

мы, отёк мозга) у всех больных подтверждена компьютерной томографией (КТ).

**В ходе работы 37 пострадавших с тяжёлой ЧМТ были пролечены с использованием длительной регионарной внутриартериальной инфузии, в общую сонную артерию или в дугу аорты.**

Продолжительность инфузии составляла от 3 до 15 суток, в среднем – 8,9 суток. В состав инфузатов входили спазмолитики, новокаин, гепарин, реополиглюкин. Сторона наложения инфузии избиралась в зависимости от выявленных по КТ патоморфологических очагов и по преобладанию сосудистых нарушений – по результатам ТКУЗДГ.

**В контрольную группу вошли 57 пострадавших с тяжёлой ЧМТ, пролеченные без применения внутриартериальной инфузии.**

Результаты статистически обработаны методом дисперсионного анализа с использованием программы STATISTICA for Windows 5.5. Разница считалась достоверной при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и обсуждение.**

Нарушения церебрального кровотока у большинства пострадавших с тяжёлой ЧМТ развиваются по схеме: затруднённая перфузия – ангиоспазм – нормализация кровотока или смерть пострадавшего.

Период затруднённой перфузии составлял от 1 до 4-х суток, в среднем – 1,9 суток. Период ангиоспазма продолжался от 14 до 32-х суток, в среднем – 23 дня. Среднестатистические показатели средней ЛСК на пике ангиоспазма – 145-160 см/секунду.

Нарушения кровотока были более интенсивны и продолжительны на стороне преобладания патоморфологического субстрата.

**Влияния артериальной инфузии на период затруднённой перфузии достоверно не установлено в связи с непродолжительностью данного периода (1,9 сут. с момента травмы), а также, в связи с тем, что в большинстве случаев артериальная инфузия накладывалась на 2-3-и сутки после травмы, когда затруднённая перфузия эволюционировала в ангиоспазм.**

Применение длительной внутриартериальной инфузии лекарственных препаратов при ЧМТ позволяет существенно снизить выраженность (в среднем, на 40%) и длительность (в среднем, 15,6 суток у больных с инфузией, 23 дня – у больных без инфузии) церебрального ангиоспазма.

Летальность в группе больных, пролеченных без применения внутриартериальной составила 21 человека (36,8%), в группе больных с использованием инфузии - 6 человек (16,2%).

**Выводы.** Метод длительной внутриартериальной инфузии при тяжёлой ЧМТ является эффективным и патогенетически обоснованным, позволяет корректировать тяжёлые нарушения церебральной макроциркуляции. Применение внутриартериальной инфузии способствует снижению летальности.

### **ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ**

Лим В.Г., Забродский П.Ф., Трошкин Н.М.

*Саратовский государственный медицинский университет, Саратовский военный институт радиационной, химической и биологической защиты*

Хлорированные углеводороды – ХУ – широко используются в промышленности как растворители масел, смол, полимеров, каучука, для экстрагирования жиров и алкалоидов, как обеззараживающие средства при обработке кож, чистки и обезжиривания одежды в быту и на производстве. Изучение особенностей действия ХУ на иммуногематологические показатели является актуальной задачей токсикологии, иммунологии и гематологии. Острые отравления ТХМ сопровождаются нарушением всех систем организма, при этом высокая смертность отравленных (от 20 до 50%) [Е.А. Лужников, 2000] при ингаляционных и пероральных интоксикациях соответственно может быть связана с вторичным иммунодефицитным состоянием [П.Ф. Забродский, 2002]. В экспериментах на мышцах и крысах Вистар установлено, что острое отравление ХУ (дихлорэтаном - ДХЭ, трихлорэтиленом- ТХЭ, тетрахлорметаном - ТХМ) в дозах 0,2; 0,5 и 0,8 ЛД<sub>50</sub> вызывает дозозависимое уменьшение числа колониеобразующих единиц в селезенке (КОЕс). При отравлении ХУ через 1-5 сут отмечалось прямо связанное с дозой увеличение лимфоцитов в тимусе и костном мозге и снижение этих клеток в селезенке и лимфатических лимфоузлах. Через 8 сут содержание лимфоцитов в лимфоидных органах восстанавливалось до контрольного значения. Статистически значимые различия между действием ДХЭ, ТХЭ, ТХМ) в эквивалентных дозах на содержание лимфоцитов в тимусе, селезенке, костном мозге и лимфоузлах отсутствовали. Под влиянием ХУ происходила прямо связанная с дозой редукция преимущественно тимусзависимого антителообразования. Действие ХУ было более выражено в продуктивной фазе антителогенеза. Острая интоксикация ХУ вызывает дозозависимое снижение функции Т-клеток, оцениваемой по реакции торможения миграции лейкоцитов, обеспечиваемой лимфокином воспаления; супрессию формирования гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в моделях, характеризующих как первичный, так и вторичный клеточный иммунный ответ, редукцию активности Т-супрессоров в селезенке, активности К-клеток, оцениваемой по антителозависимой клеточной цитотоксичности, а также естественных клеток-киллеров в течение 6 сут. Действие ХУ *in vitro* в концентрациях, составляющих  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$  и  $10^{-3}$  М, в прямой зависимости от дозы уменьшало активность ЕКК.