

Нейромедиаторы выявлены в нервных волокнах и окончаниях субодонтобластического слоя, одонтоблестах, гранулярных и тучных клетках. При одонтогенной патологии отмечается максимальный динамический подъем биоаминов: увеличение содержания гистамина в тучных клетках и кровеносных сосудах, катехоламинов и серотонина — в гранулярных люминесцирующих клетках. При кариесе и остром пульпите возрастает число тучных клеток с отчетливо различимыми гранулами и признаками дегрануляции. При хронических формах пульпита наблюдается истощение нейромедиаторной системы пульпы зуба. В популяции тучных клеток преобладают слабо люминесцирующие дегранулированные клетки. Иммунопозитивные клетки в интактной пульпе зуба единичны, выявляются в субодонтобластическом слое. При развитии кариозной патологии происходит увеличение их количества с максимумом при глубоком кариесе, а при воспалении пульпы их число, наоборот, снижается. Таким образом, нами выявлено, что биогенные амины и иммунопозитивные клетки принимают активное участие в регуляции метаболизма пульпы зуба при развитии в ней воспалительного процесса.

*Мотин Ю. Г., Лепилов А. В., Лель Н. В.*

## **СТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ПРИ ОСТРЫХ АБСЦЕССАХ И ГАНГРЕНЕ ЛЕГКИХ**

*Морфологическая лаборатория (заведующий — проф. А. В. Лепилов)  
Алтайского государственного медицинского университета, Барнаул*

---

Увеличение числа острых абсцессов и гангрены легких, высокая инвалидизация и летальность обуславливают необходимость поиска новых методов их диагностики и лечения [1, 2]. Баланс процессов альтерации и репарации в поврежденных тканях легкого невозможен без морфологической перестройки. Проведенные за последние годы клинико-морфологические исследования показали, что характер и течение острых гнойно-деструктивных заболеваний легких (ГДЗЛ) во многом определяются реактивностью макроорганизма [3, 5].

Основную барьерную функцию в тканях выполняет фибрин, поскольку только этот белок обладает уникальной динамикой перехода из растворимого состояния в нерастворимое и обратно. Благодаря фибрину ограничивается не только распространение микробов и их токсинов, но, что не менее важно, цитокинов. Отложение фибрина как в микрососудах органа, так и параваскулярно приводит к развитию ишемических и воспалительных нарушений, затрудняет доступ лекарственных препаратов в очаг деструкции. Несостоятельность первичного фибринового блока может привести к прогрессированию воспалительного процесса и вовлечению новых анатомических структур легких, что негативно повлияет на последующие репаративные процессы.

**Материал и методы.** Проведен анализ 116 клинических наблюдений (95 мужчин и 21 женщина) с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями органов дыхания. Большую часть из них составили острые абсцессы легких одно- и двусторонней локализации — 69 пациентов, острый абсцесс с секвестрацией был выявлен у 28 человек, гангрена легкого — у 19 больных. Возраст больных варьировал от 24 до 80 лет,

составлял в среднем  $51,8 \pm 11,8$  года (стандартная ошибка среднего 1,1). В общем количестве наблюдений 25 % (29 случаев) составил операционный материал, представленный резецированными участками легких, 75 % — аутопсийный материал.

Гистологическую обработку тканей проводили по общепринятой методике, срезы толщиной 4–6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином Вейгерта, по Гордону — Свиту, по методу А. Н. Яцковского, ставили ШИК-реакцию. Для оценки процессов фибринообразования и фибриностабилизации использовали окраску на фибрин по Пикро — Маллори II и MSB-метод в модификации Д. Д. Зербино (1989).

Для определения экспрессии коллагена IV типа и подопланина использовали метод двойной непрямой иммунофлюоресценции. В качестве первичных использовали следующие антитела: моноклональные антитела к коллагену IV типа (C-1926, «Sigma», в разведении 1 : 100), поликлональные антитела кролика к подопланину (P-5374, «Sigma», в разведении 1 : 10). В качестве вторичных антител для визуализации коллагена IV типа использовали Texas-Red — меченые козьи антитела (XR-9770, «ProSci», в разведении 1 : 20), для визуализации подопланина — FITS-меченные антитела (F-9887, «Sigma», в разведении 1 : 1000). Морфометрические исследования проводили с использованием графических пакетов ImageJ 1.34 [4] и AxioVision 3.1 (Carl Zeiss, Germany). Полученные данные обрабатывали статистически с использованием компьютерных программ JMP 5.1, SigmaStat 3.10 для Windows. Результаты работы представлены в виде значений (средняя арифметическая)  $\pm m$  (ошибка средней),  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В 36 % случаев отмечали хорошо выраженное ограничение гнойно-деструктивного очага «свежим» (1–4 ч) и «молодым» (4–24 ч) фибрином. Воспалительный клеточный инфильтрат содержал  $60,82 \pm 2,19$  % нейтрофилов,  $33,29 \pm 0,97$  % макрофагов и  $3,52 \pm 0,16$  % лимфоцитов. Наблюдалось формирование микрополостей вокруг макрофагов и нейтрофилов, отграниченных друг от друга тонкими прослойками «свежего» и «молодого» фибрина. В этих условиях количество функционально-активных макрофагов составляло  $61,72 \pm 2,21$  %, нейтрофилов —  $82,11 \pm 3,08$  %, лимфоцитов —  $89,46 \pm 2,39$  %. Сосуды микроциркуляторного русла не блокировались фибрином, оставались проходимыми, лишь в отдельных полях зрения на поверхности лейкоцитов определяли нежную сеточку «юного» фибрина. Иммуногистохимическая верификация коллагена IV выявила локальные участки деструкции и расщепления базальных мембран альвеолоцитов и эндотелия кровеносных сосудов. Отмечена положительная реакция на коллаген IV типа на фибриновых нитях зоны отграничения ГДЗЛ, что может служить подтверждением фиксации обломков базальных мембран на фибриновом матриксе.

В 36 % наблюдений особенности течения патологического процесса заключались в превалировании процессов фибринообразования над лизисом фибрина, обусловленным сниженной функциональной активностью клеточных популяций воспалительного инфильтрата. В его составе определялись умеренные количества нейтрофилов и макрофагов ( $56,03 \pm 1,64$  % и  $44,22 \pm 1,46$  % соответственно) и незначительное содержание клеток лимфоцитарного ряда ( $0,98 \pm 0,03$  %). Определяли инкорпорацию фагоцитирующих клеток в «фибриновый кокон». Блокирование функциональной активности фагоцитов приводило к невозможности своевременной элиминации «свежего» и «молодого» фибрина, его созреванию и развитию склеротических изменений, обуславливающих резкое снижение функциональной активности легких. Функциональная активность сохранялась у  $58,79 \pm 2,22$  %

нейтрофилов,  $49,82 \pm 1,38$  % макрофагов и  $60,84 \pm 1,73$  % лимфоцитов. Отмечено тромбирование микрососудов различного временного периода, иногда с очагами гнойного расплавления, протяженные расщепления и деструкции их базальных мембран (до 50 % окружности сосуда).

В 28 % наблюдений (32 больных) было характерно обширное, субтотальное и тотальное, часто двустороннее поражение легочной ткани. Граница между зоной деструкции и легочной паренхимой была стертой, определялось малое количество «молодого» фибрина (24–48 ч). Характерным являлось ускорение времени перехода «юных» и «молодых» форм фибрина в более зрелые (2 сут. и более), с развитием карнификации и склеротических изменений легких. Гнойный экссудат содержал большое количество некротически и некробиотически измененных нейтрофилов ( $64,83 \pm 1,52$  %) с умеренным ( $34,66 \pm 1,16$  %) и незначительным ( $1,19 \pm 0,04$  %) количеством макрофагов и лимфоцитов. В сосудах определяли фибриново-эритроцитарные тромбы, в отдельных случаях с явлениями организации и реваскуляризации, скопления гемосидерина, выраженное слушивание эндотелия, расхождение эластических элементов. Отмечены значительные деструктивные изменения базальных мембран альвеолярного эпителия и кровеносных сосудов в виде расщепления и деструкции.

**Выводы.** Проведенное исследование выявило особенности интраальвеолярного, интраваскулярного, периваскулярного и интерстициального отложения фибриновых депозитов в респираторном отделе легких у больных острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких. Установлены варианты процессов фибринообразования и фибриностабилизации, а также взаимодействия клеточных популяций с фибриновыми депозитами в зависимости от клинической формы гнойно-деструктивных заболеваний легких.

Наиболее перспективными вариантами изменений в плане положительной динамики развития преобразовательных процессов следует считать вариант с формированием фибринового блока из «молодых» фибриновых депозитов, наличием достаточной выраженной клеточной реакции и отсутствием блокады микроциркуляции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Путов Н. В. Острые инфекционные деструкции легких // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2000. № 3. С. 31–35.
2. Бисенков Л. Н. Острые инфекционные деструкции легких // Бисенков Л. Н., Саламатов А. В., Чуприна А. П. Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Л. Н. Бисенкова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2004. С. 341–383.
3. Шойхет Я. Н., Шкурупий В. А., Высоцкий Ю. А. и др. Особенности клинической морфологии клеточно-тканевых взаимодействий бронхолегочной системы у больных гнойно-деструктивными неспецифическими пневмонитами в условиях лечебной коррекции процессов фибринообразования и фибриностабилизации // Хирургия, морфология, лимфология: научно-практический журнал. — Бишкек, 2006. Т. 3. № 6. С. 15–22.
4. Abramoff M. D., Magelhaes P. J., Ram S. J. Image Processing with Image // J. Biophotonics International. 2004. V. 11. № 7. P. 36–42.
5. Hirshberg B., Sklair-Levi M., Nir-Paz R., Ben-Sira L., Krivoruk V., Kramer M. R. Factors predicting mortality of patients with lung abscess // Chest. 1999. V. 115. P. 746–750.