

зило показатели гемолиза на 38%, а кетондинитрофенилгидразонов основного характера на 51%. Результаты исследования показали значимое коррегирующее действие фармакологических препаратов: воздействие  $\alpha$ -токоферола с циклофероном на молодых крыс привело к активации адаптационных механизмов организма, которые выражались в снижении показателей окислительной модификации белков в плазме крови и увеличении резистентности эритроцитов, особенно при стресс-индуцированных процессах.

*Хыдырова Х. Ф.* (г. Баку, Азербайджан)

**ОСОБЕННОСТИ ЛИМФООБРАЗОВАНИЯ  
ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ**

*Khydyrova Kh. F.* (Baku, Azerbaijan)

**PECULIARITIES OF LYMPH FORMATION IN TOXIC  
LIVER DAMAGE IN RABBITS**

Цель исследования — изучение особенностей лимфообразования печени при токсическом гепатите. Определено, что у интактных животных (1-я группа) в печени срок образования лимфы варьирует в интервале 196–352 с. Средний срок составляет  $317,0 \pm 12,8$  с. Во 2-й группе животных, вдыхающих пары HCl (10-е сутки эксперимента), сроки образования лимфы по сравнению с 1-й группой ускорились на 6,2%. Средний срок опустился на  $297,5 \pm 16,5$  с ( $p > 0,05$ ). При интоксикации парами HCl на 10-е сутки срок образования лимфы ускорился. По сравнению с животными из 1-й группы это замедление составляет 40% ( $p < 0,01$ ) и равняется в среднем  $442,5 \pm 30,7$  с. Как видно, срок образования лимфы увеличился в 1,4 раз. У животных 4-й группы, вдыхающих пары HCl (60 сут эксперимента), срок образования лимфы резко замедлен. Сроки полного отхождения раствора Эванса синего, введенного в Глиссонову капсулу, из лимфатических узлов, минимально составили — 500 с, максимально — 630 с. Таким образом, в 4-й группе у экспериментальных животных по сравнению с интактными животными срок образования лимфы увеличился в 1,8 раз или на 76% ( $p < 0,001$ ). При сравнении цифровых показателей из различных групп обнаруживается, что на 30-е сутки эксперимента (3-я группа) срок образования лимфы по сравнению с 10-ми сутками увеличился на 49% или 1,5 раз ( $p < 0,05$ ). На 60-е сутки образования лимфы по сравнению с 10-и сутками увеличился на 87% ( $p < 0,05$ ). Таким образом, у животных, на которых была создана модель экзотоксикоза, образование лимфы, хоть и изначально ускорилось, но затем, параллельно сроку токсикоза удлинилось.

*Цай Г. Е., Копосова С. А., Волков С. И.,  
Лаврентьев П. А.* (г. Тверь, Россия)

**ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ  
АРХИТЕКТониКИ СОСУДОВ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ  
ПРИ ЦИРРОЗАХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
ПЕЧЕНИ**

*Tsai G. Ye., Koposova S. A., Volkov S. I., Lavrentiyev P. A.*  
(Tver', Russia)

**TOPOGRAPHO-ANATOMICAL STUDY  
OF THE ARCHITECTONICS OF BLOOD VESSELS  
AND BILE DUCTS IN LIVER CIRRHOSIS AND  
INFLAMMATORY DISEASES**

Архитектоника сосудов и желчных протоков изучена на рентгенограммах (целиакограммах, холангиограммах, портогепатограммах) у 136 больных с различными заболеваниями печени и желчевыводящих протоков в возрасте от 22 до 84 лет. Морфометрией изучали длину, диаметр, углы отхождения сосудов, желчных протоков, их ход и исследовали истории болезней. При циррозах печени общая схема деления внутripеченочных сосудов сохранялась, однако из-за расширения диаметра воротной вены в венах 1-го порядка отмечались «перепады» участков расширенных вен с венами обычного диаметра, особенно в сосудах среднего калибра. Внутripеченочные ветви воротной вены были извитыми, хуже контрастировались и помимо участков с выраженными скоплениями вен, определялись места, лишенные сосудистого рисунка. Уменьшалось число периферических внутripеченочных артериальных ветвей, большая часть их атрофировалась, и на печени обнаруживались значительные малососудистые зоны. При циррозах печени внепеченочные артерии почти не изменялись или были увеличены по сравнению с нормой на 1–2 мм. Внутripеченочные желчные протоки были неравномерно расширены, при этом контрастировались только крупные протоки, достигая при билиарном циррозе в диаметре до 20 мм. Имелась прямая зависимость расширения внепеченочных артерий при циррозе печени от степени портальной гипертензии и стадии заболевания: в начале заболевания диаметр их увеличивался на 1 мм, а при сформировавшемся циррозе — до 2–3 мм. Воспалительные заболевания желчного пузыря, протоковой системы приводили к образованию спаек, инфильтрата в гепатодуоденальной зоне. Внепеченочные желчные протоки были подвержены резким изменениям.

*Цапалова Г. Р., Цапалов А. В.* (г. Уфа, Россия)

**ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИКОВ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ  
И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ГУСЯТ**