

as the marker of the functional state of hepatocytes during the endotoxemia intensification in patients with acute small intestinal obstruction. We have analyzed the results of examinations of 202 patients with acute small intestine obstruction. We have found that the background growth of endogenous intoxication in the body measured by the Index of leukocytic intoxication of Kal-Kalyfa, intoxication index, the average molecular mass, malonic aldehyde and operation of new conjugates depending on the time of intestinal obstruction development (after 12, 24, 36, 48 and 72 hours) a progressive reduction of enzyme ceruloplasmin, which is synthesized only in the hepatocytes by the inclusion of copper ions in α_2 globulin fraction with subsequent admission to the plasma. Ceruloplasmin is a powerful antioxidant, one of the factors of the natural defense system, which

inactivates free radical processes, neutralizes bioactive amines as factors of endotoxemia, blocks immunosuppression and stimulates erythropoiesis, the processes of tissue respiration and energy saving, transporting copper ions for the synthesis of respiratory enzymes.

Therefore, the progressive decrease in its activity to $16,5 \pm 0,75$ units at a rate of $29,4 \pm 0,78$ units in plasma tends to slow its synthesis, indicating depletion of hepatocyte function due to the growth of endotoxemia and is a real sign of the formation of the polyorgan dysfunction.

Key words: *intestinal obstruction, endotoxemia, ceruloplasmin, hepatocytes, indicators of endogenous intoxication.*

Надійшла 25.11.2013 року.

УДК 616.24+616.37-002+616-092.9+616-08

Федорків М.Б., Багрій М.М., Перцович В.М.

Морфологічні прояви гострого панкреатит-асоційованого легеневого пошкодження в експерименті та їх корекція

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. На 42 білих щурах проведено гістологічне та електронно-мікроскопічне дослідження легеневої тканини в контрольній групі та при змодельованому гострому панкреатиті на 12, 24, 48, 72 та 96 год після його відтворення в експерименті та після медикаментозної корекції «Цитофлавіном». Встановлено, що у легенях щурів з експериментально відтвореним гострим панкреатитом розвиваються і поступово посилюються явища альтерації легеневої паренхіми: виникають мікроателектази, гіаліномембраноз, мікротромбоз судин гемомікроциркуляторного русла, в судинах легень та паренхімі з'являються скупчення нейтрофільних лейкоцитів та альвеолярних макрофагів, кількість яких збільшується в колабованих ділянках легень. Вже в перші 48 год експерименту в процесі лікування «Цитофлавіном» під час дослідження легеневої тканини у просвіті альвеол візуалізуються лише невеликі фрагменти «гіалінових мембран», відмічено домінування альвеолярних макрофагів у просвіті альвеол і зменшення поліморфноядерних лейкоцитів у стромі та просвіті альвеол. Тобто, застосування «Цитофлавіну» при медикаментозній корекції гострого панкреатиту зменшувало руйнівний вплив ендогенної інтоксикації та гіпоксії на гемомікроциркуляторне русло та морфологічну картину респіраторного відділу легень при експериментально відтвореному гострому панкреатиті.

Ключові слова: *гострий панкреатит, гостре панкреатит-асоційоване легеневе пошкодження, легені, «Цитофлавін».*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Синдром гострого легеневого пошкодження (СГЛП) – це клінічний синдром неспецифічного ураження легень, зумовлений пошкодженням ендотелію активними медіаторами та дефіцитом сурфактанту; призводить до прогресуючої киснево-залежної гіпоксії, що виникає внаслідок зниження легеневого комплайнсу, блоку дифузії кисню через альвеоло-капілярну мембрану, венозно-артеріального шунтування крові; потребує респіраторної підтримки та інших методів корекції киснево-транспортної функції крові [6, 7, 8]. Це одна з найважливіх форм гострої дихальної недостатності, яка виникає на фоні важкої травми, сепсису, перитоніту, гострого панкреатиту (ГП), масивної крововтрати, аспірації та в 50-60% випадків є причиною летальності [5, 6].

СГЛП у хворих із ГП є одним із характерних ускладнень, частота якого складає 20%, а летальність в перші 7 днів досягає 60% [10]. Не дивлячись на те, що при СГЛП сьогодні застосовується весь арсенал методів інтенсивної терапії, дослідження А.Р. Крафт [2] вказують на відсутність покращення виживання пацієнтів із СГЛП протягом періоду спостереження (1980-2012 рр.).

Пусковими механізмами СГЛП є порушення мікроциркуляції, гіпоксія, активація медіаторів агресії організму в умовах порушеної авторегуляції. Основними мішенями для пошкоджуючих факторів у розвитку СГЛП є компоненти альвеоло-капілярної мембрани, легеневий інтерстицій, клітини локального імунного захисту та фактори системи гемостазу [4]. Структурні пошкодження альвеоли виникають вже через 30-60 хв. від початку ГП, а світлооптичні зміни – через 10-15 год. у вигляді повнокрів'я легневих капілярів, інтерстиційного набряку, мікрокрововиливів, лейкоцитарних інфільтратів [9].

Метою дослідження було встановити закономірності морфо-функціональних змін респіраторного відділу легень при експериментальному ГП та вплив на них препарату енерготропної, антигіпоксантаї та антиоксидантної дії «Цитофлавін».

Матеріал і методи дослідження

Досліди проведені за умов гострого експерименту на 42 білих статевозрілих нелінійних щурах масою 190-230 г, що утримувалися на стандартному раціоні віварію ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет». Тварин розподілено на три групи: I група – контрольна, в якій тваринам внутрішньоочередово (після нічного голодування) вводили 0,9% розч. NaCl; II група – дослідна, в якій тваринам моделювали ГП двома внутрішньоочередовими ін'єкціями 20% розч. L-аргініну (сумарна доза 5 г/кг, з одногодинним інтервалом) за методикою L. Szako [3] та виводили з експерименту через 12, 24, 48, 72 та 96 год.; III група – дослідна, у якій тваринам через 5 хв. після моделювання ГП вводили «Цитофлавін» («Полісан», Російська Федерація) у дозі 0,21 мл/кг маси тіла.

Після закінчення експерименту всі тварини піддавалися евтаназії (передозуванням ефірного наркозу). Забір матеріалу (легені з нижніх часток із найбільш вираженими макроскопічними змінами та підшлункова залоза) для дослідження здійснювався у тварин в найкоротший термін (20-40 хв.) на 12, 24, 48, 72 та 96 год після введення 20% розч. L-аргініну.

Для гістологічного дослідження матеріал фіксували в 10% водному р-ні нейтрального формаліну, потім проводили через батарею спиртів і заклали в парафін за загальноприйнятою методикою. Зрізи фарбували гематоксилином і еозином, а також досліджували за методикою елективного виявлення фібрину в модифікаціях Д.Д. Зербіно та Л.Л. Лукасевич (1984) [1]. Усі зрізи вивчалися за допомогою мікроскопу з біокулярною насадкою та електричним освітленням.

Для електронномікроскопічного дослідження легені фіксували

в 2,5% розч. глутаральдегіду на 0,1М фосфатному буфері та дофіксували в 1% розч. чотирьохокису осмію на фосфатному буфері, 1% розч. танінової кислоти, зневоднювали в батареї спиртів зростаючої концентрації та ацетоні, проводили в сумішах ацетону й енолу та заливали в капсулах чистим епоном. Напівтонкі й ультратонкі зрізи готували на ультрамикротомі УМПТ-4. Напівтонкі зрізи забарвлювали 1% розч. метиленового синього. Ультратонкі зрізи вкладали на мідні опорні сіточки та контрастували ураніацетатом і цитратом свинцю за методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі УЕМВ-100К.

При проведенні експерименту дотримувалися норм біомедицини етики та рекомендацій щодо медико-біологічних досліджень (Директиви СЕС № 609 від 24.11.1986 р. і Закону України № 3447-1 від 21.02.2006 р.).

Результати дослідження та їх обговорення

При дослідженні легень шурів I групи спостерігали усі компоненти бронхіального дерева: головні, великі, середні та малі бронхи. Кінцеві (термінальні) бронхіоли розгалужуються й утворюють респіраторний відділ легень – ацинус, що складається з альвеолярних бронхіол I, II, III порядків, альвеолярних ходів і альвеолярних мішечків. У легенях шурів на стінці альвеолярної бронхіоли I порядку з'являються альвеоли. У міру розгалуження бронхіол альвеол стає більше. Кілька альвеол, розташованих одна біля одної, утворюють альвеолярні мішечки (рис. 1). У стінці альвеоли присутні альвеолоцити I типу (А-I) (респіраторні альвеолоцити, 96-97%) і альвеолоцити II типу (великі, або секреторні альвеолоцити, 3-4%), між ними виявляються макрофаги. Дві сусідні альвеоли розділяє міжальвеолярна перегородка (МП).

У II групі в перші 24 год. розвитку ГП в легеневій тканині з'являються ателектази – мозаїчні полісегментарно розташовані ділянки спадіння альвеол, які чергуються з ділянками емфізематозно розширених альвеол (рис. 2). Капіляри МП розширені, заповнені еритроцитами, вогнищево зі стазами, у мікрогемосудинах визначаються лейкостази. Спостерігається інтерстиційний набряк.

При електронномікроскопічному дослідженні (ЕМД) у шурів II групи через 24 год. у стінці альвеоли спостерігається набряк і просвітлення цитоплазматичних ділянок А-I. Плазма молема нерівна з інвагінаціями та випинаннями, місцями нечітка, у цитоплазмі мало мікропухирців і цистерн ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана вузька, помірної електронної щільності. Периферійна зона ендотеліоцитів потовщена, нерівномірна, помірно осміофільна, у ній та ядерній зоні наявні рибосоми та полісоми. Ядра ендотеліоцитів мають видовжену форму, невеликі інвагінації каріолеми. Гетерохроматин у вигляді осміофільних ділянок розташований, переважно, біля внутрішньої ядерної мембрани. Ядерця невеликі, ущільнені. Органел у цитоплазмі мало, окремі невеликі мітохондрії, поодинокі каналці ендоплазматичної сітки (рис. 3). Просвіти гемокапілярів переважно широкі, у просвіті яких наявні формені елементи крові (ФЕК).

При ГП від 48 до 72 год. у II групі шурів в ацинусах у просвіті альвеол виявляються десквамовані альвеолоцити, незначна кількість поліморфноядерних лейкоцитів, поява ексудату. Крім того, в альвеолах подекуди виявляються еритроцити та різні за товщиною пристінково розташовані еозинофільні маси, які забарвлюються у червоний колір методом «ОЧГ» за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. – так звані «гіалінові мембрани», які повторюють контури альвеол. У просвітах гемокапілярів і сполучній тканині міжальвеолярних перегородок характерна лейкоцитарна інфільтрація з перевагою поліморфноядерних лейкоцитів (рис. 4).

Через 48-72 год. при ЕМД у стінці альвеол і прилеглих капілярів спостерігаються зміни їхніх структурних компонентів. Просвіти капілярів розширені. Цитоплазматична ділянка А-I нерівномірно локально потовщена, електронно світла й утворює випинання в просвіт альвеоли, органели

не простежуються, пухирців незначна кількість (рис. 5). Характерним для змін аерогематичного бар'єру є стоншення та підвищена щільність базальної мембрани, яка на окремих ділянках втрачає чіткість. Для ендотеліальних клітин характерне потовщення, набряк, просвітлення цитоплазми на 48-у і, особливо, на 72-у год. дослід. Частина ядер ендотеліальних клітин збільшена з нерівними контурами каріолеми, переважанням у ній гетерохроматинних ділянок.

У термін понад 72 год. розвитку ГП патоморфологічна картина гемомікроциркуляторного русла носить мозаїчний характер, серед клітинного запального інфільтрату домінують макрофаги та лімфоцити. Місцями виявляються артерії, гемокапіляри та венули з масами фібрину серед еритроцитів. Поодинокі гемокапіляри значно розширені, іноді займають більше половини товщі МП. В альвеолах та інтерстиції виявляється значне збільшення кількості альвеолярних макрофагів, частина з яких містить неправильної круглої форми вакуолі, а також відзначається розпад окремих нейтрофілів. Макрофаги розташовуються поодинокі і часто у вигляді груп по дві-три великі клітини зі світлою цитоплазмою (рис. 6).

У динаміці розвитку ГП через 96 год. (при ЕМД) у частині альвеол встановлені значні порушення структури аерогематичного бар'єру. У стінці альвеоли наявні складки, в яких складові аерогематичного бар'єру глибоко змінені і втрачають структурованість (рис. 7). Потовщені ділянки аерогематичного бар'єру характеризуються набряком і просвітленням цитоплазми, як А-I так і ендотеліоцитів, в яких кількість піноцитозних пухирців незначна. Базальна мембрана альвеол значно стоншена, має вигляд темної хвилястої стрічки. У цей термін досліді спостерігаються гемокапіляри, що мають неширокі просвіти, які заповнені ФЕК.

У III групі тварин, яким проводилась медикаментозна корекція «Цитофлавіном», найбільш яскраво його дія проявляється на формування фібрину у просвітах альвеол і судин. Вже в перші 48 год. експерименту під час дослідження легеневої тканини у просвіті альвеол візуалізуються лише невеликі фрагменти «гіалінових мембран», відмічено домінування альвеолярних макрофагів у просвіті альвеол і зменшення поліморфноядерних лейкоцитів у стромі МП (рис. 8).

ЕМД респіраторного відділу легень при ГП встановило, що через 48 год експерименту цитоплазма А-I помірно набрякла. Базальна мембрана переважно тонка та помірно осміофільна. Ендотеліоцити контуруються чітко, їхні ядра та цитоплазматичні ділянки в складі аерогематичного бар'єру змінені незначно, мають окремі просвітлені ділянки (рис. 9). У просвіті гемокапілярів альвеол присутні еритроцити, лімфоцити, нейтрофіли, а в окремих ділянках – тромбоцити.

Подальше застосування препарату під час перебігу ГП виявилось також ефективним. Результатом його введення було зменшення кількості інтраальвеолярних макрофагів, відсутність поліморфноядерних лейкоцитів у просвіті альвеол, гемокапілярів, стромі МП, менш виражена гіперемія капілярів із поодинокими стазами, відсутність фібрину у просвітах судин і «гіалінових мембран» у просвітах альвеол і бронхіол (рис. 10).

Субмікроскопічно на 72 год. експерименту в умовах лікування ГП спостерігається позитивний вплив на структури респіраторного відділу легень. Так, покращився стан структурних компонентів аерогематичного бар'єру. Зменшився набряк цитоплазматичних ділянок А-I у багатьох альвеолах, нормалізувалася товщина базальної мембрани, яка виявляє помірну електронну щільність. Просвіти гемокапілярів нормальних розмірів, містять ФЕК. Крім макрофагів зі значним вмістом у цитоплазмі первинних і крупних вторинних лізосом, спостерігаються макрофаги, що мають, переважно, первинні лізосоми, для яких характерні великі ядра, у каріоплазмі наявні великі ядерця, а в цитоплазмі – багато рибосом

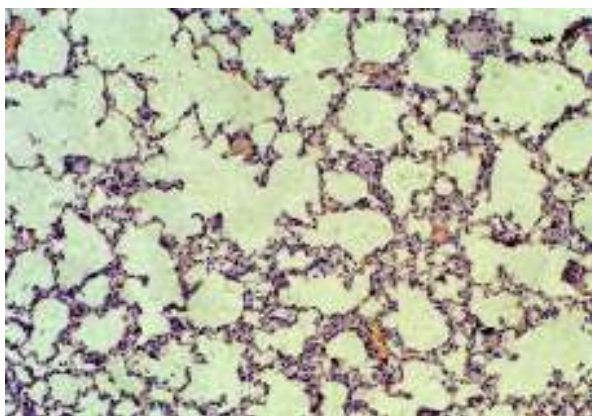


Рис. 1. Будова легеневого ацинуса в інтактного щура.
Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок. 10, об. 10

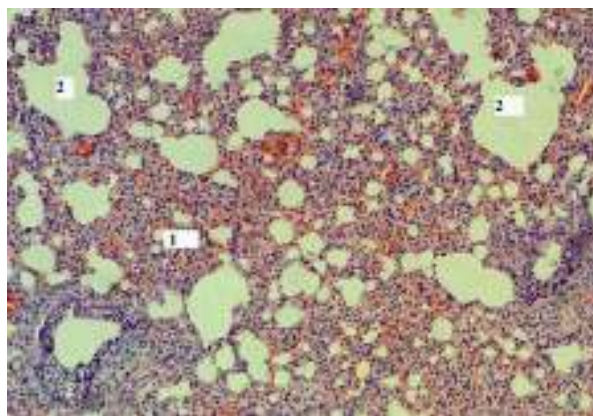


Рис. 2. Ателектази (1) й емфізематозно розширені альвеоли (2).
Термін дослідю 24 год. Заб.: гематоксилін і еозин. Зб.: ок. 10, об. 10

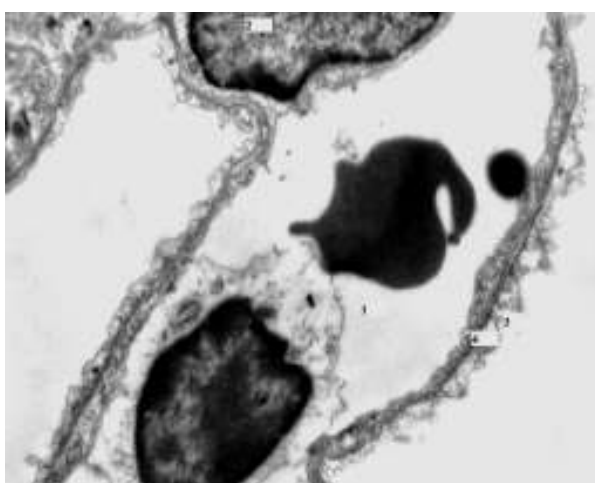


Рис. 3. Ультраструктурний стан стінки альвеоли через 24 год.
гострого експериментального панкреатиту: широкий
просвіт капіляра з форменими елементами крові (1), ядро
ендотеліюцита (2), набрякла цитоплазма альвеолоцита (3),
базальна мембрана (4)
Електронна мікрофотографія. Зб.: 14 000

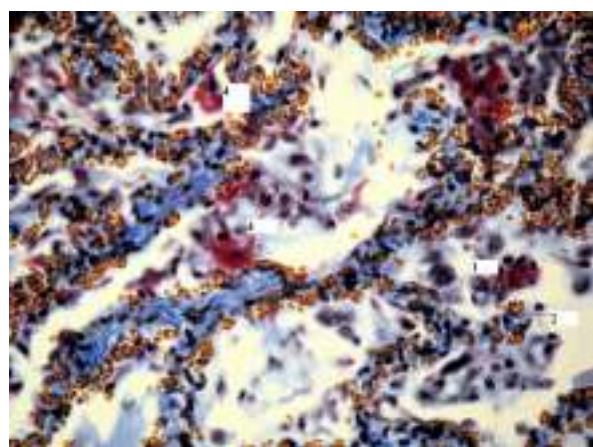


Рис. 4. Десквамовані альвеолоцити в просвіті альвеол (1),
поодинокі поліморфноядерні лейкоцити (2), поява ексудату
(3), «гіалінові мембрани» (4) альвеол на 48 год. розвитку
гострого панкреатиту.
Заб.: ОЧГ за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. Зб.: ок. 10, об. 20

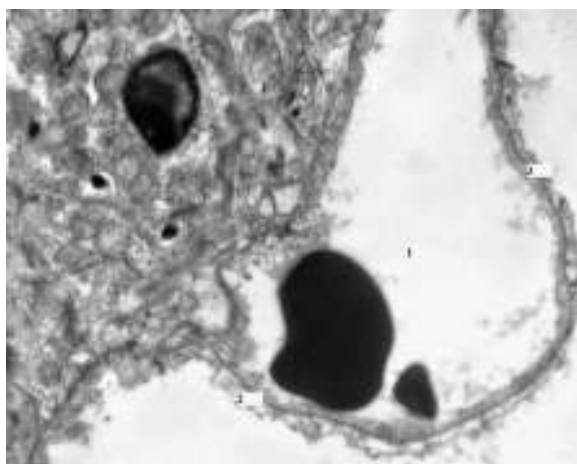


Рис. 5. Стінка альвеоли: широкий просвіт гемокапіляра (1),
потовщена світла цитоплазма альвеолоцита (2), тонка
базальна мембрана (3) через 48 год. гострого
експериментального панкреатиту.
Електронна мікрофотографія. Зб.: 9 000

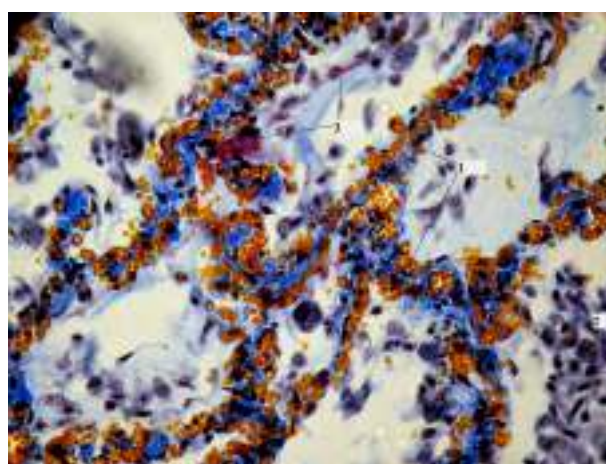


Рис. 6. Різко розширені та переповнені еритроцитами
капіляри міжальвеолярних перегородок (1). Вогнищево
значна кількість альвеолярних макрофагів (2). Залишки
«гіалінових мембран» у просвітах альвеол (3). Термін
дослідю 96 год.
Заб.: ОЧГ за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. Зб.: ок. 10, об. 40

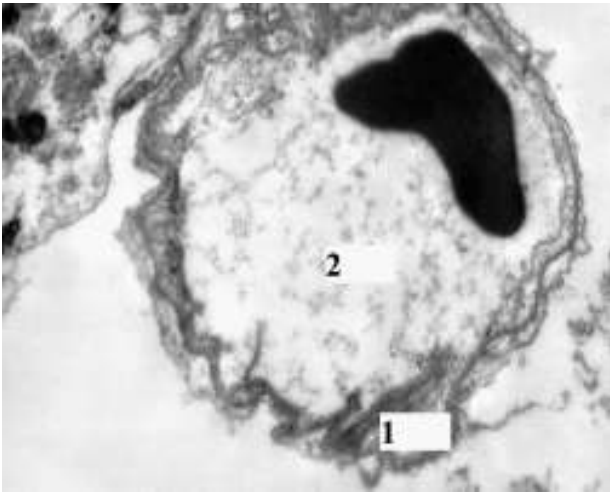


Рис. 7. Ультраструктурні зміни альвеол легень через 96 год. експериментального панкреатиту. Значні зміни аеро-гематичного бар'єру (1), просвіт кровоносного капіляра (2). Електронна мікрофотографія. Зб.: 9 000

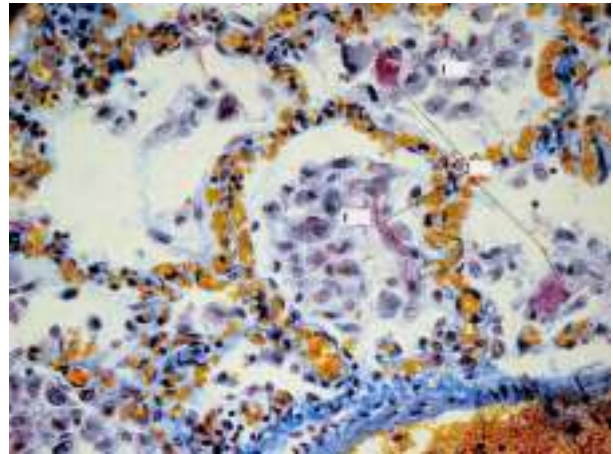


Рис. 8. Інтраальвеолярні макрофаги (1). Фрагменти «гіалінових мембран» (2) легень у перші 48 год. дослід. з корекцією гострого панкреатиту «Цитофлавіном». Заб.: ОЧГ за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. Зб.: ок. 10, об. 20

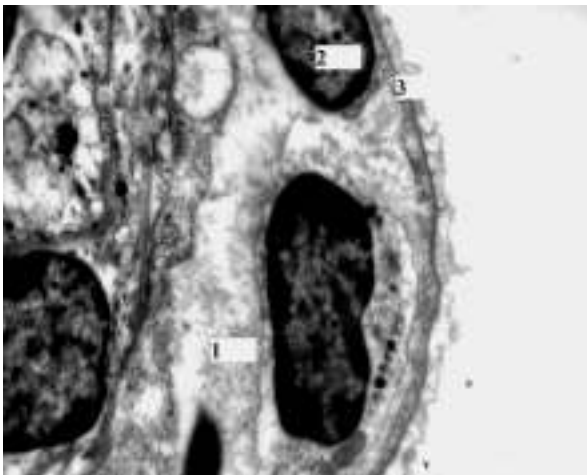


Рис. 9. Ультраструктурна організація альвеоли через 48 год. при панкреатиті в умовах лікування. Просвіт гемокapіляра (1), ядро ендотеліюцита (2), аеро-гематичний бар'єр (3). Електронна мікрофотографія. Зб.: 9 000

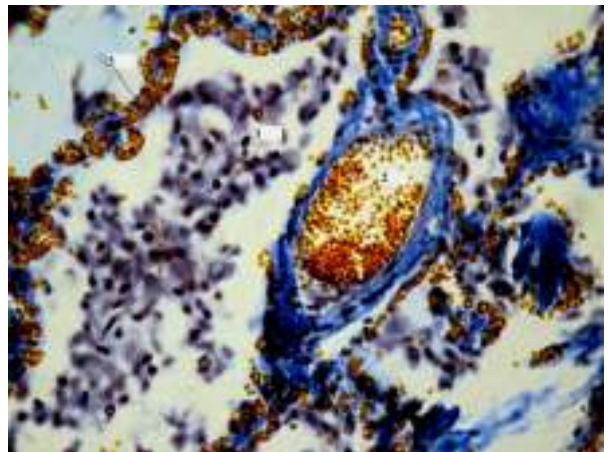


Рис. 10. Інтраальвеолярні макрофаги (1). Повнокрівна малого калібру вена (2) та капіляри міжальвеолярних перегородок (3). Корекція гострого панкреатиту «Цитофлавіном». Термін експерименту 72 год. Заб.: ОЧГ за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. Зб.: ок. 10, об. 20

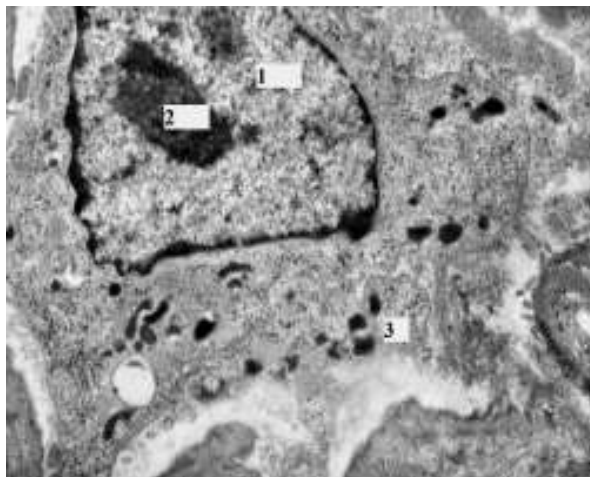


Рис. 11. Субмікроскопічна організація альвеолярного макрофага при панкреатиті в умовах лікування, термін дослід. 72 год.: ядро (1), ядерце (2), лізосоми в цитоплазмі (3). Електронна мікрофотографія. Зб.: 9 000

і є невеликі каналці ГЕС та диктіосоми пластинчастого комплексу (рис. 11). Можливо це «молоді» макрофаги, що диференціюються з моноцитів.

Висновки

Таким чином, у легенях щурів з експериментально відтвореним ГП розвиваються та поступово посилюються явища альтерації легеневої паренхіми. Це виявляється, в першу чергу, мікроателектазами, гіаліномембранозом, мікротромбозом судин гемомікроциркуляторного русла, появою в судинах легень та паренхімі скупчень нейтрофілних лейкоцитів та альвеолярних макрофагів, кількість яких збільшується в колабованих ділянках легень.

Таким чином, «Цитофлавін» у процесі лікування тварин позитивно впливає на стан структурних компонентів аерогематичного бар'єру. В А-І зменшується набряк, чітко контуруються мембранні органели та їхні складові. У макрофагах виявляється менша кількість лізосом, із перевагою первинних, і не виявляються аутофагосоми. Базальні мембрани альвеолоцитів і кровоносних капілярів тонкі з чіткими контурами. У кровоносних капілярах, які оточують альвеолу, вміст рідко заповнений ФЕК, що розташовуються відокремлено від стінки, стази відсутні. Ендотеліоцити характеризуються округлим ядром, набряку цитоплазми вже через 24 год не виявляється.

Тобто, застосування «Цитофлавіну» при медикаментозній корекції ГП зменшує руйнівний вплив ендогенної інтоксикації та гіпоксії на гемомікроциркуляторне русло та морфологічну картину респіраторного відділу легень при експериментально відтвореному ГП.

Література

1. Зербино Д. Д. Методика для определения возраста фибрина при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови / Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. // Арх. патологии. – 1984. – № 8. – С. 72-75.
2. Anti-IFN- γ and peptide-tolerization therapies inhibit acute lung injury induced by cross-reactive influenza A-specific memory T cells. / A. R. Kraft, M. F. Wlodarczyk, H. D. Chen [et al.] // J. Immunol. – 2013. – Vol. 190, № 6. – P. 2736-2746.
3. Czako L. Involvement of oxygen-derived free radicals in L-arginine-induced acute pancreatitis. / L. Czako, T. Takacs. // Dig. Dis. Sci. – 1998. – Vol. 43, № 8. – P. 1770-1777.
4. Future research directions in acute lung injury (summary of a National Heart, Lung and Blood Institute Working Group) // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 167 (2). – P. 1027-1035.
5. Anthony A. Gal. Current Concepts in the Classification of Interstitial Lung Disease / Anthony A. Gal, Gerald W. Staton // Am. J. Clin. Pathol. – 2005. – Vol. 123, № 1. – P. 67-81.
6. Petty T. L. The adult respiratory distress syndrome: consensus, definitions and future directions / T. L. Petty // Crit. Care Med. – 1996. – Vol. 24, № 4. – P. 555-556.
7. Phenotypic and functional-analysis of Pulmonary microvascular endothelial-cells from Patients with Acute Respiratory-distress Syndrome / G. E. Grau, P. C. Hebert, J. D. Yelle [et al.] // Lab. Investigation. – 1996. – Vol. 74, № 4. – P. 761-770.
8. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination / G. R. Bernard, A. Artigas, K. L. Brigham [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 149, № 3. – P. 818-824.
9. Tomashevsky J. F. Jr. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome / J. F. Jr. Tomashevsky // Clin. Chest. Med. – 2000. – Vol. 21 (5). – P. 435-466.
10. The role of bronchoalveolar hemostasis in the pathogenesis of

acute lung injury / J. J. Hofstra, J. J. Haitsma, N. P. Juffermans [et al.] // Semin Thromb Hemost. – 2008. – Vol. 34, № 5. – P. 475-484.

Федоркив М.Б., Багрий М.М., Перцович В.М.

Морфологические проявления острого панкреатит-ассоциированного легочного повреждения в эксперименте и их коррекция

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. На 42 белых крысах проведено гистологическое и электронно-микроскопическое исследование легочной ткани в контрольной группе и при смоделированном остром панкреатите на 12, 24, 48, 72 и 96 ч. после его воспроизведения в эксперименте и после медикаментозной коррекции «Цитофлавином». Установлено, что в легких крыс с экспериментально воспроизведенным острым панкреатитом развиваются и постепенно усиливаются явления альтерации легочной паренхимы: возникают микроателектазы, гиалиномембраноз, микротромбоз сосудов гемомікроциркуляторного русла, в сосудах легких и паренхиме появляются скопления нейтрофильных лейкоцитов и альвеолярных макрофагов, количество которых увеличивается в колабованных участках легких. Уже в первые 48 ч. эксперимента в процессе лечения «Цитофлавином» при исследовании легочной ткани в просвете альвеол визуализируются лишь небольшие фрагменты «гиалиновых мембран», отмечено доминирование альвеолярных макрофагов в просвете альвеол и уменьшение полиморфноядерных лейкоцитов в строме и просвете альвеол. То есть применение «Цитофлафина» при медикаментозной коррекции острого панкреатита уменьшало разрушительное влияние эндогенной интоксикации и гипоксии на гемомікроциркуляторное русло и морфологическую картину респіраторного отдела легких при экспериментально воссозданном остром панкреатите.

Ключевые слова: острый панкреатит, острое панкреатит-ассоциированное легочное повреждение, легкие, «Цитофлавин».

M.B. Fedorkiv, M.M. Bahrii, V.M. Pertsovych

Morphological Manifestations of Acute Pancreatitis-Associated Lung Injury in Experiment and Its Correction

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Summary. The histological and electron microscopic examination of lung tissue was performed at 42 white rats in the control group in the simulated acute pancreatitis 12, 24, 48, 72 and 96 hours after its recreating in the experiment and after 'Cytoflavin' had been applied. It was found out, that the lung parenchyma alteration phenomena can develop and gradually increase in rats' lungs with the experimentally recreated acute pancreatitis: there appeared microatelectases, hyaline membranes and hemicirculatory microthrombosis, in pulmonary vessels and in the parenchyma there accumulated neutrophilic leukocytes and alveolar macrophages, the amount of which increased in the colabated lung area. Yet in the first 48 hours of the experiment in the process of treatment with 'Cytoflavin' and studying lung tissue it was noticed, that through the alveoli lumen could be seen only small fragments of 'hyaline membranes'; there was marked the domination of alveolar microphages in the alveoli lumen and the decrease of polymorphonuclear leukocytes in the stroma and in the lumen of the alveoli. In other words, application of 'Cytoflavin' in the drug correction of acute pancreatitis reduced the the damaging influence of the endogenous intoxication and hypoxia on hemicirculatory channel and morphological picture of the lungs' respiratory part in experimentally reproduced acute pancreatitis.

Keywords: acute pancreatitis, acute pancreatitis-associated lung injury, lungs, 'Cytoflavin'.

Надійшла 02.12.2013 року.