

нас С. Б. Стефановым. Был использован метод «визуальной классификации под статистическим контролем» (М. А. Дгебуадзе с соавт., 1984). На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона, вычислялись средние доли нормальных (№1), атрофированных (№2), гипертрофированных (№3), склерозированных (№4), частично (№5) и полностью (№6) гиалинизированных клубочков в процентах и их доверительные интервалы. Методом точечного счета измерялась средняя доля площади изображения клубочков почечного тельца (q) и ее доверительные интервалы в процентах. Определялось также количество клубочков почечного тельца на постоянной площади вставки «ВК-4» в десяти полях препаратов почки (M) и его доверительные интервалы.

Наши исследования показали, что результаты морфометрического исследования клубочков почечного тельца различных сегментов почки не отличаются друг от друга (Верхний сегмент - №1 -  $79 \pm 5,2$ , №2 -  $4 \pm 1,3$ , №3 -  $4,5 \pm 2,6$ , №4 -  $8,5 \pm 2,6$ , №5 -  $3 \pm 1,3$ , №6 -  $1 \pm 1,3\%$ ; q -  $10,5 \pm 1,3\%$ ; M -  $18,25 \pm 0,78$ . Верхний передний сегмент - №1 -  $79 \pm 5,2$ , №2 -  $4,5 \pm 1,3$ , №3 -  $4 \pm 1,3$ , №4 -  $8 \pm 3,9$ , №5 -  $3,5 \pm 2,6$ , №6 -  $1 \pm 1,3\%$ ; q -  $10 \pm 1,3\%$ ; M -  $17,5 \pm 0,78$ . Нижний передний сегмент - №1 -  $80 \pm 2,6$ , №2 -  $4 \pm 1,3$ , №3 -  $5,5 \pm 2,6$ , №4 -  $7 \pm 2,6$ , №5 -  $2,5 \pm 2,6$ , №6 -  $1 \pm 1,3\%$ ; q -  $9,5 \pm 1,3\%$ ; M -  $18,5 \pm 0,78$ . Нижний сегмент - №1 -  $77 \pm 2,6$ , №2 -  $4 \pm 1,3$ , №3 -  $6,5 \pm 1,3$ , №4 -  $9,5 \pm 2,6$ , №5 -  $2 \pm 1,3$ , №6 -  $1 \pm 1,3\%$ ; q -  $9,5 \pm 1,3\%$ ; M -  $18 \pm 0,78$ . Задний сегмент - №1 -  $78 \pm 5,2$ , №2 -  $5 \pm 1,3$ , №3 -  $6 \pm 1,3$ , №4 -  $8,5 \pm 3,9$ , №5 -  $1,5 \pm 1,3$ , №6 -  $1 \pm 1,3\%$ ; q -  $9,5 \pm 1,3\%$ ; M -  $18,5 \pm 0,78$ ).

## ЗНАЧЕНИЕ СОСУДИСТОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ

*Е. И. Дельцова, О. И. Гришук*

Ивано-Франковская медицинская академия, Украина

В связи с увеличением количества воспалительных заболеваний слюнных желез в Прикарпатском регионе целью нашего исследования было изучение роли микрососудистого фактора в развитии острого сиаденита. Для этого в эксперименте на 25 взрослых крысах моделировали острый сиаденит и электронномикроскопическим методом изучали состояние капилляров околоушной и подчелюстной железы в сроки 1,3,5 и 7 суток.

Установлено, что на протяжении эксперимента в паренхиме и строме желез определяются изменения воспалительного характера. В конце первых суток опыта микроскопически наблюдается отек, полнокровие кровеносных сосудов и полиморфноклеточная инфильтрация стромы.

Электронномикроскопически капилляры имеют расширенный просвет. Их базаль-

ная мембрана разрыхлена. Базальная плазмолемма эндотелиоцитов местами обнаруживает прерывистость с краевым расположением микропиноцитозных везикул. Люменальная плазмолемма имеет многочисленные вуале- и парусоподобные выросты. Межэндотелиальные стыки расширены. В цитоплазме эндотелиоцитов отмечаются явления усиленного микропиноцитоза. Местами микропиноцитозные везикулы сливаются и образуют большие вакуоли или трансэндотелиальные каналы. В митохондриях наблюдаются локальные нарушения внутренней митохондриальной мембраны.

На 3-7 сутки опыта на фоне измененной проницаемости стенки капилляров в окружающей соединительной ткани нарастает полиморфноклеточная инфильтрация.

Реологические свойства крови на всех этапах эксперимента характеризуются яв-

леннями по іннокровия и стаза. В просвете капиллярів в посткапиллярів появляются агрегаты из эритроцитов и тромбоцитов. Секреторные клетки желез в состоя-

нии вакуольной дистрофии. Диаметр выводных протоков всех калибров увеличивается, местами в них образуются слюнные пробки.

## ВІДДАЛЕНІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕМУЛЬСІЙНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

*О. И. Дельцова, С. Б. Геращенко, И. И. Титов*  
Івано-Франківська державна медична академія

Серед новітніх методів інтенсивної терапії синдрому гострого легеневого пошкодження (СГЛП) інтенсивно вивчається та використовується рідинна вентиляція легень. У США з цією метою, застосовується препарат «Legit Vent». Нами використано кровозамінник з азоттранспортними можливостями «Перфторан» (Росія) для емульсійної вентиляції легень собак (n=12) з СГЛП після довільного введення Олеїнової кислоти (0,07 мкг/кг ваги) та бронхоальвеолярної лаважу 0,9% розчином Натрію хлориду через тубус бронхоскопа. Контролем слугувала група тварин (n=6), яким замість Перфторану вводили оксигенований 0,9% NaCl. Через 3 і 6 місяців після перенесеного СГЛП у тварин під ендотрахеальним наркозом виконували торакоскопію та брали біопсію легеневої тканини для проведення патоморфологічного дослідження.

У тварин експериментальної групи в судинках міжальвеолярних перегородок визначається повнокрів'я. Площа ділянок з явищами ателектазу легеневої тканини невелика. Просвіт переважної більшості альвеол розширений, подекуди визначаються ділянки вираженої ацинарної емфіземи. В периваскулярній сполучній тканині і в окремих міжальвеолярних перегородках визначаються помірно виражені макрофагоци-

тарні інфільтрати. Розростання сполучної тканини виявляється переважно довкола артерій та бронхів.

У тварин контрольної групи, які вижили, спостерігається карніфікація легень. Міжальвеолярні перегородки потовщені за рахунок розростання сполучної тканини, визначаються численні фіброblastи, велика кількість тонкостінних капілярів з вираженим повнокрів'ям. Просвіт переважної більшості альвеол звужений, на окремих ділянках визначається дифузне розростання сполучної тканини. Поряд з цим визначаються ділянки емфізематозно зміненої легеневої тканини з розривами міжальвеолярних перегородок і формуванням міхурів невеликого діаметру.

Отже, отримані віддалені результати, в сукупності з позитивними клінічними наслідками, дають право думати про сприятливий вплив емульсійної вентиляції легень Перфтораном на перебіг СГЛП у експериментальних тварин. Використання в якості рідкого дихального середовища попередньо оксигенованого ізотонічного розчину Натрію хлориду веде до швидкої загибелі більшості експериментальних тварин в перші години розвитку СГЛП та значних негативних патоморфологічних змін в легеневій тканині у тварин, які вижили.