МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Д.В.Голяков

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ЛЕГКИХ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
(экспериментальный и секционный материал)

I4764 - патологическая анатомия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск

1969

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

В.В.Голыков

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ЛЕГКИХ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
(экспериментальный и секционный материал)

14764 - патологическая анатомия

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск

1969

Работа выполнена в патоморфологической лаборатории (руководитель - доктор медицинских наук профессор Л.И.Чернышева) Свердловского научно-исследовательского института Охраны Материнства и Младенчества Министерства здравоохранения РСФСР (директор - доктор медицинских наук Р.А.МАЛЫШЕВА).

Научный руководитель работы - доктор медицинских наук профессор Л.И.ЧЕРНЫШЕВА.

Диссертация изложена на 261 странице машинописи и состоит из введения, пяти глав, выводов, указателя литературы, который включает 311 источников (из них 234 иностранных). Работа иллюстрирована 4 фотографиями, 13 люминесцентно-гистологическими микрофотографиями и 156 электронными микрофотографиями.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

доктор биологических наук профессор Л.Ф.МАВРИНСКАЯ,
кандидат медицинских наук доцент Н.А.ЗУБОВ.

Отзыв дан Московским институтом кардиологии имени А.Л.Мясникова.

Автореферат разослан " 9 " декабрь 1969 г.

Защита диссертации состоится " 13 " январь 1970 г.
на заседании Ученого Совета Свердловского Государственного
Медицинского института.

Адрес: ул.Репина, № 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Мед-института, адрес: ул.Ермакова, 7.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СОВЕТА

доцент

(А.П.БОЛРСКИЙ)

Одной из главных задач Советской медицинской науки и практического здравоохранения является борьба за дальнейшее снижение перинатальной смертности новорожденных.

Среди причин перинатальной гибели детей одно из первых мест занимает асфиксия, которая наблюдается в среднем у 4-6,5% общего числа родившихся (А.М.Агаронов, 1950; Л.С.Персианинов, 1961; В.И.Бодяжина, 1963; В.И.Агнисенко, 1966; и др.).

В световой микроскопии исследованию легких у новорожденных детей при гипоксических состояниях посвящено значительное количество работ (О.Я.Кауфман, 1963; Л.М.Крылов, 1965; А.Н.Серганина, Г.Ф.Пучков, 1966; М.В.Полунятова, 1968; *Lauwezyus*, 1968 и др.). Однако, несмотря на большие достоинства этих исследований, многие стороны тонких структурных изменений в легких новорожденных при гипоксических состояниях остаются невыясненными, так как разрешение светового микроскопа не позволяет четко наблюдать структуры, размеры которых меньше 0,1 - 0,2 микрона (А.Поликар и Ш.Бо, 1962).

Методом, позволяющим более глубоко и детально изучать структуру клеток и тканей при различных патологических состояниях, является электронная микроскопия. Тем не менее, необходимо подчеркнуть, что электронная микроскопия, как по данным отечественной, так и зарубежной литературы, до сих пор почти не используется в практике патологоанатомических исследований.

Одной из причин, тормозящих широкое использование электронной микроскопии в патологоанатомических исследованиях, является то обстоятельство, что электронный микроскоп выявляет в секционном материале глубокие рано возникающие посмертные изменения структуры клеток и тканей. Чтобы предотвратить развитие аутолиза в секционном материале, последний необходимо исследовать как можно быстрее после смерти. Однако, в вопросе о том, в какие максимально возможные сроки после смерти еще можно получить достоверные результаты об ультраструктуре клеток и тканей, среди исследователей нет единого мнения (*Sjöstrand*, 1956; *Zeiger*, 1960; *Bomberg*, 1961; *Uzoniowski, Biszyskova*, 1962; А.И.Струков, 1967; Д.С.Саркисов и Б.В.Втярин, 1967).

Неопределенность во времени взятия секционного материала для целей электронной микроскопии является результатом весьма скудных и отрывочных сведений о характере посмертных изменений ультраструктурной организации тканей человека и животных (*Hibbs, Black*, 1963; *Ashworth, Stembidge*, 1964; *Ito*, 1965; Д.С.Саркисов и Б.В.Втярин, 1967; В.В.Глаголева и Ю.С.Чечулин, 1968).

Необходимо подчеркнуть, что в приведенных работах данные о характере посмертных изменений получены, в основном, в тканях и органах экспериментальных животных, ультраструктура которых изменялась только под влиянием развивающихся процессов посмертного аутолиза. В секционном же материале, в случае гибели новорожденных детей от асфиксии, изменение

ультраструктур клеток ткани легкого является не только следствием влияния аутолиза, но и результатом перенесенной асфиксии, то есть, фактически, следствием сочетанного воздействия повреждающих моментов.

В литературе, однако, мы не встретили работ о характере и глубине изменений ультраструктурной организации клеток ткани легкого при посмертном аутолизе. Отсутствуют сведения об ультраструктурных изменениях в легких, вызванных сочетанным воздействием острой гипоксии и последующего посмертного аутолиза. Нет определенных данных об ультраструктурных изменениях в легких новорожденных детей, погибших от асфиксии, и вскрытых через различные промежутки времени после смерти.

Между тем, учитывая, что трудности дифференцировки прижизненных изменений от посмертных до сих пор тормозят внедрение электронной микроскопии в практику патолого-анатомических исследований, необходимость такого изучения очевидна.

В настоящей работе мы попытались представить электронно-микроскопическую характеристику изменений, происходящих в стенке легочной альвеолы при аутолизе и в условиях острой гипоксии. Основное внимание при изложении материала направлено на изменения ультраструктур в клетках альвеолярной и эндотелиальной выстилок и в целом в воздушно-кровеносном барьере легких.

В работе изучены следующие вопросы:

1) динамика посмертных изменений в легких новорожденных крысят и плодов человека;

- 2) субмикроскопические изменения в легких плодов и новорожденных крысят при острой гипоксии;
- 3) динамика посмертных изменений в легких крысят, предварительно перенесших острую гипоксию различной продолжительности;
- 4) субмикроскопические изменения в легких новорожденных детей, погибших в асфиксии.

Конечной целью работы было обоснование практических рекомендаций о времени взятия секционного материала для целей электронной микроскопии у новорожденных детей, погибших от асфиксии. При этом учитывалось влияние тяжести преагонального и агонального периодов и посмертных изменений на сохранность ультраструктуры легких.

Материал и методы исследования

Эксперименты проведены на новорожденных крысках первых суток жизни и беременных крысах. В ходе экспериментов электронно-микроскопически и гистологически изучены легкие у 427 плодов и новорожденных крысят.

Для изучения спонтанных посмертных изменений и острой гипоксии поставлены четыре серии опытов.

В первой серии опытов для выяснения динамики посмертных изменений легкие крысят исследовались спустя 5-15-30 минут, а также через 1-3-6-12-24-48-72 часа после декапитации. Декапитированные крысята хранились при комнатной температуре. В одном из опытов они находились в течение 72 часов в холодильнике.

Во второй серии экспериментов внутриутробная острая гипоксия получена путем перевязки пуповины крысят. Спустя 10-25-35-45 минут после перевязки пуповины плоды декапитировались и легкие извлекались для исследования.

В третьей серии опытов постнатальная острая гипоксия получена двумя путями: помещением крысят в замкнутое пространство и в барокамеру.

В первом случае по 3 крысенка помещались в герметичную стеклянную камеру объемом в 140 см³ на 5-15-30-45 минут и на 1-2-3 часа.

Во втором случае крысята находились в барокамере на "высоте" 10000 м в течение 30 минут, 1 часа и 2-х часов, а также на "высоте" 13000 м в течение 5 часов.

В четвертой серии экспериментов производилось изучение динамики посмертных изменений в легких крысят после предварительно перенесенной острой гипоксии. Для этого крысята помещались в герметичную камеру на 5-15-30-45 минут и на 1-2-3 часа. Затем, после каждого периода гипоксии, крысята декапитировались и легкие исследовались через 5-15-30 минут, а также через 1-2-3-6-12-24-48-72 часа после смерти.

Электронномикроскопически исследованы также легкие 8 плодов и 28 новорожденных, погибших в ранний неонатальный период от асфиксии.

Плоды весом от 700,0 до 950,0 получены путем операции кесарева сечения при 20-28 неделях нормально развивавшейся беременности. Причиной кесарева сечения послужили психические заболевания беременных.

Новорожденные с продолжительностью внутриутробного периода от 27 до 38 недель по весу и росту распределялись следующим образом: от 1000,0 до 1500,0 - 14 (рост 34-41 см); от 1501,0 до 2000,0 - 6 (рост 39-42 см); от 2001,0 до 2500,0 - 4 (рост 44-46 см), свыше 2501,0 - 4 (рост 46-49 см).

Все 28 новорожденных погибли от асфиксии в течение первых 3 суток жизни. Наибольшая продолжительность жизни - 2 суток 9 часов.

В целом из патологии беременности и родов отмечены заболевания сердечно-сосудистой системы (4), нефропатия (1), различной степени отслойка плаценты (5), предлежание плаценты (2), абсолютная короткость пуповины (2), предлежание пуповины, аномалия положения плода (6), криминальное вмешательство (2), отягощенный акушерский анамнез (2) и быстрые роды (3).

С целью сопоставления с экспериментальными данными изучена динамика посмертных изменений в легких трех плодов (выкидышей) в сроке 18-20 недель беременности.

Для этого кусочки легкого забирались непосредственно на месте через разрез грудной стенки спустя 30 минут, 1-3-6-12-24-48-72 часа после смерти.

Кусочки же из легких новорожденных детей, погибших в асфиксии, забирались из верхней, средней и нижней доли, а также из передних и задних отделов легких. Самое раннее время вскрытия было через 3 часа после смерти, наиболее позднее через 48 часов.

Для целенаправленного выбора и выделения необходимого участка для электронномикроскопического изучения, секционный

материал предварительно исследовался под люминесцентным микроскопом по разработанной нами методике (Ю.В.Голиков, 1966, 1967).

Забранный материал фиксировался в различных осмиевых фиксаторах (*Palade*, 1952; *Sjöststrand*, 1953; *Millonig*, 1961 и др.), а также в глутаральдегиде по И.Б.Токину и Рёлик (1965). В качестве сред для заливки были использованы метакрилаты, аралдит М и дуркупан (Флика). Срезы изготавлились на ультратоме типа ЛКВ, контрастировались уранилацетатом и по *Reynolds* (1963) и просматривались в электронных микроскопах УЭМВ - 100 А и В и ЖЭМ-150.

Для целей световой микроскопии материал обрабатывался по общепринятой схеме с использованием красок гематоксилин-эозин, пикрофуксин и импрегнации серебром по модифицированному методу Фута.

В работе использованы разработанные нами методики, приспособления и приборы, обеспечивающие более качественное исследование экспериментального и секционного материала (Ю.В.Голиков, 1964, 1966, 1967, 1968).

Экспериментальные исследования

Электронномикроскопическое исследование легких у новорожденных крысят контрольной группы показало, что ультраструктурная организация клеток альвеолярной и эндотелиальной выстилки и в целом воздушно-кровеносного барьера легких, в своей основе соответствует ультраструктуре легких взрослых крыс описанной рядом авторов (*Low*, 1952; *Schulz*, 1959; *Reidbord* и *Spitz*, 1966 и др.). При использованных разрешениях

электронных микроскопов (8-10A) мы не обнаружили в альвеолярной перегородке крысиного легкого каких-либо отверстий типа пор Кона. Мы не выявили также вокруг альвеол мышечных волокон. Нам не удалось, в отличие от *Meessen* и *Schulz* (1957), выявить шпизовидных отверстий ни в альвеолярной и эндотелиальной выстилках, ни в базальной мембране в области воздушно-кровеносного барьера легких.

Изучение динамики посмертных изменений в легких крысят и плодов человека позволило выявить довольно выраженную устойчивость многих ультраструктур клеток к аутолизу в первые 2-3 часа после смерти, за исключением ядер клеток. В последних уже через 15-30 минут после смерти обнаруживалось просветление нуклеоплазмы и агрегирование зерен хроматина. Эти изменения сравнительно быстро нарастали, тогда как ядерные мембраны сохраняли свою целостность в течение 6-12 часов.

Такой лабильный органоид клетки, как митохондрии, сохраняли свое типичное строение в течение 1-2 часов после смерти.

В динамике изменения митохондрий характерной особенностью являлось появление через 3-6 часов после смерти очень плотных комочков, сохраняющихся в дальнейшем даже при полном запустении и превращении митохондрий в вакуоли.

Эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи, клеточный центр, рибосомы в течение первого часа после смерти выглядели практически митактными. Только спустя 2-3 часа отмечалось нарастание везикуляции и вакуолизации канальцев и цистерн эндоплазматического ретикулума.

Изменения в ядрах, митохондриях и в эндоплазматическом ретикулуме происходили на фоне прогрессирующего снижения электронной плотности матрикса цитоплазмы, уменьшения количества рибосом и лизосом.

Наиболее устойчивыми к посмертным изменениям оказались мерцательные реснички клеток в выстилке бронхиол, ядерные оболочки и базальные мембраны, фибриллы волокон коллагена, ретикулина и эластические волокна. Все эти образования довольно хорошо дифференцировались спустя 12-24 часа после смерти.

Таким образом, характерными признаками развивающихся посмертных изменений в клетках ткани легкого являются динамично нарастающее просветление нуклеоплазмы и уплотнение хроматина под ядерной оболочкой, затем появление в деструктивно измененных митохондриях специфических включений, а также наличие в клетках и межклеточных пространствах миэлиноподобных фигур.

Наши данные об устойчивости ультраструктур клеток ткани легкого находят подтверждение в работах авторов, которые развитие аутолиза в клетках различных органов изучали не только электронномикроскопически, но одновременно электронномикроскопически, биохимически и гистохимическими методами (Ho, 1961, 1965; Hibbs и Black, 1963; Zump с соавтор., 1963, 1965; Д.С.Саркисов и Б.В.Ветрян, 1967 и др.).

В результате изучения субмикроскопических изменений в легких у крысных плодов и новорожденных крысят при острой гипоксии обнаружена высокая чувствительность органелл клеток к кислородной недостаточности. Независимо от способа, каким

была получена острая гипоксия, первые изменения были обнаружены со стороны митохондрий альвеолярных и других клеток. Первоначально можно было наблюдать группирование митохондрий (и других включений) в периферических зонах клеток. В дальнейшем, по мере нарастания кислородной недостаточности, нарушение ультраструктурной организации митохондрий протекало, в основном, в двух направлениях. Одни из них изменялись по типу набухания: увеличение размеров, просветление матрикса, дезорганизация крист, распад наружных мембран. Другие - по типу "пластинчатого преобразования" (Schulz, 1959), когда митохондрии приобретали вид структур, состоящих из беспорядочно расположенных осmioфильных пластинок. Между этими двумя крайностями можно было наблюдать выраженную "мозаичность" (Д.С.Сардисов и Б.В.Ветрин, 1967) в изменении форм и структуры митохондрий.

Отмеченные выше изменения митохондрий протекали на фоне прогрессивно увеличивающегося внутриклеточного отека. Последний проявлялся в вакуолизации эндоплазматического ретикулула, просветлении матрикса цитоплазмы клеток, в уменьшении плотности нуклеоплазмы и расширении перинуклеарных пространств, а также в появлении большого количества пиноцитозных пузырьков и вакуолей в цитоплазме клеток.

Выражением развивающегося межклеточного отека и в целом повышенной проницаемости капиллярной стенки, по мере нарастания тяжести острой гипоксии, являлось набухание и потеря поперечной исчерченности первичных фибрилл коллагеновых и ретикулиновых волокон, снижение плотности и набухание базаль-

ных мембран в сочетании с вакуолеобразными и пальцевидными ответвлениями от них в сторону цитоплазмы эндотелиальной и альвеолярной выстилок, а также резкое количественное нарастание в последних вакуолей, часто с четкой двойной оболочкой.

Таким образом, при экспериментально полученной кратковременной гипоксии (без посмертных изменений) прежде всего обнаруживаются нарушения ультраструктурной организации митохондрий в альвеолярных и других клетках легочной ткани.

Выявленный нами однотипный характер изменений митохондрий, независимо от способа, каким была вызвана острая гипоксия, а также обнаруженный параллелизм между убылью митохондрий и нарастанием количества липидных капелек в гипоксических клетках, наблюдался многими авторами в различных органах животных как при острой гипоксии (А.И.Струков и К.С.Литин, 1967; В.В.Глаголева и Ю.С.Чечулин, 1968), так и при тепловом (Д.С.Саркисов и Б.В.Втюрин, 1967), радиационном и других альтерирующих воздействиях на клетку (Я.А.Винников с соавт. 1960; В.Ф.Машанский, 1961; *Lehninger*, 1962; А.И.Струков, 1967 и др.).

Изучение динамики посмертных изменений в легких крысят, предварительно перенесших острую гипоксию различной продолжительности, позволило выявить следующее.

Изменения ультраструктур альвеолярных и других клеток при острой гипоксии развиваются быстрее, чем при посмертном аутолизе. Это обстоятельство позволяет, при определенных соотношениях продолжительности гипоксии и посмертных изменениях, дифференцировать прижизненные изменения от посмертных. Напри-

мер, при сочетании гипоксии продолжительностью от 30 минут до 1 часа с посмертными изменениями в течение 3-6 часов в легких преобладают нарушения ультраструктурной организации клеток, свойственные гипоксии.

Полученные данные мы, к сожалению, не можем сопоставить с исследованиями других авторов, так как работ, посвященных изучению ультраструктурных изменений в легких при сочетанном воздействии на них гипоксии и посмертного аутолиза, в доступной литературе мы не нашли. Однако, ряд авторов (*Heinz, Arno*, 1963; В.В.Глаголева и Ю.С.Чечулин, 1968 и др.) отмечают более быстрое появление изменений в ультраструктуре митохондрий и других органелл клеток в ишемизированном миокарде, сравнительно с их изменением при аутолизе.

Необходимо подчеркнуть, что данные авторы сравнивали изменения при ишемии в миокарде одного животного с изменениями при аутолизе в миокарде другого животного, то есть изолированно.

Между тем, наши исследования позволили выявить, что сочетанное воздействие гипоксии и аутолиза ведет к более выраженному нарушению ультраструктурной организации клеток, чем влияние одной гипоксии или только аутолиза. Так, в легких крысят, перенесших острую гипоксию, посмертные изменения продолжительностью свыше 3 часов вызвали дополнительное снижение электронной плотности нуклеоплазмы и увеличение комкования зерен хроматина, просветление матрикса митохондрий и цитоплазмы клеток, уменьшение количества лизосом и рибосом.

Таким образом, в гипоксически измененных клетках ткани легкого аутолиз вызывает дополнительные нарушения ультраструктур клеток, затрудняющих, а затем полностью исключающих возможность дифференцировать гипоксические изменения от посмертных.

По мнению В.В.Ларова (1967), при аутолизе нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, синтеза АТФ, коферментов и других биологически важных веществ. По-видимому, эти процессы значительно ускоряются в клетках, предварительно подвергнутых воздействию кислородной недостаточности.

В связи с проведенными экспериментальными исследованиями, мы пришли к заключению, что посмертные изменения продолжительностью не свыше 3 часов не могут служить препятствием для электронномикроскопического выявления прижизненных патологических изменений не только в легких лабораторных животных, но и в легких новорожденных детей.

Изучение секционного материала

Результаты, полученные при исследовании легких плодов человека, свидетельствуют об отчетливой сформированности у 28 недельных плодов альвеоло-капиллярных структур, их готовности, по-видимому, к переходу к внеутробному существованию. Обнаружено, что ультраструктурная организация воздушно-кровеносного барьера легких у 27-28 недельных плодов в основном соответствует ультраструктуре воздушно-кровеносного барьера в легких у доношенных новорожденных, на что указывает и *Campiche* с соавторами (1963).

При электронномикроскопическом исследовании легких у плодов (как и у недоношенных и доношенных новорожденных) мы не обнаружили в медалвеолярных перегородках ни сквозных отверстий: типа пор Кона, ни мышечных волокон и лимфатических капилляров вокруг альвеол.

У глубоконедоношенных новорожденных, погибших при явлениях прогрессирующей асфиксии, в участках ателектаза легкого можно было наблюдать фетальный тип строения альвеоло-капиллярных структур. Между соприкасающимися альвеолярными клетками выявлялись вакуолеподобные пространства. Воздушно-кровеносные барьеры были утолщены, в их образовании принимали участие альвеолярные клетки типа II, а не пластинчатые отростки альвеолярных клеток типа I, как это наблюдалось в легком доношенного новорожденного. Аналогичные изменения отмечены *Balis* с соавторами (1966).

Ультраструктурные изменения в ткани легкого у новорожденных детей, погибших от асфиксии, по характеру повреждений подобны изменениям в экспериментальном материале. Наиболее резкие деструктивные изменения выявлены в ультраструктуре альвеолярных клеток типа II и в капиллярной стенке, что отмечают и другие авторы, изучавшие изменения в легких новорожденных, погибших при так называемом синдроме дыхательных расстройств (*Bommez*, 1961; *Campiche* с соавт. 1961, 1962, 1963; *Żronowski*, 1964; *Balis* с соавт., 1966). Следует подчеркнуть, что данные авторы, описывая характер изменений ультраструктур клеток, вызванных прижизненной асфиксией, не затрагивают вопроса о

влиянии аутолиза на сохранность легочной ткани в случаях отсроченной ее фиксации.

Между тем, в связи с изучением секционного материала, мы убедились в том, что если в легких новорожденных, исследованных через 3 часа после смерти, гипоксический характер изменений еще определяется, то при более поздних сроках вскрытия (через 8-12 часов) гипоксические изменения уже не дифференцируются от посмертных. Резко деструктивный характер последних не позволяет сказать, являются данные изменения следствием прижизненного гипоксического состояния или результатом развившихся процессов посмертного аутолиза. К этому времени, независимо от характера и тяжести патологии беременности и родов у матерей умерших новорожденных, частоты и продолжительности приступов асфиксии, доношенности и продолжительности жизни ребенка, выявляется однотипный характер изменений ультраструктурной организации клеток.

О С Н О В Н Ы Е В Ы В О Д Ы

1. Электронная микроскопия до последнего времени не используется при исследовании легких новорожденных детей, погибших от асфиксии, из-за отсутствия достаточных сведений об ультраструктурных изменениях в ткани легкого, вызванных посмертным аутолизом.

2. Результаты наших исследований показали, что общая ультраструктурная организация клеток ткани легкого сохраняется до трех часов после смерти.

3. Посмертные изменения в легких прежде всего обнаруживаются в ядрах клеток. Они выявляются через 15 минут после смерти и проявляются в снижении электронной плотности нуклеоплазмы и агрегировании зерен хроматина.

Характерными признаками развившихся посмертных изменений в ткани легкого являются полное просветление нуклеоплазмы и уплотнение хроматина под ядерной оболочкой, присутствие в деструктивно измененных митохондриях специфических осмиофильных комочков, а также наличие в клетках и межклеточных пространствах миэлиноподобных фигур.

4. Острая гипоксия в первую очередь вызывает изменения в ультраструктурной организации митохондрий.

По мере нарастания длительности и тяжести гипоксии нарушается ультраструктура эндоплазматического ретикулума, лизосом, пластинчатых телец, рибосом, затем появляются и количественно нарастают в клетках и в просвете воздухоносных путей миэлиноподобные фигуры и, наконец, изменяется ультраструктура ядра. Эти изменения протекают на фоне развития внутриклеточного и межклеточного отека и повышенной проницаемости стенки легочных капилляров.

5. Ультраструктурной основой повышения проницаемости воздушно-кровеносного барьера легких при острой гипоксии является количественное нарастание мицелловидных пузырьков и вакуолей в цитоплазме эндотелия и пластинчатых отростков альвеолярных клеток типа I, снижение электронной плотности и образование вакуолеподобных ответвлений у базальных мембран, разрывы плазматических мембран клеток, скопление в просвете

альвеол мелкозернистого материала, состоящего из частиц той же плотности и размеров, что и в просвете капилляров.

6. В гипоксически измененных клетках ткани легкого посмертный аутолиз быстро нарастает по степени своей выраженности. Он проявляется в резкой потере плотности нуклеоплазмы, матрикса митохондрий и матрикса цитоплазмы, в вакуолизации эндоплазматического ретикулума, а затем в полной деструкции мембранных систем клеток.

7. В легких новорожденных детей, погибших от асфиксии и исследованных через 3 часа после смерти, гипоксический характер повреждения ультраструктур клеток сохраняется.

При более поздних сроках исследования - через 6 и более часов, аутолитические повреждения ультраструктур клеток стирают, затушевывают изменения от прижизненной гипоксии.

8. Учитывая быстрое развитие посмертного аутолиза в гипоксически измененных клетках, электронномикроскопическое исследование легких новорожденных детей, погибших от асфиксии, следует производить не позднее трех часов после смерти. При тяжелой и продолжительной гипоксии - еще раньше, до одного - двух часов.

9. Полученные экспериментальные и секционные данные позволяют использовать электронную микроскопию для изучения ультраструктуры легких, что дает возможность понять патогенез патологических процессов в легких у новорожденных детей.

Содержание диссертации отражено в следующих
опубликованных работах:

1. Люминесцентно-гистологическое исследование легких новорожденных с синдромом гиалиновых мембран. В кн.: Материалы итоговой научной сессии Свердловского НИИ ОММ, посвященной проблеме "Физиология и патология раннего детского возраста", Свердловск, 1964, стр.147-151.

2. Использование метакрилатов при приготовлении постоянных гистологических препаратов для люминесцентной микроскопии. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1966, стр.75.

3. Ультраструктура воодно-кровенного барьера легких у недоношенных новорожденных при гипоксических состояниях. В кн.: Вопросы недоношенности и недоношенности (рефераты докладов научной конференции), М., 1966, стр.81-82.

4. Некоторые виды пневмопатии у недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде. Рефераты докладов юбилейной научной сессии Свердловского научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества, посвященной 50-летию со дня организации Свердловского института ОММ, Свердловск, 1966, стр.36-37.

В соавторстве с М.В.Полухтовой, Е.М.Сперанской, И.В.Лантариной, Л.И.Чернышевой.

5. Выявление гиалиновых мембран в легких новорожденных методом люминесцентной микроскопии. Архив патологии, 1967, стр.83-84.

6. К вопросу использования электронной микроскопии в практике патологоанатомических исследований. В сб. "Аntenатальная

охрана плода и физиология и патология детей раннего возраста", г.Свердловск, 1969, стр.112-115.

7. К технике препарирования объектов для электронной микроскопии. В кн.: Тезисы второй Свердловской конференции молодых научных работников по сельскому хозяйству. г.Свердловск, 1968, стр.139-141.

8. Гистологическое и электронномикроскопическое исследование пневмопагии у недоношенных новорожденных. В сб. "Аntenатальная охрана плода и физиология и патология детей раннего возраста. г.Свердловск, 1969, стр.119-121. В соавторстве с Л.И. Чернышевой, М.В.Полухтовой, Е.М.Сперанской.

Основные положения диссертации доложены на:

1. Итоговой научной сессии Свердловского НИИ ОММ, посвященной проблеме "Физиология и патология раннего детского возраста" (Свердловск, 1964).

2. Юбилейной научной сессии Свердловского НИИ ОММ, посвященной 50-летию со дня организации Свердловского института ОММ (Свердловск, 1966).

3. Юбилейной сессии Свердловского НИИ ОММ, посвященной 50-летию Советской власти (Свердловск, 1967).

4. Юбилейном заседании Свердловского общества патолого-анатомов, посвященном 50-летию Советской власти (г.Свердловск, 1967).

5. Второй Всесоюзной конференции, посвященной памяти члена-корреспондента АМН СССР профессора Ф.М.Лазаренко (Томск, 1969).