

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ КАЛОВОМУ ПЕРИТОНІТІ

©М.Р. Герасимчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Аналіз літературних джерел свідчить, що різні критичні стани супроводжуються розвитком легеневої недостатності. Мета дослідження полягала у вивченні в динаміці субмікроскопічних змін компонентів мікроциркуляторного русла (МЦР) легень при експериментальному гострому каловому перитоніті. Дослідження виконані на 30 білих щурах-самцях з моделлю калового перитоніту. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводився під кетаміновим наркозом через 1 год, 12 год, 24 год, 48 год після початку експерименту. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікроскопі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К". Проведений аналіз результатів субмікроскопічного дослідження показав, що зміни МЦР відмічаються вже через 1 год після початку експерименту. На люменальній поверхні ендотеліоцитів визначаються складки і мікроворсинки. У периферійних відділах ендотеліальних клітин спостерігається

підвищена кількість як малих, так і великих мікропіноцитозних пухирців. Ядра ендотеліоцитів овальної форми з інвагінаціями нуклеолеми. Перинуклеарний простір помірно розширений. Мітохондрії набряклі, з матриксом слабкої електроннооптичної щільності, кристи втрачають свою паралельність, кількість останніх зменшена. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, заповнені дрібногранулярним матеріалом. Кількість рибосом на їх мембранах зменшена. Елементи апарату Гольджі представлені невеликою кількістю пухирців. Базальна мембрана в багатьох місцях потовщена з нечіткими контурами. В просвіті окремих гемокапілярів спостерігається агрегація формених елементів крові. Внаслідок набряку ендотеліальних клітин та агрегації тромбоцитів і лейкоцитів відмічається звуження деяких гемокапілярів. Із збільшенням строку дослідження (12-48 год) дистрофічні і деструктивні зміни в компонентах мікроциркуляторного русла прогресують. Таким чином, проведені дослідження свідчать, що в основі розвитку дихальної недостатності при експериментальному гострому каловому перитоніті лежать виражені порушення легеневої гемомікроциркуляції.

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА ЛЕГЕНЬ ПРИ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

©М.С. Гнатюк, Л.Н. Рибіцька, Л.В. Татарчук, Н.Г. Франчук

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

В останні роки дослідники все більше уваги звертають на закономірності ремоделювання судинного русла органів при різних патологічних станах. Під ремоделюванням судин розуміють зміну їх структури і функції при патологічних умовах, як відповідь всіх компонентів їх стінки (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різні негативні ендогенні та екзогенні фактори. Варто зазначити, що структурна перебудова артерій легень при їх ураженні вивчена не повністю. У зв'язку з вищенаведеним, метою даної роботи стало дослідження особливостей ремоделювання артерій середнього (51-125 мкм) та дрібного калібру (25-50 мкм) легень 32 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2 групи. 1-ша група нараховувала 15 інтактних практично здорових тварин, які знаходилися у звичайних умовах віварію, 2-га – 17 щурів із змодельованою бронхопневмонією. Останню моделювали шляхом інтратрахеального введення 0,1 мл скипідару. Додатково тваринам одноразово внутрішньошлунково вводили 0,2 % розчин натрію нітрату з розрахунку 4,8 мг/кг

(Патент на корисну модель № 42766, МПК(2009) G09I2300). Евтаназію білих щурів проводили кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Вирізували шматочки з частин легеневої паренхіми, які фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і після відповідного проведення через спирти зростаючої концентрації заливали парафіном. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Вейгертом. При морфометрії артерій визначали їх зовнішній та внутрішній діаметри, товщину медії, індекс Вогенворта, висоту ендотеліоцитів, їх діаметр, ядерно-цитоплазматичні відношення, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів. Аналізом отриманих даних встановлено, що досліджувані судини при змодельованій патології зазнавали суттєвої структурної перебудови. При цьому встановлено потовщення їх стінки, звуження просвіту, зростання індексу Вогенворта, що вказувало на зниження пропускної здатності досліджуваних судин. Виявлено, що при змодельованій бронхопневмонії найбільше зміненими були артерії дрібного калібру і на 7 добу експерименту. В