

личество эозинофилов составило 89,0%. Количество сегментоядерных нейтрофилов периферической крови было повышено во все сроки действия гипокинезии. Количество моноцитов в периферической крови, было повышено по сравнению с контролем на 1,3,7 сутки гипокинезии соответственно на 86,5; 159,1; 56,5%. Количество лимфоцитов было снижено в течение всего периода действия гипокинезии. В восстановительный период количество лимфоцитов приближалось к норме. Через 1 сутки гипокинезии на 10,8% по сравнению с контролем увеличивается содержание интерлейкина ИЛ-1, а через трое суток ГК оно увеличивается на 22,4% ($p < 0,02$). Максимум содержания ИЛ-1 наблюдается через 7, 10 суток ГК, что выражается в увеличении по сравнению с контролем на 59,5% и 31,6% соответственно при ($p < 0,00,1$). Через 30 суток ГК содержание ИЛ-1 снижается до нормы, то же самое наблюдается и в восстановительном периоде (30 суток после ГК). Аналогичное увеличение содержания, лимфокина ИЛ-6 наблюдается через сутки, 3, 7 суток действия гипокинезии и составляет соответственно на 16, 7 и 20% ($p < 0,02$) по сравнению с контролем. При действии 30-суточной ГК количество лимфокина ИЛ-6 начинает снижаться до нормы, а в восстановительном периоде падает на 15,7% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. Существенно отметить, что и содержание провоспалительного монокина ФНО, через 1, 3, 7, 10 суток действия ГК увеличилось соответственно на 17% ($p < 0,001$), 16% ($p < 0,01$), 27% ($p < 0,001$), 14,2% ($p < 0,01$) по сравнению с контролем. Только к 30 суткам действия гипокинезии содержание цитокина приблизилось к норме. Аналогичная закономерность прослеживается на всех сроках ГК и для лимфокина ИЛ-4. Противоположная направленность прослеживается для монокина ИЛ-12. Особенно снижение ИЛ-12 происходит на 7 сутки и составляет 49%. Таким образом, при 30-суточной гипокинезии наблюдалось 2 стадии: в первую — катаболическую происходит увеличение содержания всех цитокинов, кроме ИЛ-12, и во вторую — анаболическую — нормализация всех исследованных цитокинов. В восстановительный период наблюдалось увеличение содержания только цитокина ИЛ-2 на 25% ($p < 0,05$). Существенно, что провоспалительные цитокины способствуют синтезу «острофазовых белков» гепатоцитами печени, таких, как церуллоплазмин, который был повышен до 7 суток гипокинезии в 1,3–1,5 раза. Далее, каскадный характер синтеза и секреции провоспалительных цитокинов заставляет предположить, что на клетку-мишень чаще всего действуют не отдельные цитокины, а совокупность провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, которые выводят организм на адаптивную стадию (Johnson R. W., Arkins S., et al, 1997). Тем не менее, цена такой адаптации — снижение иммунитета, за который отвечает цитокин ИЛ-12. Основными клетками-продуцентами и главными источниками ИЛ-1, ИЛ-6 — в организме считаются моноциты, и макрофаги на периферии в продукции ИЛ-1 принимает участие до 90% моноцитов крови. Продуцировать ИЛ-1 способны также нейтрофилы, которые в периферической крови были повышены на всех сроках ГК. Установлена корреляция между количеством моноцитов и нейтрофилов с со-

держанием цитокинов ИЛ-1 и ИЛ-6. Кроме того, (ФНО)а, который на всех сроках ГК был достоверно увеличенным совместно с ИЛ-1, ИЛ-6 повышают синтез «острофазовых белков» гепатоцитами печени (церуллоплазмина и трансферина). Вместе с тем такие цитокины ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-6, а также фактор некроза опухолей (ФНО)а, попадая в системный кровоток, обладают дистантными эффектами, и поэтому их называют эндокринными цитокинами (Harbuz M. S., Stepanou R. A., Knight A. J. et al. 1994, Sternberg E. M., Licinio J., 1995).

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Лебедева Е.В., Пирадов М.А.,

Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Чайковская Р.П.

Научно-исследовательский институт неврологии РАМН, Москва

На фоне повышения качества нейрореанимационной и нейрохирургической помощи при кровоизлияниях в головной мозг собственно неврологические осложнения этого вида инсульта перестают быть ведущими причинами летальности больных. На первый план начинает выступать мультиорганная патология, структура которой в последнее время анализируется рядом авторов.

Патология органов дыхания у больных с обширными супратенториальными кровоизлияниями значительно утяжеляет состояние больных и зачастую приводит к наступлению летального исхода. Такие случаи наблюдались в НИИ неврологии РАМН. Задачей данного исследования является проведение клинкоморфологического анализа бронхо-легочной патологии, развившейся в острой и подострой стадиях тяжелого геморрагического инсульта, определение ее характера, сроков возникновения и частоты среди причин смерти больных.

Проведены клинкоморфологические сопоставления в 100 секционных случаях с обширными супратенториальными кровоизлияниями, обусловленными артериальной гипертензией. В 32 случаях кровоизлияния были латеральными, в 8-медиальными и в 60 случаях-смешанной локализации, в 78 случаях кровоизлияния осложнились прорывом крови в желудочки мозга. Возраст умерших составил от 28 до 77 лет, среди них было 63 мужчин и 37 женщин. У всех отмечалось тяжелое течение инсульта с ранним развитием нарушений сознания от сопора до комы и нарушения витальных функций, по поводу чего всем больным был проведен полный комплекс интенсивной терапии и дыхательной реанимации (ИВЛ). В условиях ИВЛ до летального исхода 41 больной находилась в течение 1 недели, 40 больных-до 3 недель и 19 больных-свыше 3 недель. У 22 больных была диагностирована смерть мозга. В процессе проведения ИВЛ проводилась оценка функционального состояния легких, легочного кровообращения, газового состава крови, данных рентгенографии легких, показателей коагулограммы и тромбозластограммы. При аутопсии

и гистологическом исследовании оценивались характер и локализация патологических процессов в бронхах и легких, состояние легочного ствола, легочных и сегментарных артерий и их ветвей.

Факторами риска развития осложнений со стороны дыхательной системы явились наличие сопутствующих заболеваний органов дыхания, истощение или ожирение, пожилой возраст, хронический алкоголизм и курение. Самостоятельными факторами риска являлись длительное нахождение больного в условиях отделения интенсивной терапии и проведение длительной ИВЛ.

Хронические заболевания органов дыхания в 19% складывались из пневмосклероза, в 7%-эмфиземы легких, в 3%-бурой индурации легких, в 2%-резко выраженного антракоза, каждое из следующих заболеваний было выявлено в 1%: рак легких, туберкулез легких и хронический бронхит.

Остро развившаяся патология дыхательной системы у данной категории больных была представлена трахеобронхитами, трахеитами, ларингитами, пневмониями, ателектазами и инфарктами легких, кровоизлияниями в ткань легких, абсцессами легких, плевритами, эмпиемами плевры, а также отеками легких и тромбозами артерий системы легочного ствола.

В 56% при аутопсии обнаружен трахеобронхит, преимущественно гнойного, гнойно-фибринозного и геморрагического характера. Клинически трахеобронхит был диагностирован в первые сутки инсульта, чаще при обширных кровоизлияниях в головной мозг, сопровождавшихся прорывом крови в его желудочки. В 11 случаях отмечались явления трахеита. Ларингит выявлен у 4 больных, пролежни гортани и трахеи-у 6 больных.

Пневмония была выявлена у 49 больных, при этом ранняя пневмония, возникшая на первой неделе инсульта, наблюдалась у 42 больных, а поздняя, возникшая на второй-шестой неделях заболевания, отмечалась у 7 больных. Очаговая пневмония диагностирована у 16 больных, двусторонняя нижнедолевая пневмония - у 13, очаговая бронхопневмония-у 9 и двусторонняя бронхопневмония - у 11 больных. У 22 больных пневмония сочеталась с трахеобронхитом, у 8-с отеком легких, у 4 больных отмечено сочетание пневмонии с трахеобронхитом и отеком легких. Очаговая нижнедолевая пневмония была диагностирована преимущественно в конце первой-начале второй недели, а бронхопневмония - в первый день госпитализации.

Абсцессы легких выявлены в 8 случаях, плевриты - в 11 случаях, эмпиема плевры-в 2 случаях, в 22-отек легких, в 12 случаях - отек сочетался с пневмонией. Ателектазы, преимущественно заднее-нижних отделов легких, обнаружены в 44 случаях, инфаркты легких - в 25, обусловленные тромбозами артерий системы легочного ствола, в 6 случаях инфаркты сопровождались возникновением пневмонии. Кровоизлияния в ткань легких выявлены в 19 случаях.

Тромбоз артерий системы легочного ствола при аутопсии обнаруженная в 44 случаях, клинически протекала в виде молниеносной формы у 6 больных, в острой, подострой и рецидивирующей форме соответственно у 17, у 14 и у 7 больных. Тром-

боземболия способствовала развитию тяжелой сочетанной патологии дыхательной системы и значительно ухудшала прогноз исхода инсульта.

Таким образом, из 100 больных с геморрагическим инсультом бронхо-легочная патология обнаружена у 98, причем, у большинства (85 больных) выявлено сочетание 2-4 форм патологии органов дыхания.

Как причина смерти патология дыхательной системы расценена в 4 случаях, как патология, способствующая наступлению летального исхода также в 4.

В патогенезе вышеописанных форм патологии наряду с воспалительными процессами в трахее, бронхах и легочной ткани, по-видимому, играют роль также и нейрогенные влияния на дыхательную систему со стороны среднего мозга, гипоталамуса, ретикулярной формации и лимбической системы вследствие смещения и вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие и крючков парагиппокампальных извилин в отверстие намета мозжечка, а также вторичных кровоизлияний в ствол головного мозга (средний мозг, мост мозга), возникающие при отеке мозга. Определенное значение в патогенезе некоторых форм легочной патологии при геморрагическом инсульте имеют, вероятно, гемодинамические нарушения в легочной ткани. В большинстве случаев патология органов дыхания возникает и развивается в первую неделю инсульта и существенно осложняет его течение. Для профилактики осложнений со стороны дыхательной системы больным с тяжелыми формами геморрагического инсульта рекомендуется проведение ранней и адекватной антибиотикотерапии, санации трахеобронхиального дерева и профилактики тромбозов артерий системы легочного ствола.

ВЛИЯНИЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДНЫХ КОМПЛЕКСОВ БАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ НА СТРУКТУРУ РЯДА ОРГАНОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Лебединская О.В.¹, Ахматова Н.К.²,

Фрейнд Г.Г.¹, Киселевский М.В.²,

Лебединская Е.А.¹, Шехмамеев Р.М.¹,

Буранова Т.Ю.¹, Путилова М.А.¹, Мелехин С.В.¹

¹ГОУ ВПО ПГМА Росздрава, Пермь

²ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, Москва

В настоящее время достаточно широко изучается влияние бактериальных липополисахаридов (ЛПС) на морфологию различных органов экспериментальных животных.

Целью данной работы явилось исследование изменений морфогистохимических характеристик лимфоидного (селезенка) и паренхиматозного (лёгкие) органов при внутрибрюшинном введении бактериальных ЛПС. Для выполнения этой задачи были использованы бактериальные ЛПС - *Escherichia coli* (ЛПСс) и *Klebsiella pneumoniae* (ЛПСк).

Исследовались селезенка и лёгкие экспериментальных крыс линии Wistar и мышей линии СВА (60 животных) и 20 животных контрольной группы. Материал фиксировали в нейтральном формалине, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, азуром II и эозином. Проводили ШИК-реакцию