

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 инициирующих 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.