

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 ревазуляризации. 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-

химических реакций, а также иммуногистохимический анализ на содержание нейроспецифических белков: нейронспецифическая енолаза, глиофибрилярный кислый протеин, S-100. Исследования материала проводились спустя два месяца после окончания воздействия.

Гистологический анализ ткани головного мозга белых крыс выявил нарушения, имеющие различную степень выраженности в зависимости от срока обследования и природы токсиканта. При патоморфологическом обследовании ткани головного мозга в отдаленный период после ингаляционного воздействия парами металлической ртути отмечается периваскулярный и перицеллюлярный отек, дистрофия клеток Пуркинье, однако реакция глии незначительна. Наряду с этим содержание глиального кислого белка, характеризующего состояние глиальных клеток, резко уменьшилось. Также в препаратах нервной ткани наблюдалось уменьшение содержания нейроспецифического цитоплазматического белка S-100, являющегося маркером дифференцированной глии. При воздействии паров металлической ртути наличие перицеллюлярного отека в отдаленном периоде обследования свидетельствует о значительных метаболических нарушениях в нервных клетках. Данная патология позволяет предположить, что даже через 2 месяца (соответствуют 10 годам) после окончания интоксикации в головном мозге продолжают патологические процессы, захватывающие многие отделы головного мозга. Наблюдается также нарушение морфологической структуры 3 и 4 ряда слоев коры головного мозга. Возможно, снижение реакции глиальной ткани говорит о восстановлении структурно-функциональной активности гематоэнцефалического барьера. В препаратах нервной ткани коры головного мозга и гиппокампа обнаружено значительное повышение содержания нейроспецифической енолазы (NSE), являющейся надежным маркером степени нейронального повреждения. Наблюдается выраженная демиелинизация аксона, а также разрыв миелиновых пластин, вплоть до тела аксона. Миелин обладает свойствами электрического изолятора, а следовательно, нарушение миелиновой оболочки вызывает снижение скорости проведения электрического импульса по телу нейрона. Судя по характеру разрушения миелиновой оболочки, мы можем предположить нарушение трофической функции самого нейрона, а также нарушение работы олигодендроцитов и других клеток глии, ответственных за выработку миелина. Наблюдаемые в препаратах нервной ткани митохондрии как аксонов, так и перикариона нейронов, имели набухший вид, средняя площадь митохондрий в целом в опытной группе достоверно значимо превышала таковую в контроле. Наибольшее увеличение площади отмечалось в мозжечке ($p > 0,05$). Активность СДГ в ткани головного мозга была понижена. Количество ЩФ в ткани головного мозга возрастает по сравнению с контролем, следовательно, повышается фосфатазная активность нервной ткани. ЩФ осуществляет гидролиз обширного ряда однозамещенных фосфорнокислых эфиров различных спиртов и фенолов, которые относятся к числу широко распространенных ферментов. Учитывая вышесказанное, можно заключить, что при воздействии металлической ртути наблюдалось нарушение энергетических процессов в нейронах. Отдельные нервные клетки были отечными. Встречаются участки утолщения эндотелия капилляров головного мозга.

Введение сулемы вызвало у животных снижение в нервных клетках активности СДГ с одновременным возрастанием активности ЩФ. Такое изменение метаболических реакций в нервной клетке может быть обусловлено перестройкой в состоянии энергетического обмена. Воздействие сулемы вызвало периваскулярный и перицеллюлярный отек в ткани головного мозга. Выявлена резко выраженная пролиферация глиальных клеток, представляющая собой процесс ее заместительной гиперплазии в ответ на гибель нейронов. Наряду с этим уменьшилось содержание глиального кислого белка, характеризующего состояние глиальных клеток. Однако снижение количества глиального фибриллярного кислого белка в нервной ткани, возможно, свидетельствует о прекращении пролиферации и начале деградационных процессов в глиальной ткани. Вместе с тем, содержание белка S-100, характеризующее дифференцированность глии, не изменялось, что может свидетельствовать об отсутствии изменений скорости его синтеза в астроцитах. Наблюдалась дистрофия нейронов коры головного мозга, пирамидных нейронов гиппокампа с разрежением морфологической структуры, обусловленной гибелью нейронов, что в свою очередь оказывает влияние на процессы обучения и память. Дистрофия нейронов имела ишемический характер, об этом свидетельствовало характерное сморщивание нейронов и приобретение ими треугольной формы с исчезновением гранул Ниссля и дистрофией клеток Пуркинье. В препаратах нервной ткани встречаются апоптотные тельца, свидетельствующие также и о гибели нейронов по типу апоптоза.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что данные нейротоксиканты не только вызывают морфологические изменения тканей головного мозга, но и изменяют (в ряде случаев) ферментативную активность клеток нервной ткани, а также их метаболизм. В то же время установлено, что каждый из приведенных выше нейротоксикантов имеет как общие закономерности, так и индивидуальные особенности воздействия на головной мозг. В целом можно утверждать, что при воздействии паров металлической ртути и сулемы даже в отдаленном периоде развиваются морфофункциональные нарушения нервной ткани, характерные для токсической энцефалопатии.