

Л.М.Воронина, А.Л.Черняев

ЦИТОБАКТЕРИОСКОПИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОСПАЛЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ

Лаборатория патологической анатомии НИИ пульмонологии МЗ РФ

CYTOBACTERIOSCOPIC ESTIMATION OF INFLAMMATION IN THE LUNG DURING CHRONIC BRONCHITIS.

L.M.Voronina, A.L.Cherniajev

S u m m a r y

Relations of cellular elements and microorganisms in impression smears obtained in various levels of the bronchial tree and pulmonary parenchima were studied in sectional samples from 22 persons with chronic bronchitis complicated with acute lobular pneumonia (ALP) and lung infarction complicated by bacterial pneumonia (IP). The control group included 29 autopsy samples from persons without pulmonary pathology. Single oriented pathological changes in cytobacteriogramms of the smears on the large bronchi level were obtained in case of chronic bronchitis complicated with ALP and IP formed as a result of cor pulmonale decompensation. The revealed changes were characterized by the dramatic increase of the neutrophils number as a result of the significant decrease of the relative number of epithelium cells and the considerable rise of the absolute number of bacterii per 100 cells. In peripheral pulmonary tissue, in IP niduses in comparison with ALP niduses, the significantly greater relative number of lymphocytes was noted during the significantly small number of epithelial cells. The absolute number of bacterii per 100 cells of the smears was significantly greater during ALP at the expense of microorganisms disposed intracellularly.

Р е з ю м е

На секционном материале 22 лиц с хроническим бронхитом (ХБ), осложненным острой очаговой пневмонией (ООП) и инфаркт-пневмонией (ИП), изучали соотношение клеточных элементов и микроорганизмов в мазках-отпечатках, полученных на различных уровнях бронхиального дерева и в легочной паренхиме. Контролем служили 29 аутопсийных наблюдений лиц без легочной патологии. Выявлено, что при ХБ, осложненном ООП и развившейся в результате декомпенсации легочного сердца ИП, определяются однонаправленные патологические изменения в цитобактериограммах мазков-отпечатков, начиная с уровня крупных бронхов. Выявленные изменения характеризовались резким повышением доли нейтрофилов за счет резкого снижения относительного числа эпителиальных клеток и значительным ростом абсолютного числа бактерий на 100 клеток. В периферической легочной ткани в очагах ИП по сравнению с очагами ООП отмечалось достоверно более высокое относительное число лимфоцитов при достоверно низком относительном числе эпителиальных клеток. Абсолютное число бактерий на 100 клеток мазка-отпечатка достоверно выше при ООП за счет микроорганизмов, располагающихся внутриклеточно.

Проблема хронического бронхита (ХБ) остается актуальной в связи с неуклонным ростом заболеваемости этой патологией, составляющей до 80% в структуре хронических неспецифических заболеваний легких. Смертность от ХБ составляет 81,8% всех умерших от хронических неспецифических заболеваний легких [8,11]. Большая часть летальных исходов приходится на период обострения ХБ и связана с его осложнениями, наиболее частыми из которых являются острая очаговая пневмония (ООП) и инфаркт-пневмония (ИП), развивающаяся в результате декомпенсации легочного сердца. Связь между обострением ХБ и характером инфекционного процесса в дыхательных путях изучается микробиологами [2,5,6]. Морфологические исследования (цито- и гистобактериоскопия) проведены на операционном материале, а также в бронхоальвеолярных смывах и посвящены бронхоэктатической болезни и острой очаговой пневмонии [3,4,7]. Аналогичных исследований, касающихся ХБ, не проводилось.

В связи с вышеназванной целью настоящего исследования явилось изучение цитобактериоскопического профиля очагов неспецифического воспа-

ления на разных генерациях бронхиального дерева и в легочной паренхиме при ХБ, осложненном ООП и ИП.

Материалом исследования послужили 22 секционных наблюдения лиц, страдавших ХБ, осложненным ООП и ИП. Смерть больных наступала от пневмонии, легочно-сердечной недостаточности, отека мозга. Характеристика материала представлена в табл.1. Диагноз верифицировали результатами общепринятых клинико-лабораторных методов исследования. Влияние курения в настоящей работе не анализировалось. Курящие были как в контрольной, так и в исследуемых группах. Изучали аутопсийные легкие и сердце 14 лиц, страдавших ХБ, осложненным ООП, составивших 1-ю группу наблюдений. Во 2-ю группу вошли 8 секционных наблюдений лиц, страдавших ХБ и ИП. Контрольную группу составили 29 аутопсийных наблюдений практически здоровых лиц, умерших насильственной смертью. Наличие легочного сердца верифицировали с помощью органометрии, включающей раздельное взвешивание сердца, измерение и вычисление линейно-планиметрических и объемных показателей [1,9,10].

Характеристика материала

Параметры	Группы наблюдений	Контроль n = 29	Хронический бронхит, осложненный острой очаговой пневмонией n = 14	Хронический бронхит, осложненный инфаркт-пневмонией n = 8
Пол	Мужчины	17	9	5
	Женщины	12	5	3
Возраст, лет	40 — 49	9	1	0
	50 — 59	11	2	1
	60 — 69	6	6	1
	70 — 79	3	5	6
Курение	Курящие	14	8	4
	Некурящие	15	6	4
Антибиотикотерапия	Проводилась	0	13	2
	Не проводилась	29	1	6

Показатели органометрии сердца и массы легких представлены в табл.2. Перед вырезкой ткани легких для гистологического исследования делали мазки-отпечатки с поверхности разреза на уровне долевых бронхов (ДБ) и сегментарных бронхов (СБ), а также из очагов пневмонии. Мазки-отпечатки окрашивали по Романовскому-Гимзе и Граму в модификации D. Shanson [12]. В мазках проводили количественное цитобактериоскопическое исследование [4]. Исследовали все клеточные элементы (моноциты, лимфоциты, эозинофилы, эпителий, разрушенные

клеточные элементы) и микроорганизмы. Подсчитывали цитогранию (относительное число клеток), а также абсолютное число микроорганизмов на 100 клеток мазка-отпечатка. Учитывалась также локализация бактерий в мазке (вне- или внутриклеточно), а также их грампозитивность и грамотрицательность. Данные, полученные в результате количественного цитобактериоскопического исследования, представлены в табл.3. Вырезку легких проводили на протяжении всех генераций бронхиального дерева, забирая для исследования кусочки легких с бронхом и

Таблица 2

Органометрические показатели сердца и легких при хроническом бронхите, осложненном острой очаговой пневмонией и инфаркт-пневмонией

Органометрические показатели	Контроль (n = 29)	Хронический бронхит, осложненный острой очаговой пневмонией (n = 8)	Хронический бронхит, осложненный инфаркт-пневмонией (n = 8)
	I	II	III
1. ОМС, г	338 ± 10	449 ± 79	440 ± 21
2. МПЖ, г	71 ± 3	91 ± 11	103 ± 6
3. МЛЖ, г	153 ± 4	182 ± 37	129 ± 34
4. ЖИ	0,47 ± 0,01	0,51 ± 0,04	0,87 ± 0,07
5. ПВИЖ	2,49 ± 0,09	3,07 ± 0,24	1,58 ± 0,21
6. ЖПЖ, г	17 ± 2	14 ± 4	32 ± 5
7. ЖЛЖ, г	11 ± 2	18 ± 4	30 ± 3
8. ППЖ, см ²	83 ± 2	110 ± 11	109 ± 5
9. ПЛЖ, см ²	73 ± 3	95 ± 4	69 ± 4
10. ИЖ	1,14 ± 0,02	1,16 ± 0,05	1,58 ± 0,10
11. ООс ПЖ, см ³	14,2 ± 0,8	14,5 ± 2,1	22,8 ± 2,6
12. ООс ЛЖ, см ³	6,8 ± 0,6	4,5 ± 0,4	6,3 ± 1,2
13. КДО ПЖ, см ³	40,2 ± 0,9	43,9 ± 5,4	56,9 ± 7,6
14. КДО ЛЖ, см ³	29,2 ± 0,5	29,7 ± 3,3	35,8 ± 4,8
15. Т ПЖ, см	0,18 ± 0,02	0,44 ± 0,02	0,33 ± 0,05
16. ПЛ, г	560 ± 21	615 ± 71	868 ± 42
17. ЛЛ, г	402 ± 23	646 ± 67	630 ± 70

2. I — III p < 0,001; 4. III — I, II p < 0,001; 5. I — II p < 0,05, III — I, II p < 0,001; 6. III — I, II p < 0,01;
7. I — III p < 0,01, II — III p < 0,05; 8. I — II p < 0,05, I — III p < 0,001; 9. II — III p < 0,001;
10. III — I, II p < 0,001; 11. I — III p < 0,01, II — III p < 0,05; 12. I — II p < 0,01; 13. I — III p < 0,05;
15. I — II p < 0,001, I — III p < 0,01; 16. I — III p < 0,001, II — III p < 0,01; 17. I — II, III p < 0,01.

Цитобактериограмма (соотношение клеточных элементов и микроорганизмов) мазков-отпечатков легких при хроническом бронхите, осложненном острой очаговой пневмонией и инфаркт-пневмонией

Клеточные элементы (%), микроорганизмы (абсолютное число на 100 клеток)	Контроль (n = 6)		
	ДБ	СБ	ПТ
	I	II	III
1. Всего микроорганизмов	12,2 ± 2,1	5,8 ± 1,2	13,3 ± 2,3
2. Микроорганизмы, расположенные в виде свободных колоний	6,7 ± 1,1	4,3 ± 1,2	10,3 ± 1,7
3. Микроорганизмы, расположенные внутриклеточно	5,5 ± 0,9	1,5 ± 0,5	3,0 ± 1,2
4. Цилиндрический эпителий	61,0 ± 2,5	40,3 ± 1,5	16,0 ± 1,2
5. Бокаловидный эпителий	9,0 ± 0,7	8,7 ± 0,9	2,7 ± 0,9
6. Базальный эпителий	7,5 ± 0,5	7,2 ± 0,7	0
7. Нейтрофилы	8,0 ± 1,2	5,7 ± 1,5	7,7 ± 0,7
8. Лимфоциты	0,7 ± 0,3	0,8 ± 0,3	5,3 ± 0,7
9. Эозинофилы	0	0	0
10. Моноциты	0,5 ± 0,3	7,0 ± 0,7	53,0 ± 2,7
11. Разрушенные	13,3 ± 1,1	30,3 ± 1,5	15,3 ± 1,6

(Продолжение)

Клеточные элементы (%), микроорганизмы (абсолютное число на 100 клеток)	Хронический бронхит, осложненный					
	острой очаговой пневмонией (n = 8)			инфаркт-пневмонией (n = 8)		
	ДБ	СБ	ПТ	ДБ	СБ	ПТ
	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1. Всего микроорганизмов	133,3 ± 18,8	80,6 ± 18,9	115,8 ± 10,6	150,7 ± 24,1	61,2 ± 20,7	79,8 ± 9,8
2. Микроорганизмы, расположенные в виде свободных колоний	80,0 ± 11,9	49,0 ± 9,4	61,0 ± 9,8	63,7 ± 18,3	41,8 ± 9,0	54,8 ± 17,8
3. Микроорганизмы, расположенные внутриклеточно	53,5 ± 13,5	31,6 ± 9,7	54,8 ± 5,3	86,3 ± 17,1	19,4 ± 6,3	25,0 ± 5,9
4. Цилиндрический эпителий	37,0 ± 9,2	19,0 ± 6,7	8,8 ± 1,4	45,3 ± 10,1	8,2 ± 2,7	6,0 ± 3,6
5. Бокаловидный эпителий	1,0 ± 0,6	0	0	4,0 ± 1,4	1,0 ± 0,7	2,0 ± 0,9
6. Базальный эпителий	0	0	0	9,0 ± 2,1	0,1 ± 0,1	0,1 ± 0,1
7. Нейтрофилы	45,5 ± 10,3	51,8 ± 9,4	72,2 ± 2,5	32,3 ± 8,3	62,3 ± 8,8	68,9 ± 3,6
8. Лимфоциты	0	1,5 ± 0,9	1,8 ± 0,3	0	3,8 ± 1,3	4,7 ± 0,9
9. Эозинофилы	0	0,8 ± 0,8	0	0	0	0
10. Моноциты	2,5 ± 2,5	7,0 ± 3,9	12,0 ± 3,4	1,4 ± 0,8	17,0 ± 8,2	11,0 ± 6,2
11. Разрушенные	14,0 ± 5,3	19,8 ± 8,6	5,5 ± 2,8	8,0 ± 4,2	7,6 ± 2,4	6,3 ± 3,2

Достоверность различий среднеарифметических величин исследованных групп ($p < 0,05 - 0,001$): 1. I — IV, VII, II — I, III, V, VIII; III — VI, IX; VI — IX. 2. II — III, V, VIII; III — VI, IX. 3. I — IV, VII; II — I, V, VIII; III — VI, IX; VI — IX. 4. II — I, III, V, VIII; III — I, VI; 10. I — II; III — I, II, VI, IX; IV — VI. 11. II — I, III, VIII; III — IX.

соответствующими сосудами. При наличии очаговых изменений в легких вырезали кусочки из центра очага и на границе его с макроскопически неизменной тканью. Фиксацию проводили в 10% нейтральном формалине, забуференном по Лилли, затем заливали в парафин. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Граму, проводили также гистохимические реакции: ШИК—реакцию и окраску толуидиновым синим.

При органомерическом исследовании сердца наблюдалась тенденция к увеличению общей массы сердца (ОМС) в обеих анализируемых группах по сравнению с контролем (см. табл.2). Тенденция к увеличению массы левого желудочка сердца (МЛЖ) по сравнению с контролем наблюдалась в 1-й группе, к снижению — во 2-й группе. Достоверное увеличение массы правого желудочка сердца (МПЖ), показателя желудочкового индекса (ЖИ), снижение показателя планиметрически-весового индекса желудочков

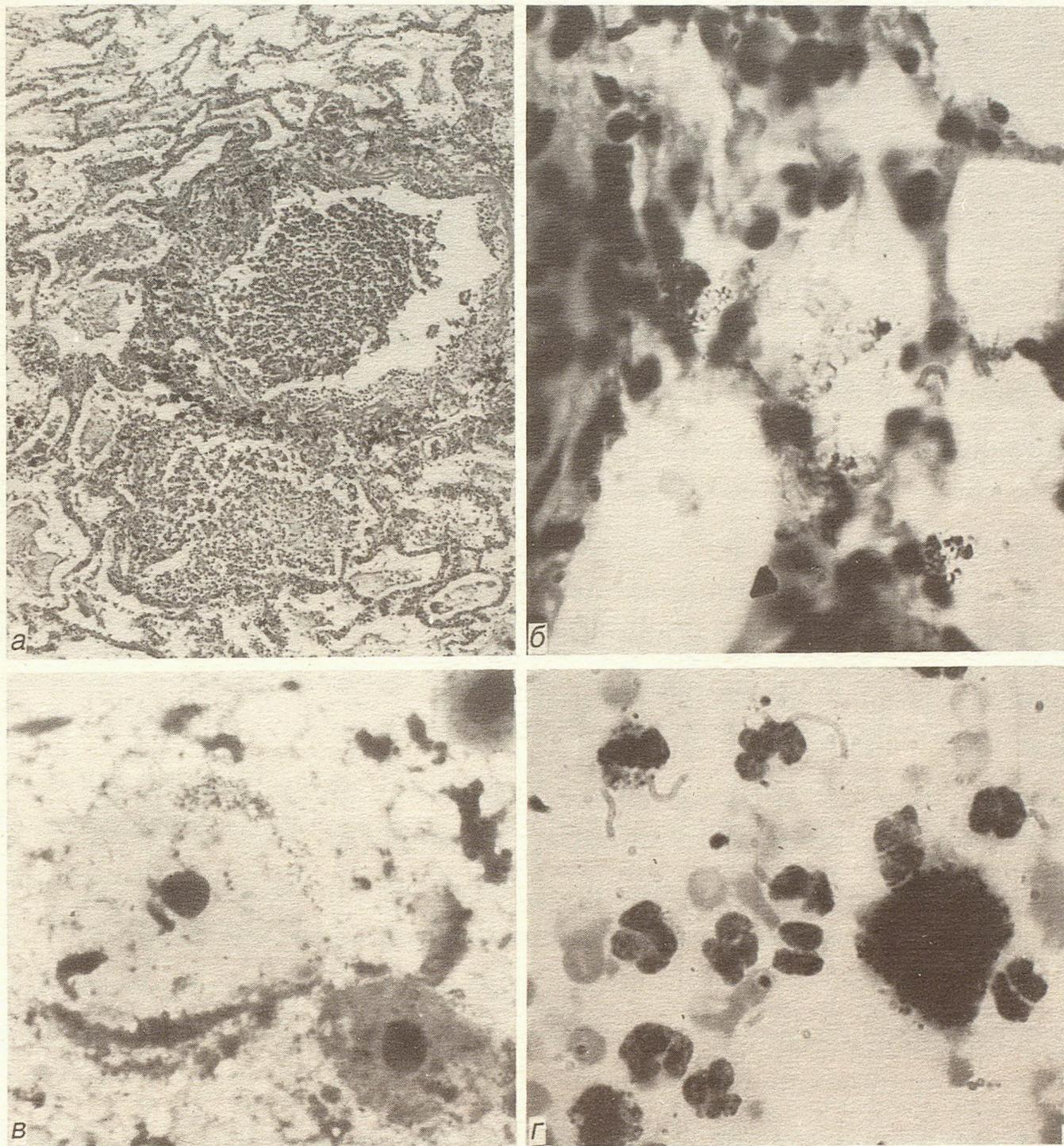


Рис. 1. Морфологические изменения в легких при ХБ, осложненном ООП.

а) в просвете терминальной бронхиолы и прилежащих альвеол воспалительный экссудат. Эпителий бронхиолы частично десквамирован. В стенке бронхиолы и в межальвеолярных перегородках определяется воспалительный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. x 160; б) колонии грампозитивных бактерий в просвете альвеол (указаны стрелками). Окраска по Граму—Вейгерту. x 1000. Масляная иммерсия; в) колония грампозитивных бактерий внутри эпителиальной клетки (указана стрелкой). Мазок-отпечаток из сегментарного бронха. Окраска по Граму. x 1000. Масляная иммерсия; г) колония грампозитивных бактерий, располагающаяся внеклеточно (указана стрелками); нейтрофил с фагоцитированными бактериями (указано стрелкой). Мазок-отпечаток из очага ООП. Окраска по Граму. x 1000. Масляная иммерсия.

(ПВИЖ) и достоверное увеличение толщины стенки правого желудочка (ТПЖ) во 2-й группе свидетельствовало о наличии сформированного легочного сердца. Выявлено также относительное уменьшение ТПЖ сердца во 2-й группе по сравнению с 1-й. Отмечено достоверное увеличение во 2-й группе по сравнению с контролем площади внутренней поверхности правого желудочка (ППЖ), показателя индекса желудочков (ИЖ), остаточного объема правого желудочка (ООс ПЖ), конечно-диастолического объема правого желудочка (КДО ПЖ), что свидетельствует о выраженной дилатации правого желудочка сердца, являющейся морфологическим субстратом декомпенсации легочного сердца. Еще одним критерием декомпенсированного легочного сердца явилось выявленное во 2-й группе достоверное увеличение массы жировой ткани правого и левого желудочков сердца (ЖПЖ и ЖЛЖ соответственно) по сравнению с контролем и 1-й группой. При микроскопическом исследовании ткани сердца в обеих группах наблюдалась гипертрофия кардиомиоцитов, зернистая дистрофия их цитоплазмы, перинуклеарное отложение зерен липофуцина, жировая инфильтрация субэпипи- и субэндокардиальных зон, очаговые периваскулярный кардиосклероз. Данные патологические изменения миокарда были более выраженными во 2-й группе.

Морфологическое исследование легких у больных 1-й группы выявило увеличение их массы по сравнению с контролем преимущественно за счет левого легкого (ЛЛ), увеличение массы правого легкого (ПЛ) было недостоверным. Легкие имели тестоватую консистенцию, были более воздушными в передневерхних отделах, при пальпации крепитировали. На разрезе выявлялась выраженная диффузная сеть белесоватой ткани и выступающие над поверхностью бронхи с утолщенными белесоватыми стенками. Слизистая оболочка бронхов была набухшей, мутной, серовато-синюшного цвета, в просвете их определялось умеренное количество слизистого или слизистогнойного секрета. В ткани легких выделялись очаги уплотнения серо-красного цвета с мелкозернистой поверхностью, нечеткими границами, выбухающие над поверхностью разреза. Очаги пневмонии локализовались в 6, 8, 10 сегментах легких и имели размеры от 0,3 до 1,0 см в диаметре, в участках слияния очаги достигали размеров одного—двух сегментов. Микроскопическое исследование верифицировало наличие очагов пневмонии, представляющих собой острый экссудативный воспалительный процесс, захватывающий бронхи, бронхиолы и легочную ткань (рис. 1, а, б). В просвете бронхов и альвеол определялся экссудат, представленный большим количеством лейкоцитов, эпителиальных клеток и колоний микроорганизмов. Эпителий и стенки бронхов были инфильтрированы нейтрофилами. Эластический каркас легких был очагово разрушен воспалительным инфильтратом. Сосуды и капилляры расширены, полнокровны. По периферии очагов пневмонии просвет терминальных и респираторных бронхиол заполнен экссудатом, содержащим незначительное количество нейтрофилов и эпителиальных клеток. Стенки их инфильтрированы полинуклеарами. Гисто- и цитобактериоскопическое исследование гистологических препаратов и мазков-отпечатков легких контрольной группы выявило исключительно грамположительную

микрофлору, представленную во всех наблюдениях стафилококками. Кроме стафилококка в двух наблюдениях были выявлены стрептококки. Изучение микробиологического профиля легких в 1-й группе наблюдений показало наличие бактериальных ассоциаций во всех наблюдениях. Микроорганизмы были представлены преимущественно грамположительными кокками (стрептококками и стафилококками) в комбинации с единичными грамотрицательными бактериями (рис. 1, в, г).

Количественное цитобактериоскопическое исследование мазков-отпечатков в 1-й группе наблюдений выявило изменения в цитобактериограмме, начиная с уровня ДБ. Отмечалось достоверное снижение по сравнению с контролем относительного числа эпителиальных клеток за счет повышения доли нейтрофилов (см. табл. 3). Относительное число лимфоцитов, моноцитов и разрушенных клеток не изменялось по сравнению с контролем. Абсолютное число микроорганизмов на 100 клеток мазка-отпечатка имело тенденцию к увеличению на уровне ДБ, при этом большая часть их располагалась в виде свободных колоний. На уровне СБ абсолютное количество бактерий резко возрастало за счет микроорганизмов, расположенных внутри клеточных элементов (эпителиальные клетки, нейтрофилы, моноциты). На уровне периферической ткани легких (ПТ) в очагах пневмонии отмечалось достоверное снижение доли эпителиальных клеток, лимфоцитов и моноцитов за счет резкого увеличения относительного числа полиморфно-ядерных лейкоцитов. Абсолютное число бактерий на 100 клеток мазка-отпечатка достоверно возрастало. При этом микроорганизмы определялись как в виде свободных колоний, так и внутри клеточных элементов.

При морфологическом исследовании аутопсийных легких 2-й группы наблюдений было выявлено достоверное увеличение по сравнению с контролем массы ПЛ и ЛЛ. Макроскопически патологические изменения в легких, верифицирующие наличие хронического бронхита, диффузного пневмосклероза и эмфиземы легких у данной исследованной группы, не отличались от описанных выше при изучении легких 1-й группы наблюдений. Инфаркт-пневмония определялась преимущественно в правом легком, в трех наблюдениях — в двух легких и локализовалась в 4—10 сегментах. Очаги инфаркт-пневмонии представляли собой хорошо ограниченные, имеющие форму конуса, основание которого обращено к плевре, участки плотной консистенции темно-красного цвета зернистого вида с очагами нагноения и абсцедирования. У вершины конуса определялись тромбированные ветви легочной артерии, на плевре в области инфаркта — наложения фибрина. Микроскопически в участках инфаркт-пневмонии мелкие бронхиолы и альвеолы были заполнены кровью в части их определялся воспалительный экссудат, содержащий колонии микроорганизмов (рис. 2, а, б). Эластический каркас легких местами был нарушен воспалительным инфильтратом. Гисто- и цитобактериоскопическое исследование гистологических препаратов и мазков-отпечатков во всех наблюдениях выявило микст-бактериальную микрофлору, представленную ассоциациями кокковой флоры и нейссерий (рис. 2, в, г).

Количественное цитобактериоскопическое исследование выявило резкое увеличение относительного

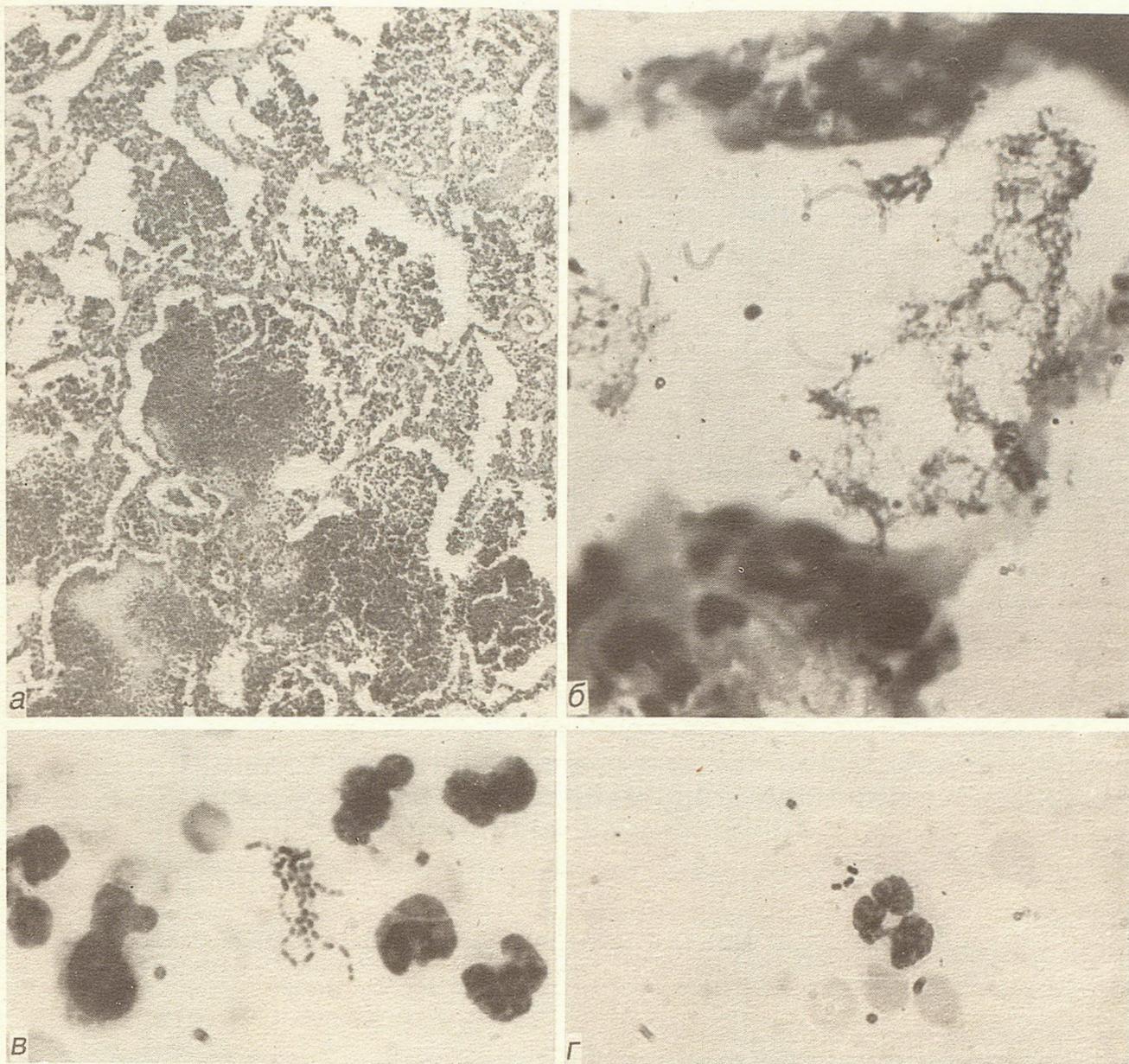


Рис. 2. Морфологические изменения в легких при ХБ, осложненном ИП

а) часть альвеол заполнена эритроцитами, в части определяется воспалительный экссудат. Окраска гематоксилином и эозином, x 160; б) колонизация грампозитивных бактерий на эпителии респираторной бронхиолы. Окраска по Граму—Вейгерту, x 1000. Масляная иммерсия; в) колония стрептококков, располагающаяся внеклеточно (указано стрелкой). Мазок-отпечаток из очага ИП. Окраска по Граму, x 1000. Масляная иммерсия; г) единичные грампозитивные микроорганизмы, расположенные внеклеточно. Мазок-отпечаток из очага ИП. Окраска по Граму, x 1000. Масляная иммерсия.

количества нейтрофилов за счет снижения доли эпителиальных и разрушенных клеток в мазках-отпечатках, полученных из ДБ и СБ. Относительное число моноцитов на данной генерации бронхиального дерева не отличалось от показателей контрольной группы. Абсолютное число микроорганизмов на 100 клеток имело тенденцию к увеличению на уровне ДБ, резко увеличивалось на уровне СБ. В цитограмме мазков-отпечатков, полученных на уровне ПТ из участков инфаркт-пневмонии, отмечалось снижение доли эпителия и моноцитов за счет достоверного повышения относительного числа полинуклеаров. Абсолютное число бактерий на 100 клеток мазка-отпечатка резко увеличивалось за счет микроорганизмов, располагающихся в виде свободных колоний.

Таким образом, при хроническом бронхите, осложненном острой очаговой пневмонией и инфаркт-

пневмонией, развившейся в результате декомпенсации легочного сердца, определяются однонаправленные патологические изменения в цитобактериограммах мазков-отпечатков, начиная с уровня крупных бронхов. Выявленные изменения характеризуются достоверным повышением доли нейтрофилов за счет резкого снижения относительного числа эпителиальных клеток и значительным ростом абсолютного числа микроорганизмов на 100 клеток мазка-отпечатка. В периферической легочной ткани в очагах инфаркт-пневмонии по сравнению с очагами острой пневмонии отмечаются некоторые особенности: достоверно более высокое относительное число лимфоцитов при достоверно низком относительном числе эпителиальных клеток. Абсолютное количество микроорганизмов на 100 клеток мазка-отпечатка, полученного из очага воспаления на уровне периферической ткани легких,

достоверно выше при острой очаговой пневмонии за счет бактерий, располагающихся внутри клеточных элементов (нейтрофилы, моноциты, эпителиальные клетки).

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Метод комплексного вскрытия аорты и сердца без пересечения венечных артерий // *Арх.пат.*— 1962.— №11.— С.79—82.
2. Вишнякова Л.А. Роль вирусных бактериальных инфекционных процессов в этиологии и патогенезе острых воспалительных заболеваний бронхов и легких // *Журн.микробиол.*— 1988.— №5.— С.105—109.
3. Воронина Л.М., Копьева Т.Н., Грובה О.М. и др. Персистенция воспаления в легких при бронхоэктатической болезни и микрофлора // *Всероссийский симпозиум «Патогенез хронического воспаления»*: Тезисы.— Новосибирск, 1991.— С.13—14.
4. Воронина Л.М., Карабиненко А.А. Иммунофлуоресцентное вирусологическое, иммунопероксидазное и количественное бактериоскопическое исследование в диагностике внебольничной острой очаговой пневмонии // *National Conferention on Pathology*: Thesis.— Varna, 1990.— P.53.
5. Зубков М.Н., Гуцуцидзе Е.Н., Ноников В.Е. Микробиологическая диагностика неспецифической бронхолегочной инфекции // *Актуальные вопросы пульмонологии.*— М., 1988.— Ч.1.— С.7—9.
6. Картавова В.А., Вишнякова Л.А., Кобрин Л.И., Медвянский Б.В. Рентгенологические особенности острых нагноительных процессов легких в зависимости от этиологического фактора // *Пульмонология.*— 1992.— №2.— С.29—32.
7. Копьева Т.Н., Бармина Г.В., Грובה О.М., Воронина Л.М. Местные механизмы защиты при хроническом неспецифическом воспалении в легких // *Арх.пат.*— 1992.— №9.— С.5—12.
8. Хронический бронхит: спорные и нерешенные вопросы // *Пульмонология.*— 1991.— №1.— С.9—15.
9. Свищев А.В., Черняев А.Л., Журавлев Н.В. Корреляционный анализ органомерических параметров сердца в норме и патологии // *Арх.пат.*— 1979.— №6.— С.24—29.
10. Свищев А.В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материалам аутопсий // *Там же.*— 1981.— №9.— С.30—35.
11. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // *Пульмонология.*— 1991.— №1.— С.6—8.
12. Shanson D. Gram staining of sputum // *Med. Intern.*— 1982.— Vol.1.— P.6—7.

Поступила 24.02.93.

© С.Ю.ЛАНДЫШЕВ, 1993

УДК 616.24-002-07:616.155.1-092

С.Ю.Ландышев

МИКРОВЯЗКОСТЬ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРОТЕКУЩЕЙ И ЗАТЯЖНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ФОСФОЛИПОСОМАМИ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Благовещенского Государственного медицинского института

THE MICROVISCOSITY OF ERHYTROCITE MEMBRANES IN PATIENTS WITH ACUTE AND PROLONGED PNEUMONIA AND ITS CORRECTION WITH PHOSPHOLIPOSOMES.

S.Y. Landyshev.

S u m m a r y

Values S of the microviscosity of erythrocyte membranes (EM) (values of lipid wellregulation within the membrane) and the Tau-value (the correlation time of rotation rate) were studied with the technique of the electrone spin resonance using spin probes. The activity of POL was determined by the malone dialdehyde concentration. The investigations performed in 10 healthy donors, 12 patients with acute pneumonia and 13 patients with prolonged pneumonia allowed to discover enhancement of S-value indicating the increase in the microviscosity of the outer layer of EM and decrease in the microviscosity of inner layer in patients with pneumonia. In patients with prolonged pneumonia a normalization of spin-labelled probe parameters in EM occurred after inhalation therapy with using liposomes containing intal and prednison, which was combined with the disappearance of clinico-roentgenological manifestations of pneumonia. Changes in microviscosity of EM indicate the structural rebuilding of EM in pneumonia.

Р е з ю м е

Значения вязкости S (величина липидной регуляции стабильности внутри мембраны) и τ (время корреляции соотношения вращения) изучались при помощи техники электронного спинового резонанса с использованием спиновых проб. Активность ПОЛ определялась по концентрации малонового диальдегида. Исследования, проводимые на 10 здоровых донорах, на 12 больных с острой пневмонией и на 13 — с затяжной, позволили выявить увеличение величины S, что указывает на увеличение микровязкости внешнего слоя мембраны эритроцитов (МЭ) и снижение микровязкости внутреннего слоя у пациентов с пневмонией. В случае затяжной пневмонии происходила нормализация параметров меченых спиновых проб МЭ после ингаляционной терапии с использованием липосом, содержащих интал и преднизолон, которая сочеталась с исчезновением клинико-рентгенологических проявлений пневмонии. Изменения микровязкости МЭ указывают на структурные восстановления их при пневмонии.