

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

В. В. ГОНЧАРЕНКО

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГАСТРОСКОПИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

(Экспериментальные наблюдения)

Значение расстройств гемодинамики в патологии желудка чрезвычайно велико. Нарушение кровообращения в желудке приводит к целому ряду морфологических и функциональных расстройств в нем, которые, несомненно, зависят от степени и длительности нарушения питания [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Гастроскопическая картина при местных нарушениях кровообращения в желудке совершенно не изучена, несмотря на то, что имеет большое значение в дифференциальной диагностике заболеваний не только неоперированного, но и оперированного желудка.

Мы наблюдали гастроскопическую картину в эксперименте при различных нарушениях кровообращения в магистральных сосудах желудка на 53 животных. Наряду с изучением гастроскопической картины у большинства животных, мы изучали также морфологические изменения в желудке после искусственно вызванного в нем нарушения кровообращения путем перевязки магистральных сосудов желудка. С этой целью животные убивались через различные сроки после оперативного вмешательства и после макроскопического изучения желудка брались кусочки тканей из его стенок для микроскопического исследования. Препарат удаленного желудка фотографировался полностью, затем погружался в 10% раствор нейтрального формалина на 5 дней, после чего брались кусочки из области привратника, малой кривизны и фундальной части желудка. Окраска препаратов производилась гематоксилин эозином, по ван-Гизону и импрегнация азотно-кислым серебром по Кампасу.

Из первой группы животных, у которых нарушение кровообращения в желудке было вызвано перевязкой магистральных артерий, подверглись морфологическому изучению желудка 17 собак. У указанных собак перевязывались следующие артерии: левая венечная, правая желудочно-сальниковая, селезеночная, желудочно-селезеночная, левая желудочно-сальниковая.

Патоморфологические исследования после оперативного вмешательства производились через 6—12—24 часа, 5—10—20, а в одном случае через 124 дня.

Из второй группы подопытных животных, в левую венечную и в се-

лезеночную артерию которых вводились тромбообразующие вещества в 11 случаях, на 20 день после операции, производились гистоморфологические исследования желудков. В качестве тромбообразующих веществ брались 70% раствор глюкозы либо 96° винный спирт.

В третьей группе гистоморфологические исследования желудков произведены у 15 животных, от 6 часов до 35 дней после перевязки магистральных вен желудка.

Рассматривая результаты морфологических исследований желудков у всех животных, можно сказать, что нарушения кровообращения в желудке как правило сопровождаются морфологическими изменениями, различно выраженными в различных слоях его стенки. Эти изменения, несомненно, являются ведущими моментами в гастроскопической картине слизистой. Только пользуясь морфологическими данными можно объяснить многообразную гастроскопическую картину при нарушениях кровообращения в желудке, которая зависит не только от изменений, происходящих в самой слизистой, но и от изменения в подслизистом слое желудка, а также от функционального состояния органа. В слизистой оболочке желудка после перевязки артериальных сосудов только через 12 часов изменения появляются в виде небольшого отека, а в области дна желудка обнаруживаются разрыхления собственной мембраны и слабое окрашивание коллагеновых пучков фуксином.

Через 24 часа состояние примерно такое же. Покровный и железистый эпителий хорошо сохранены. К 5 дню полнокровие и отек увеличиваются, а к 10 дню при отсутствии изменения со стороны желез в пилорическом отделе видна выраженная фибротизация слизистой оболочки и фибротизация подэпителиальной соединительной ткани непосредственно под покровным эпителием в области дна желудка. На 20 день фибротизация еще видна, но позже, на 124 день, изменений со стороны слизистой видеть не удастся. После введения тромбообразующих веществ, изучая данные наших наблюдений, можно отметить, что через 20 дней после опе-

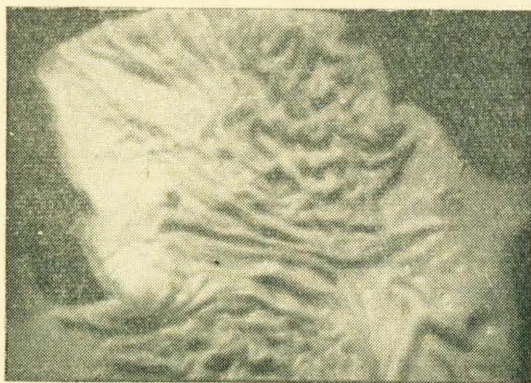
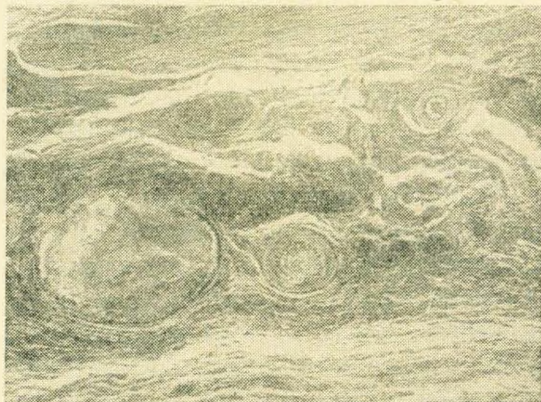


Рис. 1. (макропрепарат). Эрозии слизистой желудка на 20-й день после введения тромбообразующих веществ в магистральные артерии желудка.

рации макроскопически эрозии слизистой желудка приходилось встречать довольно часто, (рис. 1), в то время как у животных после перевязки артерий либо вен желудка этих явлений нет. Патоморфологически у этой группы наблюдаемых животных можно отметить ряд изменений в стенке желудка. Что касается слизистой оболочки, то кроме эрозий, обнаруженных макроскопически, она хорошо сохранена во всех отделах желудка.

После перевязки магистральных вен желудка уже через 6 часов после операции можно видеть полнокровие и различно выраженный отек в зависимости от тяжести нарушения венозного кровообращения. Также наблюдается выраженное расширение венозных сосудов. Через 12 часов венозный застой увеличен, слизистая хорошо сохранена. Резко выраженный отек на фоне венозного застоя наблюдается через 24 часа. К 10 дню явления полнокровия значительно уменьшаются. Соединительная ткань отечная, разрыхленная. К 20 дню слизистая хорошо сохранена, а к 35 дню изменений видеть не приходилось.



В подслизистом слое при нарушениях кровообращения в желудке изменения выражены значительно больше. Уже через 6 часов после перевязки артерий можно видеть расширенные, переполненные эритроцитами венозные сосуды (микрофото, рис. 2) с периваскулярным отеком и кровоизлияниями. Кровоизлияния более обширны в пилорической области и менее обширны в области малой кривизны и дна желудка. В артериях, особенно дна желудка наблюдается уменьшение эритроцитов и превалирование плазмы крови. Через 12 часов отек увеличивается. Вены резко расширены, в области дна желудка обнаружены обширные участки кровоизлияния (микрофото, рис. 3). Разрыхление подслизистой и обширные участки кровоизлияний можно видеть и в пилорической области, но несколько позже, через 24 часа. На 5-й день наряду с отеком и кровоизлияниями в пилорическом отделе видны разволокнения коллагеновых пучков. На 10-й день разрыхление и полнокровие

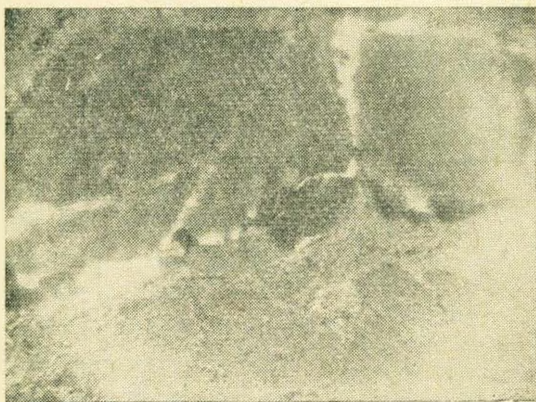


Рис. 3. (протокол исследования 35, микрофото). Увеличение малое. Участок из подслизистого слоя фундальной части желудка через 12 часов после перевязки левой венечной артерии желудка и селезеночной артерии. Окраска гематоксилин-эозином. Участок обширного кровоизлияния в области подслизистого слоя рядом с мышечным слоем.

уменьшение эритроцитов и превалирование плазмы крови. Через 12 часов отек увеличивается. Вены резко расширены, в области дна желудка обнаружены обширные участки кровоизлияния (микрофото, рис. 3). Разрыхление подслизистой и обширные участки кровоизлияний можно видеть и в пилорической области, но несколько позже, через 24 часа. На 5-й день наряду с отеком и кровоизлияниями в пилорическом отделе видны разволокнения коллагеновых пучков. На 10-й день разрыхление и полнокровие

держатся, но более выражены в области дна желудка. В более поздние сроки, на 20-й, 124-й день, определяется выраженный склероз подслизистого слоя желудка.

Изменения подслизистого слоя, при введении в артерии тромбообразующих веществ, можно наблюдать и на 20-й день, в виде разрыхления, некоторого полнокровия, отека во всех отделах желудка.

При перевязке вен желудка в подслизистом слое через 6 часов наблюдается отек и расширение вен, которые особенно резко усиливаются в первые сутки. Подслизистая становится разрыхленной. К 10 дню после операции отек и разрыхление значительно уменьшаются, а к 35 дню патологических изменений видеть не удается.

В мышечном слое желудка при перевязке артериальных сосудов, через 6 часов, также можно видеть расширенные, переполненные эритроцитами вены, периваскулярный отек и обширные кровоизлияния в пилорической области и менее выражены эти явления в области малой кривизны и дна желудка. В артериях эритроцитов мало и просвет их заполнен плазмой. Через 12 часов, мышцы отечны, их соединительная ткань разрыхлена и периваскулярно пропитана нейтрофильными лейкоцитами, больше в области дна желудка. Здесь же ядра мышечных элементов сморщены, окрашиваются гематоксилином в темно-синий цвет. Позже, че-



Рис. 4. (протокол исследования 38, микрофото). Увеличение малое. Участок из мышечного слоя фундальной части желудка на 5-й день после перевязки левой венечной артерии желудка и селезеночной артерии. Окраска гематоксилин-эозином. Большое поле некротизированной мышечной ткани, где наблюдается стертость гладкомышечных элементов с исчезновением или сморщиванием ядер.

рез 24 часа, аналогичные явления можно наблюдать и в области привратника. Через 5 дней в мышечном слое, наряду с участками кровоизлияний, обнаруживаются также обширные поля некроза (микрофото, рис. 4). На 10-й день между мышечными пучками в виде обширных полей имеется разрастания соединительной ткани. В последующие дни, на 20-й, 124-й наблюдается разрастание соединительной ткани в мышечном слое.

После введения тромбообразующих веществ, в мышечном слое на 20-й день после операции толь-

ко в одном случае можно было видеть разрыхленную и отечную строму, других изменений обнаружить не удалось.

При перевязке вен желудка нарушения гемодинамики можно видеть также и в мышечном слое. Через 6 часов расширение венозных со-

судов, отек и разрыхление в соединительной ткани. И здесь также все эти явления более выражены в тех областях желудка, вены которых перевязаны. Через 12 часов все слои разрыхлены, их соединительная ткань отечна. В фундальной области местами кровоизлияния. Венозные сосуды интенсивно переполнены эритроцитами. На 10-й день застойных явлений видеть не удастся, отечность и разрыхленность соединительной ткани обнаруживается лишь в тех местах, где ранее был отек резко выраженным. На 20-й день изменений обнаружить не удастся.

Не в меньшей степени чувствительна серозная оболочка желудка к нарушениям артериального кровообращения в нем. В серозной оболочке значительный отек и кровоизлияния можно видеть уже через 6 часов, а через 12—24 часа наряду с кровоизлиянием обнаруживается также лейкоцитарная реакция. На 5-й день отек держится в области привратника и малой кривизны, а в области дна желудка встречаются большие участки кровоизлияния и отдельные поля некроза тканей. Впоследствии через 20 дней можно видеть значительно выраженный склероз серозной оболочки желудка. Явления склероза на 20-й и 124-й день стойко держатся.

При введении тромбообразующих веществ в артерии желудка на 20-й день почти у всех животных наблюдалось разрыхление и отек, а местами резко расширенные венозные сосуды желудка.

При перевязке венозных сосудов в серозной оболочке, также как и в других слоях желудка, быстро нарастает расширение вен с последующим отеком и разрыхлением. Все эти явления к 20 дню ликвидируются бесследно.

Нарушение кровообращения в желудке дает также изменения нервного аппарата желудка. Так, при перевязке артерий желудка уже через 12 часов после операции можно видеть варикозность отдельных тонких пучков, местами полное исчезновение миелина с фрагментацией осевых цилиндров (микрофото, рис. 5). Обнаруживается пролиферация сателлитов. На 5-й день можно видеть аргенто-

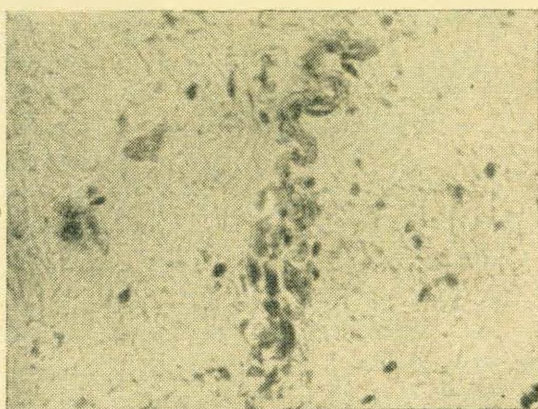


Рис. 5. (протокол исследования 34. микрофото). Увеличение среднее. Тонкий нервный пучок из области фундальной части желудка через 12 часов после перевязки левой венечной артерии желудка и селезеночной артерии. Окраска—импрегация азотнокислым серебром по Кампасу. Глыбчатый распад миелиновой оболочки с фрагментацией осевых цилиндров.

фильность ганглиозных клеток и варикозность постганглионарных волокон. На 10-й день разрастание соединительной ткани в интрамураль-

ных нервных узлах, где изредка встречаются очаги кровоизлияния. Кроме того можно видеть сморщивание клеток в самих нервных узлах с пролиферацией сателлитов, а в некоторых местах нейронофагию. На 124-й день наблюдаются тяжелые изменения в интрамуральных нервных узлах, где обнаружены атрофические изменения с гибелью ганглиозных клеток и основных нервных стволов. Рецепторы колбовидно утолщаются, имеется выраженная аргентофильность. Очень часто в поздние сроки на месте интрамуральных нервных узлов обнаруживаются сморщенные нервные клетки, а вся остальная часть узла бывает занята соединительной тканью.

При введении тромбообразующих веществ в артерии желудка и перевязке венозных сосудов, со стороны нервного аппарата можно видеть только явления гипераргентофильии волокон и нервных клеток. К 35 дню все эти явления исчезают.

Таким образом, результаты исследования показывают, что после перевязки вышеуказанных артерий желудка в начале обнаруживаются тяжелые гемодинамические нарушения в виде кровоизлияний и периваскулярного отека, который распространяется также по всей соединительной строме. С этими изменениями чередуются атрофические, некротические процессы в мышечном слое и нервных узлах. В поздних случаях в выраженном виде представляются склеротические изменения.

Слизистая оболочка желудка почти во все сроки исследования морфологически остается интактной, тогда как все остальные слои стенки желудка подвергаются изменениям атрофическим, дистрофическим и некротическим. В дальнейшем все эти явления заканчиваются рубцовыми изменениями. Необходимо отметить, что изменения в нервных узлах прогрессивно нарастают. К 124 дню наблюдается гибель ганглиозных клеток с замещением их рубцовой соединительной тканью. Особенно сильно страдают интрамуральные нервные узлы и отходящие от них постганглионарные нервные волокна, тогда как крупные нервные стволы остаются почти неизменными. Этому состоянию слизистой оболочки и подслизистого слоя соответствует характерная гастроскопическая картина. Вслед за перевязкой артерии желудка слизистая приобретает бледную окраску в областях анемии, но уже к концу суток на бледном фоне можно обнаружить легкий цианоз слизистой.

Цианоз этот можно объяснить застоем крови в мелких венозных сосудах особенно в подслизистом слое, вследствие острой остановки артериального кровообращения.

В дальнейшем, по мере заполнения артериальных сосудов желудка плазмой и увеличения отека его тканей, наряду с прогрессивно нарастающим повышением тонуса желудочной стенки — слизистая меняет свой цвет до интенсивно красного.

В результате кровоизлияний, выхода эритроцитов за пределы кровеносных сосудов и последующего распада их, особенно в подслизистом слое, можно наблюдать, как интенсивно красный цвет слизистой желу-

ка приобретает коричневый оттенок, который исчезает по мере рассасывания очагов кровоизлияния (рис. 6).

По мере развития патоморфологических процессов в стенке желудка гастроскопически можно наблюдать прогрессивное увеличение тонуса желудка в течение 10 дней, который медленно уменьшается. Восстановление нормального тонуса полностью не наступает. Желудок остается гипотоничным либо атоничным, что сказывается и на рельефе слизистой.

Атоничные складки слизистой кажутся приплюснутыми. Все эти явления стойкие и можно объяснить фиброзом нервномышечного аппарата желудка.

Общие результаты патоморфологических исследований желудка к 20 дню после введения тромбообразующих веществ в магистральную артерию желудка выражаются рядом изменений в его стенке.

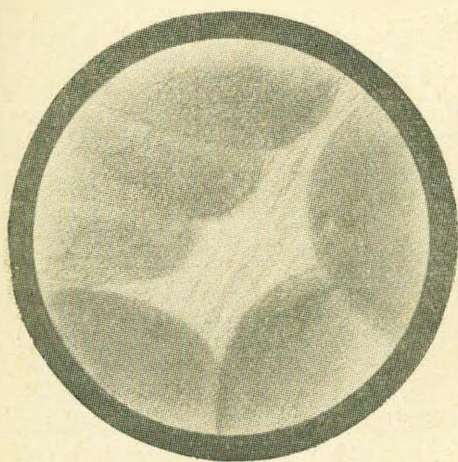


Рис. 6. Справа и снизу нависающие складки слизистой боковых стенок желудка, резко увеличенные, интенсивно красного цвета. Слева слизистая имеет коричневый оттенок. В центре большая кривизна.

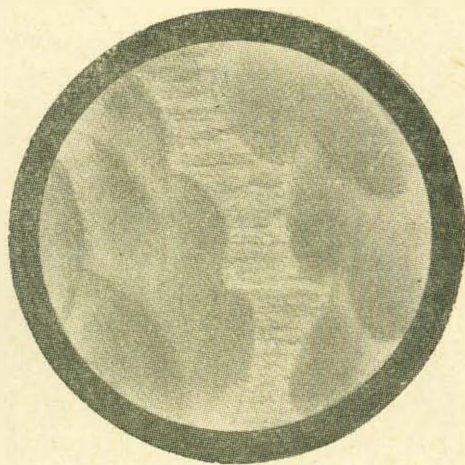


Рис. 7. Справа и слева складки слизистой интенсивно красного цвета с коричневым оттенком. В центре большая кривизна.

У преобладающего большинства исследуемых животных обнаружены эрозии слизистой оболочки желудка. Вокруг эрозии слизистая сохранена хорошо во всех отделах. Подслизистый слой разрыхлен, несколько полнокровный, отечный. Гастроскопически, после введения тромбообразующих веществ в вышеуказанные артерии желудка, можно было видеть изменение слизистой оболочки в виде очагов покраснения, увеличивающихся в размере до 10 дня, кроме того местами слизистая приобретает коричневатый, а позже грязно-серый оттенок с очагами фибринозного налета (рис. 7).

К 20 дню слизистая приобретает нормальную окраску, но на вершинах складок и между ними можно было видеть эрозии с ровными отвесными краями и красным дном. Увеличение тонуса желудка и складок слизистой имело место после введения 70% раствора глюкозы в артерию желудка, в то время, когда введение 96° спирта давало, наоборот, ато-

нию желудочной стенки с отсутствием изменений со стороны рельефа слизистой. К 20 дню все эти функциональные изменения и явления застоя приходили к норме.

В результате перевязки венозных сосудов желудка вначале обнаруживается резко выраженный венозный застой. Так как почти всегда перевязывались верхняя желудочная и селезеночная вены, то явления застоя можно было видеть в фундальной области желудка, и в незначительной степени в пилорическом отделе.

Выраженный венозный застой возникает вслед за перевязкой венозных сосудов и держится до 5—7 дней. После этого наступает разгрузка венозных сосудов. Вследствие венозного застоя очень рано появляется отек и разрыхление соединительной ткани. Это состояние прогрессирует до 5—6 дня, после чего явления отека постепенно уменьшаются и полностью исчезают к 20 дню.

Кровоизлияния в мышечном и серозном слоях встречаются редко, примерно на 10-й день с момента операции. Отечность раньше всего появляется в подслизистом слое и держится значительно дольше, чем в мышечном и серозном слое. Со стороны нервного аппарата желудка в ре-

зультате венозного застоя можно видеть только явления гипераргентофилии волокон и нервных клеток.

К 35 дню все эти явления исчезают. Поэтому гастроскопически в первые часы после появления застойных явлений в магистральных венах желудка появляются резко утолщенные венозные сосуды в виде отдельных, либо разветвленных веточек синеватой окраски, выступающих над поверхностью слизистой (рис. 8).

По мере развития отека в первые 2 дня, слизистая

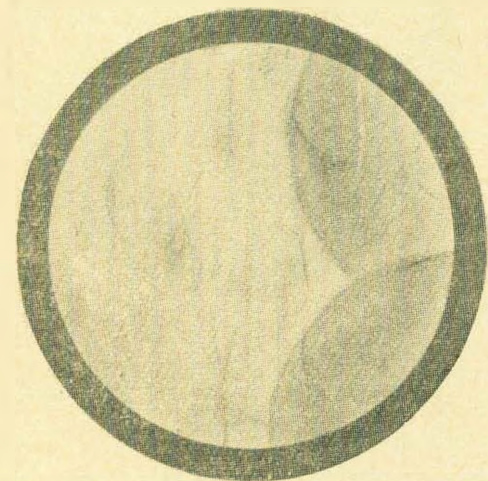


Рис. 8. Справа увеличенные складки отеочной слизистой. Слева малая кривизна с утолщенными венозными сосудами.

оболочка приобретает синюшный цвет, а ранее видимые утолщенные вены постепенно как бы погружаются в слизистую и исчезают.

Синюшность сменяется гиперемией. С ростом отека складки слизистой резко утолщаются, появляется характерный беловато-перламутровый оттенок слизистой на вершинах складок. Параллельно росту отека увеличивается тугоподвижность стенки желудка, в то время когда при ишемии имеет место состояние повышенного тонуса.

Слизистая и функция желудка восстанавливаются полностью к 35 дню. Таким образом, самые тяжелые патоморфологические изменения да-

ют нарушения артериального кровообращения при перевязке и тромбозе артерий желудка.

В доступной нам литературе не пришлось встретить описания клинической и гастроскопической симптоматиологии при нарушении гемодинамики в самом желудке. Принимая во внимание, что желудок является органом с обильно развитой сосудистой сетью, нужно думать, что нарушение кровообращения в нем с вытекающими отсюда последствиями, вплоть до секреторных и моторных расстройств в процессе жизни человека встречается гораздо чаще, чем это привыкли считать.

Все это обязывает нас более подробно изучить симптоматиологию сосудистых расстройств в желудке.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института
и Военный госпиталь № 69.
г. Ленинакан, АрмССР.

Поступило 4 IV 1957.

Վ. Վ. ԳՈՆԶԱՐՅԱՆ

ՊԱԹՈՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԵՎ ԳԱՍՏՐՈՍԿՈՊԻԱԿԱՆ ՀԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ
ՏՎՅԱԼՆԵՐ ՍՏԱՄՈՔՍՈՒՄ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆՏՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ստամոքսի զանազան հիվանդությունների ժամանակ հետազոտման գիտությունական մեթոդների կոմպլեքսում գաստրոսկոպիական մեթոդը գրավում է առաջատար տեղերից մեկը:

Գրականության մեջ համարյա թե տվյալներ չկան բուն ստամոքսում արյան շրջանառությունների խախտումների ժամանակ գաստրոսկոպիական պատկերի մասին:

Հաշվի առնելով վիրահատված և չվիրահատված ստամոքսում ոչ միայն հենց իր արյան շրջանառության խախտման խոշոր նշանակությունը նրա հետագա փունկցիաների համար, այլ և՛ այն հետևանքները, որոնք կարող են նրա պատի մեջ առաջանալ այդ խախտումներից հետո, մենք գաստրոսկոպիական և հիստոմորֆոլոգիական էքսպերիմենտալ գիտություններ ենք կատարել 53 շան նկատմամբ:

Կատարված հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ ստամոքսի զարկերակները կապելուց հետո սկզբում երևան են գալիս ծանր հեմոդինամիկական խանգարումներ, սակավարյունության ձևով, որը հանգեցնում է ստամոքսապատում արյունազեղումների, պերիվասկուլյար այտուցի, ատրոֆիկ ու նեկրոտիկ պրոցեսների՝ միանալին շերտում և նյարդային հանգուցներում: Ուշացած զեպքերում արտահայտված ձևով գրանցվում են սկլերոզային փոփոխություններ (միկրոլուսանկարներ 1, 2, 3): Միայն ստամոքսի լորձաթաղանթը հետազոտության բոլոր ժամկետներում մորֆոլոգիապես մնում է անփոփոխ:

Դիտողութեան ավելի ուշ ժամկետներում ալդ քոլոր երևույթները վերջանում են սպիական փոփոխութեաններով: Անհրաժեշտ է նշել, որ նշարդային հանդուլցներում փոփոխութեանները պրոգրեսիվ կերպով աճում են (միլիոլաւանկար 4):

Օպերացիայից հետո 124-րդ օրը նկատվում է հանդուլցարջիջների կործանում, որոնց փոխարինում է սպիական շարակցական հյուսվածքը: Առանձնապէս ուժեղ տուժում են ներպատային նշարդային հանդուլցները և նրանցից հետագոյ պոստ գանգլիոնար նշարդային թելերը, ալն ժամանակ, երբ խոշոր նշարդային բները մնում են համարչա թեւ անփոփոխ:

Մորֆոլոգիական փոփոխութեաններին համապատասխան՝ փոխվում է նաեւ գաստրոսկոպիական պատկերը:

Ստամոքսի զարկերակները կապելուց անմիջապէս հետո առաջանում է լորձաթաղանթի գունատում, լորձաթաղանթի թելթե ցիանոզ — արլունաբեր մանր անոթներում արչան գերլցման, ինչպէս նաեւ զարկերակներում հեմոգլինամիկ խանգարումների հետեանքով:

Արլունադեղումների ու էրիտրոցիտները արլունատար անոթներից դուրս գալու և նրանց, հետագայ հեմոլիզի (առանձնապէս ենթալորձաթաղանթային շերտում) հետեանքով կարելի է գիտել, թե ինչպէս ստամոքսի լորձաթաղանթի կարմիր գույնը ձեռք է բերում դարչնաբանդ, որը անհետանում է արլունադեղումների օջախների ներծծման հետ միասին (նկ. 1):

Ստամոքսի զարկերակների մեջ թրոմբակազմիչ նյութեր մտցնելու դեպքում, հետագոյնով կենդանիների վերակշռող մեծամասնութեան մոտ ստամոքսի լորձաթաղանթի վրա առաջանում են քերծվածքներ, ինչպէս նաեւ կետային արլունադեղումներ՝ նրանց շուրջը: Դեռեւս վերահաստումից հետո 20-րդ օրը կարելի է նկատել ստամոքսի ենթալորձաթաղանթային շերտի փխրացում, դերարլունութեան և ալտուց: Այդ դեպքում գաստրոսկոպիկորեն երևան են բերվում լորձաթաղանթային օջախային փոփոխութեաններ՝ կարմրելու տեղամասերի ձևով, տեղ-տեղ լորձաթաղանթի դարչնագույն կամ պղտոր մոխրագույն օջախներով, ֆիբրինային փառի օջախներով (նկ. 2):

Դսաներորդ օրվա մոտերքը լորձաթաղանթը նորմալ երանդ է ստանում, բայց ծալքերի գագաթներին և նրանց արանքներում նկատվում են հարթ ուղղաձիգ եզրերով ու կարմիր հատակով քերծվածքներ:

Ստամոքսի արլունաբեր անոթները կապելու հետեանքով սկզբում երեւիան է բերվում սուր արտահայտված վննդային կանգառում, որը առաջանում է արլունաբեր անոթները կապելուց անմիջապէս հետո և ուժեղանում է լոթ օրվա ընթացքում: Վննդային կանգի հետեանքով շատ շուտով ալտուցվում փխրուն է դառնում շարակցական հյուսվածքները: Այս վիճակը ստուկանում է մինչև 5—7-րդ օրը, որից հետո ալտուցման երևույթները աստիճանաբար նվազում են և մինչև 20—35-րդ օրը լիովին անհետանում:

Արլունադեղումները մկանային և շճային շերտներում հազվադեպ են լինում, վերահաստումից հետո մոտավորապէս 10-րդ օրը: Ալտուցվածութեանը ամենից շուտ երևան է գալիս ենթալորձաթաղանթային շերտում և մնում է զգալիորեն ավելի երկար, քան ստամոքսի մկանային և շճային շերտներում:

Ստամոքսի նշարդային ապարատի կողմից, արլունադարձային կանգի հետեանքով, կարելի է տեսնել միայն թելքերի և նշարդային բջիջների հի-

պերարդենտոֆիլիայի երևույթներ: Մինչև 35-րդ օրը ալբ բոլոր երևույթներն անհետանում են:

Կատարոսկոպիկորեն, ստամոքսի գլխավոր երակներում կանգային երկվույթները զրոսերվելուց երկու ժամ հետո, երևան են գալիս խիստ հաստացած արյունադարձային անոթներ (նկ. 3) առանձին, կամ ճյուղավորված կապտերանգ օստիկների ձևով, որոնք զուրա են գալիս լորձաթաղանթի մակերկվույթից վերև: Այսուցը զարգանալու հետ միասին, առաջին երկու օրը լորձաթաղանթն ստանում է կապտուկային գույն, իսկ առաջ տեսանելի հաստացած երակները ապիճանարար, ասևս խորատուգվում են լորձաթաղանթի մեջ և անհետանում: Լորձաթաղանթի կապտուկությունը փոխարինվում է հիպերեմիայով:

Այսուցի աճման հետ լորձաթաղանթի ծալքերը խիստ հաստանում են, նրանց զազաթներին երևան է գալիս լորձաթաղանթի սպիտակավուն-սադաֆային բնորոշ գունավորում:

Այսուցի աճման զուգընթաց մեծանում է ստամոքսապատի զժվարաշարժությունը, աչն ժամանակ, երբ իշեմիայի զեպքում ստամոքսի տոնուսը բարձրանում է: Ստամոքսի լորձաթաղանթը և ֆունկցիան վերականգնվում են վերահասումից հետո մինչև 35-րդ օրը:

Այսպիսով, գաստրոսկոպիական պատկերի զարգացումն ընթանում է ստամոքսապատում տեղի ունեցող մորֆոլոգիական աչն փոփոխություններին զուգընթաց, որոնք առաջանում են նրա արյան շրջանառության և զլխավոր անոթների խախտումների զեպքում:

Հիստոմորֆոլոգիական տվյալները ոչ միայն հաստատում են գաստրոսկոպիական տվյալները, ալլև բացատրում են նրանց զրոսերման մեխանիզմը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. I, 1952.
2. Ахмедов К. К характеристике изменений высшей нервной деятельности при кислородном голодании. Диссертация, 1954.
3. Быков К. М. Нормальная физиология. Медгиз, 1955.
4. Григорьева Т. А. Инервация кровеносных сосудов. Медгиз, 1954.
5. Карпова Л. П. Кровоснабжение желудка человека. Диссертация, 1952.
6. Лозовский М. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. Изд. Акад. Мед. Наук СССР М. 1947.
7. Труды ленинградского Сан. Гиг. Института т. 7. Вопросы физиологии нервной и мышечной системы 1950.
8. Тромбозы и эмболии. Материалы 17-й научной конференции врачей Московской области. Московский научно-исследовательский институт, 1951.