

торым в последние годы уделяется большое значение в патогенезе ХОБ. В фазе обострения ХБ резко увеличивается активность всех ферментативных факторов патогенности пневмококка, а также количество и активность ПЯЛ, сочетанное патогенное действие которых вызывает развитие значительных функциональных и цитоморфологических нарушений легких и способствует прогрессированию болезни. Поэтому при ХБ большое значение имеет противорецидивная терапия.

Таким образом, литературные данные о патогенезе хронического ЭДВ и накопленные нами результаты клинко-микробиологических и клинко-иммунологических сопоставлений и изучения различных факторов патогенности пневмококка дают возможность заключить, что в основе патогенеза хронического бронхита лежит хроническая пневмококковая инфекция, поражающая различные клетки и ткани бронхиального дерева и легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Н. А., Вишнякова Л. А., Полушкина А. Ф. и др. Этиология острого бронхита у взрослых // Журн. микробиол.— 1986.— № 5.— С. 3—7.
2. Вишнякова Л. А., Фаустова М. Е., Сологуб Т. С., Резцова Ю. В. Некоторые вопросы эпидемиологии пневмококковой инфекции // Там же.— 1988.— № 8.— С. 64—68.
3. Вишнякова Л. А., Резцова Ю. В. Нейраминидазная активность штаммов *Streptococcus pneumoniae* // Там же.— 1990.— № 2.— С. 108—109.
4. Вишнякова Л. А., Резцова Ю. В. Альдолазно-протеазная

активность *Streptococcus pneumoniae* // Там же.— № 3.— С. 112—114.

5. Вишнякова Л. А. Роль различных микроорганизмов и инфекционных процессов в возникновении и течении бронхиальной астмы // Тер. арх.— 1990.— № 11.— С. 199—206.
6. Вишнякова Л. А., Фаустова М. Е. Современное представление о смешанной вирусной и бактериальной природе острых респираторных заболеваний // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 2-й: Материалы.— Челябинск, 1991.— С. 125.
7. Костенец Е. Ю. Роль токсемии в генезе респираторного дистресс-синдрома при острой пневмонии в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1992.
8. Маянский Д. Н. Патогенетические принципы диагностики хронического воспаления // Вестн. АМН СССР.— 1991.— № 3.— С. 50—55.
9. Походзей И. В., Суховская О. А., Куликов В. Д. Иммунологическая реактивность больных хроническим обструктивным бронхитом // Тер. арх.— 1988.— № 3.— С. 38—42.
10. Пугов Н. В., Александрова Н. И., Вишнякова Л. А., Яковлева Н. В. Об этиологии и патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах при хроническом бронхите // Там же.— 1991.— № 3.— С. 44—48.
11. Сидорова Л. Д., Маянский Д. Н., Кузнецов П. О., Расанов С. П. Реактивность фагоцитов крови у больных хроническим бронхитом // Там же.— 1988.— № 3.— С. 48—52.
12. Сологуб Т. С. Роль пневмококковой инфекции при воспалительных заболеваниях легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1990.
13. Johnston R. B. Pathogenesis of pneumococcal pneumonia // Rev. Infect. Dis.— 1991.— Vol. 13, Suppl. 6.— P. 509—517.
14. Norn S. P., Stahl S., Jensen C. et al. Histamine release induced by bacteria. A new mechanism in asthma // Agents Actions.— 1987.— Vol. 20, N 1/2.— P. 29—34.

Поступила 18.01.93.

© ЗУБКОВ М. Н.

УДК 616.2-022:579.862

М. Н. Зубков (Москва)

КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ Л. А. ВИШНЯКОВОЙ «РОЛЬ ПНЕВМОКОККА И ПНЕВМОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ»

Значение пневмококка в возникновении воспалительных заболеваний органов дыхания бесспорно, однако мнения исследователей о его удельном весе при бронхолегочных инфекциях неоднозначны. В какой-то мере это объясняется определенным пристрастием отдельных ученых к наиболее важным, с их точки зрения, возбудителям (примером может служить повышенный интерес к энтеробактериям в 60-х годах, до настоящего времени — к неспорообразующим анаэробам) и различиями в подходах к проведению микробиологической диагностики неспецифических заболеваний легких, в результате чего часть инфекционных агентов нередко ускользает из поля зрения. И в том, и в другом случае возникает вероятность недооценки роли отдельных микробных факторов в этиологии инфекционного процесса.

По нашим данным, частота выделения пневмо-

кокка в диагностических титрах у больных неспецифическими заболеваниями легких действительно высока и достигает при пневмониях в разных возрастных группах 75—85 %, что в 30—60 % случаев коррелирует с высоким уровнем специфических антител на 2—5-й неделях заболевания и у 17 и 53 % больных (соответственно моложе и старше 60 лет) с пневмококковой антигенемией в ранние сроки болезни. При этом пневмококковая моноинфекция отмечается лишь у 28 % больных старше 60 лет и в 1,5 раза чаще (42 %) у лиц более молодого возраста. Пневмококк в ассоциации с другими видами условно-патогенных бактерий, напротив, чаще выявляются у больных пожилого и старческого возраста (в 54 % случаев), нежели у пациентов моложе 60 лет (в 40 % случаев; $p < 0,05$) [1].

Заслуживает внимания достаточно высокий

удельный вес больных с микоплазменной пневмонией (по нашим данным, от 8 до 30 % в зависимости от эпидемиологической ситуации в разные годы) и легионеллезной инфекцией (7,4 % на 645 обследованных пациентов), требующих лечения другими, нежели больные пневмококковыми пневмониями, антибактериальными препаратами.

Несколько иная ситуация складывается при хронических бронхитах, где наряду с такой же, как и при острых пневмониях, высокой частотой выделения пневмококка возрастает роль гемофильной палочки (до 30 % больных) и пиогенного стрептококка (в 25 % случаев), а удельный вес условно-патогенных бактерий кишечной группы и дрожжеподобных грибов рода *Candida* достигает соответственно 80 и 40 % (данные получены при обследовании больных старше 60 лет). Последние, безусловно, далеко не во всех случаях можно отнести к непосредственным возбудителям хронического бронхита, поскольку высокие их концентрации в бронхиальном секрете отмечались у незначительной части больных. Однако обнаружение этих микроорганизмов свидетельствует о глубоких нарушениях микробиоценоза верхних

дыхательных путей, что определяет более тяжелое течение процесса на фоне снижения общей резистентности макроорганизма и создает предпосылки к возникновению вторичных инфекций путем аспирации микрофлоры ротовой полости. Естественно, что в этих ситуациях тактика антибактериальной терапии должна строиться с учетом выявленных факторов.

Таким образом, не умаляя роль пневмококка и пневмококковой инфекции в этиологии и патогенезе острых и хронических заболеваний органов дыхательной системы и большой вклад автора статьи в решение данной проблемы, следует отдать должное и другим, не менее значимым, микробным агентам, часто принимающим участие в развитии смешанных бронхолегочных инфекций, патогенез которых и взаимоотношения между ассоциантами требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ноников В. Е., Зубков М. Н., Гугуцидзе Е. Н. // Пульмонология. — 1991. — № 1. — С. 15—19.

Поступила 18.03.93

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.24-004-092:612.017

*Е. С. Лебедева, Л. Н. Данилов, Е. М. Еропкина, Т. П. Сесь,
Г. Е. Афиногенов, А. Г. Булычев*

СОСТОЯНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ ЗАЩИТЫ ЛЕГКИХ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ ФИБРОЗОМ

Научно-исследовательский институт пульмонологии МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

STATE OF ANTIMICROBIAL DEFENCE OF LUNGS IN RATS WITH TOXIC PULMONARY FIBROSIS

E. S. Lebedeva, L. N. Danilov, E. M. Eroпкина, T. P. Ses, G. E. Aphynogenov, A. G. Bulychev

Summary

The single intratracheal bleomycin instillation was used to produce a model for the development of pulmonary fibrosis in rats. The study of bronchoalveolar lavage fluid (BALF) was performed at 1, 3, 7, 14, 30 days after bleomycin administration. An addition of BALF from bleomycin-treated rats to the incubation mixture considerably suppressed the reproduction of *Staphylococcus aureus* and enhanced self antiadhesive properties. The minimal adhesion (as well as the maximal bacteriostatic effect) was observed at 3th day post bleomycin. The index of adhesion remained lower than in untreated rats for 30 days. The percentage of neutrophils and lymphocytes in BALF significantly increased post bleomycin. The increase of IL-2, IL-2, and natural killer activities and high levels of elastase and collagenase were found after bleomycin instillation. It was supposed that the high antimicrobial activity of BALF may be conditioned by defensive bacteriocidal functions of stimulated neutrophils and macrophages and the high activity of natural killer cells. Aseptic conditions may play an important role in the inflammation transforming to pulmonary fibrosis.

Резюме

Одиночная внутритрахеальная инстилляционная блеомицина использовалась для создания модели развития легочного фиброза у крыс. Исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа (BALF) выполнялось на 1, 3, 7, 14, 30 сутки после назначения блеомицина. Добавление