

глобулинов, аминокислот, инактивирующих токсины бактериальной природы, а также пластическое и энергетическое обеспечение различных органов и тканей.

Целью настоящего исследования явилось сопоставление клеточного состава белой крови, в частности уровня лимфоцитов белых крыс, в условиях воздействия антигенной фракции F2 вакцинного штамма *Y.pestis* - «мышинного» токсина, а также электромагнитного излучения миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД) в условиях иммобилизационного стресса у указанных экспериментальных животных.

Исследован состав периферической крови с помощью аппарата Sismex K-1000 спустя 1-1,5, 4 и 10 часов после внутрибрюшинного введения «мышинного» токсина в дозе, эквивалентной DL50. Как оказалось, спустя 4 и 10 часов после введения животным «мышинного» токсина происходило значительное снижение общего количества элементов белой крови, сочетающееся с прогрессирующим уменьшением как абсолютного, так и относительного уровня лимфоцитов.

В экспериментах с воздействием на белых крыс ЭМИ ММД с длинами волн 7,1 и 5,6 мм спустя 24 часа после облучения и стрессорного воздействия выявлено уменьшение абсолютного и относительного числа лимфоцитов периферической крови на фоне незначительного лейкоцитоза.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что в условиях нарушений гомеостаза под влиянием стресс-факторов различной природы возможно развитие лимфопении в периферической крови, которая может быть обусловлена повышением уровня глюкокортикоидов, обладающих способностью вызывать лизис лимфоидной ткани в условиях стресса. Лимфопения при чумной интоксикации может быть следствием не только специфического действия «мышинного» токсина чумного микроба, но и результатом неспецифических эффектов глюкокортикоидных гормонов.

#### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЦИТОПАТОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА ЧУМНОГО И ХОЛЕРНОГО МИКРОБОВ**

Афанасьева Г.А., Чеснокова Н.П.,  
Понукалина Е.В., Герасимова М.В.  
*Саратовский государственный  
медицинский университет,  
Саратов*

Роль иницирующих механизмов в сложном патогенезе бактериальных инфекций и интоксикаций безусловно выполняют токсические и ферментные факторы патогенности возбудителей. Специфические механизмы нарушений гомеостаза развертываются на начальных этапах развития инфекционной патологии за счет селективной рецепции бактериальных экзо- и эндотоксинов определенными клеточными структурами. Как известно, ведущая роль в патогенезе и чумы и холеры принадлежит липополисахаридным комплексам (ЛПС), выполняющим роль эндотоксинов бактерий.

Целью настоящего исследования явилось выяснение общих закономерностей и особенностей цитопатогенного воздействия ЛПС чумного и холерного микробов.

Изучен клеточный состав периферической крови на начальных этапах развития и в период выраженных клинических проявлений чумной интоксикации у белых крыс, достигаемой введением ЛПС *Y.pestis* в дозе LD50. Как оказалось, спустя 1,5-2 часа после внутрибрюшинного введения ЛПС возникали лейкопения, лимфопения. Одновременно отмечалась тромбоцитопения без изменения среднего объема тромбоцитов. Количество эритроцитов соответствовало норме, однако уменьшался средний объем эритроцитарных клеток и среднее содержание гемоглобина в них. В период выраженных клинических проявлений интоксикации на фоне лейкопении происходило прогрессирующее снижение количества лимфоцитов, что сочеталось с развитием эритропении, уменьшением среднего объема эритроцитов, содержания гемоглобина в них, общего количества гемоглобина в единице объема крови, прогрессирующей тромбоцитопенией, увеличением доли больших тромбоцитов.

Сравнительные серии экспериментов по изучению состава периферической крови были проведены в период выраженных клинических проявлений холерной интоксикации у белых мышей, достигаемой внутрибрюшинным введением ЛПС *V.Cholerae Inaba* в дозе, эквивалентной LD50. Как оказалось, тяжелая клиническая симптоматика сочеталась с возникновением значительной лейкопении, нейтропении, лимфопении, моноцитопении, эритропении, тромбоцитопении. Одновременно были обнаружены нарастание среднего объема эритроцитов и снижение их осмотической резистентности, увеличение среднего объема тромбоцитов и усиление степени их анизоцитоза.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ведущим фактором патогенности грамотрицательной микрофлоры при особо опасных инфекциях является ЛПС, оказывающий стереотипные цитопатогенные эффекты на клеточный состав крови при чумной и холерной интоксикациях.

#### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗА**

Блажняя Л.П., Городин В.Н.,  
Беляк Г.М., Зимина Е.В., Шеньшин О.С.  
*Кубанская государственная медицинская академия,  
МУЗ Городская клиническая инфекционная больница,  
Краснодар*

У более 60 % больных лептоспирозом в Краснодарском крае заболевание протекает в тяжелой форме, при которой наблюдается высокая летальность. Основными причинами летальных исходов является инфекционно-токсический шок, острая почечная и острая почечно-печеночная недостаточность.

Целью настоящей работы явилось уточнение характера морфологических изменений внутренних органов, а также механизма развития патологического процесса.

Нами проведен анализ 30 историй болезни умерших от лептоспироза. Материалом для морфологического исследования послужили внутренние органы. Летальные исходы наблюдались с 8-го по 15-ый день болезни. Возраст больных колебался от 23 до 64 лет. Диагноз устанавливался с учетом клинико-эпидемиологических и серологических данных. У всех больных получены положительные результаты реакции микроагглютинации с *L. Icterohaemorrhagiae*.

Начальный период болезни у умерших отличался крайне острым развитием болезни: потрясающий озноб, повышение температуры тела до фебрильных цифр, рвота и резкие мышечные боли. Особенностью течения болезни явилось раннее и бурное развитие органных поражений на фоне выраженной интоксикации.

Гистологически во всех органах (почки, печень, легкие, сердце, головной мозг и его оболочки, селезенка, щитовидная железа, поджелудочная железа, кишечник, надпочечники, аденогипофиз) наблюдались значительные расстройства кровообращения в системе микроциркуляторного русла разной степени выраженности. В почках: в капиллярах клубочков отмечались утолщение базальных мембран с накоплением PAS-положительного вещества, полнокровие капилляров с явлениями стаза, агрегации эритроцитов, умеренная пролиферация мезангиальных клеток и образование в одном случае фибринового тромба в просвете капилляров. В эпителии проксимального отдела канальцев имелись выраженная зернистая и вакуольная дистрофия канальцев и коагуляционный некроз. Изменения в мозговом слое коры почек характеризовались резким полнокровием сосудов с эритростазами и лейкостазами; в строме наблюдался выраженный отек, кровоизлияния и инфильтраты из лейкоцитов. В печени отмечался значительный серозный отек пространств между синусоидами и печеночными балками с выраженной дискомплексацией их. Гепатоциты, как правило, были сохранены. Имелась зернистая белковая дистрофия гепатоцитов и некробиоз отдельных клеток. Портальные тракты были часто расширены с явлениями отека и наличием PAS положительного материала. В трех наблюдениях обнаруживался фон алкогольной интоксикации, морфологически документированный мелко- и крупнопельной жировой дистрофией гепатоцитов и умеренно выраженной инфильтрацией из полиморфноядерных лейкоцитов. В легких отмечалось резко выраженное полнокровие капилляров альвеолярных перегородок с явлениями стаза и агрегации эритроцитов и лейкоцитов; у некоторых больных - фокусы кровоизлияний в полости альвеол, совпадающие с участками ателектазов. В миокарде расстройство микроциркуляции сопровождалось очаговым повреждением кардиомиоцитов и образованием глыбчатого распада.

Таким образом, патоморфологические признаки почечной, почечно-печеночной, острой респираторной и сердечно-сосудистой недостаточности при иктерогеморрагическом лептоспирозе развивались на фоне повреждения сосудов, особенно микроциркуляторного русла, что свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения, контроля и коррекции сосудистого звена системы гемостаза.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭНТЕРОСОРБЦИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОМ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОМ ИНФИЛЬТРАТЕ С ПОЗИЦИИ ЭТИОПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Большаков И.Н., Чуян Е.В.,  
Перьянова О.В., Федякина С.П.  
*Красноярская государственная  
медицинская академия,  
Красноярск*

При воспалении червеобразного отростка и некупированного в силу тех или иных причин воспалительного очага брюшной полости, инфекция способна переходить на висцеральную брюшину, последняя продуцирует экссудат с большим содержанием фибрина. Происходит склеивание участков брюшины выпавшим в осадок фибрином из экссудата с отграничением источника воспаления от свободной полости брюшины. Версия образования воспалительного конгломерата в эксперименте на неосложненной модели илеоцекального инфильтрата позволила уточнить некоторые стороны его патогенеза. В качестве источника воспалительной реакции был взят отрезок слепой кишки. У белых крыс моделировался неосложненный илеоцекальный инфильтрат (патент РФ №2204866, G 09B23/28, бюл.№14, от 20.05.03 г.).

На 6-е сутки воспалительного процесса в брюшной полости формируется плотный спаечный воспалительный инфильтрат с продукцией выпота воспалительного характера. На характер такого типа воспаления указывает гистологическая характеристика отрезка подвздошной и слепой кишки, входящих в воспалительный спаечный конгломерат.

Кишечное содержимое в зоне инфильтрата может приобретать токсический характер. При бактериологическом исследовании кишечной микрофлоры выявлено существенное изменение микробного пейзажа илеоцекального сегмента. Значительно активировались представители грамтрицательной микрофлоры: количество микробных клеток кишечной палочки увеличилось в 1,6 раза по сравнению с нормой ( $12,5 \times 10^2$ ) и составило  $2 \times 10^4$ , количество *A.baumannii* увеличилось в 2,3 раза и составило  $2 \times 10^8$  в 1 г. Регистрируются представители родов *Proteus* и *Candida*. Отсюда становится понятен механизм токсического воздействия на слизистую оболочку тонкой кишки. Бактериологическое исследование жидкости из брюшной полости выявило обсеменение брюшного экссудата грамположительной и грамтрицательной микрофлорой в количестве  $10^5$  микробных клеток в 1 мл. В преобладающем большинстве случаев в экссудате высеваются кишечная палочка, энтерококк, эпидермальный стафилококк. На 10-й день развития заболевания количественный состав микрофлоры практически не изменялся, лишь на 15-е сутки регистрировалось снижение числа кишечной палочки с  $10^9$  до  $10^2$  в 1 мл. Проникновение микробной флоры через дефекты слизистой оболочки кишечной трубки в свободную брюшную полость очевидно. Комплексное взаимоотношение микроорганизмов в такой ассоциации не приводит к диффузной генерализации воспалительного процесса в полости брюшины, что придает модели