванию инфильтративных изменений и закрытию каверн в легких через 6 месяцев – к концу окончания интенсивной фазы химиотерапии и через 9 – 12 месяцев – к концу окончания срока стационарного лечения. В основной группе использование ИП в сочетании с химиотерапией резервными препаратами у 33-х больных позволило добиться прекращения бактериовыделения к концу 12 месяца лечения у 88,7% больных, в то время этот показатель у больных контрольной группы составил 52,3%, что оказалось в 1,5 раза меньше ($p < 0,05$). Закрытие каверн в легких в основной группе, лечившихся ИП, составило 86,3%. В контрольной группе, лечившихся только противотуберкулезными препаратами, показатель закрытия каверн