

УДК 616-089; 616-091; 616-092

СИПЛИВЫЙ В.А., ГРИНЧЕНКО С.В., ГОРГОЛЬ Н.И., ДОЦЕНКО В.В., ЕВТУШЕНКО А.В.
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

Резюме. Несмотря на достижения современной хирургии, перитонит остается актуальной общепатологической проблемой. Развивающийся при распространенном перитоните синдром функциональной недостаточности кишечника служит одной из ведущих причин прогрессирующего микробно-воспалительного процесса в брюшной полости и клинической реализации синдрома полиорганной дисфункции.

Целью проведенного исследования явилось морфометрическое изучение гемомикроциркуляторных нарушений в стенке тонкого и толстого кишечника в динамике острого серозного перитонита.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проводили на половозрелых белых крысах линии Вистар массой 180–200 г. Данная линия крыс наиболее часто используется для моделирования воспалительных процессов. Моделью воспаления в данной работе был разлитой асептический перитонит, вызванный введением γ -карагинена (Sigma, США) 5 мл на 1 мл изотонического раствора. Животные в эксперименте были разделены на группы по временному течению патологического процесса: 1-я группа (6 крыс) была контрольная (интактная); 2-я (6 крыс) — через 12 часов от начала перитонита; 3-я (6 крыс) — через 24 часа; 4-я (6 крыс) — через 48 часов; 5-я группа (6 крыс) — через 72 часа от начала развития перитонита.

Для изучения микроциркуляции всем крысам подкожно за 40 минут до забора органов вводился 1 мл 1% раствора трипанового синего (по методике Э.У. Липшиц).

Результаты и обсуждение. Представлены данные морфометрического подсчета количества сосудов различных типов на единице площади, их диаметра в стенке тонкого и толстого кишечника.

В ранней стадии перитонита (12 часов от начала эксперимента) в слизистой оболочке тонкого кишечника происходит нерезкое расширение венул.

В подслизистой и мышечной оболочке данные морфометрии подтверждают факт спазма артериол, уменьшение капиллярного кровотока и одновременное стойкое расширение венул.

Через 1 сутки от начала эксперимента (реактивная стадия перитонита) в слизистой оболочке тонкого кишечника средний диаметр венул, как и в предыдущем сроке эксперимента, достоверно увеличивается, а капилляров — напротив, уменьшается.

На 2-е сутки экспериментального перитонита (токсическая стадия) в слизистой оболочке тонкого кишечника наступает паралитическая дилатация капилляров. Средний диаметр венул достоверно больше аналогичного показателя предыдущих сроков эксперимента.

На 3-и сутки экспериментального перитонита (поздняя стадия) спазм артериол в стенке тонкого и толстого кишечника ослабевает. Паралитическое расширение капилляров кишечных ворсинок и крипт сочетается с расширением венул, нарушениями реологических свойств крови в виде стаза, сладж-синдрома, микротромбоза и изменения проницаемости сосудистых стенок.

Выводы. 1. На основании проведенного исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии гемомикроциркуляторными изменениями. 2. Наиболее значимыми морфометрическими признаками, отражающими динамику гемомикроциркуляторных нарушений в кишечнике при распространенном перитоните, являются диаметр кровеносных сосудов и количество сосудов на единицу площади.

Ключевые слова: перитонит, гемомикроциркуляторное русло, кишечник.

© Сипливый В.А., Гринченко С.В., Горголь Н.И.,
Доценко В.В., Евтушенко А.В., 2013

© «Украинский журнал хирургии», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Несмотря на достижения современной хирургии, перитонит остается актуальной общепатологической проблемой [1]. Развивающийся при распространенном перитоните синдром функциональной недостаточности кишечника служит одной из ведущих причин прогрессирующего микробно-воспалительного процесса в брюшной полости и клинической реализации синдрома полиорганной дисфункции [2–4].

Целью проведенного исследования явилось морфометрическое изучение гемомикроциркуляторных нарушений в стенке тонкого и толстого кишечника в динамике острого серозного перитонита.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проводили на половозрелых белых крысах линии Вистар массой 180–200 г. Данная линия крыс наиболее часто используется для моделирования воспалительных процессов. Моделью воспаления в данной работе был разлитой асептический перитонит, вызванный введением γ -карагинена (Sigma, США) 5 мл на 1 мл изотонического раствора. Животные в эксперименте были разделены на группы по временному течению патологического процесса: 1-я группа (6 крыс) была контрольная (интактная); 2-я (6 крыс) — через 12 часов от начала перитонита; 3-я (6 крыс) — через 24 часа; 4-я (6 крыс) — через 48 часов; 5-я группа (6 крыс) — через 72 часа от начала развития перитонита.

Для изучения микроциркуляции всем крысам подкожно за 40 минут до забора органов вводился 1 мл 1% раствора трипанового синего (по методике Э.У. Липшиц). Все процедуры, а также вывод животных из эксперимента проводили под наркозом с использованием тиопентала натрия.

Для морфометрического исследования из тонкого и толстого кишечника через всю толщину стенки вырезали кусочки, из которых после фиксации в 10% растворе формалина и стандартной проводки изготавливали серийные срезы толщиной $4-5 \times 10^{-6}$ м [5].

Система мелких кровеносных сосудов, объединяемых в функциональный комплекс, обеспечивающий поддержание тканевого гомеостаза, обозначается термином «гемомикроциркуляторное русло» (ГМЦР).

Оно включает в себя артериолы (Ar), капилляры (Ka) и венулы (Ve). Были изучены количество данных сосудов на единице площади (S) и их диаметр в динамике острого перитонита. Микроскопическое фотографирование и морфометрическое исследование проводили на микроскопе Olympus VX-41. Цифровые данные обрабатывали методами математической статистики [6].

Результаты и обсуждение

Данные морфометрического подсчета количества сосудов различных типов на единице площади, их диаметра в стенке тонкого и толстого кишечника в группе контроля (К) представлены в таблице 1.

На ранней стадии перитонита (12 часов от начала эксперимента) в слизистой оболочке (СО) тонкого кишечника происходит нерезкое расширение Ve. В то же время диаметр Ka уменьшается. Относительные объемы сосудов различных типов на единице S достоверно уменьшаются по сравнению с показателями группы К (табл. 2).

В подслизистой (ПО) и мышечной оболочке (МО) данные морфометрии подтверждают факт спазма артериол, уменьшение капиллярного кровотока и одновременное стойкое расширение венул. Исследование относительных объемов сосудов показало, что при некотором снижении количества артериол и капилляров на единице площади количество венул достоверно возрастает (табл. 2).

Через 12 часов от начала эксперимента в слизистой оболочке толстого кишечника происходит достоверное уменьшение капиллярного кровотока при одновременном расширении венул. Количество венул увеличивается, а капилляров — уменьшается. В подслизистой оболочке и мышечной оболочке толстого кишечника происходит значительное снижение диаметра артериол и недостоверное увеличение диаметра капилляров. Одновременно происходит достоверное увеличение диаметра венул. Относительные объемы сосудов различных типов на единице площади отражают уменьшение артериоларно-капиллярного кровотока с одновременным расширением венул и развитием венозного застоя (табл. 2).

Таблица 1. Морфометрические показатели в группе К

Параметры	Количество сосудов на ед. S			Диаметр сосудов		
	Ar	Ve	Ka	Ar	Ve	Ka
Тонкий кишечник						
СО	–	5,63 ± 0,22	17,70 ± 0,24	–	15,00 ± 0,16	8,43 ± 0,13
ПО	10,3 ± 0,2	22,00 ± 0,22	12,90 ± 0,22	41,08 ± 0,29	16,96 ± 0,26	9,60 ± 0,14
МО	2,70 ± 0,11	5,13 ± 0,14	5,23 ± 0,14	50,97 ± 0,33	17,04 ± 0,17	8,17 ± 0,23
Толстый кишечник						
СО	–	6,00 ± 0,17	18,0 ± 0,2	–	15,08 ± 0,22	8,12 ± 0,17
ПО	11,97 ± 0,22	23,90 ± 0,27	13,67 ± 0,19	44,11 ± 0,35	16,92 ± 0,22	7,96 ± 0,23
МО	2,87 ± 0,11	5,37 ± 0,16	5,70 ± 0,19	52,45 ± 0,40	16,78 ± 0,16	8,36 ± 0,16

Через 1 сутки от начала эксперимента (реактивная стадия перитонита) в слизистой оболочке тонкого кишечника средний диаметр венул, как и в предыдущем сроке эксперимента, достоверно увеличивается, а капилляров — напротив, уменьшается. Количество капилляров на единице площади заметно снижается по сравнению с 12-часовым перитонитом, а количество венул примерно соответствует показателю этого срока. В подслизистой и мышечной оболочках также нарастает спазм артериол и редукция капиллярного кровотока. В то же время усиливающийся венозный застой проявляется расширением диаметра венул. При этом количество артериол и капилляров на единице площади подслизистого слоя уменьшается по сравнению с 12-часовым перитонитом. Что касается количества сосудов в мышечном слое, то при перитоните сохраняются тенденции предыдущего (12-часового) экспериментального срока (табл. 3).

В толстом кишечнике показатели среднего диаметра венул и капилляров в слизистой оболочке совпадают с данными 12-часового и суточного перитонита, полученными при исследовании микрососудов слизистой оболочки тонкого кишечника. Количество венул на единице площади слизистой оболочки увеличено, а количество капилляров — напротив, уменьшено. Показатели относительных объемов сосудов на единице площади подслизистой оболочки отражают увеличение количества венул и уменьшение количества артериол и капилляров на единице площади. В мышечной оболочке также происходит увеличение диаметра венул и уменьшение диаметра артериол и капилляров (табл. 3).

На 2-е сутки экспериментального перитонита (токсическая стадия) в слизистой оболочке тонкого кишечника наступает паралитическая дилатация капилляров. Средний диаметр венул достоверно боль-

Таблица 2. Морфометрические показатели в группе экспериментального перитонита (12 часов)

Параметры	Количество сосудов на ед. S			Диаметр сосудов		
	Ar	Ve	Ka	Ar	Ve	Ka
Тонкий кишечник						
СО	–	7,57 ± 0,19 p < 0,001	16,23 ± 0,24 p < 0,001	–	18,15 ± 0,21 p < 0,001	7,54 ± 0,15 p < 0,001
ПО	8,77 ± 0,21 p < 0,001	24,70 ± 0,25 p < 0,001	10,00 ± 0,21 p < 0,001	36,91 ± 0,18 p < 0,001	18,91 ± 0,20 p < 0,001	7,93 ± 0,18 p < 0,001
МО	2,30 ± 0,13 p < 0,05	7,73 ± 0,22 p < 0,001	4,73 ± 0,16 p < 0,05	46,22 ± 0,40 p < 0,001	19,05 ± 0,21 p < 0,001	7,90 ± 0,15 p > 0,05
Толстый кишечник						
СО	–	8,03 ± 0,22 p < 0,001	15,00 ± 0,17 p < 0,001	–	17,95 ± 0,23 p < 0,001	7,94 ± 0,09 p > 0,05
ПО	9,63 ± 0,16 p < 0,001	25,10 ± 0,19 p < 0,01	10,70 ± 0,24 p < 0,001	38,13 ± 0,29 p < 0,001	18,03 ± 0,23 p < 0,01	8,02 ± 0,11 p > 0,05
МО	2,80 ± 0,12 p > 0,05	6,83 ± 0,15 p < 0,001	4,93 ± 0,13 p < 0,01	48,04 ± 0,35 p < 0,001	18,56 ± 0,18 p < 0,001	7,94 ± 0,11 p < 0,05

Таблица 3. Морфометрические показатели в группе экспериментального перитонита (1-е сутки)

Параметры	Количество сосудов на ед. S			Диаметр сосудов		
	Ar	Ve	Ka	Ar	Ve	Ka
Тонкий кишечник						
СО	–	7,83 ± 0,16 p < 0,001	13,9 ± 0,2 p < 0,001	–	1,75 ± 0,17 p < 0,001	7,61 ± 0,15 p < 0,001
ПО	8,07 ± 0,16 p < 0,001	25,37 ± 0,26 p < 0,001	8,90 ± 0,17 p < 0,001	36,74 ± 0,33 p < 0,001	19,15 ± 0,18 p < 0,001	7,58 ± 0,15 p < 0,001
МО	2,00 ± 0,14 p < 0,01	7,93 ± 0,17 p < 0,001	4,07 ± 0,14 p < 0,001	43,65 ± 0,43 p < 0,001	20,02 ± 0,20 p < 0,001	7,22 ± 0,20 p < 0,01
Толстый кишечник						
СО	–	8,00 ± 0,13 p < 0,001	14,90 ± 0,22 p < 0,001	–	18,04 ± 0,19 p < 0,001	7,51 ± 0,15 p < 0,01
ПО	8,07 ± 0,14 p < 0,001	25,00 ± 0,26 p < 0,01	11,0 ± 0,2 p < 0,001	37,92 ± 0,28 p < 0,001	19,81 ± 0,21 p < 0,001	7,99 ± 0,11 p > 0,05
МО	2,63 ± 0,11 p > 0,05	7,03 ± 0,16 p < 0,001	5,30 ± 0,12 p > 0,05	47,78 ± 0,37 p < 0,001	17,92 ± 0,21 p < 0,001	8,21 ± 0,11 p > 0,05

ше аналогичного показателя предыдущих сроков эксперимента. Относительные объемы капилляров и венул увеличены по сравнению с группой К. В подслизистом слое и мышечном слое тонкого кишечника средний диаметр артериол, венул и капилляров увеличивается. Показатели относительных объемов сосудов различных типов на единице площади также возрастают (табл. 4).

В толстом кишечнике изменения гемомикроциркуляторного русла подчиняются тем же закономерностям, что и в тонком кишечнике. Показатели среднего диаметра венул и капилляров в слизистой оболочке свидетельствуют об их выраженной дилатации. Происходит достоверное увеличение количества венул и уменьшение капилляров на единице площади относительно группы К, что объясняется появлением аваскулярных участков при 1-суточном перитоните. Показатели диаметра капилляров и ве-

нул подтверждают их выраженную дилатацию. При этом относительные объемы капилляров и артериол в сопоставлении с группой К остаются достоверно уменьшенными, а венул — напротив, достоверно увеличенными. В мышечной оболочке диаметр артериол соответствует показателю 1-суточного перитонита. Что касается количества артериол, то цифровые данные практически совпадают с показателями предыдущих сроков экспериментального перитонита. Относительные объемы капилляров и венул достоверно превышают показатели предыдущих сроков (табл. 4).

На 3-и сутки экспериментального перитонита (поздняя стадия) спазм артериол в стенке тонкого и толстого кишечника ослабевает. Паралитическое расширение капилляров кишечных ворсинок и крипт сочетается с расширением венул, нарушениями реологических свойств крови в виде стаза, сладж-синдрома,

Таблица 4. Морфометрические показатели в группе экспериментального перитонита (2-е сутки)

Параметры	Количество сосудов на ед. S			Диаметр сосудов		
	Ar	Ve	Ka	Ar	Ve	Ka
Тонкий кишечник						
СО	–	8,5 ± 0,2 p < 0,001	14,70 ± 0,19 p < 0,001	–	20,51 ± 0,15 p < 0,001	8,75 ± 0,07 p < 0,05
ПО	7,97 ± 0,13 p < 0,001	26,97 ± 0,21 p < 0,001	9,20 ± 0,16 p < 0,001	37,54 ± 0,30 p < 0,001	19,91 ± 0,12 p < 0,001	9,01 ± 0,11 p < 0,01
МО	2,03 ± 0,14 p < 0,01	8,20 ± 0,11 p < 0,001	6,70 ± 0,14 p < 0,001	42,22 ± 0,34 p < 0,001	21,43 ± 0,21 p < 0,001	8,95 ± 0,11 p < 0,01
Толстый кишечник						
СО	–	8,80 ± 0,11 p < 0,001	14,50 ± 0,18 p < 0,001	–	21,01 ± 0,20 p < 0,001	9,02 ± 0,13 p < 0,001
ПО	8,20 ± 0,13 p < 0,001	26,23 ± 0,19 p < 0,001	10,97 ± 0,20 p < 0,001	38,02 ± 0,27 p < 0,001	20,25 ± 0,20 p < 0,001	9,78 ± 0,11 p < 0,001
МО	2,7 ± 0,1 p > 0,05	8,00 ± 0,13 p < 0,001	6,27 ± 0,20 p < 0,05	47,92 ± 0,32 p < 0,001	22,21 ± 0,14 p < 0,001	9,24 ± 0,10 p < 0,01

Таблица 5. Морфометрические показатели в группе экспериментального перитонита (3-и сутки)

Параметры	Количество сосудов на ед. S			Диаметр сосудов		
	Ar	Ve	Ka	Ar	Ve	Ka
Тонкий кишечник						
СО	–	8,90 ± 0,15 p < 0,001	14,13 ± 0,17 p < 0,001	–	21,25 ± 0,18 p < 0,001	9,25 ± 0,14 p < 0,001
ПО	8,10 ± 0,12 p < 0,001	24,87 ± 0,18 p < 0,001	9,70 ± 0,14 p < 0,001	42,91 ± 0,46 p < 0,01	20,04 ± 0,20 p < 0,001	9,94 ± 0,10 p > 0,05
МО	1,97 ± 0,14 p < 0,01	8,53 ± 0,16 p < 0,001	7,00 ± 0,14 p < 0,001	52,01 ± 0,52 p > 0,05	22,98 ± 0,25 p < 0,001	9,87 ± 0,14 p < 0,001
Толстый кишечник						
СО	–	8,80 ± 0,17 p < 0,001	13,83 ± 0,13 p < 0,001	–	20,97 ± 0,19 p < 0,001	9,78 ± 0,10 p < 0,001
ПО	8,53 ± 0,15 p < 0,001	24,23 ± 0,16 p > 0,05	9,43 ± 0,15 p < 0,001	43,04 ± 0,38 p < 0,05	21,53 ± 0,16 p < 0,001	9,52 ± 0,16 p < 0,001
МО	2,0 ± 0,1 p < 0,001	8,70 ± 0,12 p < 0,001	7,53 ± 0,19 p < 0,001	53,95 ± 0,39 p < 0,05	20,43 ± 0,20 p < 0,001	9,89 ± 0,11 p < 0,001

микротромбоза и изменения проницаемости сосудистых стенок. Количество сосудов на единице площади практически не отличается от показателей 2-суточного перитонита. В сопоставлении с показателями 2-суточного перитонита отмечается уменьшение количества капилляров в слизистой оболочке и подслизистой оболочке, что отражает неравномерность распределения сосудов и наличие аваскулярных участков (табл. 5).

Выводы

1. На основании проведенного исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии гемомикроциркуляторными изменениями.

2. Наиболее значимыми морфометрическими признаками, отражающими динамику гемомикроциркуляторных нарушений в кишечнике при распространенном перитоните, являются диаметр кровеносных сосудов и количество сосудов на единицу площади.

Список литературы

1. *Послеоперационный перитонит: Руководство* / В.Г. Лубянский, В.Ф. Черненко, А.Р. Алиев, А.Н. Жариков. — Барнаул; Москва, 2008. — 198 с.
2. Гаин Ю.М. *Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение* / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. — Минск: Молодечно, 2001. — 266 с.
3. *Нутритивная поддержка больных в критических состояниях* / Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов, Т.Ш. Тамазошвили, И.Н. Лейдерман. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
4. Шуркалин Б.К. *Гнойный перитонит* / Шуркалин Б.К. — М.: Два Мира Принт, 2000. — 224 с.
5. Меркулов Г.А. *Курс патологистологической техники* / Меркулов Г.А. — М., 1961. — 339 с.
6. *Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel* / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 408 с.

Получено 17.07.13 □

Сипливиий В.О., Грінченко С.В., Горголь Н.І., Доценко В.В., Євтушенко О.В.
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

МОРФОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КИШЕЧНИКА ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНИТІ

Резюме. Незважаючи на досягнення сучасної хірургії, перитоніт залишається актуальною загальнопатологічною проблемою. Синдром функціональної недостатності кишечника, що розвивається при поширеному перитоніті, служить однією з провідних причин прогресуючого мікробно-запального процесу в черевній порожнині та клінічної реалізації синдрому поліорганної дисфункції.

Метою проведеного дослідження було морфометричне вивчення гемомікроциркуляторних порушень у стінці тонкого і товстого кишечника в динаміці гострого серозного перитоніту.

Матеріал та методи. Експериментальне дослідження проводили на статевозрілих білих щурах лінії Вістар масою 180–200 г. Дана лінія щурів найбільш часто використовується для моделювання запальних процесів. Моделлю запалення в даній роботі був розповсюджений асептичний перитоніт, викликаний введенням γ -карагінену (Sigma, США) 5 мл на 1 мл ізотонічного розчину. Тварини в експерименті були поділені на групи за часовим перебігом патологічного процесу: 1-ша група (6 щурів) була контрольна (інтактна); 2-га (6 щурів) — через 12 годин від початку перитоніту; 3-тя (6 щурів) — через 24 години; 4-та (6 щурів) — через 48 годин; 5-та група (6 щурів) — через 72 години від початку розвитку перитоніту.

Для вивчення мікроциркуляції всім щурам підшкірно за 40 хвилин до взяття органів вводився 1 мл 1% розчину трипанового синього (за методикою Е.У. Ліпшиць).

Результати та обговорення. Висвітлено дані морфометричного підрахунку кількості судин різних типів на одиниці площі, їх діаметра в стінці тонкого та товстого кишечника.

У ранній стадії перитоніту (12 годин від початку експерименту) у слизовій оболонці тонкого кишечника виникає нерізде розширення венул.

У підслизовій і м'язовій оболонці дані морфометрії підтверджують факт спазму артеріол, зменшення капілярного кровотоку й одночасне стійке розширення венул.

Через 1 добу від початку експерименту (реактивна стадія перитоніту) в слизовій оболонці тонкого кишечника середній діаметр венул, як і в попередньому терміні експерименту, вірогідно збільшується, а капілярів — навпаки, зменшується.

На 2-гу добу експериментального перитоніту (токсична стадія) у слизовій оболонці тонкого кишечника настає паралітична дилатація капілярів. Середній діаметр венул вірогідно більший від аналогічного показника попередніх строків експерименту.

На 3-тю добу експериментального перитоніту (пізня стадія) спазм артеріол у стінці тонкого та товстого кишечника слабшає. Паралітичне розширення капілярів кишкових ворсинок і крипт поєднується з розширенням венул, порушеннями реологічних властивостей крові у вигляді стазу, сладж-синдрому, мікротромбозу та зміни проникності судинних стінок.

Висновки. 1. На підставі проведеного дослідження підтверджена стадійність перебігу експериментального перитоніту з характерними для кожної стадії гемомікроциркуляторними змінами. 2. Найбільш значущими морфометричними ознаками, що відображають динаміку гемомікроциркуляторних порушень у кишечнику при поширеному перитоніті, є діаметр кровеносних судин і кількість судин на одиницю площі.

Ключові слова: перитоніт, гемомікроциркуляторне русло, кишечник.

Siplyvy V.A., Grinchenko S.V., Gorgol N.I., Dotsenko V.V., Yevtushenko A.V.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

MORPHOMETRIC STUDY OF HEMOMICROCIRCULATORY BLOODSTREAM OF THE INTESTINE IN ACUTE PERITONITIS

Summary. Despite the advances of modern surgery, peritonitis remains relevant general pathological problem. Syndrome of functional enteral insufficiency, developing in general peritonitis, is one of the leading causes of progressive microbial inflammation in the abdominal cavity and the clinical implementation of multiple organ dysfunction.

The aim of the study was morphometric research of hemomicrocirculatory disturbances in the wall of small and large intestine.

Material and Methods. An experimental study was conducted on mature white Wistar rats weighted 180–200 g. This rat strain is most often used to model the inflammatory processes. Inflammation model in this work was general aseptic peritonitis caused by injection of γ -carrageenan (Sigma, USA) 5 ml per 1 ml of isotonic solution. Animals in the experiment were divided into groups according to the temporal course of the pathological process: 1st group (6 rats) was the control (intact), 2nd (6 rats) after 12 hours after the onset of peritonitis, 3rd (6 rats) — after 24 hours, 4th (6 rats) after 48 hours, 5th group (6 rats) — after 72 hours from the onset of peritonitis.

To study the microcirculation of all rats were injected subcutaneously 1 ml of a 1% solution of trypan blue (my technique of E.U. Lipshitz) 40 minutes before organ retrieval.

Results and Discussion. The data of morphometric counting the number of vessels of various types per unit area, the diameter in the wall of the small and large intestines are presented.

In an early stage of peritonitis (12 hours from the start of the experiment) in the mucosa of the small intestine is unsharp venule dilatation.

In the submucosa and muscular layer morphometric data confirm the spasm of arterioles, reducing the capillary blood flow and the simultaneous persistent venule dilatation.

After 1 day from the beginning of the experiment (reactive stage of peritonitis) in intestinal mucosa average diameter venules, as in the previous period of the experiment, significantly increases and capillaries — on the contrary, decreases.

On the 2nd day of experimental peritonitis (toxic stage) in the mucosa of the small intestine occurs paralytic dilatation of the capillaries. The average diameter of venules was significantly more than in previous periods of the experiment.

On the 3rd day of experimental peritonitis (late stage) spasm of arterioles in the wall of the small and large intestine weakens. Paralytic dilation of the capillaries of the intestinal villi and crypts combined with the expansion of the venules, impaired blood rheology in the form of stasis, sludge syndrome, microtrombosis and permeability changes of the vascular walls.

Conclusions. 1. Based on this study, staging of clinical course of experimental peritonitis with characteristic for each stage hemomicrocirculatory changes was confirmed. 2. The most significant morphometric signs, reflecting the dynamics of hemomicrocirculatory violations in the intestine during general peritonitis, are the diameter of blood vessels and the number of vessels per unit area.

Key words: peritonitis, hemomicrocirculatory channel, intestine.