

колена для длительной внутриаартериальной инфузии при хронической ишемии конечности// Вестник хирургии.- 1992.- № 7.- С. 326-330. 5. Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М. Гнойная травматология костей и суставов.- М.: Медицина.- 1985.- 376 с. 6. Коструб О.О., Гаврецький А.І., Скрипнюк П.О. Лікування хворих з дефектами кісток внаслідок остеомієліту за допомогою препаратів на кремнійорганічній основі// Матеріали пленуму ортопедів-травматологів України.- Київ-Одеса,- 1998.- Т. 2.- С. 289-292. 7. Маркс В.О. Ортопедическая диагностика.- Минск: Наука и техника, 1978.- 512 с. 8. Островерхов Г.Е., Лубоцький Д.Н., Бомаш Ю.М. Курс оперативной хирургии и топографической анатомии.- М.: Медицина.- 1967.- 744 с.

VARIANT PECULIARITIES OF THE TOPOGRAPHY OF GUNTEROV'S CANAL WHICH ARE SIGNIFICANT FOR CATHETERIZATION OF THE DESCENDING KNEE ARTERY

A.B.Zarytskyi, D.V.Syroid, A.S.Anokhina, A.Yu.Rudiuk, Yu.V.Kotykova

Abstract. The results of a topographo-anatomical investigation of Gunterov's canal, its vessels and nerves are presented in the article. The study was carried out for the purpose of a possible use of the descending knee artery for catheterization and intraarterial administration of medicamental substances in case of injuries and diseases of the lower extremities.

Key words: Gunterov's canal, descending artery of the knee.

M.Gorky State Medical University (Donetsk)

УДК 611-018.74+616.24+616.381-002

Л.М.Заяць, В.І.Шестаков

ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ ГОСТРОМУ РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедри анатомії людини (зав.- проф. Б.В.Шутка)
Івано-Франківської державної медичної академії,
екстремальної і військової медицини (зав.-проф. Г.І.Дудко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У досліджах на 40 білих щурах-самцях електронно-мікроскопічним методом вивчено в динаміці (30хв, 3год і 24год) ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла легень при гострому розлитому каловому перитоніті. Уже в ранні строки дослідження (30 хв) в гемокapілярах легень з'являлася агрегація формених елементів крові, набряк ендотеліоцитів. Продовження строку експерименту (3-24 год) призводить до пошкодження всіх ланок гістогематичних бар'єрів з наступним розвитком набряку легень.

Ключові слова: мікроциркуляторне русло, легені, перитоніт.

Вступ. Аналіз літератури і дані власних досліджень свідчать, що критичні стани (гостра та хронічна ниркова недостатність, гострий розлитий перитоніт, гострий панкреатит) супроводжуються прогресуючою легеневою недостатністю [1-4].

Мета дослідження. Вивчити ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) легень при гострому розлитому каловому перитоніті.

Матеріал і методи. Експерименти виконані на 40 білих щурах-самцях масою 180-200 г. Гострий розлитий каловий перитоніт (ГРКП) моделювали внутрішньоочеревинним введенням 10%-ної калової суспензії білих щурів (1 мл на 100 г маси тіла). Тварини були поділені на 4 групи (по 10 тварин в кожній), 1-а контрольна, 2-а, 3-а, 4-а – дослідні. Контрольній групі тварин вводили внутрішньоочеревинно ідентичний об'єм ізотонічного розчину нагрію хлориду. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводився під гексеналовим наркозом через 30 хв, 3 год і 24 год. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5%-ному розчині глутаральдегіду з наступною дофіксацією в 1%-ному розчині чотириоксиду осмію. Після дегідратації в спиртах матеріал заливали в суміш епону з аралдитом. Зрізи, отримані на ультрамікромомі "ЛКВ", вивчали в електронному мікроскопі "Hitachi-HU-12".

Результати дослідження та їх обговорення. Електронно-мікроскопічне дослідження матеріалу респіраторного відділу легень показало помітні ультраструктурні зміни ГМЦР. Через 30 хв після введення калової суспензії в гемокapілярах міжальвеолярних перегородок відмічаються еритроцитарні агрегати, підвищена кількість нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів. У цитоплазмі ендотеліоцитів капілярів спостерігається значна кількість дрібних і великих вакуолей. Ядра збільшені в розмірах з гладкими контурами, мітохондрії розміщені в навколоядерній зоні, набрякші. Елементи зернистої ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Компоненти комплексу Гольджі помірно розширені. В окремих ділянках гемокapілярів порушена цілісність люмінальної мембрани ендотеліоцитів.

З продовженням експерименту (3 год) явища гіпергідратації в ендотеліальних клітинах гемокapілярів прогресують. Ядра ендотеліоцитів збільшені в розмірах з каріоплазмою низької електронної щільності. Матрикс мітохондрії просвітлений, кристи редуковані. Поряд з розширеними елементами комплексу Гольджі спостерігається фрагментація мембран ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана легневих капілярів потовщена з нечіткими контурами. Просвіти багатьох капілярів закриті або різко звужені в результаті набряку ендотелію й агрегації формених елементів. Накопичення набрякової рідини під ендотелієм супроводжується десквамацією останнього та оголенням базальної мембрани. Поблизу таких ділянок відмічається скупчення тромбоцитів. Окрім цього, спостерігається розходження ендотеліальних клітин у ділянці контактів у посткапілярному відрізку ГМЦР, що супроводжується виходом формених елементів крові в інтерстицій та альвеоли. Максимальна вираженість пошкоджень виявлена через 24 год від початку дослідження. Субмікроскопічно досить часто в гемокapілярах визначалися ділянки лізису люмінальної та базальної плазмолем ендотеліоцитів. Мембранні пошкодження мали різну поширеність: від незначної до такої, що призводить до виходу клітинного вмісту в просвіт судини. У цьому періоді збільшувалась кількість капілярів зі стазами і мікротромбами, зростав інтерстиційний і внутрішньоальвеолярний набряк. Дистрофічні і деструктивні зміни ендотеліоцитів були виражені в більшій мірі, ніж в попередній строк спостереження.

Висновки.

1. Протягом перших 30 хв експерименту настають різко виражені зміни мікроциркуляторного русла легень. У просвіті гемокapілярів багато формених елементів крові, часто зустрічаються складки та набряк ендотеліоцитів.

2. З продовженням експерименту відмічається зростання пошкоджень усіх ланок гістогематичних бар'єрів. Порушення проникності судинної стінки обмінних мікросудин супроводжується масивним виходом формених елементів в інтерстицій та альвеоли. Це, в свою чергу, порушує транскapілярний обмін, сприяє гіпоксії тканин, розвитку дистрофічних та деструктивних процесів у легенях.

Література. 1. Заяц Л.М. Морфофункциональные изменения в органах при уремической эндотоксемии : Дис. ... канд. мед. наук.-Л., 1989.-131с. 2. Коньчев А.В. Повреждения легких при остром панкреатите: Автореф. дис... канд. мед. наук. -Л., 1984.-19с. 3. Ранние легочные осложнения у больных оперированных по поводу острого перитонита / Садчиков Д.В., Мильцын А.С., Валухова Т.С., Александрова Т.Е. // Анестезиология и реаниматология. – 1988. -№2. –С.66 –68. 4. Струков А.И., Петров В.И., Пауков В.С. Острый разлитой перитонит. – М. : Медицина, 1987. – 288 с.

PECULIARITIES OF THE ULTRASTRUCTURE OF THE PULMONARY HEMOMICROCIRCULATORY BED IN EXPERIMENTAL ACUTE DIFFUSE PERITONITIS

L.M.Zajats, V.I.Shestakov

Abstract. Ultrastructural changes of the hemomicrocirculatory bed of the lungs in acute generalized fecal peritonitis have been studied in the dynamics (30 min., 3 hrs., and 24 hrs) in experiments on 40 albino male rats, using the electron microscopic method. An aggregation of the blood formed elements, a swelling of endotheliocytes appear already at early stages of the research (30 min.) in the pulmonary hemocapillaries. The continuation of the duration of the experiment (3-24 hrs) results in a destruction of all the links of the histohematic barriers and further development of pulmonary edema.

Key words: microcirculatory bed, lungs, peritonitis.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk),
Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)