

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені М.І. ПИРОГОВА**

Гантімуров Антон Вячеславович

УДК: 611.146.2/.4-02:616.381-002.001.45-08]-092. 9

**МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОНОСНИХ СУДИН
ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
ПЕРИТОНІТУ ТА ЙОГО ЛІКУВАННЯ НОВИМ СПОСОБОМ**

14.03.01 – нормальна анатомія

**АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Вінниця 2013

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор **Герасимюк Ілля Євгенович**, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», завідувач кафедри анатомії людини.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор **Фоміна Людмила Василівна**, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, професор кафедри нормальної анатомії;

- доктор медичних наук, професор **Макар Богдан Григорович**, Буковинський державний медичний університет, завідувач кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича.

Захист відбудеться 27 травня 2013р. о 14⁰⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті імені М.І. Пирогова (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

Автореферат розісланий ___ квітня 2013р.

**В.о. ученого секретаря
спеціалізованої вченої ради**

І.В. Сергета

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність дослідження. Проблема гнійно-септичних захворювань черевної порожнини та пов'язане з нею зростання інвалідизації населення з кожним роком стає все актуальнішою. Про це свідчать численні дослідження, що проводяться у даному напрямку (Алиева Э.А., 2004; Алексеев С.А., 2005; Соколов Ю.А., 2005).

Щодо гострого розлитого перитоніту, зокрема, то він на даний час продовжує посідати одне із вагомих місць у структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Актуальність вивчення цього захворювання визначається високою летальністю, яка сягає 25–40 %, незважаючи на вдосконалення методик хірургічного лікування та впровадження в практику антибактеріальних препаратів широкого спектру дії (Дзюбановський І. Я., Ремезюк Е.В., 2002; Полянський І.В., 2008; Криворучко И. А., 2009; Гончар М. Г., 2011). Однією з причин підвищення летальності (навіть до 80–90 %) може бути розвиток поліорганної недостатності, а також ендогенної інтоксикації на фоні імунодефіциту (Гирш А.О. и др., 2005; Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О., 2005; Кавин В.О. и др., 2009; Vjerkset T. et al., 2006).

Загальновідомо, що діяльність будь-якого органа неможлива без адекватної доставки поживних речовин і своєчасного видалення продуктів обміну, що забезпечується кровоносною системою. Тому проблема утворення і росту судин є однією з найважливіших у біології і патології людини (Гансбургский А.Н. и соавт., 2002; Chino M.R. et al., 2002; Staton C.A. et al., 2004). Однак, з аналізу робіт останнього часу випливає, що більшість досліджень з вивчення поліорганної недостатності при гострому розлитому перитоніті зосереджена на встановленні гемодинамічних порушень. Окрім того, особлива увага прикута також до явищ, що відповідають гострій запальній відповіді з боку паренхіматозних структур органів-мішеней, зокрема з боку структурно-функціональної одиниці нирки – нефрона, і з боку печінки – до дистрофічних змін у гепатоцитах, що розташовані довкола гілок ворітної вени (Ашрафов Р.А., 2002; Гучев И.А., 2003; Кевра М.К., 2003; Іфтодій А.Г., 2004; Криворучко И.А. и др., 2005; Дзюбановський І.Я., 2007; Fujimura N., 2000). Якщо ж іноді й звертається увага на ушкодження гемомікроциркуляторного русла чи на окремі внутрішньосудинні розлади, то морфологічний стан магістральних судин, які кровопостачають той чи інший орган, залишається поза увагою незважаючи на те, що при перитоніті, як відомо, виникають розлади як загальної, так і органної гемодинаміки, у тому числі й внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску, який закономірно має при цьому місце (Malbrain M.L., 2000).

Тому стає цілком зрозумілим зростання інтересу до вивчення характеру ураження всіх відділів і компонентів органних судинних русел у динаміці розвит-

ку гострого розлитого перитоніту і його одночасне співставлення з дистрофічними змінами у паренхімі органів черевної порожнини, тим більше, що встановлення характеру та особливостей перебудови судинної системи за умов порушеної гемоциркуляції є одним із пріоритетних завдань сучасної морфології (Шорманов С.В., 2007).

Зв'язок роботи з науковими планами, програмами, темами. Дисертація виконана у відповідності з планом наукових досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» і є частиною комплексної науково-дослідної теми кафедри анатомії людини «Ремодельовання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті» (номер держреєстрації 0111U008026). Тема дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» 26 травня 2009 року, протокол № 13, а також проблемною комісією МОЗ і АМН України «Морфологія людини» (протокол № 1 від 04 червня 2010 року).

Автором самостійно виконано фрагмент дослідження, присвячений вивченню особливостей структурно-просторової перебудови судин нирок та печінки щура в динаміці розвитку експериментального розлитого перитоніту, а також при його хірургічному лікуванні.

Мета дослідження. Встановити морфологічні особливості адаптаційно-компенсаторних проявів структурної перебудови кровоносних судин нирок і печінки щура у динаміці розлитого калового перитоніту та його хірургічному лікуванні новим способом.

Завдання дослідження:

1. Встановити морфологічні особливості кровоносних судин нирок та печінки щурів у нормі.
2. Провести системне морфологічне та морфометричне дослідження, а також аналіз виявлених структурних змін кровоносних судин печінки за умов розлитого перитоніту.
3. Здійснити морфологічне дослідження та провести системний морфометричний аналіз структурних змін кровоносних судин нирок за умов розлитого перитоніту.
4. Вивчити особливості структурної перебудови кровоносних судин печінки після лікування розлитого перитоніту новим методом у щурів.
5. Вивчити особливості структурної перебудови кровоносних судин нирок після лікування розлитого перитоніту новим методом у щурів.

Об'єкт дослідження – особливості структурної перебудови кровоносних судин нирок і печінки щура у динаміці гострого розлитого перитоніту.

Предмет дослідження – морфологічні та морфометричні зміни у судинах нирок та печінки у залежності від тривалості гострого розлитого перитоніту та при його лікуванні новим методом в експерименті.

Методи дослідження – гістологічні - для виявлення характеру структурних змін на клітинному рівні; електронномікроскопічні - для встановлення морфологічних змін на ультраструктурному рівні; морфометричні - для об'єктивізації виявлених структурних змін; метод статистики був використаний для встановлення достовірної відмінності отриманих морфометричних параметрів.

Наукова новизна дослідження. Вперше дано комплексну морфологічну і кількісну морфометричну характеристику змін у стінці кровоносних судин нирок та печінки щура у співставленні з особливостями структурної перебудови паренхіми в динаміці розвитку гострого розлитого перитоніту в експерименті.

Суттєво доповнено уявлення про морфологічні механізми розвитку поліорганної недостатності при гострому розлитому перитоніті. Вперше виявлено різний ступінь вазомоторної активності кровоносних судин печінки і нирок.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати дослідження можуть бути використані при проведенні практичних занять та читанні лекцій з нормальної та патологічної анатомії і хірургії. Результати роботи можуть мати практичне значення для застосування, обґрунтування і впровадження нових методів хірургічного лікування гострого розлитого перитоніту з дренажуванням черевної порожнини. Отримані дані щодо кількісних характеристик кровоносних судин печінки та нирок у нормі, а також у динаміці розвитку гострого розлитого перитоніту можуть стати основою для подальшого вивчення особливостей перебудови судин печінки і нирок при гемодинамічних порушеннях різного генезу. Розроблено новий оригінальний спосіб лаважу і дренажування черевної порожнини та встановлено особливості структурних змін у кровоносних судинах печінки і нирок при його застосуванні.

Отримані дані дослідження впроваджені у навчальний процес та наукову роботу на кафедрах анатомії людини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, медичного інституту Сумського державного університету, Буковинського державного медичного університету, ДЗ «Дніпропетровська медична академія», ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», оперативної хірургії і топографічної анатомії Донецького національного медичного університету імені М. Горького, Буковинського державного медичного університету, кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету, кафедри патоморфології з курсами судової медицини, гістології, цитології та ембріології медичного інституту Сумського державного університету.

Особистий внесок здобувача. Ідеї і розробки, викладені у дисертаційній роботі, належать здобувачу. Дисертантом самостійно виконано всі експеримента-

льні дослідження. Особисто проведено забір матеріалу для гістологічного дослідження. Морфологічне дослідження та морфометричний аналіз, статистична обробка, а також написання всіх розділів дисертаційної роботи також належать автору. Узагальнення отриманих результатів і формулювання висновків проведені сумісно із науковим керівником при його консультативній допомозі.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації викладені та обговорені на науково-практичній конференції «Актуальні проблеми морфології», присвяченій 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, проф. Я.І. Федонюка (Тернопіль, 2010), підсумковій науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2010), науковому конгресі «IV Міжнародні Пироговські читання», присвяченому 200-річчю М.І. Пирогова і V з'їзді анатомів, гістологів, ембріологів і топографоанатомів України (Вінниця, 2010), III симпозиумі «Морфогенез органів і тканин під впливом екзогенних факторів», присвяченому 120-річчю з дня народження професора В.В. Бобіна та 70-річчю Кримської ембріологічної школи (Сімферополь-Алушта, 2010), на науково-практичній конференції «Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології» (Тернопіль, 2011).

Публікації. Всього за матеріалами дисертації опубліковано 11 наукових праць: з них 6 робіт опубліковано у фахових наукових виданнях, а також 4 у збірниках наукових праць і тезах конференцій. Отримано деклараційний патент України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 139 сторінках, з яких 114 сторінок залікового машинописного тексту і складається із переліку умовних позначень, символів, одиниць скорочень і термінів, вступу, огляду літератури, загальної методики й основних методів досліджень, розділу власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних джерел, з яких 161 викладені кирилицею, а 63 – латиницею. Робота ілюстрована 24 рисунками та 6 таблицями.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Експериментальне дослідження проведено на 57 білих щурах-самцях з масою тіла 180 – 200 г, 9 тварин з яких склали інтактну контрольну групу. 24 тваринам моделювали гострий розлитий каловий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % водного розчину калових мас. Ще 24 щурам моделювали гострий розлитий перитоніт і проводили його хірургічне лікування із застосуванням запропонованого нами дренажного пристрою, розпочинаючи його через 6 годин від початку експерименту, і здійснювали шляхом лаважу та дренивання черевної порожнини методом зустрічного газорідного потоку із використанням запропонованого нами дренажного пристрою з

інтервалом проведення процедури в 6 годин. Спосіб полягає у введенні у порожнину очеревини системи іригаційних трубок, через один кінець якої вводиться рідина (фізіологічний розчин), а через інший – зволожений кисень. Рідина і газ, зустрічаючись між собою, створюють турбулентно-рідинні міхурцеві потоки. При цьому виникає ефект бурління, який має виражені механічні очищуючі і розмежовуючі властивості. Відтік рідини і вихід газу здійснюється по додаткових дренажах, що дозволяє уникати підвищення внутрішньочеревного тиску.

Виведення тварин з експерименту здійснювали шляхом введення великих доз тіопенталу натрію через 6, 12, 24 і 36 годин від початку моделювання перитоніту, а також через 6, 18, 30 і 42 години від початку проведення дренивання для співставлення з відповідними періодами модельованого перитоніту. Утримання тварин та всі експериментальні дослідження проводили відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Київ, 2001). Матеріал науково-дослідної роботи розглянуто членами комісії з біоетики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», протокол засідання № 11 від 15.04.2011р. Порушень морально-етичних норм у процесі виконання досліджень не виявлено.

Тварин усіх груп утримували на загальноприйнятому раціоні віварію ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського». При щоденному огляді контролювали загальний стан та летальність білих щурів.

Для виявлення характеру структурних змін на клітинному рівні нами були застосовані гістологічні методи (після фіксації тканин у 10 % розчині нейтрального формаліну матеріал проводили через спирти, заливали у парафінові блоки, гістологічні зрізи товщиною 5–7 мкм, забарвлювали гематоксиліном і еозином за Вейгертом та пірофуксином за Ван Гізон). Для встановлення морфологічних змін і оцінки функціональної активності окремих клітин на ультраструктурному рівні був використаний метод електронної мікроскопії. Забір матеріалу для електронномікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятої методики (Уіклі Б., 1975; Саркисов Д.С., Перова Ю.Л., 1996). Відпрепаровані шматочки нирок та печінки фіксували у 2,5 % розчині глутаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2-7,4, приготовленому на фосфатному буфері Міллонга. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллонга протягом 60 хвилин, після чого проводили його дегідратацію у пропіленоксиді та заливали у суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамкротомі LKB-3 (Швеція), контрастували 1 % водним розчином ураніл ацетату та цитратом свинцю згідно метода Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Морфометричні методи (вимірювання лінійних параметрів стінок судин із застосуванням окуляр-мікромметра та вирахування товщини медії і індекса Вогенворта) застосовувалися для об'єктивізації оцінки виявлених структурних змін. Метод статистики був використаний для встановлення достовірної відмінності отриманих морфометричних параметрів.

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузень печінкової артерії були розділені на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126-150 мкм), середні (51-125 мкм) і дрібні (26-50 мкм). Ниркові артерії у залежності від діаметру і топографічного розміщення також були розділені на три групи: міжчасткові, дугові та міжчасточкові. Подібні градації судин ми знаходили і в роботах інших авторів (Шорманов С.В., Куликов С.В., 2007).

Товщину середньої оболонки (ТМ) розраховували за наступною формулою (Автандилов Г.Г., 1973;1990):

$$ТМ = (d - d_1) / 2, \quad (1)$$

де d – зовнішній діаметр судини;

d_1 – внутрішній діаметр судини.

Оцінку стану судин проводили шляхом вирахування індекса Вогенворта, тобто відношення площі середнього шару артерій до площі їх просвіту:

$$ІВ = (SM / SПр) \times 100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа середньої оболонки судини,

а $SПр$ – площа просвіту судини.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel». Цифрові результати усіх вимірювань піддавали варіаційно-статистичній обробці. Визначали середньоарифметичне значення (M), стандартну похибку (m), критерій Стюдента (t), коефіцієнт вірогідності (p). Статистично вірогідними вважали відмінності із $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Комплексні морфологічні та морфометричні дослідження нирок та печінки інтактних білих щурів встановили, що вони відповідають загальним закономірностям будови, проте мають певні видові особливості, які слід враховувати при проведенні експериментальних досліджень: шестилопатева печінка, відсутність жовчного міхура, неоднаковий питоми об'єм гладких м'язів та еластичних елементів у стінках артерій. У ході проведеного дослідження у щурів з експериментально відтвореною патологією, яка має суттєвий вплив на центральну і органну гемодинаміку, у стінках печінкових і ниркових артерій м'язового типу вже на ранніх стадіях спостереження (6–12 годин від початку експерименту) було виявлено зміни. Це проявлялося потовщенням стінки і звуженням просвіту судин за рахунок набряку та збільшення товщини середньої оболонки, а у віддалені терміни – за рахунок гіпертрофії формуючих їх лейоміоцитів. Більш активними у цьому відношенні виглядали ниркові артерії,

особливо їх часточкові гілки, які навіть у контрольних тварин відзначалися досить вираженою середньою оболонкою, що може бути зумовлено близьким розташуванням органа до аорти. Щодо печінкових судин, то тут при моделюванні гострого розлитого перитоніту ми спостерігали стовщення не тільки стінок артерій, але й внутрішньоорганних гілок ворітної печінкової вени, з її вираженим повнокров'ям. Поряд з цим, як у контрольних, так і експериментальних тварин у стінках печінкових і ниркових артерій різного рівня галуження іноді виявлялися субадвентиційні пучки поздовжньо і косо-поздовжньо орієнтованих гладких міоцитів, сфінктери в ділянках галужень артерій, а також міжсудинні анастомози.

Внутрішньоорганні вени як печінки, так і нирок відзначалися характерною для них тонкостінністю. В експериментальних тварин було виявлено звуження дрібних вен у місці їх впадіння в колектори наступних порядків. Міжсудинні анастомози виявлялися переважно між гілками ворітної печінкової вени, і кількість їх відчутно зростала при моделюванні розлитого перитоніту.

У терміни від 24 до 36 годин від початку експерименту судинні реакції набували змін, які характеризувалися поступовим зниженням товщини середньої оболонки артерій м'язового типу і артеріол зі зменшенням звивистості їх внутрішніх еластичних мембран та розширенням просвіту. Однак артеріальне і венозне повнокров'я продовжувало зберігатися. Така морфологічна перебудова артерій мала своє морфометричне підтвердження (табл. 1 і 2).

Таблиця 1

Морфометричні показники внутрішньоорганних галужень печінкової артерії щура у нормі та в різні терміни моделювання гострого розлитого перитоніту (M±m)

Параметри Три- валість спостереження		Калібр судин					
		Крупні (126-150 мкм)		Середні (51-125 мкм)		Дрібні (26-50 мкм)	
		ТМ	ІВ	ТМ	ІВ	ТМ	ІВ
Контроль		24,16 ±0,43	152,8 ±3,94	17,00 ±0,51	164,2 ±3,33	8,335 ±0,23	177,8 ±2,80
Розлитий пе- ритоніт	6 год.	23,00 ±0,36	138,3 ±3,79	19,08 ±0,12	183,6 ±3,83*	9,755 ±0,16	204,6 ±3,19**
	12 год.	24,67 ±0,70	148,3 ±3,34	20,08 ±0,22	199,42 ±2,32**	10,08 ±0,22	226,4 ±3,00**
	24 год.	23,41 ±0,34	146,6 ±3,74	16,67 ±0,57	159,13 ±2,61	8,916 ±0,22	181,3 ±3,58
	36 год.	24,33 ±0,35	146,6 ±1,47	16,08 ±0,56	136,82 ±2,56**	8,416 ±0,12	153,1 ±2,56**
Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01							

Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень ниркових артерій щура в нормі та в різні терміни моделювання гострого розлитого перитоніту (M±m)

Параметри Три- валість спостереження		Калібр судин					
		Міжчасткові		Дугові		Міжчасточкові	
		ТМ	ІВ	ТМ	ІВ	ТМ	ІВ
Контроль		28,92 ±0,90	164,1 ±5,01	12,17 ±0,39	199,17 ±2,18	6,505 ±0,18	208,8 ±5,14
Розлитий пе- ритоніт	6 год.	27,75 ±0,30	152,7 ±2,16	13,00 ±0,18	210,24 ±3,15*	7,415 ±0,22	268,2 ±5,70**
	12 год.	31,08 ±0,53	182,1 ±4,31	13,25 ±0,30	244,03 ±3,89**	8,165 ±0,35	308,2 ±7,35**
	24 год.	29,58 ±0,56	172,3 ±2,50	12,33 ±0,29	205,35 ±2,97	6,745 ±0,35	227,5 ±4,32*
	36 год.	27,50 ±0,51	150,9 ±1,87	11,16 ±0,23	166,45 ±3,04**	5,960 ±0,23	178,3 ±5,45*
Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01							

Для термінальної стадії (після 36 годин) типовим було паралітичне розширення просвіту артерій із згладжуванням контурів їх еластичних мембран. Іноді відмічалось потовщення гладком'язово-еластичних сфінктерів, розташованих у ділянках бічних відгалужень артерій. Просвіт як печінкових, так і ниркових артерій був заповнений форменими елементами крові. У капілярах у багатьох місцях ми виявляли стази з агрегацією еритроцитів. Вени, на відміну від артерій, були менш повнокровними і нерідко колабованими.

Слід зазначити, що венозні судини печінки і нирок у порівнянні з артеріями в плані структурної перебудови були значно інертнішими. Стосовно притоків ниркових вен, то у них виявлялося лише різного ступеня повнокров'я, яке було найбільш вираженим у термінальній стадії експерименту і співпадало з паретичним розширенням складових артеріального відділу кровоносного русла органа. При гістологічному ж дослідженні печінки у ранні терміни моделювання гострого розлитого перитоніту (6–12 годин) спостерігалось досить виражене венозне повнокров'я у системі венозного відтоку, яке супроводжувалося одночасним збільшенням товщини середньої оболонки в судинах русел притоку (печінкової артерії і ворітної печінкової вени). Саме в цей період зростала частота виявлення у руслі відтоку венозної крові від печінки звужень у місцях впадіння венул і дрібних вен у венозні колектори наступних порядків.

Така реакція дрібних венозних судин може бути спрямована на запобігання ретроградного венозного кровотоку при застійному підвищенні тиску в системі нижньої (каудальної) порожнистої вени з метою запобігання застійного ураження елементів гемомікроциркуляторного русла і тим самим збереження необхідних умов для транскапілярних обмінних процесів.

У більш віддалені терміни і, особливо, у кінцевій стадії спостереження разом з виявленим генералізованим розширенням просвіту складових артеріального відділу кровоносного русла спостерігався колабований стан вен, що може бути ознакою прогресування судинної недостатності. Саме в цей період порівняно часто можна було виявити розкриті артеріоло-венулярні анастомози. Розкриття міжсудинних анастомозів за таких умов мало скоріше не адаптаційно-компенсаторне значення, а могло було проявом загального зниження тону судинних стінок під впливом ендогенної інтоксикації. У кінцевому результаті це призводило до декомпенсації органного кровообігу з розвитком поліорганної недостатності, що й було основною причиною летальності експериментальних тварин.

Зміни, які були виявлені на субклітинному рівні у різні терміни після моделювання гострого розлитого гнійного перитоніту, в цілому, доповнювали дані, що були отримані при світлооптичній мікроскопії печінки та нирок.

У ранні терміни (6 годин від початку експерименту) ендотеліоцити капілярів як печінки, так і ниркових клубочків реагували посиленням своєї функціональної активності. Це проявлялося збільшенням кількості мітохондрій з ущільненим матриксом і чіткими кристами, наростанням інтенсивності піноцитозу. Піноцитозні везикули займали положення біля цитомембран.

З боку гепатоцитів і епітелію ниркових каналців у цей термін виявлено дистрофічні зміни, які проявлялися гідропічним диспротеїнозом. Цитоплазма таких клітин була просвітлена, відбувалося вогнищеве руйнування крист мітохондрій, фрагментація гранулярного цитоплазматичного ретикулуму, ядра клітин були ущільнені, а гетерохроматин конденсувався, утворюючи невеликі гранули. У просвіті капілярів нирок і синусоїдів печінки нерідко можна було виявити скупчення еритроцитів та інших формених елементів крові.

12-ти годинний термін спостереження характеризувався подальшим прогресуванням попередньо виявлених змін. Просвіт капілярів клубочків ниркових тілець був відчутно звуженим, нерідко ставав щілиноподібним. При цьому цитоплазма ендотеліоцитів мала ущільнений вигляд, а кількість фенестр і мікровиростів у них була помітно збільшена. Контакти між клітинами ендотелію були щільними. Базальні мембрани місцями виглядали розволоknеними. Цитоплазма пододцитів, навпаки, виглядала просвітленою зі зменшеною кількістю органел. Звуження просвіту мікросудин приводило до порушення мікроциркуляції і, як наслідок, – до поглиблення дистрофічних і розвитку деструктивних змін у паренхіматозних клітинах. Тому прогресування змін дистрофічного характеру нами було відмічено

і в епітеліоцитах ниркових каналців. На поверхні їх цитолемі зменшувалася кількість мікрроворсинок. У цитоплазмі було відмічено руйнування крист мітохондрій і лізис самих органел з вакуолізацією цитоплазми. Ядра нерідко були пікнотичними. Конденсований у часточки хроматин локалізувався переважно біля каріолемі.

Стази в розширених синусоїдних капілярах досить часто зустрічалися і при ультраструктурному дослідженні печінки експериментальних тварин. Нерідко еритроцити формували «монетні стовпчики» або утворювали мікротромби. Ендотелій таких синусоїдів виглядав набряклим з просвітленою цитоплазмою. У гепатоцитах відмічено виражені дистрофічні і деструктивні явища, які полягали у деструкції крист мітохондрій і фрагментації самих органел, з утворенням на їх місці різної величини вакуолей, а також розширенням цистерн ендоплазматичного ретикулуму і збільшенням кількості лізосом.

Виснаження регулюючих можливостей гемомікроциркуляторного русла характеризувалось максимальним зниженням його пропускної здатності та наступним паралітичним розширенням, що було відмічене у терміни спостереження 24–36 годин. У результаті цього у термінальній стадії було відмічено численні стази, мікротромбози, виражені деструктивні зміни спостерігалися не тільки у паренхіматозних клітинах, але й у ендотелії капілярів. Базальні мембрани капілярів ниркових тілець були нерідко розволокненими, погано контурувалися. Ядра ендотеліоцитів займали значну площу в клітині. Такі ядра характеризувалися інвагінаціями каріолемі і вираженою маргінацією хроматину. У цитоплазмі на фоні зменшення загальної кількості органел досить часто зустрічались вакуолі на місці зруйнованих внутрішньоклітинних елементів. Кількість фенестр і вип'ячувань в ендотеліоцитах була значно нижчою.

У синусоїдних капілярах печінки досить часто можна було спостерігати утворення мікротромбів. Просвіт таких капілярів був розширеним заповнюючими його різноманітними форменими елементами, між якими локалізувалися нитки фібрину. Ендотеліоцити і базальні мембрани, що формували стінки капілярів, були зтоншеними на периферії. Ядра таких ендотеліальних клітин мали деформовану каріолему, а хроматин конденсувався і віддалявся від центра ядра на його периферію.

Лікування гострого розлитого перитоніту шляхом проведення лаважу черевної порожнини методом зустрічного газорідного потоку із використанням запропонованого нами дренажного пристрою мало позитивний вплив. Це підтверджувалося морфологічним станом тканин печінки і нирок, а також їх кровоносних судин.

Через 6 годин від початку лікування з використанням запропонованого нами пристрою (тобто через 12 годин від початку моделювання перитоніту) було виявлено зміни в структурній організації судин, які, на відміну від такого ж стро-

ку нелікованого перитоніту, мали позитивний вигляд. При незначній дилатації гілок печінкової артерії крупного калібру одночасно спостерігалася досить виражена тенденція, яка характеризувалася потовщенням середньої оболонки у гілках середнього і дрібного калібру. Це підтверджувалося відповідною величиною рівня індекса Вогенворта, який при цьому хоча і перевищував контрольні цифри в середньому на 4–6 %, проте водночас був на 12–18 % нижчим від аналогічного показника у тварин з перитонітом без застосування лікувальних заходів (рис. 1, 2). Відповідно до цього менш вираженим був і набряк паренхіми органа, майже незмінними виглядали простори Дісе, а гепатоцити мали звичайне забарвлення та розміри. Незважаючи на дещо збільшені і просвітлені ядра печінкових клітин, вони чітко і рівномірно формували печінкові балки.

Повнокров'я судин мало помірно виражений характер і було більш типовим для складових портального басейну, в меншій мірі – для внутрішньоорганних гілок печінкової артерії. У судинах системи венозного відтоку крові визначалося помірне наповнення кров'ю її елементів різного калібру, хоча венозні судини в цілому виглядали дещо розширеними, що могло бути відображенням відповідного порушення загальної і органної гемодинаміки, яке виникало в перші 6 годин моделювання перитоніту до моменту його лікування.

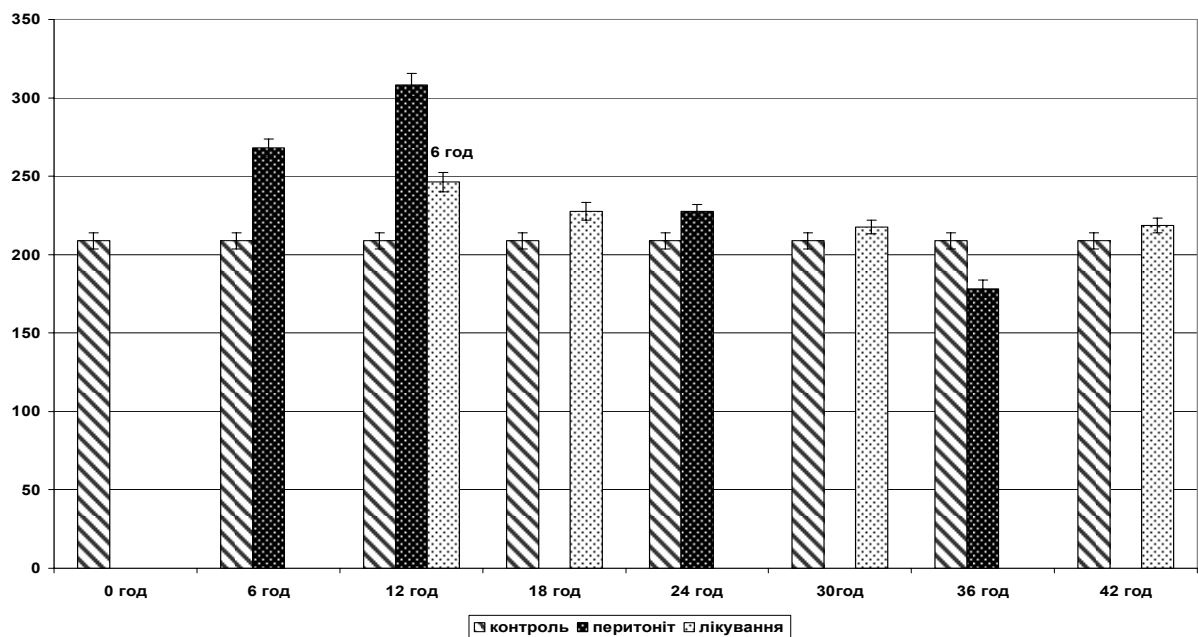


Рис. 1. Порівняльний аналіз змін індекса Вогенворта в часточкових гілках ниркової артерії при моделюванні гострого розлитого перитоніту і його лікуванні запропонованим способом в експерименті.

При мікроскопічному вивченні препаратів нирок і їх судинного русла, у тварин даної серії експерименту і терміну спостереження, також виявлялися зміни, які були характерними для тварин з перитонітом без дренивання черевної по-

рожнини. І хоча вони були інтенсивнішими за такі у печінці, проте значно поступалися як якісно, так і кількісно змінам, що були виявлені в нирках у порівнюваних за терміном спостереження тварин з перитонітом без корекції.

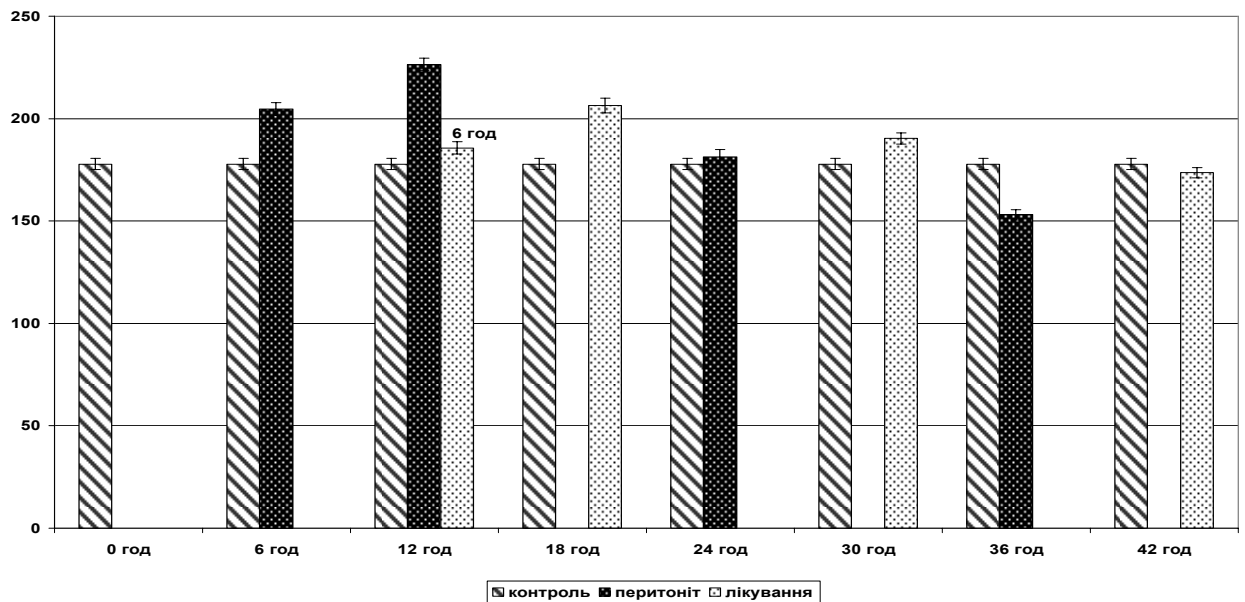


Рис. 2. Порівняльний аналіз змін індекса Вогенворта в гілках печінкової артерії дрібного калібру при моделюванні гострого розлитого перитоніту і його лікуванні запропонованим способом в експерименті.

Морфометричні дослідження дозволили встановити зростання індекса Вогенворта на всіх рівнях досліджуваних галузень ниркових артерій з достовірним його переважанням над контрольними цифрами в дугових і міжчасточкових судинах, де вони перевищували контрольний рівень на 8 % і 17 % відповідно. Водночас ці показники на 12 % і 20 % були нижчими від показників, зареєстрованих у тварин із перитонітом без застосування лікування зі співставленими термінами спостереження, причому різниця була статистично достовірною ($p < 0,01$), що підтверджувало ефективність використання зазначеного методу лікування.

Через 18 годин від початку застосування коригуючого впливу (24 години від початку моделювання перитоніту) як макроскопічні, так і мікроскопічні зміни у черевній порожнині та в паренхімі печінки і нирок були аналогічними до попереднього терміну спостереження. Що ж до судин, то тут дещо посилювалися констрикторні реакції в артеріальних судинах печінки середнього і дрібного калібру і одночасно послаблювалися в дугових і часточкових артеріях нирок.

Такі особливості реакцій можна пояснити, з одного боку, більшою активністю ниркових артерій, що відмічалось і в попередніх серіях експерименту, а з іншого – тим, що у тварин з перитонітом без лікування у відповідному періоді спостереження розпочиналися процеси паралітичного розслаблення гладких м'язів судинних стінок з наступним розвитком декомпенсації органного кровообігу, що

підтверджувалося прогресивним зниженням у них індекса Вогенворта до рівня значно нижчого від того, який був зареєстрований у інтактних тварин.

У 30-годинний термін від початку застосування лаважу зворотнього розвитку набували виявлені у попередні терміни зміни з боку судин досліджуваних органів. Проте, якщо морфологічний стан судин печінки покращувався в значній мірі, то в судинах нирок, зокрема в їх артеріях, при вираженій тенденції до нормалізації, все ще спорстерігалась звивистість еластичних мембран і відмічалось досить відчутне перевищення індекса Вогенворта від вихідного рівня в дугових і часточкових артеріях. Позитивні зміни відмічалися і через 42 години від початку застосування хірургічного лікування. Разом з тим, якщо відновлення стану ниркових артерій було більш стабільним, то у гілках печінкової артерії через 6 годин після застосування лікування спочатку фіксувалося зниження індекса Вогенворта, а вже у тварин з 12-годинним терміном спостереження від початку лікування (24 години від початку експерименту) реєструвалося його незначне повторне підвищення з наступним поступовим зниженням у тварин з більш тривалим терміном спостереження. Така нерівномірність може бути пояснена тим, що венозний відтік від непарних органів черевної порожнини здійснюється через порталну систему печінки. Тому печінка і її судинне русло першими і більш чутливо реагують на біохімічний склад крові, яка, зокрема при перитоніті, насичена токсичними продуктами, що утворюються внаслідок запального процесу і в результаті життєдіяльності мікроорганізмів.

Таким чином, лікування гострого розлитого перитоніту шляхом проведення лаважу черевної порожнини методом зустрічного газорідного потоку із використанням запропонованого нами дренажного пристрою можна вважати ефективним способом хірургічного лікування.

Разом з тим слід зауважити, що печінка і її судинне русло швидше і більш чутливо реагують на токсичні впливи з боку ураженої очеревини, що може бути пов'язане із безпосереднім відтоком крові від вкритих очеревиною органів до печінки через її порталну систему. Водночас реакція ниркових артерій за амплітудою морфометричних показників більш інтенсивна, ніж печінкових, що може бути наслідком особливості функціонування органа як такого, що бере активну участь у регулюванні гемодинаміки.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, яке полягає у з'ясуванні особливостей морфологічної перебудови судин печінки та нирок при моделюванні гострого розлитого калового перитоніту і його лікуванні оригінальним методом із застосуванням газорідного потоку. Доведено, що печінка і її судинне русло швидше і більш чутливо реагують на токсичні

впливи з боку ураженої очеревини, водночас реакція ниркових артерій відрізняється вищою амплітудою морфометричних показників, що може бути наслідком функціонування органа як такого, що бере активну участь у регулюванні гемодинаміки.

1. Внутрішні органи черевної порожнини щурів та їх кровоносні судини мають певні видові особливості, які слід враховувати при проведенні експериментальних досліджень: відсутність жовчного міхура, неоднаковий питомий об'єм гладких м'язів та еластичних елементів у стінках артерій, шестичасткова печінка. Індекс Вогенворта в ниркових артеріях складає від $164,1 \pm 5,0$ до $208,8 \pm 5,1$ і є на 15–17 % більшим, ніж у аналогічних за розміром печінкових (від $152,8 \pm 3,9$ до $177,8 \pm 2,8$).

2. У процесі розвитку гострого розлитого перитоніту в судинному руслі печінки і нирок виникали характерні зміни, які на ранніх стадіях проявлялися вазоконстрикторними реакціями, що були спрямовані на підтримання відповідного рівня системного внутрішньосудинного тиску і мали компенсаторне значення. У подальшому відбувався зворотній процес з достовірним розширенням просвіту артерій, особливо ниркових і колабуванням вен, що було проявом декомпенсації органного кровообігу.

3. Через 6 годин від початку моделювання перитоніту відбувається достовірне збільшення рівня індекса Вогенворта у порівнянні з вихідними величинами в середніх і дрібних гілках печінкової артерії за рахунок звуження просвіту і потовщення середньої оболонки з одночасним розширенням і збільшенням ємності артерій крупного калібру. Такий характер змін зберігається і через 12 годин з максимальним перевищенням індекса Вогенворта над контрольними величинами в артеріях середнього і дрібного калібру на 21,43 % і 27,36 %, де він сягав 199,4 і 226,4 відповідно. У подальшому і до завершення експерименту (через 36 годин від його початку) внаслідок прогресивного розширення просвіту і стоншення стінок артерій індекс Вогенворта стає достовірно меншим на 16,68 % і 13,92 % від контрольних величин, сягаючи 136,8 і 153,1 в абсолютних цифрах.

4. У ниркових артеріях при 6-годинному терміні моделювання патології індекс Вогенворта перевищував контрольні значення на всіх рівнях галуження з його достовірним збільшенням у дугових та міжчасточкових гілках, де він становив $210,2 \pm 3,15$ ($p < 0,05$) та $268,2 \pm 5,7$ ($p < 0,01$) відповідно, що було на 5,56 %, та 28,48 % більше, ніж у інтактних тварин. Максимальні значення індекса Вогенворта відмічалися через 12 годин від початку експерименту і сягали $244,0 \pm 3,89$ ($p < 0,01$) у дугових і $308,2 \pm 7,35$ ($p < 0,01$) у міжчасточкових артеріях з перевищенням контрольного рівня на 22,52 % та 47,62 %. У наступні терміни – від 24 до 36 годин відбувалося поступове зниження індекса Вогенворта, який при завершенні експерименту в дугових і міжчасточкових артеріях складав 166,5 (при 199,2 в но-

рмі) та 178,3 (при 208,8 в нормі), що було на 16,43 % та 14,62 % достовірно нижче, ніж у контрольних тварин.

5. При лікуванні патологічного стану в ранні терміни (через 6 годин від початку застосування лаважу) індекс Вогенворта у печінкових артеріях середнього (175,8) і дрібного (185,6) калібру хоча і перевищував контрольні цифри на 7,05 % та 4,40 %, проте водночас вже був на 11,84 % та 18,02 % нижчим від аналогічного показника у тварин з перитонітом без лікувального впливу. У більш віддалені терміни (18 годин від початку застосування дренивання черевної порожнини) індекс Вогенворта в артеріях середнього і дрібного калібру вже перевищував вихідні показники на 7,74 % і 16,06 %, будучи однак нижчим від показників нелікованих тварин. У 30-годинний термін він ставав уже близьким до контрольного рівня, переважаючи водночас показник у тварин без корекції на 24,12 % та на 24,31 % відповідно. 42-годинний термін, навпаки, характеризувався його зниженням в порівнянні з контролем на 5,58 % в середніх та на 2,38 % в дрібних судинах.

6. На всіх рівнях галужень ниркових артерій при лікуванні гострого розлитого перитоніту з використанням дренажного пристрою вже у ранні терміни (6годин) відмічався нижчий рівень показника індекса Вогенворта ніж у нелікованих тварин, хоча він і надалі достовірно переважав контрольний показник як в дугових, так і міжчасточкових судинах на 7,92 % і 17,94 %. Водночас ці рівні показника на 11,92 %, та на 20,11 % були нижчими від, зареєстрованих у тварин із перитонітом без лікування. У 18-ти годинний термін зберігалася тенденція наближення даного показника до норми, яку він перевищував вже на 5,64 %, та 9,00 % і поряд з цим був близьким до показників нелікованих тварин. У 30-42 годинний термін індекс Вогенворта у лікованих тварин стабілізувався і лише незначно перевищував вихідний рівень (у дугових та міжчасточкових судинах на 4,60 % та на 4,24 %) на відміну від тварин без лікування, в яких показник продовжував прогресивно знижуватися, стаючи меншим від контрольних величин на 16,43 % та 14,62 %.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Особливості динаміки морфофункціональних змін у коронарному руслі та судинах малого кола кровообігу при перебігу гострого розлитого перитоніту / І.Є. Герасимюк, В. О. Чепесюк, А. В. Гантімуrow, Л. О. Герасимюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 35-38. *(Здобувач брав участь у проведенні експериментального дослідження, аналізі спеціальної літератури, підготовці матеріалу до друку).*

2. Ковальчук Л. Я. Особливості будови кровоносних судин органів черевної порожнини щура у нормі / Л. Я. Ковальчук, Н. І. Герасимюк, А. В. Гантімуrow // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 2. – С. 49-52. *(Здобувач провів збір ма-*

теріалу, провів аналіз спеціальної літератури, статистичну обробку матеріалу, брав участь у описанні отриманих результатів і підготовці матеріалів до друку).

3. Герасимюк І. Є. Особливості динаміки морфофункціональних змін у судинному руслі печінки та нирок при перебігу гострого розлитого перитоніту в експерименті / І. Є. Герасимюк, А. В. Гантімуров, В. О. Чепесюк // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 125-128. *(Здобувачем особисто зібрано та проаналізовано літературні джерела з даної проблеми, проведено експериментальне дослідження, проаналізовано результати, брав участь у підготовці матеріалів до друку).*

4. Герасимюк І. Є. Морфофункціональні можливості вен печінки в регулюванні відтоку крові за різних умов центральної гемодинаміки / І. Є. Герасимюк, А. В. Гантімуров // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. – Труды Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского. – 2010. – Т. 146, Ч. II. – С. 50-52. *(Здобувач самостійно провів збір матеріалу, аналіз спеціальної літератури, брав участь у обробці матеріалу, описанні отриманих результатів і підготовці матеріалів до друку).*

5. Герасимюк І. Є. Структурні механізми адаптації кровоносних русел печінки та нирок до різних умов гемодинаміки / І. Є. Герасимюк, А. В. Гантімуров, І. В. Пилипко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 14-17. *(Здобувач брав участь у зборі матеріалу, статистичній обробці матеріалу, описання отриманих результатів та підготовка матеріалів до друку проведена здобувачем самостійно).*

6. Гантімуров А. В. Особливості ремоделювання судин нирок та печінки щура при корекції розлитого перитоніту в експерименті / А. В. Гантімуров // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 1. – С. 100-103.

7. Пат. 55160 Україна, МПК А61М 5/00. Дренажний пристрій / Герасимюк І. Є., Гантімуров А. В., заявник та патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 2010 05666 ; заявл. 11.05.2010; опубл. 10.12.2010, Бюл. № 23. *(Здобувачу належить ідея пристрою, брав участь у постановці експерименту, проводив забір матеріалу, обробку та описання отриманих результатів).*

8. Особливості морфофункціональних реакцій судин печінки та нирок у динаміці розвитку гострого розлитого перитоніту / А. В. Гантімуров, Н. І. Герасимюк, В. О. Чепесюк, Л. О. Герасимюк. – матеріали 2-ї науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм» 5-6 листопада 2009 р. м. Тернопіль // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 119. *(Здобувачем особисто зібраний матеріал, проведена його статистична обробка, брав участь у описанні та аналізі отриманих результатів).*

9. Гантімуров А. В. Особливості морфофункціональних реакцій судин печінки та нирок як відповідь на гемодинамічні зміни, що виникають при моделюванні гострого розлитого перитоніту / А. В. Гантімуров, І. Є. Герасимюк // Актуальні проблеми морфології : наук.-практ. конф., присвячена 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, проф. Я.І. Федонюка, 16-17 квітня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2010. – С. 35-36. *(Здобувач брав участь у зборі матеріалу, провів статистичну обробку та опис і узагальнення отриманих результатів, брав участь у підготовці матеріалів до друку).*

10. Реакція нирок на дегідратацію організму середнього ступеня / М. В. Ющак, Я. І. Федонюк, А. В. Гантімуров, І. І. Боймиструк, Р. В. Говда, Н. В. Дзюбчук // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : збірник матер. підсумкової наук.-практ. конф., 17 червня 2010 р. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2010. – С. 167. *(Здобувач брав участь у аналізі спеціальної літератури, підготовці матеріалу до друку).*

11. Гантімуров А. В. Структурна характеристика судинного русла нирок при розвитку гострого розлитого перитоніту в експерименті / А. В. Гантімуров, І. Є. Герасимюк, М. Б. Ребрик // Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології : збірник матеріалів наук.-практ. конф., 17-18 червня 2011 р. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2011. – С. 41. *(Здобувач брав участь у зборі матеріалу, провів описання і узагальнення отриманих результатів, підготував матеріал до друку).*

АНОТАЦІЯ

Гантімуров А.В. Морфологічна характеристика кровеносних судин печінки та нирок щурів за умов експериментального перитоніту та його лікування новим способом. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова МОЗ України. – Вінниця, 2013.

Дослідження присвячене встановленню особливостей адаптаційно-компенсаторних проявів структурної перебудови кровеносних судин нирок і печінки щура в динаміці розлитого перитоніту та його хірургічному лікуванні. Досліджено особливості структурної перебудови кровеносних судин нирок та печінки щурів при гострому розлитому перитоніті, а також після проведення лаважу черевної порожнини в експерименті. Результати дослідження підтверджують ефективність використання лаважу черевної порожнини дренажним пристроєм із застосуванням методу зустрічного газорідного потоку. Результати роботи можуть використовуватися для обґрунтування і впровадження нових методів хірургічного лікування гострого розлитого перитоніту. Отримані дані кількісних характеристик судин печінки та нирок у нормі, а також у динаміці розвитку гострого розлитого

перитоніту можуть стати основою для подальшого вивчення особливостей перебудови судинного русла внутрішніх органів при моделюванні гемодинамічних порушень різного генезу.

Ключові слова: перитоніт, судини нирок та печінки, дренажування черевної порожнини, газорідний потік.

АННОТАЦІЯ

Гантимуров А.В. Морфологическая характеристика кровеносных сосудов печени и почек крыс в условиях экспериментального перитонита и его лечения новым способом. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет имени М.И. Пирогова МЗ Украины. – Винница, 2013.

Экспериментальное исследование проведено на 57 белых крысах-самцах с массой тела 180-200 г. 9 животных составляли контрольную группу. 24 животным моделировали перитонит. Еще 24 крысам моделировали перитонит и проводили его хирургическое лечение путем дренирования брюшной полости методом встречного газожидкостного потока с использованием предложенного дренажного устройства.

Выведение животных из эксперимента осуществляли путем введения больших доз тиопентала натрия через 6, 12, 24 и 36 часов после начала моделирования перитонита, а также через 6, 18, 30 и 42 часа от начала проведения дренирования для сопоставления с соответствующими периодами моделируемого перитонита. Материал изучали с помощью комплекса методик: микроскопических, электронномикроскопического, морфометрических и статистических.

Было установлено, что печень и ее сосудистое русло быстрее и более чутко реагируют на токсические воздействия со стороны пораженной брюшины, что может быть связано с непосредственным оттоком крови от покрытых брюшиной органов к печени через ее портальную систему. Однако реакция почечных артерий по амплитуде морфометрических показателей более интенсивная, чем печеночных, что может быть следствием особенности функционирования органа, как более активно участвующего в регулировании гемодинамики. Выявленные различия в строении сосудов почек и печени (неодинаковый удельный объем гладких мышц и эластичных элементов в стенках почечных артерий на 15-17 % больше, чем у аналогичных по диаметру печеночных).

Было отмечено, что в процессе развития острого разлитого перитонита в сосудистом русле печени и почек возникают характерные изменения, которые на ранних стадиях проявляются вазоконстрикторной реакцией, направленной на поддержание соответствующего уровня системного внутрисосудистого давления и

имеют компенсаторное значение. Морфометрически это было подтверждено ростом индекса Вогенворта на 20 % в печеночных артериях среднего калибра и на 27 % в артериях мелкого калибра, в почечных артериях прирост индекса Вогенворта в дуговых артериях достигал 22 %, а в междольковых – 47 %. Причем достоверный рост данного показателя отмечался уже через 6 часов после начала эксперимента. В дальнейшем происходил обратный процесс с достоверным расширением просвета артерий, особенно почечных, что являлось проявлением декомпенсации органного кровообращения.

Декомпенсация кровообращения в отдаленных стадиях проявляется паралитическим расширением артерий и вен, что подтверждалось достоверным снижением уровня индекса Вогенворта. Причем на 36 ч. эксперимента в ветвлениях печеночной, так и почечных артерий он становился ниже контроля на 15–17 %, что явилось результатом интоксикационного пареза гладкой мускулатуры сосудистых стенок.

Применение лечения острого разлитого перитонита путем проведения лаважа брюшной полости методом встречного газожидкостного потока с использованием предложенного нами дренажного устройства имело выраженный положительный эффект. Это подтверждалось морфологическим состоянием тканей печени и почек, а также уровнем индекса Вогенворта, который в печеночных артериях превышал контрольные показатели не более чем на 8–12 %, а в почечных – не более чем на 15–19 %.

Ключевые слова: перитонит, сосуды почек и печени, дренирование брюшной полости, газожидкостный поток.

ANNOTATION

Hantimurov A Morphological characteristics of blood vessels in liver and kidney of rats under experimental peritonitis and its treatment in a new way. – As Manuscript.

Dissertation to obtain a scientific degree of the Candidate of Medical Sciences in specialty 14.03.01 – Normal Anatomy. – National Pyrogov Memorial Medical University, Vinnytsia of Ministry of Health of Ukraine. – Vinnytsia, 2013.

Research is devoted to features of adaptive-compensatory manifestations of structural reorganization of parenchyma and blood vessels of kidneys and liver of rats in the dynamics of diffuse peritonitis and its surgical treatment in the experiment. The features of structural reorganization of parenchyma and remodeling of blood vessels of kidneys and liver in acute diffuse peritonitis, and after lavage of the abdominal cavity of rats in the experiment were investigated. The results of investigation confirm the effectiveness of usage the lavage of abdominal cavity with the help of drainage device using the method of gas-liquid counter flow. The results of research can be used for

argumentation and implement of new methods of surgical treatment of acute diffuse peritonitis. The findings of the quantitative characteristics of liver and kidneys vessels are normal, as well as the dynamics of acute diffuse peritonitis can form the basis for further study of the peculiarities of internal organs vascular beds reconstruction in modeling of hemodynamic disorders of various origins.

Keywords: peritonitis, blood vessels of kidneys and liver, drainage of the abdominal cavity, gas-liquid flow.

Підписано до друку 19.03.2013. Формат 60×84/16. Гарнітура Times.

Друк офсетний. Ум. др. арк. 0,9. Папір офсетний №1.

Наклад 150. Зам. № 227

Видавництво “Укрмедкнига”

Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського,
майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна