

Аналогичные изменения количества ретикулоцитов наблюдались в периферической крови женщин с обострением БА на сроке гестации 13-25 недель (табл.). Так, в период с 13-25 недели беременности, общее количество ретикулоцитов составляло $0,80 \pm 0,14\%$, в контроле – $1,30 \pm 0,01\%$, ($p < 0,01$) (табл.). Одновременно происходило нарастание количества «полносетчатых» и «неполносетчатых» форм ретикулоцитов над «пылевидными», по сравнению с группой практически здоровых женщин и составляло соответственно, $7,87 \pm 0,16\%$ (контроль – $4,35 \pm 0,02\%$, $p < 0,001$); $56,03 \pm 0,07\%$ (контроль – $42,55 \pm 0,18\%$, $p < 0,001$); $36,10 \pm 0,04\%$ (контроль – $51,30 \pm 0,21\%$, $p < 0,001$). На 21 день после обострения, в период с 13-25 недели, по сравнению с женщинами, перенесшими обострение БА, наблюдалась тенденция к увеличению общего количества ретикулоцитов. Также отмечалось достоверное снижение количества «полносетчатых» до $4,32 \pm 0,11\%$ ($p < 0,001$), «неполносетчатых» до $49,19 \pm 0,16\%$ ($p < 0,001$) и увеличение «пылевидных» форм ретикулоцитов до $46,49 \pm 0,34\%$, по сравнению с беременными с обострением БА ($p < 0,001$).

В периферической крови беременных с БА на сроке гестации 26-30 недель наблюдалась тенденция к снижению общего количества ретикулоцитов до $0,90 \pm 0,16\%$, по сравнению с контролем (табл.). Было выявлено перераспределение соотношения «ранних» и более «зрелых» морфологических форм ретикулоцитов, которое проявлялось нарастанием количества «полносетчатых» до $15,38 \pm 0,4\%$, по сравнению с показателями контроля ($7,59 \pm 0,13\%$, $p < 0,001$), и увеличением количества «неполносетчатых» ретикулоцитов до $51,33 \pm 0,93\%$ (контроль – $38,41 \pm 0,54\%$, $p < 0,001$) над «пылевидными», количество которых было на уровне $33,29 \pm 0,05\%$ (контроль – $54,0 \pm 0,09\%$, $p < 0,001$).

В динамике на 21 день, по сравнению с группой женщин с БА, количество «полносетчатых» и «неполносетчатых» ретикулоцитов достоверно уменьшалось и составляло, соответственно, $5,36 \pm 0,15\%$ ($p < 0,001$) и $44,24 \pm 0,30\%$ ($p < 0,001$). Тогда как, количество «пылевидных» форм ретикулоцитов достоверно повышалось до $50,40 \pm 0,19\%$ ($p < 0,001$) (табл.).

Выводы

Бронхиальная астма у беременных с легким персистирующим течением на различных сроках гестации сопровождается подавлением выработки эритропоэтина, которое проявляется снижением общего количества ретикулоцитов, появлением большого числа «полносетчатых» и «неполносетчатых» морфофункциональных форм, что приводит к анемизации организма матери и плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Применение рекомбинантного эритропоэтина при анемиях у детей раннего возраста [Текст]/Морщакова Е.Ф. [и др.]/Гематол. и трансфузиол.-1997.-№1.-С.11-14.
2. Бронхиальная астма при беременности (течение, терапия, прегравидарная подготовка и ведение родов) [Текст]/Н.А.Палеев//Врач.-2001.-№11.-С.12-15.
3. Бронхиальная астма и беременность [Текст]/Ю.В.Прямкова//Пульмонология.-2002.-№3.-С.109.
4. Эритропоэтин: в диагностике, профилактике и лечении анемий [Текст]/Румянцева А.Г. [и др.]-М, 2003.-С.58-65.
5. Бронхиальная астма и беременность [Текст]/Распопина Н.А. [и др.]/Клиническая медицина.-2003.-№10.-С.7-11.
6. Biology of erythropoietin [Text] / W.Jelkmann// Clin. Investig.-1994.-№72.-P.3-10.

Поступила 22.02.2008

УДК 616.248:616.155.1:612.273.2

М.Т.Луценко, Е.В.Надточий

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ БРОНХОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ НА ФОНЕ ГИПОКСИИ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Формирование устойчивой по степени тяжести бронхиальной астмы сопровождается постоянной гипоксемией, оказывающей прямое патологическое воздействие на конформационную структуру гемоглобина, появление высокого содержания метгемоглобина и снижение связи гемоглобина с 2,3-ДФГ, что приводит к подавлению полноценного снабжения тканей слизистой оболочки брон-

хов кислородом. Об этом свидетельствует сниженная активность в тканях карбоангидразы, сукцинатдегидрогеназы, АТФ-азы, приводящая к деструктивным процессам в слизистой оболочке бронхов и создающая условия к формированию структурно-функциональной базы стабильной обструкции.

Ключевые слова: бронхиальная астма, бронхи, артериальная кровь.

SUMMARY

M.T.Lutsenko, E.V.Nadtochy

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF BRONCHUS MUCOSA AT BRONCHIAL ASTHMA AGAINST HYPOXIA

The forming of severe bronchial asthma is accompanied by constant hypoxemia that has a direct pathological effect on conformational hemoglobin structure, high value of methemoglobin and drop of hemoglobin connection with 2,3-DPG, which leads to the suppression of full oxygen supply of bronchus mucosa. This is confirmed by the decreased activity of carbonic anhydrase, succinate dehydrogenase and ATPase in tissues, which leads to destruction processes in bronchus mucosa and which creates the conditions for forming of structure-functional base of stable obstruction.

Интенсивные исследования механизмов работы дыхательной цепи в условиях гипоксии приходится на 70-80 гг. прошлого столетия, в результате чего было сформулировано положение, касающееся нарушения синтеза АТФ как одного из основных прогностических критериев такого состояния [3, 4]. Следует отметить, что в нарушении тканевого дыхания при гипоксии активное участие принимают многие ферменты энергетического цикла такие, как СДГ, Г-6-Ф-ДГ, АТФ-аза, изоцитрат-ДГ. При этом именно к митохондриям направлен основной поток кислорода из внеклеточной среды [8, 9, 10, 13, 14]. Следовательно, гипоксия, возникающая по тем или иным причинам в организме, тяжело отражается на тканевом метаболизме многих систем организма. В наших исследованиях основной мишенью влияния гипоксии на тканевой обмен мы выбрали воздухоносные пути дыхательной системы при бронхиальной астме, так как от этого во многом зависит степень формирования недостаточности выполнения воздухопроводящей функции бронхами при развитии обструктивного синдрома.

В современной литературе недостаточно освещены вопросы влияния дыхательной гипоксии на изменение метаболизма в стенке слизистой оболочки бронхов, которое приводит в конечном итоге, после продолжительного воздействия на ферментативную активность тканевых структур, к формированию обструктивных процессов. В свою очередь, развитие обструктивного синдрома, по принципу обратной связи, способствует усилению дыхательной недостаточности при хронических заболеваниях легких.

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 (БА). Диагностику БА, выделение ее форм, стадий, степени тяжести проводили с учетом критериев, разработанных и дополненных [1] 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.

Параметры функции внешнего дыхания изучались в динамике с использованием аппарата «Ultrascreen» (Эрих Егер, Германия). При оценке спирографических показателей выделяли три типа нарушений вентиляции легких: обструктивный, рестриктивный и смешанный. Выраженность нарушений вентиляции оценивалась следующим образом: умеренно (I-я степень), значительно (II-я степень) и резко (III-я степень) выраженные нарушения. С целью определения реактивности дыхательных путей, всем больным проводились бронходилатационные пробы с ингаляцией фенотерола (беротека Н) и холинолитического препарата ипратропиум бромид (атровента). Анализировались параметры кривой «поток-объем» форсированного выдоха до и после ингаляции фенотерола и ипратропиум бромид. Проба считалась положительной при величине прироста ОФВ₁ равной или превышающей 15% от исходного.

Газовый состав крови определялся на газоанализаторе «Chiron/Diagnostics-865» (Ciba Corning, Германия) с использованием стандартных наборов.

Результаты морфологических исследований образцов периферической крови и биопсийного материала слизистой бронхов были проанализированы с помощью световой и электронной микроскопии. Электронно-микроскопические исследования проводились на биопсийном материале после фиксации в четырёхокиси осмия в течение 20 минут с последующей заливкой в аралдит и эпон-812. Срезы выполнялись на ультрамикротоме LKB-8800 (Швеция). Для световой микроскопии биопсийный материал фиксировался в жидкости Карнуа. После обезвоживания материал заливался в парафин.

Для анализа были применены следующие методы: а) окраска срезов гематоксилином Бёмера-эозином для изучения общего плана строения эпителия бронхов; б) определение активности сукцинатдегидрогеназы по Шелтон-Шнейдеру; активность АТФ-азы оценивали по Падикула-Херману; активность NO-синтазы выявляли по Д. Коржевскому [7]; α-глицерофосфатдегидрогеназу выявляли по Скарпели; выявление активности гистамина по Шампи, Кужару [15, 16]; активность карбоангидразы определяли по методу Курата [6].

Для каждого гистохимического метода были поставлены соответствующие контроли.

Таблица 1

Показатели кислотно-щелочного равновесия в венозной крови больных с бронхиальной астмой среднего и тяжелого течения

Характер течения БА	pH	pCO ₂ , мм рт. ст.	pO ₂ , мм рт. ст.	BE (basis excess), ммоль/л	AB (HCO ₃ -act), ммоль/л	SB (std), ммоль/л
Здоровые лица	7,4±0,01	43,2±0,9	95,5±1,0	0,98±0,6	28,5±1,9	26,1±1,7
БА средней степени тяжести	7,35±0,06 p<0,05	38,7±1,6 p<0,01	66,9±1,5 p<0,001	2,0±0,02 p<0,001	24,8±1,7 p<0,01	27,0±1,8 p<0,05
БА тяжелого течения	7,25±0,05 p ₁ <0,01	37,0±1,38 p ₁ <0,001	56,3±2,1 p ₁ <0,001	2,8±0,08 p ₁ <0,001	23,5±1,9 p ₁ <0,001	22,6±1,4 p ₁ <0,01

Примечание: p – уровень значимости различий между контролем и БА средней степени тяжести; p₁ – уровень значимости различий между контролем и БА тяжелой степени тяжести.

Таблица 2

Показатели оксигенации гемоглобина артериальной крови у больных с бронхиальной астмой

Показатель	БА средней степени тяжести	БА тяжелого течения
pO ₂ , мм рт. ст.	66,3±1,9	57,3±2,9
pCO ₂ , мм рт. ст.	38,7±2,2	48,1±3,1

Таблица 3

Показатели вентиляционной функции легких у больных БА средней степени тяжести (в % от должного)

Показатель	Здоровые, n=19	БА	p
ОФВ ₁	94,20±0,25	62,73±4,10	<0,01
ФЖЕЛ	108,61±1,50	87,77±3,20	<0,05
ЖЕЛ	112,3±1,52	88,00±3,58	<0,01
МОС ₂₅	92,06±4,44	39,90±5,73	<0,001
МОС ₅₀	85,61±0,56	29,10±4,42	<0,001
МОС ₇₅	83,72±0,61	32,71±1,77	<0,001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	94,20±0,25	66,73±2,45	<0,001

Таблица 4

Показатели вентиляционной функции легких у больных БА тяжелой степени тяжести (в % от должного)

Показатель	Здоровые, n=19	БА, n=25	p
ОФВ ₁	94,20±0,25	42,89±3,0	<0,001
ФЖЕЛ	108,61±1,50	71,10±2,89	<0,001
ЖЕЛ	112,3±1,52	77,42±3,40	<0,001
МОС ₂₅	92,06±4,44	14,89±2,18	<0,001
МОС ₅₀	85,61±0,56	14,42±2,0	<0,001
МОС ₇₅	83,72±0,61	12,94±4,81	<0,001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	94,20±0,25	51,57±2,42	<0,001

Результаты исследования и их обсуждение

Изменение дыхательной функции крови обусловлены нарушением процессов оксигенации гемоглобина. Основным проявлением этих нарушений является формирование ацидотического состояния, которое связано с накоплением в артериальной крови кислых продуктов метаболизма и снижением щелочных её резервов. Нами проводился анализ кислотно-щелочного равновесия периферической крови больных с БА средней и тяжелой формы (табл. 1, 2). У больных БА средней степени тяжести, значения BE повышались до – 2,5±0,02 ммоль/л. В то время, как pCO₂ снижалось до

38,7±1,6 мм рт. ст. Одновременно, на фоне увеличения количества кислых продуктов в крови, отмечалось снижение AB (истинных HCO₃-act) до 24,8±1,7 ммоль/л и стандартных HCO₃-std бикарбонатов до 24,0±1,8 ммоль/л. Сдвиг, pH в кислую сторону у таких больных происходил до значения 7,35±0,06. Пациенты с тяжелым течением бронхиальной астмы имели более выраженные симптомы дыхательной недостаточности. Парциальное давление CO₂ снижалось до 37,0±1,8 мм рт. ст. При одновременном повышении базовой буферной емкости до – 2,8±0,08 ммоль/л. При этом истинная HCO₃ act (AB) была снижена до

23,5±1,9 ммоль/л, а SB std -22,6±1,4 ммоль/л. Следует заметить, что pH крови, соответственно, сдвигалось в сторону кислой реакции и составило 7,25±0,05.

В процессе исследования было установлено, что при средней степени тяжести БА pO_2 при обострении заболевания в среднем снижалось до 66,9±1,5 мм рт. ст. ($p<0,001$), при тяжелой степени тяжести БА pO_2 – до 56,3±2,1 мм рт. ст. ($p<0,001$).

При бронхиальной астме средней тяжести наблюдается снижение основной функции проходимости бронхов в среднем на 35% (ОФВ₁) и на 67% (МОС₇₅) (табл. 3). По мере нарастания гипоксии и перехода характера заболевания в тяжелую форму, показатели ОФВ₁ снижаются на 55%, а проходимость дистальных отделов бронхов снижается на 85% (МОС₇₅) (табл. 4).

В слизистой оболочке бронхов при средней и тяжелой степени БА выявлялось выраженное накопление гистамина в клетках эпителия и лейкоцитах, скапливающихся в рыхлой соединительной ткани, позволяющее говорить о хронизации аллергического воспаления при неблагоприятных метаболических процессах, затрагивающих морфофункциональное состояние эпителиальной выстилки. При тяжелом течении бронхиальной астмы определялось увеличение толщины базальной мембраны слизистой, кото-

рая достигала 7,4±0,8 мкм, в то время как при средней тяжести заболевания она была в пределах 5,2±0,9 мкм. Выявленные морфологические изменения базальной мембраны слизистой оболочки бронхов сказывались на скорости энергозависимых метаболических процессов связанных с переносом газов, в частности, активности карбоангидразы. Необходимо заметить, что снижение ферментативной активности способствует накоплению CO_2 в тканевых структурах, что, в свою очередь, приводит к нарушению вентилиционной функции легких.

Исследования активности карбоангидразы в эритроцитах капилляров и в толще слизистой оболочки бронхов показали, что при тяжелой форме БА, а также при средней тяжести течения заболевания, встречается незначительное количество эритроцитов с высокой реакцией на фермент (2,3±0,08%; норма 5,6±0,3%).

Также установлено, что при бронхиальной астме, как средней тяжести, так и тяжелом течении отмечалась высокая интенсивность реакции на перекисное окисление в клеточных мембранах эпителиальных клеток и в крови. Было установлено, что при выраженной гипоксии в эпителии терминальных бронхов резко повышается активность реакции на NOS₁ (рис. 1), при этом появляются выраженные очаги подавле-

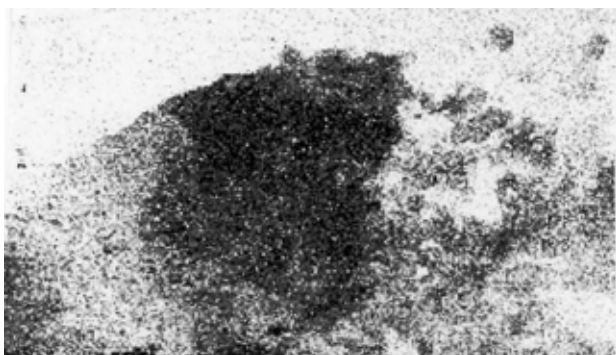


Рис. 1. Бронхиальная астма средней тяжести в период обострения. В толще метаплазированного эпителия очаги высокой активности NOS. Увеличение 20 × 40.

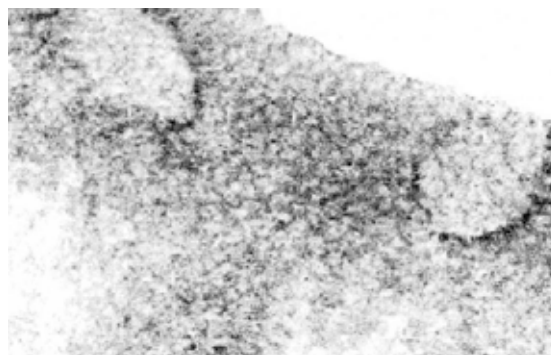


Рис. 2. Бронхиальная астма средней тяжести. В толще метаплазированного эпителия много очагов со сниженной активностью на сукцинатдегидрогеназу. Увеличение 20 × 40.

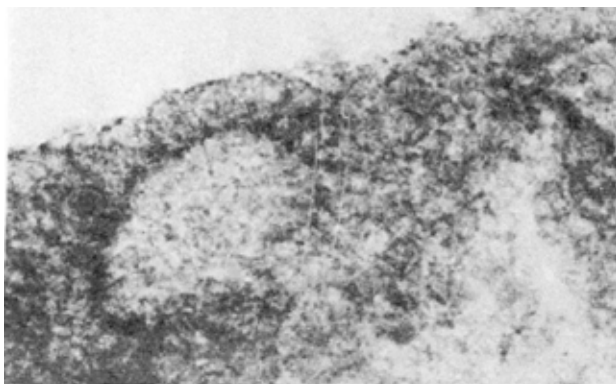


Рис. 3. Бронхиальная астма средней тяжести. В толще метаплазированного эпителия очаги сниженной реакции на α -глицерофосфатдегидрогеназу. Реакция по Скарпелли. Увеличение 20 × 40.

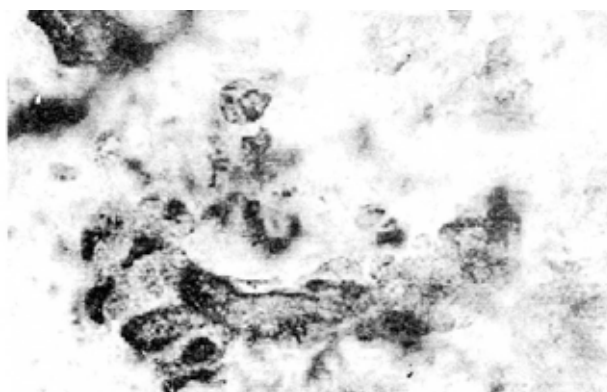


Рис. 4. Бронхиальная астма средней тяжести. В толще эпителия очаги, лишенные реакции на АТФ-азу. Реакция на АТФ-азу по Падикла-Херману. Увеличение 20 × 40.

ния реакции в эпителиальных метоплазированных клетках слизистой эпителия на сукцинатдегидрогеназу (рис. 2), α -глицерофосфатдегидрогеназу (рис. 3) и АТФ-азу (рис. 4).

В случае не соответствующей гомеостазу тканей доставки кислорода запускается каскадная активация кратко- и долгосрочных механизмов адаптации. Так, при заболеваниях дыхательной системы организма после начальных этапов патологического процесса, захватившего воздухоносные пути, происходит увеличение поглощения кислорода в тканях воздухопроводящих путей за счет гипервентиляции, повышение транспорта кислорода в тканях в результате изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции и выхода эритроцитов из депо, возрастания степени сродства гемоглобина к O_2 . На начальных этапах активизируются цитохромоксидаза, сукцинатдегидрогеназа. Это способствует увеличению дегидрогеназного пути окисления субстратов, и приводит к аккумуляции в цитоплазме клеток и в межклеточной жидкости молочной кислоты, что вызывает быстрое развитие метаболического ацидоза, который способен сам являться причиной развития дегенеративных нарушений в тканях [12]. Признаки нарушения наиболее значимых энергозависимых процессов в клетке проявляются в снижении содержания АТФ [8, 9, 10]. Неудивительно, что содержание АТФ в клетках при развитии гипоксии рассматривается как лимитирующий фактор энергетического благополучия.

Изменение динамики окислительно-восстановительных реакций при дефиците кислорода и недостаточности компенсаторных энергетических процессов приводит к значительному накоплению в цитоплазме протонов водорода и лактата, неэтерифицированных жирных кислот, ионов аммония, ацетилкоэнзима А и других недоокисленных продуктов обмена веществ, что и предопределяет развитие метаболического ацидоза [2]. Закисление среды сопровождается выраженными изменениями активности ряда внутриклеточных ферментов, образованием активных форм кислорода и веществ, способных усилить их образование в период недостатка кислорода, повышением уровня катаболизма белка, нуклеиновых кислот и гидролиза фосфолипидов [11].

Бронхиальная астма является наилучшей моделью, иллюстрирующей все грани формирования гипоксии по эндогенному типу, когда пусковым механизмом, приводящим к недостатку кислорода в циркулирующей крови и тканях, становится воспалительный аллергический процесс в воздухоносных путях организма [13, 14]. Набухание слизистой оболочки в дистальных отделах бронхиальных путей, гиперсекреция бокаловидных клеток и появляющаяся недостаточность мукоцилиарного клиренса приводят к формированию на начальных этапах развития заболевания к сопротивлению вдыхаемому потоку воздуха на 10-15%. Эти явления в случае благополучного завершения воспалительного процесса могут исчезнуть. Но если они начинают часто повторяться, изменения в воздухоносных путях закрепляются и адаптационные механизмы, компенсирующие недостаточность насыщения гемоглобина кислородом в

периферической крови приобретают постоянный характер, и болезнь приобретает характер средней тяжести. Слизистая оболочка находится в состоянии длительного воспаления и гиперпродукции слизи. Проходимость дистальных отделов для воздуха снижена на 25-30%, появляется одышка. В первую очередь при таком состоянии мы обращаем внимание на газовый обмен в крови пациента. Насыщение кислородом венозной крови при бронхиальной астме средней тяжести снижается при затруднении дыхания в среднем на 30% (здоровые лица имеют pO_2 $95,5 \pm 1,0$ мм рт.ст.). При тяжелом течении заболевания напряжение кислорода снижается на 44% (у лиц с бронхиальной астмой – $66,9 \pm 1,5$ мм рт.ст.). В артериальной крови гипоксемия при бронхиальной астме средней тяжести снижается на 32%, а при тяжелом течении – на 41%.

Снижение кислорода в периферической крови тяжело отражается на строении эритроцитов и характере выполнения ими энергетической функции, обеспечивающей газотранспортные процессы – 2,3-ДФГ, что приводит к подавлению полноценного снабжения тканей слизистой оболочки бронхов кислородом, о чем свидетельствует сниженная активность в тканях карбоангидразы, сукцинатдегидрогеназы, АТФ-азы. Это формирует вторую ступень в развитии патологического процесса: начальные стадии гипоксии при развитии заболевания приводят к деструктивным процессам в ключевых структурных компонентах дыхательной системы – слизистой оболочке бронхиальных путей, и создают условия к формированию структурно-функциональной базы постоянного обструктивного состояния [3].

На втором этапе патологического процесса, имеющего бронхиальную астму, по принципу обратной связи, после начальных воспалительных процессов, приводящих, вследствие отека слизистой, к признакам гипоксического состояния в крови, под влиянием появляющихся активных форм кислорода (АФК) начинается нарушение ключевых ферментативных процессов в клетках слизистой дыхательных путей. Начинают страдать, прежде всего, структуры связанные с поддержанием биоэнергетических процессов в клетках.

Так, в эпителиальных клетках слизистой оболочки, приобретающей к этому моменту уже вид метоплазированного слоя под влиянием АФК, повреждается митохондриальный аппарат. Митохондрии теряют кристы и частично разрушаются. Связи клеток друг с другом теряются. В связи с деструктивными процессами в митохондриях нарушается активность основного биоэнергетического процесса – окислительного фосфорилирования, так как активность ферментов обеспечивающих его (сукцинатдегидрогеназа и аденозинтрифосфатаза) резко подавляются [4, 5]. На этом фоне усиливается реакция NOS_1 , образуя большие очаги, в которых происходит разрушение эпителиального пласта. В гладкой мускулатуре вследствие подавления процессов окислительного фосфорилирования начинается компенсаторный процесс, сопровождающийся гиперплазией гладкой мускулатуры с появлением новых гладкомышечных кле-

ток с высокой реакцией на АТФ-азу и сукцинатдегидрогеназу [6]. Процесс, вызванный нарастающей гипоксемией при бронхиальной астме, приводит к нарастающим явлениям деструкции эпителия в слизистой оболочке, повышенному синтезу ГАГ в соединительной ткани и повышенной продукции мышечных элементов в составе слизистой оболочки.

При тяжелом течении бронхиальной астмы резко возрастает на единицу площади слизистой процент, занимаемый структурами соединительного характера, а также мышечными элементами. Поскольку обратного развития этих элементов в условиях постоянно поддерживающегося гипоксией хронического воспаления ожидать трудно, формируется тяжелая форма обструкции дистальных отделов воздухоносных путей.

Выводы

Начальные стадии заболевания бронхиальной астмы характеризуется проявлением повышенной активности биогенных аминов, накоплением эндоперекиси и циркулирующих иммунных комплексов, приводящих к формированию гипоксического состояния в периферической крови: снижению уровня pO_2 , pCO_2 и появлению признаков метаболического ацидоза.

Недостаточность снабжения кислородом тканей слизистой оболочки бронхов подавляет энергетические процессы в клетках эпителия, соединительной ткани и гладкомышечных элементах, приводит к усилению процессов обструкции бронхиальных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2002 [Текст]/под ред. А.Г.Чучалина.-М.: Атмосфера, 2002.-160 с.
2. Клинико-физиологические основы классификации бронхиальной астмы [Текст]/А.Д.Адо, П.К.Булатов.-М.: Медицина, 1969.-С.10.
3. Вторичная тканевая гипоксия [Текст]/А.З.Колчинская.-Киев, 1983.-256 с.
4. Митохондрии [Текст]/М.Н.Кондрашова,

Р.Н.Ахмеров, И.Г.Акоев.-М.: Наука, 1974.-С.145-163.

5. Митохондрии, клетки и активные формы кислорода [Текст]/М.Н.Кондрашова.-Пушено: Наука, 2000.-С.21-74.

6. Патогистологическая техника и практическая гистохимия [Текст]/Р.Курат по Лилли.-М.: Мир, 1969.-624 с.

7. Определение активности НАДФ-диафоразы в головном мозге крыс после фиксации разной длительности [Текст]/Д.Э.Коржевский//Морфология.-1996.-Т.109, №3.-С.76-77.

8. Современные проблемы гипоксии [Текст]/Лукьянова Л.Д. [и др.]//Вестник РАМН.-2000.-№9.-С.3-11.

9. Митохондриальная дисфункция – типовой патологический процесс, молекулярный механизм гипоксии [Текст]/Л.Д.Лукьянова, И.Б.Ушаков// Пробл. гипоксии: молекулярные, физиологические и клинические аспекты.-М., 2004.-С.5-31.

10. Регуляторная роль митохондриальной дисфункции при гипоксии и её взаимодействие с транскрипционной активностью [Текст]/Лукьянова Л.Д. [и др.]//Вестник РАМН.-2007.-№2.-С.3-13.

11. Скрытая дыхательная недостаточность и ее моделирование [Текст]/В.П.Низовцев.-М.: Медицина, 1978.-275 с.

12. Физиология и патология эритроцитов [Текст]/В.В.Новицкий, Н.В.Резанцева, Е.А.Степовая.-Томск: Изд-во Томского университета, 2004.-С.165-169.

13. Бронхиальная астма [Текст]/Г.Б.Федосеев, Г.П.Хлопова.-Л.: Медицина, 1988.-269 с.

14. Бронхиальная астма: трудные и переменные проблемы [Текст]/Г.Б.Федосеев, А.В.Емельянов//Тер. архив.-1991.-№3.-С.74-77.

15. Sur une reaction histochemique de L'histamine utilisable pour L'etude des nerres/Champy G. [et al.]//Bulletin de microscopie appliquee.-1956.-Vol.6, №4.-P.90-93.

16. Histopathologic technic and practical histochemistry [Text]/R.D.Lillie.-New York, 1965.-P.644.

Поступила 22.02.2008

УДК 616.155.1:577.352.2:616.248

Н.Н.Дорофиев

ФОСФОЛИПИДНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН

РЕЗЮМЕ

Обследовано 40 пациентов бронхиальной астмой в фазу обострения основного заболевания, до и после лечения ингаляционными кортикостероидами с целью изучения содержания и соотношения отдельных фракций фосфолипидов в мембране эритроцитов. В результате исследования выявлено нарушение фосфолипидного обмена

мембран эритроцитов при обострении бронхиальной астмы, что проявлялось увеличением процентного содержания фосфатидилсерина, сфингомиелина, лизофосфатидилхолина и снижением фосфатидилэтаноламина, фосфатидилхолина.

Ключевые слова: эритроциты, фосфолипиды бронхиальная астма.