

© І. Є. ГЕРАСИМЮК, С. М. ГДАНСЬКИЙ, Л. О. ГЕРАСИМЮК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Морфометрична характеристика змін у нирках та їх кровоносних руслах при поєднаній травм грудної клітки і стегна в експерименті

I. Ye. HERASYMYUK, S. M. HDANSKYI, L. O. HERASYMYUK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS CHANGES IN THE KIDNEY AND BLOODSTREAM AS COMBINED INJURIES OF THE CHEST AND HIPS IN EXPERIMENT

В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей характеру та динаміки гістологічних і морфометричних змін у судинах та тканинах нирок щурів при експериментальному моделюванні поєднаної травми грудної клітки із закритим пневмотораксом і стегна із закритим переломом стегнової кістки.

In an experiment on rats the particular nature and dynamics of histological changes in the vessels and structural cells of rat renal parenchyma in experimental modeling of combined injuries of the chest with a closed pneumothorax and thighs closed fracture of the femur was studied.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Як відомо із досліджень останніх років, рановий шок часто ускладнюється гострою нирковою недостатністю. У 20,2 % спостережень відмічено порушення азотовидільної функції нирок, у 86,7 % відзначається протеїнурія як результат токсико-дистрофічної нефропатії [1]. Це зумовлює те, що на сьогодні порушенню функції нирок як прояву синдрому поліорганної недостатності при травматичному ушкодженні присвячена значна кількість наукових публікацій. Однак, велика їх частина акцентує свою увагу в більшості на функціональних змінах [1, 2]. Щодо ж до окремих морфологічних досліджень [3], то вони мають переважно загальноописовий характер без кількісних характеристик, які, зокрема, торкаються ремоделювання ниркових кровоносних судин, тоді як згідно з сучасними уявленнями стан судинної системи різних органів є визначальним для їх структури і функції [4, 5, 6]. Тому вивчення ремоделювання судинного русла внутрішніх органів при патологічних процесах є важливим фактором встановлення послідовності ланок морфогенезу захворювань і належить до пріоритетних завдань сучасної морфології [7, 8, 9, 10].

Мета роботи: встановити морфологічні особливості та дати кількісну морфометричну характеристику динаміки змін структурних елементів паренхіми нирок та особливостей ремоделювання їх кровоносних русел при поєднаній травм грудної клітки і стегна в експерименті.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 36 нелінійних білих щурах-самцях, масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Всі тварини були поділені на дві групи: контрольну і дослідну. До контрольної групи увійшли 6 інтактних тварин. Решту тварин складала дослідну групу, яка була поділена на 5 серій по 6 тварин у кожній залежно від термінів спостереження. Тваринам дослідної групи під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг х кг⁻¹ маси тіла) за допомогою троакара моделювали лівобічний закритий пневмоторакс із переломом ребра і поєднували їх із закритим переломом лівої стегнової кістки. Щурів виводили з експерименту шляхом тотального кровопускання з серця під тіопентал-натрієвим наркозом (60 мг х кг⁻¹ маси тіла тварини внутрішньоочеревинно). Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Через 1, 3, 7, 14 і 28 діб посттравматичного періоду забирали шматочки тканини нирок і фіксували їх в 10 % нейтральному розчині формаліну, 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, за Вейгертом та за Ван-Гізона. Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікромметра МОВ-1-154. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індексу Вогенворта (ІВ) [11].

Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузей ниркові артерії за калібром і топографічним розміщенням були поділені на три групи: міжчасткові (МЧА), дугові (ДА) та міжчасточкові (МЧТА), або артерії крупного, середнього і дрібного калібрів. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [5].

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA.

Результати досліджень та їх обговорення.

Нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна супроводжувалося вираженими змінами морфофункціонального стану нирок і їх органних кровеносних русел. Вже через одну добу після нанесення травми при гістологічному дослідженні артерії на рівні міжчасткових і дугових виглядали розширеними з потоншеними стінками, були часто повнокровними і набували округлої форми. На відміну від них, для міжчасточкових артерій і артеріол було характерним потовщення стінок та звуження їх просвіту. У гемомікроциркуляторній ланці кровеносного русла нирок мали місце поодинокі стази і складж еритроцитів. Ниркові клубочки перебували у різному морфофункціональному стані через їх нерівномірне кровонаповнення. Одні з них виглядали колабованими, інші навпаки – розширеними. У колабованих клубочках просвіт капсули збільшувався, у розширених він значно зменшувався, а то й іноді не визначався зовсім. Зменшувався і розмір самих клубочків. При цьому розміри ниркових тілець майже не змінювалися.

На третю добу посттравматичного періоду міжчасткові артерії перебували в різному стані. Одні з них були розширені з потоншеними стінками та гладкою внутрішньою поверхнею, інші, навпаки, мали ознаки підвищення тону, яке проявлялося помірним посиленням складчастості їх внутрішніх мембран. Щодо дугових і міжчасточкових артерій, то їх тонус помітно наростає, що також підтверджувалося посиленням складчастості еластичних мембран і підвищенням сприйняттям ендотеліальною вистілкою барвників при постановці ШИК-реакції (рис. 1). Все це приводило до потовщення стінок, звуження просвіту судин і зниження їх пропускної здатності. Крім того, в устях бокових відгалужень артерій іноді виявлялися гладком'язові сфінктери, функціональний стан яких також впливав на інтенсивність кровообігу як у дрібних артеріях, так і в артеріолах та гемомікроциркуляторному руслі (рис. 2). Капіляри клубочків при цьому були повнокровними, в результаті чого розміри самих клубочків і ниркових тілець в цілому збільшувалися. Венозний відділ кровеносного русла нирок відрізнявся

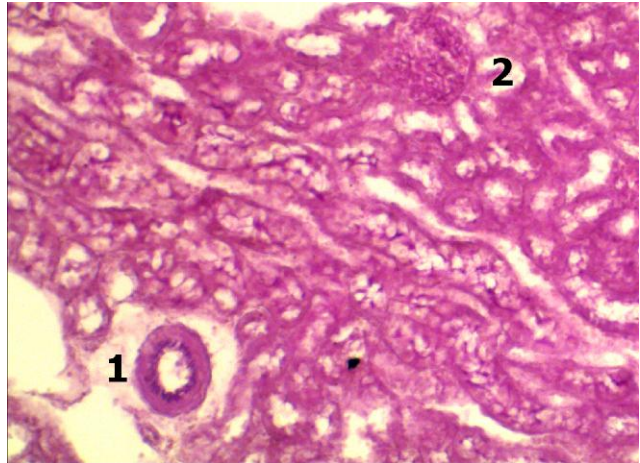


Рис. 1. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. $\times 140$.

Артерія середнього калібру із складчастістю внутрішньої оболонки та підвищеним накопиченням вмісту глікогену в ендотелії – 1, нирковий клубочок – 2.

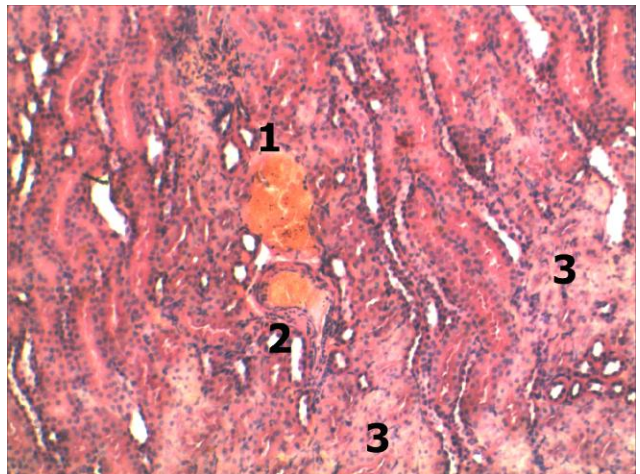


Рис. 2. Гістологічний зріз нирки щура через 3 доби після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 140$.

Венозне (1) і артеріальне повнокров'я з підвищенням тону гладком'язового сфінктера в усті бокового відгалуження ниркової артерії – 2, вогнища гомогенізації цитоплазми з деструкцією ядер епітеліоцитів каналців – 3.

вираженим повнокров'ям з розтягуванням просвіту вен скупченням формених елементів крові.

Такі відчутні структурні зміни мали наслідком порушення кровообігу і приводили до подальшого поглиблення дистрофічних змін у паренхіматозних елементах. Особливо це було помітно у кірковій речовині нирок, яка практично вся, за винятком неширокої субкапсулярної смуги, була охоплена дистрофічними змінами.

На 7-му добу експерименту міжчасткові і дугові артерії дещо відновлювали свій вихідний мор-

фофункціональний стан. Їх внутрішні еластичні мембрани ставали помірно складчастими, а просвіт був заповнений невеликою кількістю еритроцитів. Частіше, ніж у попередній термін експерименту, виявлялося підвищення тонузу гладком'язових сфінктерів у бокових відгалуженнях артерій. На відміну від них, міжчасточкові артерії і артеріоли зберігали підвищений тонус, в результаті чого їх стінки залишалися потовщеними, а просвіт значно звуженим. Такі судинні зміни своєрідно впливали на кровообіг у гемомікроциркуляторній ланці органа. На відміну від попереднього терміну, більшість ниркових клубочків перебувала у колабованому стані. Фільтраційні просвіти капсул розширювалися, а діаметр самих клубочків зменшувався. Дещо зменшувалися розміри і ниркових тілець в цілому. У венозному відділі кровоносного русла нирок продовжувало зберігатися досить виражене повнокров'я. На тлі таких гемодинамічних змін зберігалися досить виражені дистрофічні явища в епітелії, які були подібні до тих, що спостерігалися у триденний термін посттравматичного періоду. Хоча ниркові каналці ставали дещо більш розширеними.

При гістологічному дослідженні нирок на 14-ту добу експерименту виявлялося помірно як артеріальне, так і більш виражене венозне повнокров'я. Продовжували відновлювати свій вихідний морфофункціональний стан і самі кровоносні судини, зокрема міжчасткові і дугові артерії. В міжчасткових артеріях тонус гладком'язових оболонок зростав, у дугових і міжчасточкових артеріях він, навпаки, знижувався. Але якщо у міжчасткових і дугових артеріях при цьому майже відновлювалася їх пропускна здатність, то у міжчасточкових артеріях і артеріолах вона ще залишалася помітно зниженою за рахунок збереження порівняно невеликих діаметрів їх просвіту. На цьому тлі відновлювалося кровонаповнення клубочків. Фільтраційні просвіти капсул дещо звужувалися, а діаметр клубочків зростав. Ниркові каналці виглядали розширеними і були заповненими трансудатом. Залишалися й дистрофічні зміни в кірковій речовині, хоча їх інтенсивність і площа вогнищ гомогенізації цитоплазми з деструкцією ядер помітно зменшувалися.

Через 28 діб експериментального спостереження продовжувалося подальше відновлення структурної організації тканини нирок травмованих тварин і морфофункціонального стану їх кровоносних русел. Однак, якщо міжчасткові і дугові артерії майже повністю поверталися до стану, що був зафіксований у контрольної групи тварин, то міжчасточкові артерії і артеріоли ще продовжували зберігати підвищений тонус і відповідно до цього – звужений просвіт. Ще залишалася і помірно повнокров'я вен. На цьому тлі у гемомікроциркуляторному руслі зберігалася по-

внокров'я капілярів, про що можна було судити за станом ниркових тілець, їх клубочків і фільтраційних просторів. Про активність обмінних процесів на гемомікроциркуляторному рівні свідчило посилене накопичення ендотелієм капілярів клубочків глікогену при постановці ШИК-реакції, що підтверджувалося інтенсивністю їх забарвлення (рис. 3). Розміри самих ниркових тілець, клубочків і фільтраційних просторів лише незначно відрізнялися за діаметрами від розмірів у інтактних тварин. Значно зменшувалися площа та інтенсивність прояву дистрофічних змін в епітелії каналців, хоча невеликі зони з просвітлення цитоплазми та каріопікнотично зміненими ядрами в епітеліоцитах ще продовжували виявлятися на гістологічних зрізах і на даний термін спостереження.

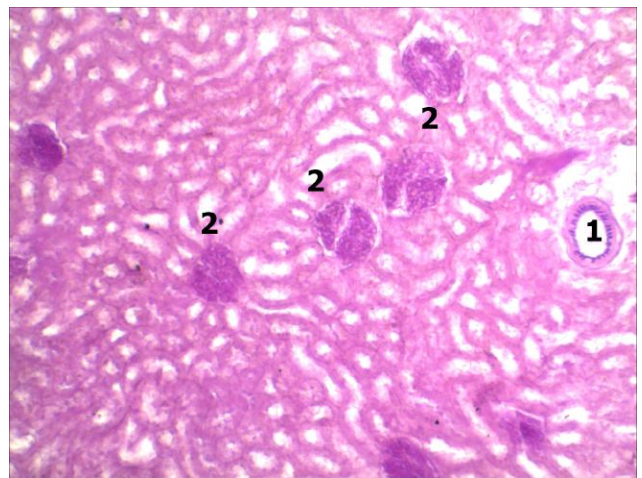


Рис. 3. Гістологічний зріз нирки щура через 28 діб після нанесення поєднаної травми грудної клітки і стегна. ШИК-реакція. $\times 140$.

Просвіт гілки ниркової артерії із складчастою внутрішньою оболонкою – 1, ниркові клубочки з підвищеним накопиченням глікогену – 2.

Об'єктивним підтвердженням отриманих на світлооптичному рівні даних були результати морфометричного дослідження. Так, вже через 1 добу від початку експерименту відмічалася достовірне зниження рівня індексу Вогенворта у часткових і дугових артеріях з його одночасним достовірним зростанням у міжчасточкових артеріях. У міжчасткових артеріях інтенсивність зниження показника складала 19 %, у дугових – на 11 %, а його приріст у міжчасточкових сягав 17 % (табл. 1). Це свідчить про виникнення дилатаційних реакцій в артеріях більшого калібру із зростанням їх ємності як компенсаторної відповіді на констрикторні реакції дрібних артерій і артеріол, що приводять до зниження пропускної здатності кровоносного русла органа в цілому. Щодо реакції гемокапілярів, то у різних відділах нирок вона була не однаковою, що

Таблиця 1. Динаміка змін морфометричних показників галузень ниркових артерій щурів у різні терміни після поєднаної травми грудної клітки і стегна (M±m)

Тривалість спостереження	Порядок галузнення судин і їх параметри											
	міжчасткові				дугові				міжчасточкові			
	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ	Дз (мкм)	Дв (мкм)	ТМ (мкм)	ІВ
Контроль	133,67±1,63	87,67±1,26	23,00±0,26	132,58±1,84	62,67±1,02	38,17±0,48	12,25±0,28	169,51±2,53	35,17±1,01	20,67±0,61	7,25±0,21	189,74±3,31
1 доба	132,83±1,40	92,17±0,79*	20,33±0,42**	107,74±2,33**	61,83±1,51	39,00±0,86	11,42±0,35	151,31±2,72**	35,33±1,12	19,67±0,71	7,83±0,21	223,49±4,46**
3 доби	133,17±1,01	91,17±0,70	21,00±0,29**	113,41±1,90**	62,50±1,38	37,17±0,95	12,67±0,25	183,11±3,32*	35,83±1,08	19,17±0,60	8,33±0,25*	249,77±3,58**
7 діб	134,33±1,05	90,33±1,02	22,00±0,18*	121,27±2,15*	62,67±1,12	37,67±0,56	12,50±0,29	176,71±2,40	35,33±1,05	19,17±0,60	8,08±0,24*	240,15±4,11**
14 діб	133,17±0,98	87,83±0,70	22,67±0,25	129,91±1,78	62,17±0,95	39,00±0,73	11,58±0,15	154,32±2,85**	35,17±0,95	19,83±0,48	7,67±0,25	214,30±4,12**
28 діб	134,50±1,09	86,83±0,31	23,83±0,40	139,92±2,33*	63,00±0,93	38,17±0,70	12,42±0,15	172,73±3,11	35,33±1,05	20,17±0,60	7,58±0,24	207,09±3,40*

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

також підтверджує різний характер структурних змін і функціонального стану судин як на рівні розподілу, так і на рівні опору. В результаті нерівномірного кровонаповнення ниркових клубочків параметри структурних елементів ниркових тілець у різних частинах органа були також не однаковими. У кірковій зоні спостерігалася достовірне зменшення діаметрів клубочків ниркових тілець на 20 % з одночасним розширенням майже удвічі фільтраційних просторів, у результаті чого клубочки й набували колабованого вигляду (табл. 2). Клубочки ж юкстамедулярної зони, навпаки, виглядали дещо розширеними, що підтверджувалося достовірним зростанням у них на 26 % їх діаметрів з одночасним звуженням ширини фільтраційних просторів також майже удвічі. Розміри самих ниркових тілець при цьому практично не змінювалися.

Для третьої доби експериментального спостереження була характерною певна стабілізація морфологічного стану міжчасткових артерій з тенденцією до підвищення тону і звуження просвіту в напрямку до вихідного стану. Тому індекс

Вогенворта у них дещо збільшувався (на 5–6 % порівняно з одноденним терміном спостереження), залишаючись, однак, на 14 % нижчим від контрольних цифр. Щодо дугових артерій, то на їх рівні спостерігалася інверсія показника порівняно з попереднім терміном спостереження. Причому він зростав настільки, що вже навіть достовірно на 8 % переважав над контрольними цифрами. Поряд з цим продовжувалося наростання індексу Вогенворта і в міжчасточкових артеріях, де він перевищував контрольний рівень вже на 32 % (p<0,01). Тобто, дані морфометричного дослідження свідчать про розвиток висхідного ангіоспазму і подальше зниження пропускної здатності кровоносного русла нирок. Незважаючи на це, притоки ниркових вен залишалися повнокровними. Внаслідок цього повнокров'я зберігалася і навіть дещо наростало у капілярах клубочків ниркових тілець, що відображалася зміною їх морфометричних параметрів. Діаметри клубочків зростали, причому вже у всіх зонах ниркової паренхіми, достовірно перевищуючи на 13 % розміри у контрольних тварин. Набували тенденції до збільшення

Таблиця 2. Динаміка змін морфометричних показників структур ниркових тілець щурів у різні терміни після поєднаної травми грудної клітки і стегна (M±m)

Тривалість спостереження	Діаметр ниркового тільца (мкм)	Діаметр клубочка (мкм)		Ширина фільтраційного простору	
Контроль	113,83±1,99	85,33±1,23		18,50±0,67	
1 доба	112,33±1,63	розширені	колабовані	у розширених	у колабованих
		107,67±1,80**	68,50±1,75**	9,17±0,70**	36,50±0,76**
3 доби	115,83±1,89	96,33±1,28**		4,17±0,70**	
7 діб	104,17±1,87*	62,67±1,12**		40,17±0,87**	
14 діб	110,83±1,70	83,83±1,28		21,67±0,84*	
28 діб	114,83±1,58	102,50±1,20**		13,17±0,79**	

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01.

і розміри самих тілець. Ширина фільтраційних просторів при цьому помітно зменшувалася (на 22 %, при $p < 0,01$ порівняно з контролем).

Семиденна тривалість спостереження дозволила встановити нові характеристики структурних і функціональних змін у кровоносному руслі травмованих тварин. Цей період характеризувався розвитком досить чіткої тенденції до відновлення вихідних параметрів зі сторони артеріального відділу кровоносного русла нирок. Причому це відбувалося на тлі помітного зменшення венозного кровонаповнення в системі венозного відтоку від нирок. Хоча показник морфофункціонального стану судинних стінок – індекс Вогенворта і надалі ще продовжував достовірно відрізнятися від контрольного рівня. Так, у міжчасткових артеріях він ще залишався на 8 % нижчим, ніж у інтактних тварин, а у дугових і міжчасточкових артеріях він ще перевищував контрольний рівень на 4 і 27 % відповідно. Тобто, суттєву частку судинного опору на даному етапі спостереження ще продовжували формувати міжчасточкові артерії і артеріоли. Такі зрушення мали свій вплив на стан структурних складових ниркових тілець. В результаті покращення венозного дренажу, але на тлі ще обмеженого артеріального притоку діаметри клубочків зменшувалися, причому не тільки порівняно з попереднім терміном спостереження, але й порівняно з контролем на 17 %, а ширина фільтраційних просторів зростала більш ніж у два рази (в обох випадках $p < 0,01$ порівняно з контролем). Це супроводжувалося достовірним зменшенням на 8 % розмірів самих ниркових тілець ($p < 0,05$ порівняно з контролем), що візуально й приводило клубочки до колабованого стану.

Подальше чотирнадцятиденне посттравматичне спостереження характеризувалося продовженням відновних процесів у кровоносному руслі нирок щурів. Близькими за значенням до контрольних цифр ставали морфометричні параметри міжчасткових і дугових артерій. Однак, що стосується міжчасточкових артерій, то вони ще продовжували зберігати порівняно високий тонус стінки, перевищуючи за індексом Вогенворта показники інтактних тварин на 13 % ($p < 0,01$). Покращення умов для ниркового кровообігу супроводжувалося відновленням параметрів структурних складових ниркових тілець, які за своїм значенням також ставали близькими до таких у контрольній групі тварин.

Результати двадцятивосьмиденного спостереження засвідчили подальше відновлення структури і функціонального стану кровоносного русла нирок. Морфометричні показники міжчасткових і дугових артерій практично вже не відрізнялися від контрольних тварин, хоча у міжчасточкових артеріях ознаки підвищеного тонусу і зниження пропускної здатності зберігалися і на даний віддалений

термін спостереження. Індекс Вогенворта у них ще залишався на 9–10 % вищим, ніж у контролі.

Щодо ниркових тілець, то вони характеризувалися ознаками помірної гіперемії. Це підтверджувалося більшим на 20 %, ніж у контролі, діаметром клубочків з одночасним зменшенням на 28 % просвітів капсул Шумлянського–Боумена (в обох випадках $p < 0,01$ порівняно з контролем). Хоча розмір самих тілець не відрізнявся від такого в інтактних тварин.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про те, що поєднана травма грудної клітки і стегна супроводжується вираженими розладами ниркової гемодинаміки, наслідком яких є розвиток дистрофічних процесів у паренхіматозних елементах органа. На ранніх стадіях посттравматичного періоду (1 доба після нанесення травми) пусковим механізмом таких органних гемодинамічних розладів може служити венозний застій, який виникає в результаті прогресування серцево-судинної недостатності, що є закономірним процесом при розвитку травматичного шоку [12]. У відповідь на це артеріальний відділ кровоносного русла нирок реагує звуженням артерій дрібного калібру і артеріол із зниженням їх пропускної здатності для попередження гемодинамічного перевантаження гемомікроциркуляторної ланки, що мало своє кількісне морфометричне підтвердження і може розглядатися як прояв відомої вено-артеріальної реакції, або рефлексу Китаєва [13].

У подальшому (3-тя доба експериментального спостереження) вказаний процес потенціюється гіпоксією, яка якраз і має місце при травмах грудної клітки, що супроводжуються пневмотораксом з ателектазом легень, і яка, зменшуючи дилатуючі впливи, створює умови для наростання констрикторних реакцій стінок артерій [14, 15]. У наших дослідженнях це й було підтверджено звуженням просвіту і зменшенням пропускної здатності не тільки дрібних артерій, але і приєднанням до них відповідних реакцій артерій середнього калібру за рахунок підвищення тонусу і потовщення їх стінки. Артерії великого калібру, навпаки, компенсаторно реагували на це у протилежному напрямку – зниженням тонусу їх стінок, яке супроводжувалося розширенням просвіту з відповідним збільшенням ємності, що знайшло своє відображення в динаміці індексу Вогенворта.

Починаючи з сьомої доби експериментального спостереження і впродовж наступних його термінів, відбувалося поступове відновлення кровопостачання нирок, що підтверджувалося поверненням морфометричних показників у напрямку до контрольних результатів. Однак навіть у 28-денний термін ще частково зберігалося підвищення тонусу і зниження пропускної здатності артерій дрібного калібру й артеріол, які визначалися за рівнем індексу Вогенворта.

Щодо паренхіми нирок, то на ранніх стадіях експерименту ниркові тільця різних шарів ниркової тканини реагували не однаково. Зменшення діаметрів клубочків і розширення фільтраційних просторів кіркового шару поєднувалося із одночасним збільшенням розмірів клубочків та звуженням фільтраційних просторів у юкстамедулярній зоні. Неоднаковий стан кровонаповнення клубочків різної локалізації відмічений і іншими авторами при дослідженні змін у нирках у посттравматичному періоді [3]. Такі відмінності можуть бути відображені як хронологічної послідовності ремоделювання кровоносного русла нирок, так і анатомічної та функціональної відмінності судин опору залежно від їх віддалення від магістралей. Це може бути підтверджено й тим, що дистрофічні зміни в епітеліоцитах каналців були більш вираженими і швидше виникали (майже вже на першу добу спостереження) саме у кірковому шарі органа. Найінтенсивнішого свого розвитку дистрофічні зміни набували до сьомої доби експерименту, після чого спостерігався їх поступовий зворотний розвиток. Хоча навіть і на завершальному етапі спостереження (двадцять вісім діб від початку нанесення травми) ще залишалися вогнищеві прояви трофічних розладів у клітинах епітелію ниркових каналців. Збільшення розмірів клубочків ниркових тілець із звуженням просвіту їх капсул, які спостерігалися у більш віддалені термі-

ни, були результатом як диспропорції між притоком і відтоком крові, так і могли бути на завершальному етапі наслідком компенсаторної гіперемії.

Висновки. 1. Поєднана травма грудної клітки і стегна викликає значні порушення органної гемодинаміки нирок, які у ранньому посттравматичному періоді проявляються висхідною ангіоконстрикцією із звуженням просвіту і потовщенням стінок артерій дрібного та середнього калібру та одночасною вазодилатацією і компенсаторним збільшенням ємності артерій великого калібру на тлі вираженого венозного повнокров'я.

2. Потенціуючим фактором для ремоделювання артерій є гіпоксія, яка закономірно супроводжує травми грудної клітки з пневмотораксом і ателектазом легень.

3. Тканинна гіпоксія в поєднанні з ангіоспазмом ниркових судин викликає суттєві розлади ниркової гемомікроциркуляції, що проявляються різним ступенем кровонаповнення ниркових клубочків і приводять до виражених дистрофічних змін в епітелії ниркових каналців переважно кіркової зони.

Перспективи подальших досліджень. Продовження досліджень у даному напрямку дозволить глибше розкрити морфогенетичні механізми розвитку поліорганної і, зокрема, ниркової недостатності за умов поєднаної травми грудної клітки і стегна.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сmealкина Л. В. Современные аспекты травматической болезни у участников боевых действий / Л. В. Сmealкина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 12. – С. 89–93.
2. Meakins I. The gastrointestinal tract: the “motor” of MOF / I. Meakins, I. Marshall // Arc. Surg. – 1996. – Vol. 121. – P. 197–201.
3. Борис Р. М. Структурні зміни нирок у динаміці експериментальної краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами / Р. М. Борис, Т. В. Дацко // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 3. – С. 91–94.
4. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.
5. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И. С. Шорманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332–335.
6. Ковальський М. П. Архітекtonіка дистальних гілок верхньої прямокишкової артерії в нижньоампулярному відділі прямої кишки / М. П. Ковальський, В. А. Діброва, С. В. Цема // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 6–10.
7. Калінкіна Н. В. Ремоделювання артерій при серцево-судинних захворюваннях / Н. В. Калінкіна // Серце і судини. – 2004. – № 4. – С. 81–97.
8. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гна-

9. Вікові особливості ремоделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. В. Данів, М. С. Гнатюк, О. Ю. Данилевич [та ін.] // Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2009. – Т. 9, вип. 4 (28), частина 3. – С. 189.
10. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-1 mRNA cultured pulmonary artery endothelial cells / Smith A. P. // Nitric oxide. – 2002. – Vol. 6, № 2. – P. 153–159.
11. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.
12. Калинин О. Г. Интенсивная терапия, энергетическое и пластическое обеспечение у больных с политравмой / О. Г. Калинин, Е. П. Курапов, А. О. Калинин // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2000. – № 1(Д). – С. 173–174.
13. Есипова И. К. Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки / И. К. Есипова, О. А. Кауфман, Т. С. Крючкова. – М. : Медицина, 1971. – 312 с.
14. Заволовская Л. И. Современный взгляд на патогенез легочной гипертензии, формирование хронического легочного сердца и некоторые аспекты терапии / Л. И. Заволовская, В. А. Орлов // Пульмонология. – 1996. – № 1. – С. 62–68.
15. Ребров А. П. Неинвазивное определение функции периферических сосудов у больных бронхиальной астмой / А. П. Ребров, Н. А. Кароли, О. В. Мешковская // Пульмонология. – 2002. – № 2. – С. 38–44.

Отримано 03.04.14