

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 крупнокапельной 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  $10^3$  до  $10$  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

заболевания затяжное течение. Микробный пейзаж полости брюшины пациентов с подобной патологией по данным исследований З.К. Забегальской представлен коли-стафило-стрептококковой ассоциацией в незначительном количестве без диффузного распространения воспалительного процесса с наличием скудной перитонеальной симптоматики. Нарушение равновесия микробных ассоциаций с активацией патогенных штаммов микроорганизмов приводит к появлению токсического компонента кишечного содержимого в области илеоцекального сегмента. Токсическое воздействие на слизистую оболочку тонкой кишки разрешается ее частичным некрозом с дальнейшим распространением деструктивных изменений на все слои кишечной стенки, входящей в инфильтрат. Кроме этого, отмечается местная экссудативная реакция за пределами кишки. Изучая отдельные стороны этиопатогенеза осумкованного воспалительного процесса, выявлен ряд аргументов для обоснования метода энтерального введения сорбента. В этом случае механизмы действия энтеросорбентов рассчитаны на детоксикацию кишечной трубки и лимфовенозного коллектора, нормализацию микробного пейзажа илеоцекального сегмента (свойственную продуктам деацетилированного хитина с учетом уже известных механизмов их воздействия на структуры бактериальной стенки), снижение воспалительных процессов всех слоев кишечной стенки и экссудативной реакции за пределами кишки, изменение трансклеточного и межклеточного обменов веществ. Таким образом, появились перспективы применения неинвазивных методов лечения гелевыми формами хитозана у пациентов с осумкованными воспалительными процессами брюшной полости, которые в комплексном лечении позволяют снизить гнойно-септические осложнения.

#### **УЧАСТИЕ БУЛЬБОУРЕТРАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ ЧЕЛОВЕКА В ПОДДЕРЖАНИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ЭЯКУЛЯТА**

Боронихина Т.В.

*Московская медицинская академия  
им. И.М. Сеченова,  
Москва*

Иммунологический гомеостаз эякулята является важнейшим фактором его оплодотворяющей способности. Спермальные лейкоциты, представленные преимущественно гранулоцитами, участвуют в селекции сперматозоидов и элиминации их патологических форм. Основными источниками гранулярных лейкоцитов спермы считаются секреты добавочных половых желез. В настоящем исследовании изучалась возможность трансэпителиальной миграции лейкоцитов в бульбоуретральные железы (БУЖ), изъятых при аутопсии мужчин различного возраста (от грудного периода до 90 лет). В срезах БУЖ иммуногистохимически визуализировали лейкоциты с использованием моноклональных антител к общему лейкоцитарному антигену LCA. Поскольку БУЖ обладают собственной лимфоидной тканью, абсолютное большинство в которой составляют Т лимфоциты, параллельно ста-

вили реакцию с моноклональными антителами к антигену Т клеток CD45RO. Количество положительно окрашенных клеток определяли в процентах к числу эпителиоцитов в протоках и в концевых отделах желез.

LCA-позитивные и CD45RO-позитивные клетки выявлены в БУЖ мужчин всех исследованных возрастных групп. Клетки локализовались преимущественно интраэпителиально, большинство из них располагалось в эпителии протоков, меньшая часть – в концевых отделах. В детском, подростковом, юношеском периодах, а также у мужчин зрелого возраста (22–60 лет) в протоках и в концевых отделах БУЖ не обнаружено статистически значимой разницы между числом LCA-позитивных клеток и количеством Т лимфоцитов. Эти данные исключают присутствие иных видов лейкоцитов в паренхиме БУЖ в указанные периоды жизни, помимо Т клеток собственной лимфоидной ткани желез. У мужчин пожилого (61–74 лет) и старческого (75–90 лет) возрастных периодов в эпителии протоков и в концевых отделах БУЖ число лейкоцитов превышало количество CD45RO-позитивных клеток. Так как наличие В клеток и моноцитов-макрофагов не типично для лимфоидной ткани БУЖ, можно допустить, что зарегистрированное увеличение лейкоцитов происходит за счет их гранулярных форм, а интраэпителиальная локализация клеток предполагает возможность их миграции в секрет желез. Участие БУЖ в поступлении лейкоцитов в сперму у мужчин пожилого и старческого периодов жизни может быть одним из гомеостатических механизмов, запуск которого обусловлен характерным для этого возраста увеличением аномальных форм сперматозоидов в эякулятах.

#### **ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА МЕТАБОЛИЗМ БЕЛКА СЫВОРОТКИ КРОВИ И ЛИМФЫ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И БОЛЬНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Вапняр В.В.

*Медицинский радиологический научный центр РАМН,  
Обнинск*

Целью работы явилось исследование метаболизма сывороточного белка крови и периферической лимфы человека при острых и хронических воспалительных процессах, сопровождающихся, как правило, различной степенью стресса.

Обследовано 39 взрослых людей. Из них практически здоровые люди (16) - I группа, больные с обострениями хронических воспалительных процессов легких (14), язвенной болезни желудка и 12- перстной кишки (9) - II группа. В сыворотке венозной крови и лимфе, взятой из подкожных сосудов нижней трети голени, содержание белков определяли обычным рефрактометрическим методом, а также электрофоретическим микрометодом их разделения в 20-50 мкл охлажденных проб. С помощью радиоиммунологического метода исследован статус гормонов (АКТГ, кортизол, СТГ, Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>).

В I группе здоровых людей периферическая лимфа содержит низкий уровень АКТГ, кортизола,