

ному уменьшению притока крови (рис. 5б).

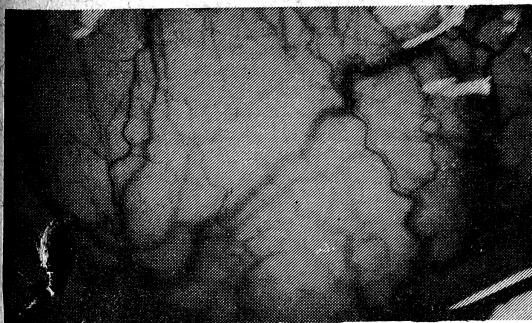


Рис. 5а. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного К. до проведения функциональной пробы с пережатием внутренней сонной артерии и яремной вены.

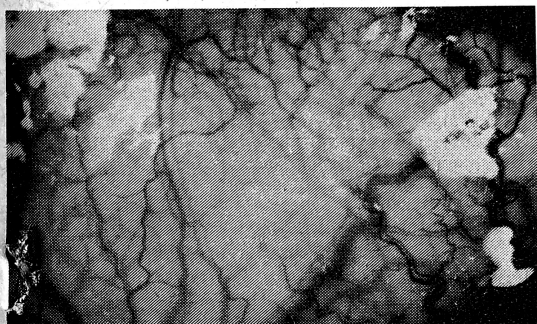


Рис. 5б. Биомикрофото сосудов бульбарной конъюнктивы больного К. после проведения функциональной пробы.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения в микроциркуляторном русле при травматическом поражении головного мозга выявляются в ранние сроки и преобладают на стороне преимущественного повреждения больших полушарий головного мозга.

2. Изменения микроциркуляции зависят от временных периодов течения травматической болезни головного мозга: в 1-е сутки после травмы наблюдается спазм артериального звена, появляются грубые внутрисосудистые расстройства; к 3-м суткам присоединяются значительные нарушения в дренажном звене в виде веноулярного стаза, которые сохраняются до 21-го дня, в то время как артериальная капиллярная сеть имеет тенденцию к восстановлению.

3. Выявленные стойкие нарушения в веноулярном звене при ТЧМТ определяют назначение данному контингенту больных соответствующей корригирующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валеев Е. К. Клиника и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде: Автореф. дисс... докт. мед. наук.— М., 1988.

Поступила 14.10.91.

ОБЗОРЫ

УДК 616.24—002.5—092:612.429:611.24

УЧАСТИЕ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ МАКРОФАГОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

Р. М. Тухватуллин, Л. Д. Зубаирова

Кафедра фтизиатрии (зав.—доц. А. А. Визель),
кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллин)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Туберкулез в настоящее время остается достаточно распространенным заболеванием. По данным ВОЗ (1982), туберкулезом, подтвержденным обнаружением *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ), ежегодно заболевают 10 млн. человек. Особенно велика заболеваемость в развивающихся странах, так как большое значение имеют социальные факторы, уровень развития культуры населения, состояние здравоохранения. С учетом нарастания социальной напряженности в нашей стране, отказа населения от массового флюорографического обследования и вакцинации ВСГ возможен рост заболеваемости и у нас.

В экономически развитых странах в связи с распространением СПИДа возрастает и заболеваемость туберкулезом. Инфекция, вызванная *Mycobacterium avium*, входящим в один вид с МБТ, обнаружена у 50% умерших от СПИДа.

Она встречается в генерализованной форме; у здоровых людей в силу своей достаточной распространенности в окружающей среде почти не вызывает патологии и к ней вырабатывается сильный иммунитет.

Механизм защиты макроорганизма при вдыхании МБТ состоит из многих звеньев: барьерной функции неповрежденной слизистой, эвакуаторной функции ресничатого эпителия, действия различных гуморальных факторов — лизоцима, пропердина, секреторного иммуноглобулина А [35]. В нашем обзоре мы хотим более подробно остановиться на роли альвеолярных макрофагов (Амф) при туберкулезной инфекции.

Туберкулез легких развивается только в том случае, если вдыхаемые МБТ достигнут альвеол. Лишь очень мелкие частицы, содержащие от 1 до 3 МБТ, могут давать начало инфекции, так как

остаются взвешенными в потоке вдыхаемого воздуха и достигают альвеол. В конечном счете все зависит от встречи МБТ с АМФ, которыми они и поглощаются. В последующем судьба этих микроорганизмов может быть различна: они либо погибают, инактивируются и персистируют длительное время в макрофагах или же размножаются внутриклеточно. Если МБТ размножаются в Мф, то после достижения ими критического уровня Мф погибают. Высвободившиеся МБТ поглощаются соседними АМФ и Мф, прибывшими из кровеносного русла (моноцитарный пул) под действием хемотаксических факторов. Эти Мф лучше уничтожают МБТ, так как активируются во время движения к месту их скопления. На этом этапе гибель Мф и некроз окружающей ткани незначительны, так как МБТ, размножаясь в Мф, находятся с ними в состоянии своеобразного симбиоза. Инфекция может быть остановлена без включения иммунологических механизмов. Однако в течение 2—4 нед происходит развитие иммунного ответа. Для его включения необходимо, чтобы антиген попал в перибронхиальные лимфоузлы [6] и был там представлен Т-лимфоцитам специальными антигенпредставляющими клетками. Часть Мф мигрирует в лимфоузлы с заключенным внутри антигеном (АГ) [14], в данном случае с МБТ. С помощью различных механизмов АГ перерабатывается в фагосомах. Около 20% его избегает деградации и остается связанным с клетками [12, 44]. Часть фагосомной мембраны экспрессируется в цитопластической мембране [24]. Переработанный АГ также экспрессируется на клеточной поверхности. Мф выступают как антигенпредставляющие клетки. Они выполняют эти функции только при экспрессии на их поверхности молекул II класса главного комплекса гистосовместимости — Major Histocompatibility Complex (МНС).

Молекулы I класса МНС имеются на поверхности почти всех клеток и служат для отличия своих клеток от чужих. Молекулы II класса обнаружены в основном на клетках иммунной системы и части Мф. Они играют важную роль в распознавании чужеродного АГ и включении иммунного ответа. Мф другого организма имеют другую структуру молекул II класса МНС. Они не взаимодействуют с Т-лимфоцитами и иммунный ответ не возникает [38].

Кроме представления АГ, макрофаги вырабатывают интерлейкин-1 (ИЛ-1), также необходимый для развития иммунного ответа. Под его влиянием формируется направленная миграция Т-лимфоцитов [15]. Другой важной его функцией является стимуляция у активированных антигеном Т-лимфоцитов синтеза и секреции интерлейкина-2 (ИЛ-2), который стимулирует пролиферацию антигенреактивного клона Т-клеток. Кроме ИЛ-2, Т-лимфоциты выделяют и другие лимфокины. В туберкулезном бугорке лимфокины из местных Т-лимфоцитов вызывают накопление и активацию Мф и дополнительных лимфоцитов. Важную роль играют при этом хемотаксические и макрофагактивирующие факторы.

Активация Мф происходит в несколько этапов, для каждого из которых характерны определенные метаболические и функциональные изменения [36, 43]. На первом этапе — примирении — они приобретают способность к цитотоксичности при дополнительной стимуляции. Для примированных Мф характерна экспрессия на поверхностной мембране АГ II класса МНС, ИЛ-2, усиление кислородного метаболизма. Особенно мощным примиряющим фактором

является γ -интерферон (γ -IFN). Под его влиянием все моноциты способны экспрессировать АГ II класса МНС и выступать в роли антигенпредставляющих клеток [13]. Действие γ -IFN зависит от степени завершения терминальной стадии созревания моноцитов в Мф. На однодневные моноциты γ -IFN действовал лишь совместно с зимозаном или форболмиристатацетатом (ФМА), а на десятидневные — в их отсутствии [32]. Цитотоксичность зрелых Мф он увеличивает в 400 раз [4].

Для включения всех цитотоксических свойств макрофага в действие необходим дополнительный сигнал. Его эффект зависит от времени, прошедшего после примирения [3]. Сам же он может быть различным: эндотоксины, иммунные комплексы, лейкотриены, ФМА и др. Мощными стимуляторами служат фагоцитируемые частицы, в том числе и микроорганизмы. Общим для всех них является действие через рецепторный аппарат клеточной мембраны. В АМФ фагоцитоз или действие веществ, повреждающих цитоплазматическую мембрану, вызывают выделение супероксид аниона (O_2^-) и перекиси водорода (H_2O_2) с последующей стимуляцией гексозомонофосфатного шунта [8]. Способностью к высвобождению O_2^- обладают лишь наиболее активные фагоцитирующие клетки [17].

Активированные макрофаги отличаются быстрым усилением немитохондриального кислородного метаболизма и выделением большого количества токсичных кислородных радикалов. Этот процесс, получивший название «дыхательный взрыв», играет важную роль в цитотоксичности Мф и в генезе ряда патологических процессов.

Высвобождение O_2^- предшествует кратковременное (на 60—90 с) изменение мембранного потенциала [20]. Возрастает внутриклеточная концентрация ионов Ca^{2+} , что приводит к переходу протенинказы С из цитозоля в мембрану и ее активации [34]. Протенинказа С является общим пунктом для различных стимулирующих агентов, и ее активация играет важную роль в активации Мф [21].

В итоге активируются оксидазы плазматической мембраны (НАДФН₂-оксидаза), которые переносят электрон на молекулярный кислород, при этом образуется O_2^- , запускается ГМФШ и увеличивается поглощение глюкозы. При отсутствии глюкозы в культуральной среде уменьшается потребление кислорода и выработка моноцитами O_2^- на 90% [23], снижается продукция H_2O_2 [33]. НАДФН₂ — оксидаза, неактивная в нестимулированных Мф, становится активной на первых этапах фагоцитоза. Отсутствие фермента, например у больных хроническим гранулезозом, приводит к отсутствию дыхательного взрыва в активированных Мф и незавершенности фагоцитоза и в дальнейшем к развитию инфекции [7]. При дыхательном взрыве в метаболические изменения вовлекается либо вся клеточная мембрана (если стимулирующий фактор растворен в окружающей макрофаг среде), либо лишь участвующий в фагоцитозе участок. Способностью к высвобождению O_2^- обладают лишь активно фагоцитирующие клетки. Мф, активированные BCG, высвобождают в 12 раз больше O_2^- , чем неактивированные [17], активность ГМФШ возрастает в 10 раз [31].

В последующем O_2^- претерпевает изменения, так как является очень неустойчивым в химическом отношении. В результате влияния различных ферментов происходит превращение O_2^- в другие реактогенные продукты: H_2O_2 , синглет-

ный кислород, гидроксильный радикал и некоторые другие группы. Под действием миелопероксидазы O_2^- превращается в более реактогенную хлористоводородную кислоту (НОСЛ). Этот механизм более выражен в гранулоцитах и незрелых макрофагах (моноцитах). Супероксидный механизм является основным для клеток, фагоцитирующих в относительно аэробных условиях, например в предвоспалительной стадии или на периферии туберкулезной или другой иммунной гранулемы. Роль его уменьшается в клетках, переставших фагоцитировать или находящихся в анаэробных условиях. Он вероятно, не функционирует в абсолютно анаэробных условиях, например в клетках, располагающихся в центре гранулемы [26].

Кроме метаболитов кислорода, в активированных макрофагах увеличивается синтез лизосомальных ферментов, также участвующих в разрушении бактерий и некротизированных тканей [11].

Особое значение в последнее время придается фактору некроза опухоли — tumor necrosis factor (TNF). Он обуславливает не только геморрагический некроз некоторых опухолей, но и действует цитотоксически на микроорганизмы. При исследовании мышинных макрофагов из различных органов обнаружено, что наибольшее количество TNF секретируют АМф. Неактивированные Мф не синтезируют TNF, но имеют его на клеточной мембране, что обеспечивает их цитотоксичность лишь при непосредственном контакте с инфекционным или другим агентом [42].

Таким образом, бактерицидность активированных макрофагов опосредуется различными механизмами, основными из которых являются кислородзависимый, лизосомальный, TNF. Кроме того, вырабатываемые лимфоцитами и макрофагами цитокины приводят к образованию макрофагально-лимфоцитарной гранулемы. TNF оказывает индуцирующую роль в развитии гранулемы на введение BCG [19]. Это способствует более тесному межклеточному взаимодействию. В гранулеме макрофаги выполняют функцию антигенпредставляющих клеток и, выделяя монокины (ИЛ-2), стимулируют развитие антигенспецифического клона лимфоцитов. Лимфоциты в свою очередь, выделяя лимфокины (такие, как γ -интерферон), активируют Мф. Активированные лимфокинами Мф «переваривают» по сравнению с неактивированными достоверно большее число весьма устойчивых к фагоцитозу МБТ [25]. Действуя как саморегулирующаяся система, гранулема способствует накоплению и дифференцировке Мф, а следовательно, более быстрой элиминации МБТ. Это приводит к выздоровлению без развития клинических осложнений.

Приблизительно у 5% лиц, впервые инфицированных, процесс в легких прогрессирует. Развивается классический пример хронического воспаления. Он может поддерживаться двумя механизмами: 1) постоянной продукцией и гиперпродукцией цитокинов; 2) внутриклеточной репликацией микобактерий. Для размножения внутри АМф необходимо, чтобы высоковирулентные МБТ попали в слабоактивированные макрофаги. Вирулентность зависит от многих компонентов. Важную роль играет каталаза микобактерий, которая защищает их от токсического действия перекиси водорода (H_2O_2). Известно, что каталазопозитивные штаммы более вирулентны, чем каталазонегативные. Предполагают, что вирулентность МБТ зависит от их способности дезактивировать высвобождение O_2^- из Мф [22].

Особое значение имеет клеточная стенка МБТ. С ней связаны все основные, свойственные туберкулезу феномены. Клеточная стенка ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы, защиту от повреждающих воздействий. Она является сложной по химическому составу структурой. Значительную ее часть составляют липиды, а 48% из них — воски (A, B, C, D). Воск C содержит в своем составе корд-фактор (сложный эфир трегалозы и миколовой кислоты). Основное биологическое свойство его — высокая токсичность, а в сочетании с белками — иммуногенность. В вирулентных штаммах в 2—4 раза больше содержание корд-фактора и в 5 раз больше содержание токсических гликолипидов, чем в авирулентных. Оба эти вещества *in vivo* тормозят перенос электронов между коззимом O и цитохромом C [18]. Сульфолипид I микобактерий, относящийся, как и корд-фактор, к трегалозосодержащим сульфатидам, оказывает прямое токсическое воздействие на Мф. Активированные (γ -IFN) макрофаги, но не интактные, значительно повышают продукцию O_2^- под влиянием сульфолипида I [45]. Чувствительность МБТ к активированным γ -IFN макрофагам зависит от штамма [16]. При обработке примированных Мф сульфатидом внешней оболочки МБТ продукция O_2^- снижалась до уровня интактных [37]. Живые *Mycobacterium microti* и *Mycobacterium bovis* штамма BCG ингибировали слияние фагосом и лизосом и увеличивали содержание α МФ в макрофагах, что также способствует персистенции МБТ в Мф [27] и, как мы уже указывали выше, стимулирует развитие заболевания.

Основную роль в поддержании постоянного синтеза цитокинов имеет гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). Развитие ГЗТ идет параллельно с развитием иммунного ответа. Превалирование одного процесса над другим зависит от реактивности организма и иммуногенности МБТ, которая обусловлена углеводами и протеинами клеточной стенки [9]. При ГЗТ усиливается некроз окружающей ткани, так как многие медиаторы, вырабатываемые при ГЗТ в больших концентрациях, токсичны. Установлена тесная корреляция между формированием каверны, кожной ГЗТ и торможением миграции альвеолярных макрофагов, а наиболее активным антигенным компонентом МБТ является липидпротеиновый комплекс. Отдельно ни липидная, ни белковая фракция не обладают кавернообразующей активностью [28]. Из погибающих под действием ГЗТ микобактерий выделяется большое количество таких токсинов, как корд-фактор.

Макрофаги, окружающие казеозный центр, продуцируют проапогланты. Проапоглантная активность АМф под действием эндотоксина возрастает в 20—30 раз [29]. Ишемия вследствие тромбоза сосудов также усиливает повреждение. При гистохимическом исследовании показана высокая активность протеаз, ДНК-азы, РНК-азы, гиалуронидазы, кислой фосфатазы и других ферментов как в живых, так и в мертвых макрофагах, окружающих центр казеоза [11]. Реактогенные метаболиты кислорода, выделяясь в больших количествах, оказывают летальное действие на клетки альвеолярного эпителия II типа, а в сублетальной дозе приводят к нарушению синтеза сурфактанта [10]. Они также индуцируют перекисное окисление липидов (ПОЛ). Фагоцитарная активность Мф коррелирует со степенью ненасыщенности липидов мембраны и *cis*- или *trans*конфигурацией двойных связей [39], а ПОЛ, действуя прежде всего на эти связи,

разрушает их, нарушается ламинарная упаковка фосфолипидов в бислое, образуется искаженная, гофрированная поверхность [2]. При этом снижаются фагоцитарный индекс и фагоцитарное число, повышается концентрация малонового альдегида, конечного и токсического продукта перекисного окисления липидов [41]. С увеличением размеров туберкулезного поражения возрастает содержание диеновых конъюгатов и малонового диальдегида в сыворотке больных [1]. Кислородные радикалы оказывают цитотоксическое действие на эндотелиальные клетки, нарушая альвеолярно-капиллярный барьер [30], ухудшают функционирование β -адренергетических структур дыхательных путей [40]. Такими же токсическими свойствами обладает и ТНФ.

В силу специфики выполняемых функций, связанных с постоянным контактом с O_2^- , в легких существует ферментная система, защищающая их от гипероксии и кислородных радикалов. Она состоит из супероксиддисмутазы (СОД), которая катализирует превращение O_2^- в H_2O_2 ($O_2^- + O_2^- + 2H^+ = H_2O_2 + O_2$), затем подключается каталаза. Она разрушает перекись водорода с образованием кислорода и воды ($2H_2O_2 = 2H_2O + O_2$). Глутатион-редуктаза служит донатором SH-групп. Источник этих ферментов до конца не выяснен [5].

В заключение еще раз повторим, что гибель клеток и повреждение тканей прямо или косвенно связаны с ГЗТ. Продолжающееся расплавление казеоза приводит к дальнейшему распространению процесса. Разжижение происходит благодаря гидролитическим ферментам Мф, возможно, и нейтрофилов. Жидкий казеоз становится превосходной средой для роста МБТ и способствует бронхогенному распространению процесса.

Описанная схема характерна для первичного туберкулеза. Вторичный туберкулез возникает при реактивации старых, находящихся в неактивном состоянии туберкулезных очагов или при суперинфекции. При этом существует уже антигенреактивный клон Т-лимфоцитов. Активация макрофагов происходит быстрее, что способствует более быстрому купированию процесса.

АМФ играют важную роль на всех этапах развития туберкулеза. Изучение их функций с регуляцией различными препаратами является перспективным направлением в современной фтизиатрии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бликар Е. И. // Проблемы туб. — 1986. — № 2. — С. 53—54.
- Василенко И. А., Викторова А. В., Евстигнеева Р. П. и др. // Биоорг. химия. — 1982. — № 9. — С. 1281—1284.
- Маянский Д. Н., Цырендоржиев Д. Д., Рупакова С. А. // Вопр. мед. химии. — 1987. — № 5. — С. 48—52.
- Andreesen R., Gadd S., Brugger W. et al. // Immunobiology. — 1988. — Vol. 177. — P. 186—198.
- Baritussio A. // Lung and Respir. — 1988. — Vol. 5. — P. 11—12.
- Bice D. E., Degan M. A., Harris D. L., Muggenburg B. A. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1982. — Vol. 126. — P. 635—639.
- Borregaard N. // European J. Clin. Invest. — 1985. — Vol. 15. — P. 240—241.
- Boxer Lawrence A., Ismail Ghazally, Allen John, Baehner Robert L. // Blood. — 1979. — Vol. 53. — P. 486—491.
- Brennan P. J. // Review infect. Disease. — 1989. — Vol. 11. — Suppl. 2. — P. 420—430.
- Crim Courney, Simon Richard H. // Lab. Inv. — 1988. — Vol. 58. — P. 428—437.
- Dannenberg A. M., Seegemoto M. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1976. — Vol. 13. — P. 257—259.
- Ellner J. J., Lipsy P. E., Rosenthal A. S. // J. Immunol. — 1977. — Vol. 118. — P. 2053—2957.
- Gonwa Thomas A., Frost Joan P., Karr Robert W. // J. Immunol. — 1986. — Vol. 137. — P. 519—524.
- Harmsen A. G., Muggenburg B. A., Snipes M. B., Bise D. E. // Science. — 1985. — Vol. 230. — P. 1277—1280.
- Hunninghake Garry W., Glazier A. John, Radnick Martha M., Dianello Chales A. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1987. — Vol. 135. — P. 66—71.
- Inge Flesch, Stefan H. E. Kaufmann. // J. Immunol. — 1987. — Vol. 138. — P. 4408—4413.
- Johnston R. B., Godzik C. A., Cohn Z. A. // J. Exper. Med. — 1978. — Vol. 148. — P. 115—117.
- Kato M. // Kekkaku. — 1967. — Vol. 42. — P. 303—307.
- Kindler Vincent, Sappino Andre-Pascal, Grau Georges E. et al. // Cell. — 1989. — Vol. 56. — P. 731—740.
- Kitagawa Seiichi, Johnston Richard B. // J. Immunol. — 1985. — Vol. 135. — P. 3417—3423.
- Kiyotaki Chiharu, Bloom Barry R. // J. Immunol. — 1984. — Vol. 133. — P. 923—931.
- Lee K. // Kekkaku. — 1985. — Vol. 60. — P. 23—30.
- Leijn Peter C. H., Nathan Carl F., van Furth Ralph., van den Barselaar Maria Th. // Infect. and Immunity. — 1985. — Vol. 47. — P. 502—503.
- Leung Kai-Poon. // Eur. J. Cell. Biol. — 1982. — Vol. 29. — P. 1—12.
- Lowrie D. B. // Ann. immunol. — 1981. — D. 132, N. 2—3. — P. 151—153.
- Lowrie D. B. // J. med. Microbiol. — 1983. — Vol. 16. — P. 1—12.
- Lowrie D. B., Aber V. R., Carrol M. E., Jacket P. S. // Bull. Int. Un. Tuberc. — 1979. — Vol. 54. — P. 53—54.
- Maeda H., Yamamura Y., Ogawa Y., Maeda J. // Amer. Rev. resp. Diseases. — 1977. — Vol. 115. — P. 617—624.
- Maier Ronald V., Hahnel Gregory B. // J. Surg. Res. — 1986. — Vol. 40. — P. 238—247.
- Martin W. J. // Amer. Rev. resp. Disease. — 1984. — Vol. 130. — P. 209—213.
- Montarosso A. M., Myrvik O. M. // J. Reticuloendoth Soc. — 1979. — Vol. 25. — P. 559—574.
- Muller Fredrik, Rollag Halvor, Froland Stig S. // APMSIS. — 1989. — Vol. 97. — P. 490—496.
- Murray Henry W., Juangbhanich Chawnee W., Nathan Carl F., Cohn Zanvil A. // J. Exp. Med. — 1979. — Vol. 150. — P. 950—964.
- Myers Margaret A., McPhail C., Shyderman Ralph. // J. Immunol. — 1985. — Vol. 135. — P. 3411—3416.
- Newhouse M., Sanchis J., Bienenstock J. // New Engl. J. Med. — 1976. — Vol. 295. — P. 1045—1052.
- North Robert J. // J. Immunol. — 1978. — Vol. 121. — P. 806—809.
- Pabst Michael J., Gross Janella M., Brizna John P., Goren Mayer. // J. Immunol. — 1988. — Vol. 140. — P. 634—640.
- Rosenthal A. S., Shevach E. M. // J. Exp. Med. — 1973. — Vol. 138. — P. 1194—1212.
- Schroit A. J., Gallily Ruth. // Immunology. — 1979. — Vol. 36. — P. 199—205.
- Tamaoki Jun, Sekizawa Kiyohisa, Uekilris F.

Поступила 22.04.91.

PARTICIPATION OF ALVEOLAR MACROPHAGES IN PATHOGENESIS OF TUBERCULOUS INFLAMMATION

УДК 616.36—001.36—07

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ ШОКЕ

Г. М. Харин

Кафедра судебной медицины (зав.—доц. Р. А. Якупов)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Исходя из современных взглядов на шок как на процесс, патогенетические основы которого составляют расстройства регуляторных механизмов, системные нарушения микроциркуляции и клеточного метаболизма, представляется вполне закономерным развитие при шокогенных повреждениях полиорганной недостаточности. В ряду наиболее чувствительных к экстремальным воздействиям органов особое место занимает печень, ставшая классическим объектом для изучения структурно-метаболических проявлений шока и его осложнений. В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что при тяжелых механических и термических повреждениях многие клиничко-лабораторные критерии постагрессивных состояний в значительной мере могут быть обусловлены выраженностью морфофункциональных изменений клеточного состава и структурных компонентов печени [18, 47].

Опубликованные за последнее десятилетие в отечественной литературе монографии, обзоры и результаты диссертационных исследований дают достаточно развернутую картину морфологической, биохимической и функциональной перестройки печени при этиологически различных шоках. Однако обилие и неоднозначность имеющихся в литературе сведений нередко приводят клиницистов и прозекторов либо к недостаточному учету хорошо известных фактов, либо к чрезмерному акцентированию роли органо-патологии в генезе и диагностике шока. В этой связи попытка систематизации и патогенетического обоснования полученных в клинике и эксперименте данных может помочь более аргументированному подходу к оценке различных проявлений экстремальных воздействий на организм. Не ставя перед собой задачи детального освещения причин и механизмов развития печеночной недостаточности при шоке, а также обсуждения роли последней в генезе постшоковых осложнений, мы попытались в данном обзоре выделить лишь основные признаки морфофункциональных нарушений в печени, используемые в клинической и патологоанатомической практике для

The role of macrophages has been shown in all stages of tuberculous inflammation. They are the first protective barrier during the contact with mycobacteria, they perform the functions of antigen-presenting cells, stimulating the development of the specific clone of T-lymphocytes, macrophages being activated by T-lymphocyte lymphokines become the principal effector cells. The basis cytotoxic mechanisms are lysosomal, oxygen-dependent and tumor necrosis factor (TNF). Depending on the virulence and immunogenicity of mycobacteria all these mechanisms may exert protective and injurious effect. Delayed sensitivity plays the main role in supporting this process. The study and regulation of the function of macrophages remain the perspective trend of phthisiology.

констатации поражений этого органа в динамике постагрессивных состояний.

Анализ литературных данных свидетельствует о том, что наиболее часто результаты исследования «шоковой печени» сводятся к описанию комплекса циркуляторно-гипоксических изменений в органе. После долгого периода временных, в течение которого печень рассматривалась как резистентный к шоку орган, выяснилось, что уже на ранних сроках экстремальных состояний происходит уменьшение артериального и портального кровотока в печени до 30-40% от исходного уровня [18]. Это находит свое отражение в уменьшении числа функционирующих синусоидов, замедлении кровотока, в признаках венозного застоя и артерио-венозного шунтирования, что в совокупности влечет за собой уменьшение парциального напряжения кислорода в ткани, снижение синтеза АТФ и угнетение ферментов энергетического метаболизма [5, 8, 10, 16, 18, 43]. Эти данные находят подтверждение в клинических исследованиях при использовании реоэнтографии, полярографии, оксигеометрии, портанометрии, радиоизотопного сканирования и прочих методов. Комплекс нарушений кровообращения в органе убедительно подтверждается результатами морфологических исследований печеночной ткани [12, 30, 40, 47].

Установлено, что шокогенные повреждения различной этиологии приводят к неравномерному кровенаполнению печени со спазмом сосудов портального тракта и резким расширением синусоидов, их полнокровием или наоборот относительным опустошением. Как правило, признаки нарушения гемоциркуляции сочетаются с различными проявлениями гемокоагуляционных расстройств, протекающих в условиях шока по типу синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Основными морфологическими критериями ДВС в печени, равно как и в других «шоковых» органах, принято считать агрегацию форменных элементов в периферическом русле с явлениями микротромбоза, сладж-феномен и сепарацию плазмы в со-