

ны.-2005.-№4.-С.88-91.

4. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы [Текст]/В.И.Кобылянский, Е.Ю.Окунева//Тер. архив.-2006.-№3.-С.74-84.

5. Диагностика мукоцилиарной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст]/А.Н.Одиреев, В.П.Колосов, Д.Е.Сурнин//Бюл. физиол. и патол. дыхания.-2006.-Вып.23 (Приложение).-С.47-50.

6. Современный взгляд на ХОБЛ [Текст]/А.Г.Чучалин, С.И.Овчаренко//Врач.-2004.-№5.-С.4-9.

7. Изучение функции реснитчатого эпителия у больных муковисцидозом и хронической обструктивной болезнью легких [Текст]/Черменский А.Г. [и др.]//Пульмонология.-2001.-№3.-С.53-56.

8. Risk factors for COPD [Text]/A.S.Buist//Eur. Respir. Rev.-1996.-Vol.6.-P.253-258.

9. Pulmonary and Critical Care Updates. Update in Chronic Obstructive Pulmonary Disease 2005 [Text]/Fabbri L.M. [et al.]//Am. J. Respir. Crit. Care Med.-2006.-Vol.173.-P.1056-1065.

10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease [Electronic resource]/NHLBI/WHO Workshop Report. Bethesda, National Heart, Lung and Blood Institute, April 2001; Update of the Management Sections, GOLD, 2003.-<http://www.goldcopd.com> [100 p].

11. Smoking characteristic differences in attitudes and dependence between healthy smokers and with COPD/Jimenez C.A. [et al.]//Chest.-2001.-Vol.119, №5.-P.1365-1370.

12. Pathogenesis of COPD [Text]/J.R.Spurzem, S.I.Rennard//Semin. Respir. Crit. Care Med.-2005.-Vol.26, №2.-P.142-153.

Поступила 25.01.2008

УДК 616.248:616.233-007.17:611-018.25

М.Т.Луценко, Е.В.Надточий, Л.М.Колесникова

ХАРАКТЕР ОБМЕНА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ У БОЛЬНЫХ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ЕЁ ДИСПЛАЗИИ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Среди больных с бронхиальной астмой отмечается два типа пациентов по содержанию в слизистой оболочке бронхов волокнистых структур и гликозаминогликанов в лаважной жидкости и в плазме периферической крови. Эти различия зависят от различной степени дисплазии соединительной ткани у различных групп больных.

Ключевые слова: соединительная ткань, бронхи, гликозаминогликаны.

SUMMARY

M.T.Lutsenko, E.V.Nadtochy, L.M.Kolesnikova

THE CHARACTER OF CONJUNCTIVE TISSUE METABOLISM IN BRONCHUS MUCOSA IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON THE DEGREE OF ITS DYSPLASIA

Two types of patients (those who have fibrous elements in their bronchus mucosa and those who have glycosaminoglycan in lavage liquid and in the peripheral blood plasma) were distinguished among the patients with bronchial asthma. These distinctions depend on different degrees of conjunctive tissue dysplasia in various groups of patients.

В конце прошлого века R.Beighton предложили обозначить врожденную патологию соединительной

ткани, проявляющуюся аномалией тканевой структуры с уменьшением содержания отдельных видов коллагена или нарушением их соотношения, терминном дисплазия соединительной ткани [3].

В развитии дисплазии соединительной ткани ведущее место занимает мутация генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, ответственных за формирование компонентов матрикса, а также ферментов, принимающих участие в процессах фибрилlogenеза [2, 3]. Бронхолегочные поражения при дисплазии соединительной ткани характеризуются как генетически обусловленные нарушения архитектоники легочной ткани, ведущие к формированию буллезной эмфиземы, поликистоза легких, спонтанного пневмоторакса, бронхоэктазов, гипоплазии легких.

У детей с признаками врожденной дисплазии соединительной ткани показано более тяжелое течение бронхиальной астмы (БА) с ранним формированием рецидивирующей формы и развитием обструктивного синдрома [1]. Безусловно, в формировании дисплазии соединительной ткани участвуют одновременно как её волокнистая часть, так и межклеточное вещество, поскольку они имеют единый морфологический источник их генеза – фибробласты. При бронхиальной астме признаки дисплазии соединительной ткани удобно изучать на уровне слизистой оболочки бронхов. В нашем исследовании был затронут вопрос выработки в слизистой оболочке бронхов составных элементов соединительной ткани: коллагеновых волокон и гликозаминогликанов

Таблица 1

Содержание ГАГ в периферической крови у больных с БА средней тяжести (I подгруппа) в период обострения (%)

Показатели	Здоровые	БА
Гиалуроновая кислота	10,2±1,1	5,82±0,8
Гепарин сульфат	17,88±2,3	8,72±1,1
Гепарин	31,29±2,9	16,44±1,3
Хондроитин-4-сульфат	16,39±1,7	33,82±1,6
Хондроитин-6-сульфат	16,76±1,6	26,36±2,8
Кератин сульфат	7,0±0,9	8,84±0,2

Таблица 3

Содержание ГАГ в лаважной жидкости у больных с БА средней тяжести (I подгруппа) в период обострения (%)

Показатели	Здоровые	БА
Гиалуроновая кислота	10,2±1,1	5,5±0,7
Гепарин сульфат	17,88±2,3	8,2±0,8
Гепарин	31,29±2,9	16,5±1,37
Хондроитин-4-сульфат	16,39±1,7	30,9±1,5
Хондроитин-6-сульфат	16,76±1,6	28,5±1,3
Кератин сульфат	7,0±0,9	10,4±0,8

Таблица 2

Содержание ГАГ в периферической крови у больных с БА средней тяжести (II подгруппа) в период обострения (%)

Показатели	Здоровые	БА
Гиалуроновая кислота	10,2±1,1	9,12±0,85
Гепарин сульфат	17,88±2,3	18,0±1,4
Гепарин	31,29±2,9	23,0±1,7
Хондроитин-4-сульфат	16,39±1,7	20,92±2,7
Хондроитин-6-сульфат	16,76±1,6	20,92±2,3
Кератин сульфат	7,0±0,9	8,04±0,7

Таблица 4

Содержание ГАГ в лаважной жидкости у больных с БА средней тяжести (II подгруппа) в период обострения (%)

Показатели	Здоровые	БА
Гиалуроновая кислота	10,2±1,1	8,2±0,8
Гепарин сульфат	17,88±2,3	22,0±0,4
Гепарин	31,29±2,9	20,9±0,6
Хондроитин-4-сульфат	16,39±1,7	21,0±1,9
Хондроитин-6-сульфат	16,76±1,6	21,0±0,95
Кератин сульфат	7,0±0,9	6,9±0,8

(ГАГ), которые в равной степени определяются как в плазме периферической крови, так и в лаважной жидкости, в которую они попадают через стенку бронхов.

Материал и методы исследования

В условиях специализированного пульмонологического отделения клиники Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН и совместно с научным подразделением «Механизмы этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при неспецифических заболеваниях легких» было обследовано 143 больных бронхиальной астмой. Диагностику БА, выделение её форм, стадий, степени тяжести проводили с учетом критериев, разработанных [4] и дополненных в пакете Международного соглашения «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы».

В своей работе мы выделили 3 группы больных, соответственно степени тяжести БА. В I группу, состоящую из 40 (28%) человек, включены больные с легким персистирующим течением БА, II группа состояла из 60 (42%) пациента со средней степенью тяжести БА и III группа – из 43 (30%) больных с тяжелым течением БА.

Больные были обследованы с применением бронхоскопического метода с использованием фибробронхоскопа фирмы «Olympus» модель – BF-10 (Япония) под местной анестезией Sol. Lidocaini 2% в количестве 10-15 мл. При бронхоскопии выполнялась биопсия слизистой бронхов и забирали лаважную жидкость. В лаважной жидкости и плазме периферической крови у больных с БА изучали методом гель-электрофореза гликозаминогликаны с последующим обесчелом гелевых столбиков при помощи денситометра.

Гистологические препараты обрабатывались на компьютере по программе Biovision. Обработка на компьютере позволила стандартизировать окно исследования препарата при 660?490 усл. ед. В пределах стандартного окна выделялась площадь, занимаемая мышечной и соединительной тканью.

Результаты исследования и их обсуждение

При бронхиальной астме средней тяжести в зависимости от структурно-генетического гомеостаза пациента при всех равных условиях: возраст, длительность заболевания выделяется две подгруппы больных. I подгруппа, у которых относительная площадь занятая волокнистыми структурами составила 40,0±2,9%. II подгруппа – 23,0±3,7%.

Это можно объяснить, тем, что исходный фон формирования соединительной ткани у этих пациентов был различным в зависимости от генетических условий, что и проявилось во время заболевания БА дисплазией формирования волокнистых структур.

Одновременно мы выполнили исследования, отражающие характер синтеза ГАГ у больных БА. Так, у больных БА средней тяжести первой подгруппы в периферической крови увеличивается содержание хондроитин-4-сульфата – 33,8±1,6%, хондроитин-6-сульфата – 26,36±2,8%. Количество гиалуроновой кислоты у них снижалось до 5,82±0,8% (табл. 1). Лица, у которых волокнистая часть соединительной ткани занимала на срезах 20,92±2,7% (вторая подгруппа), количество хондроитин-4-сульфата было 20,92±2,3% хондроитин-6-сульфата – также 20,92±2,7% (табл. 2). Содержание гиалуроновой кислоты у пациентов второй подгруппы оставалось в пределах нормы. Аналогичная закономерность отмечалась в распределении фракций ГАГ и в лаважной жидкости (табл. 3, 4).

Выводы

1. Бронхиальная астма в зависимости от структурно-генетического гомеостаза пациента протекает при одной и той же степени тяжести по-разному в зависимости от дисплазии соединительной ткани в слизистой бронхов.

2. Наряду с увеличением волокнистых структур при дисплазии соединительной ткани в слизистой бронхов, в лаважную жидкость у больных с отягощенным течением БА выделяется хондроитин-4-сульфата и хондроитин-6-сульфата значительно больше, чем у пациентов второй подгруппы. Выработка гиалуроновой кислоты и гепарина у пациентов с отягощенным течением (первая подгруппа) резко снижается, а содержание её в лаважной жидкости составляет не выше $5,5 \pm 0,7\%$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром системной дисплазии соединительной ткани у детей с бронхиальной патологией [Текст]/О.В.Беляева, И.Вишневская//Вестник РГМУ.-2005.-№3 (42).-С.121.
2. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани [Текст]/Т.И.Кадурина//Вестник аритмологии.-2000.-№18.-С.87-92.
3. Interited disorders of skeleton [Text]/R.Beighton.-Edinburg: Churchill livigstone, 1988.-P.403-433.
4. New insights in molecular diagnosis and clinical management [Text]/B.L.Loey, D.M.Matthys, A.M.De Pape//Acta Clinica Belgica.-2000.-Vol.58, №1.-P.233-241.

Поступила 22.02.2008

УДК 612.111.19:618.36:616.523

И.В.Довжикова

ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭТАПОВ СИНТЕЗА ХОЛЕСТЕРИНА В ПЛАЦЕНТЕ БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБОСТРЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

С помощью новых методов определения ферментов мевалоната, сквалена, 7-дегидрохолестерина было обследовано 72 плаценты от беременных, перенесших обострение герпетической инфекции, и практически здоровых женщин. Выявлено, что в плаценте, начиная уже с ранних сроков развития, формируется система, обеспечивающая синтез холестерина. Удалось показать, что эти этапы являются уязвимыми местами в процессе образования данного стероида. Обнаружено нарушение активности превращения этих веществ при обострении герпетической инфекции

Ключевые слова: герпес, плацента, холестерин.

SUMMARY

I.V.Dovzhikova

HISTOCHEMICAL CHARACTERISTIC OF CHOLESTEROL SYNTHESIS STAGES IN PLACENTA OF PREGNANT WOMEN WHO SUFFERED FROM AN ACUTE FORM OF HERPETIC INFECTION

72 placentas of pregnant women who suffered an acute form of herpetic infection and of healthy women were examined with new methods of defining ferments of mevalonate, squalen, 7-dehydrocholesterol. It was found out that in placenta starting from early stages of development a system that produced cholesterol was formed. It was shown that these stages were vul-

nerable places in the process of this steroid formation. The failure of these substances conversion activity at an acute form of herpetic infection was discovered.

Вирус простого герпеса обнаруживается у 90% населения и считается наиболее распространенным среди вирусных заболеваний [6]. у 20% инфицированных лиц отмечаются различные по степени выраженности и полиморфизму клинические проявления герпетической инфекции. В связи с этим изучение влияния герпетического заболевания при беременности представляет особый интерес. Анализ гормонального фона, проводимый исследователями, как нашей лаборатории, так и другими [1, 7, 8], показал, что при обострении герпеса констатируются значительные сдвиги в продукции гормонов, в том числе и стероидных. В этой связи возникает вопрос, какова причина этих нарушений. Ответ на него мы решили поискать в процессах синтеза основного предшественника всех стероидных гормонов – холестерина. Оценка этих процессов в плаценте очень важна, так как этот орган являясь участником гормонального комплекса системы мать – плод, играет роль железы внутренней секреции и синтезирует гормоны. Целью нашей работы было выявление этапов, маркирующих процессы преобразования ключевых промежуточных веществ на пути синтеза холестерина, и влияние на них обострения хронического герпес-вирусного процесса.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили 34 зрелые плаценты, взятые при родах от беременных, пере-