

Обычно у крыс OXYS первые признаки синдрома отмены в ответ на введение налоксона (стереотипное качание головой, дрожание лап, «встряхивания мокрой собаки») появляются на 15 день потребления морфина, на 17 день проявление этих признаков усиливается, появляются слабо выраженные, а на 20 день — сильно выраженные корчи. При использовании «Миелопида» первые признаки абстинентного синдрома возникали на 21 день, полная картина синдрома отмены развивалась к 25 дню. Крысы OXYS, которым вводили глицин, по срокам развития хронической зависимости не отличались от интактных крыс.

Первые признаки синдрома отмены в ответ на введение налоксона отмечаются у крыс Вистар не ранее 21 дня потребления наркотика, а выраженный абстинентный синдром проявляется на 25 день. После введения «Миелопида» первые незначительные реакции на налоксон возникали у крыс на 31, а полный комплекс реакций был выявлен на 33 день спаивания. Крысы Вистар, которым вводили глицин, среагировали на введение налоксона на 22 день спаивания. Если же крысам из этой группы на 20 день спаивания ввести «Миелопид», а затем проводить налоксоновый тест, то синдром отмены проявляется на 25 день.

Таким образом, использование «Миелопида» существенно влияет на сроки формирования хронической опиатной зависимости.

Ю.Г. Мотин, А.В. Лепилов, Н.В. Лель

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ПРИ ОСТРЫХ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Росздрава» (Барнаул)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сохранение высокого уровня заболеваемости острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких (ГДЗЛ), низкое качество жизни при них, высокая летальность и инвалидность обуславливают актуальность проблемы их лечения. Проведенные за последние годы клинко-морфологические исследования показали, что характер течения острых гнойно-деструктивных заболеваний легких во многом определяется реактивностью макроорганизма. В патогенезе ГДЗЛ выделяют три основных звена, взаимодействие которых и определяет возникновение заболевания: нарушение бронхиальной проходимости, острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме и нарушение кровотока в системе микроциркуляторного русла, ведущее к деструкции легочной ткани.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследовали образцы тканей респираторного отдела легких 116 пациентов в возрасте от 24 до 80 лет с острыми абсцессами и гангреной легких. Серийные парафиновые срезы толщиной 6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином Вейгерта, серебрили по Гордону-Свиту, определяли фибрин по MSB-методу. Для определения общей функциональной жизнеспособности клеточных популяций респираторного отдела легких и воспалительного инфильтрата использовали полихромную методику окраски сафранином-О (Т) по Яцковскому А.Н. Основной структурный компонент базальных мембран — коллаген IV типа — выявляли путем непрямой иммунофлюоресценции (C-1926, 1:100, «Sigma», USA). Морфометрические исследования проводились с использованием графических пакета ImageJ 1.34, AxioVision 3.1. Результаты работы представлены в виде значений $M \pm m$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В 36 % случаев отмечали хорошо выраженное ограничение гнойно-деструктивного очага «свежим» (1–4 ч) и «молодым» (от 4 до 24 ч) фибрином, отсутствие признаков ДВС-синдрома в сосудах микроциркуляторного русла и блокирования клеточной поверхности макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов фибрином. Количество функционально-активных макрофагов составляло $61,7 \pm 2,21$ %, нейтрофилов — $82,1 \pm 3,08$ %, лимфоцитов — $89,5 \pm 2,39$ %. Относительная площадь сечения сосудов (ОПСС) составила $14,7 \pm 1,19$ мм², количество сосудов (КС) на единице площади — $3,45 \pm 0,37$. Иммуногистохимическое исследование позволило выявить локальные участки деструкции и расщепления базальных мембран кровеносных сосудов. Отмечена положительная реакция на коллаген IV типа на фибриновых нитях области ограничения абсцесса, что может служить подтверждением фиксации обломков базальных мембран на фибриновом матриксе.

Особенности течения патологического процесса у 42 больных (36 % случаев) заключались в превалировании процессов фибринообразования над лизисом фибрина, обусловленным сниженной функциональной активностью клеточных популяций воспалительного инфильтрата. В его составе определялись умеренные количества нейтрофилов и макрофагов ($56,0 \pm 1,64$ и $44,2 \pm 1,46$ % соответственно) и незначительное содержание клеток лимфоцитарного ряда ($0,98 \pm 0,03$ %). В зоне

ограничения абсцесса наблюдались массивные отложения «молодого» и «созревающего» фибрина с замыканием макрофагов и нейтрофилов в «фибриновый кокон». Блокирование функциональной активности фагоцитов приводило к невозможности своевременной элиминации «свежего» и «молодого» фибрина, его созреванию и развитию склеротических изменений, обуславливающих резкое снижение функциональной активности легких. Выраженность клеточной реакции при этом была сниженной. Функциональная активность сохранялась у $58,8 \pm 2,22$ % нейтрофилов, $49,8 \pm 1,38$ % макрофагов и $60,8 \pm 1,73$ % лимфоцитов. Определяли тромбирование микрососудов различного временного периода, в ряде случаев с очагами гнойного расплавления. ОПСС составила $9,68 \pm 1,23$ мкм², КС — $3,63 \pm 0,69$. Расщепления и деструкции базальных мембран занимали от 20 до 50 % окружности микрососудов. В отдельных случаях наблюдали выраженные деструктивные изменения базальных мембран с сохранением коллаген IV позитивных структур в виде глобул. Отмечена структурная перестройка стенок вен, с увеличением эластических элементов.

В случаях множественных абсцессов и гангрены (28 % наблюдений) граница между зоной деструкции и легочной паренхимой была стертой, определяли малое или умеренное количество «молодого» и «созревающего» фибрина (24 — 48 ч). Характерным являлось ускорение времени перехода «юных» и «молодых» форм фибрина в более зрелые (2 суток и более), с развитием карнификации и склеротических изменений легких. Функциональная активность макрофагов была в значительной степени снижена ($48,7 \pm 1,20$ % соответственно) на фоне сохраненной или повышенной активности нейтрофилов и лимфоцитов ($65,0 \pm 1,97$ и $74,0 \pm 2,05$ %). В сосудах микроциркуляторного русла — фибриново-эритроцитарные тромбы, в отдельных случаях с явлениями организации и реваскуляризации. Выявляли расхождение эластических элементов сосудов, выраженный ангиоматоз по периферии очага деструкции, значительные изменения базальных мембран — расщепление и деструкцию. ОПСС среди исследуемых групп была наименьшей и составила $8,93 \pm 0,73$ мкм², КС — $3,37 \pm 0,79$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В условиях острой гнойной деструкции активируются процессы фибриногенеза. Создается своеобразный «фибриновый блок», способствующий ограничению полости гнойной деструкции от окружающих тканей посредством фибриновых тяжей различной степени зрелости. В «фибриновом блоке» могут находиться различные клеточные популяции гематогенного и гистиогенного происхождения, изоляция которых может существенно отразиться на перспективе морфологических преобразований.

Сложные прогностические случаи касаются клинических наблюдений, при которых наблюдалось образование своеобразного фибринового каркаса, в котором клеточные популяции буквально «вмонтированы» в фибриновые депозиты. В этих случаях клеточные рецепторы блокируются и процесс в дальнейшем может перейти в затяжную (хроническую) форму.

В случаях выраженности клеточной реакции и отсутствия фибринового стромального блока, на фоне высокой протеолитической активности лейкоцитов, может прогрессировать процесс гнойной деструкции паренхимы легкого. Недостаточный, неполноценный фибриновый блок приводит к распространению процесса с образованием свежих фокусов гнойного расплавления и вовлечением в патологический процесс дополнительных сегментов, долей легкого или двусторонним поражением. К подобным результатам приводит и избыточная активность системы нейтрофильных гранулоцитов, что ведет к лизису фибриновых депозитов и невозможности формирования полноценного фибринового блока.

Е.А. Титов

НЕЙРОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РТУТИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ИНТОКСИКАЦИИ. ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

АФ—НИИ медицины труда и экологии человека ГУ НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН (Ангарск)

Изучение существа и динамики патологического процесса в ЦНС при интоксикации различными соединениями ртути, который характеризуется значительной вариабельностью по локализации, степени охвата патологическим процессом тех или иных структур мозга, механизмам повреждения, продолжает оставаться одним из самых актуальных медицинских и нейробиологических направлений. В эксперименте были использованы 3 группы белых беспородных крыс по 8 особей в каждой: 1-я группа животных, получила сулему, 2-я — подвергалась ингаляционному воздействию парами металлической ртути, 3-я — контрольная группа. Материалом морфологических исследований служил головной мозг белых крыс. Основной способ изучения материала — световая микроскопия. Для морфологических исследований использовался ряд общепринятых гистологических окрасок и гисто-