

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Гашкова В., Матл И., Кацлак Н.* Циркулирующие иммунные комплексы антиген-антитело у больных с иммунокомплексными заболеваниями до и после трансплантации почек. Чехосл. мед. 1987; 2: 117-122.
2. *Китаев М.И.* Исследование миграционной активности лейкоцитов в открытых капиллярах. Лаб. дело 1979; 1: 13-15.
3. *Марчук Г.И., Петров Р.В.* Проблемы и перспективы современной иммунологии: методологический анализ. Новосибирск: Наука; 1988.
4. *Митюк И.И., Попов В.И.* Абсцессы легких. Винница; 1994.
5. *Радомский В.Т., Кяндарян А.К., Базяк А.П.* Обоснование и оптимизация иммунокоррекции у больных хроническими абсцессами легких при хирургическом лечении. В кн.: Оптимальные средства и методы иммунокорректирующей и противомикробной терапии: Тез. докл. респ. конф. Харьков; 1993. 225-226.
6. *Семенова Л.Б., Семенов Б.Ф.* Закономерности коррекции вторичных иммунодефицитов различными по своей природе иммуномодуляторами. Int. J. Immunorehabil. 1997; 6: 35-40.
7. *Федоров Б.Л., Воль-Эпштейн Г.Л.* Абсцессы легких. М.: Медицина; 1976.
8. *Щербаков В.И., Макарова О.П.* Миграция лейкоцитов и показатели НСТ-теста при острых и затяжных пневмониях. Врач. дело 1986; 12: 72-75.
9. *Hadden J.* Immunostimulants. Immunol. Today 1993; 14: 278-280.

Поступила 11.07.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.24-036.12-092.18

*О.П.Макарова, Л.Н.Шишкина\*, А.П.Огиренко\*\*, С.М.Насонова, С.Г.Чувакин*

### КЛЕТОЧНЫЕ РЕАКЦИИ В ЛЕГКИХ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Лаборатория патофизиологии Научного центра  
клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск;\*  
НИИ аэриологии ГНЦ вирусологии и биотехнологии "Вектор", п. Кольцово Новосибирской области;\*\*  
Торакальный лазерный центр, Новосибирск

CELL REACTIONS IN THE LUNGS OF PATIENTS WITH CHRONIC RESPIRATORY DISEASES EXACERBATIONS

*O.P.Makarova, L.N.Shishkina, A.P.Ogirenko, S.M.Nasonova, S.G.Chuvakin*

#### Summary

A comparative cytological examination of bronchoalveolar lavage fluid (BALF) has been performed in 93 patients with exacerbations of chronic specific and nonspecific lung diseases. We evaluated BALF cell contents, spontaneous and prodigiosan-stimulated NBT reduction due to the alveolar macrophages activity. We also analyzed a correlation between NBT-test results and neutrophil, lymphocyte and eosinophil amounts. It was found that there were twice less cells in BALF from tuberculosis patients compared with those of chronic nonspecific lung diseases patients. In patients with nonspecific lung parenchyma lesion one third of alveolar macrophage population reduced NBT, but additional stimulation with prodigiosan activated almost all the cells. In infiltrative tuberculosis patients the alveolar macrophages were not sensitive to an additional stimulus. A positive correlation was found between the functional activity of the alveolar macrophages and the amount of different types of BALF leucocytes. The alveolar macrophages' ability to produce oxygen reactive metabolites caused the neutrophils accumulation in airways of chronic bronchitis and fibrocavernous tuberculosis patients. A positive correlation between NBT-test results and lymphocytes amount was found in nonspecific chronic lung diseases patients but not in tuberculosis ones.

#### Резюме

Проводили сравнительное исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛ) у 93 больных с обострением неспецифических и специфических хронических заболеваний легких. Оценивали клеточный состав БАЛ, функциональную активность альвеолярных макрофагов по восстановлению НСТ до и после стимуляции продигиозаном (липополисахарид *S. marcescens*), проводили корреляционный анализ с целью выяснения связей между показателями НСТ-теста и численностью нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов. В БАЛ больных с обострением туберкулеза обнаруживалось почти вдвое меньше клеток, чем при обострении хронического бронхита и хронической пневмонии. При неспецифическом поражении паренхимы легких третья часть популяции аМф восстанавливала нитросиний тетразол-

лий, а после дополнительной стимуляции продигозаном активизировались почти все клетки. При инфильтративном туберкулезе аМф оказались не чувствительны к продигозану. Между функциональным состоянием популяции аМф и численностью различных типов лейкоцитов в БАЛ выявлены положительные корреляционные взаимосвязи. От способности аМф продуцировать реактивные метаболиты кислорода напрямую зависело накопление Нф в дыхательных путях больных хроническим бронхитом и фиброзно-кавернозным туберкулезом. У больных с обострением ХЗЛ между показателями функциональной активности аМф и численностью лимфоцитов имелась положительная взаимосвязь, тогда как у больных туберкулезом её обнаружить не удавалось.

В современных условиях при обострении специфических и неспецифических хронических заболеваний легких (ХЗЛ) часто выявляется гнойный распространенный эндобронхит с ярко выраженными явлениями воспаления слизистой оболочки [4,6,7]. Особенности клеточных реакций в воздухоносных путях данных больных могут зависеть от функционального состояния легочного отдела системы мононуклеарных фагоцитов. Показано, что, с одной стороны, присутствие функционально активных макрофагов в бронхоальвеолярном пространстве способствует эффективной элиминации полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЛ) и репарации поврежденной ткани легких [2], а с другой — при задержке жизнеспособного возбудителя — *M. tuberculosis* в макрофагах последние, активизируясь, превращаются в постоянный источник медиаторов воспаления и при неблагоприятных условиях приводят к усилению притока ПМЛ в легкие, расплавлению их эластического каркаса [3,10]. В связи с этим представляется важным провести сравнительный цитологический анализ бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) и исследование функционального состояния альвеолярных макрофагов (аМф) у больных с обострением хронического бронхита, хронической пневмонии и вторичных форм туберкулеза.

Обследованы 93 больных с нагноительными воспалительными процессами в легких, вызванными обострением различных ХЗЛ (34 — хронический бронхит, 20 — хроническая пневмония, 39 — вторичные формы туберкулеза: 14 — туберкулема, 11 — инфильтративный туберкулез, 14 — фиброзно-кавернозный туберкулез). Среди них было 26 женщин и 67 мужчин в возрасте от 15 до 69 лет. В группу больных хроническим бронхитом (необструктивным, обструктивным и астматическим) вошли лица с длительно текущим воспалительным поражением воздухопроводящих путей диффузного характера и нарушениями дренажной функции. К хронической пневмонии были отнесены те случаи, когда в паренхиме легких возникали повторные инфекционные процессы одной и той же локализации. Диагнозы заболеваний были поставлены с помощью общепринятого клинико-лабораторного и инструментального обследования. У всех больных рентгенологически выявлялись изменения структуры легочной ткани и при бронхоскопии определялся неспецифический эндобронхит.

БАЛЖ от больных получали в утренние часы при процедуре бронхоальвеолярного лаважа с использованием фибробронхоскопа *BFBC2* "Олимпас" (Япония). Через катетер дробно порциями по 50 мл вводили 100 мл стерильного теплого (37°C) раствора хлорида натрия с последующей немедленной аспирацией. Полученную после объединения двух порций БАЛЖ фильтровали через два слоя марли и центрифугировали при 2,5 тыс. об/мин, 2–4°C 15 мин на центрифуге ОС-6. К осадку из клеток добавляли 1 мл среды 199 с 20% телячьей сыворотки и осторожно ресуспендировали. Количество клеточных элементов подсчитывали в камере Горяева. Жизнеспособность клеток оценивали по поглощению трипанового синего. Цитологические препараты готовили, окрашивали по Паппенгейму и подсчитывали относительное содержание клеточных элементов, просматривая 1000 клеток при увеличении  $\times 1000$  (иммерсия) [9]. В эндопульмональную цитограмму не включали эритроциты. Бицидный потенциал аМф определяли с помощью теста восстановления нитросинего тетразолия в спонтанном и индуцированном вариантах (с-НСТ, и-НСТ) [9]. В качестве стимулятора использовали липополисахарид *S. marcescens* — продигозан ("Мосхимфармпрепараты", Москва). Индекс стимуляции подсчитывали по соотношению показателей с-НСТ- и и-НСТ-тестов.

Статистическую обработку результатов исследования и корреляционный анализ проводили с помощью программной системы *Microsoft Excel, USA*.

При обострении хронического бронхита концентрация клеток в БАЛЖ больных колебалась в широких пределах — от 4 тыс. до 28 млн. клеток в 1 мл (табл.1). Половину этих клеток в эндопульмональной цитограмме составляли нейтрофилы (Нф), что значительно превышало норму (табл.2). За "норму" в данном исследовании были приняты показатели цитограммы БАЛЖ от здоровых лиц, полученные Л.К.Романовой и соавт. [5]. У практически здоровых некурящих людей в БАЛЖ находят единичные Нф. Жизнеспособность Нф во многих случаях была низкой (<50%), на цитологических препаратах клетки часто имели вид "голых ядер". Максимальное присутствие Нф (70–90%) обнаружили в БАЛЖ у трети больных (11 случаев). У остальных больных Нф составляли 20–50% и только в двух случаях их было менее 10%.

На долю аМф приходился в среднем 21% клеток (см. табл.2). Хотя у 9 больных в цитограмме преоб-

ладали аМф, достигая 70% от общего числа клеток. Следует отметить, что почти у всех больных хроническим бронхитом аМф проявляли умеренную способность продуцировать реактивные метаболиты кислорода. Показатели с-НСТ-теста варьировали от 6 до 21% и в среднем не превышали норму (табл.3). За "норму" принимались показатели с-НСТ-теста для здоровых лиц, приведенные в работе Е.Ф.Чернушенко и соавт. [8]. У большинства больных аМф оказались чувствительными к дополнительной нагрузке и под действием продигозана вдвое активнее восстанавливали НСТ. Реактивность аМф определялась исходным состоянием этих клеток, поскольку между показателями с-НСТ- и и-НСТ-тестов отмечалась высокая положительная корреляционная взаимосвязь ( $r=0,86$ ;  $p<0,01$ ). При этом процент активных клеток в популяции аМф не зависел от ее численности. Пересчет относительных показателей НСТ-теста в абсолютные цифры существенного прироста активных аМф после стимуляции продигозаном не выявил (рис.). Содержание Нф в БАЛЖ больных с обострением хронического бронхита напрямую зависело от исходной биоцидной активности популяции аМф и ее способности отвечать на дополнительный стимул. Между абсолютными показателями активности аМф в с-НСТ-тесте и абсолютным содержанием Нф в БАЛЖ была обнаружена высокая положительная корреляция ( $r=0,7$ ;  $p<0,01$ ).

Процентное содержание лимфоцитов и эозинофилов у больных хроническим бронхитом оказалось близким к норме (см. табл.2). Интересно отметить, что абсолютное количество лимфоцитов в БАЛЖ зависело от функциональной активности аМф ( $r=0,84$ ;

$p<0,01$ ). Для эозинофилов такой корреляции не обнаружено. Популяция клеток бронхиального эпителия была третьей по численности в цитограмме БАЛЖ, на их долю приходилось до 19% (см. табл.2). Большинство эпителиоцитов поглощало трипановый синий, что указывало на их нежизнеспособность.

У больных хронической пневмонией содержание клеток в БАЛЖ варьировало от 50 тыс. до 10 млн. на 1 мл. Нф представляли почти половину всех клеточных элементов (см. табл.2). У 10 больных из 22 в цитограмме насчитывалось до 70–100% Нф, в остальных случаях — 10–50% и только у одного больного лейкоциты отсутствовали в БАЛЖ. Жизнеспособность Нф была низкой (30–55%).

Накопление Нф в воздухоносных путях больных хронической пневмонией сопровождалось значительным снижением числа аМф в БАЛЖ (см. табл. 1, 2). У 3 больных аМф полностью отсутствовали, у 10 человек их содержание не превышало 10%, в остальных случаях аМф составляли половину всех клеток. Функциональная активность аМф в с-НСТ-тесте находилась в пределах нормы (см. табл.3). Однако чувствительность аМф к продигозану оказалась высока. При пересчете относительных показателей НСТ-теста в абсолютные обнаружено, что почти треть популяции аМф находилась в состоянии повышенной функциональной активности, а после стимуляции продигозаном активизировался почти весь клеточный пул (см. рис.). Реактивность аМф зависела от их исходного состояния. Между показателями с-НСТ и и-НСТ-тестов обнаружена положительная корреляционная взаимосвязь ( $r=0,97$ ;  $p<0,01$ ). При этом процент НСТ-позитивных аМф в значительной мере

Таблица 1

**Абсолютное содержание клеток в БАЛЖ больных при обострении хронических заболеваний органов дыхания ( $M \pm m$ )**

Группа обследованных больных	n	Общее число клеток	Нейтрофилы	Альвеолярные макрофаги	Лимфоциты	Эозинофилы	Клетки эпителия
		*10 <sup>6</sup> /мл					
"Норма" <sup>x</sup>	9	2,6±0,5	0,03±0,01	2,41±0,5	0,28±0,06	0,01±0,004	0,3±0,09
<b>Неспецифические заболевания легких</b>							
Хронический бронхит	33	14,3±8,79	12,1±8,56	1,67±0,96	0,22±0,14	0,14±0,11	0,95±0,51
Хроническая пневмония	20	10,3±5,04	8,26±5,11	1,11±0,39	0,33±0,14	0,003±0,003	0,6±0,17
<b>Специфические заболевания легких</b>							
<b>Инфильтративный</b>							
туберкулез	11	1,46±0,35	0,92±0,41	0,19±0,12*	0,002±0,001*	0,001±0,0001	0,29±0,22
Туберкулема	14	5,23±1,48	4,01±1,32	0,99±0,45	0,048±0,028	0,002±0,001	0,21±0,09*
<b>Фиброзно-кавернозный</b>							
туберкулез	14	6,44±2,11	5,61±2,04	0,35±0,13	0,08±0,04	0,003±0,002	0,46±0,22

Примечание. n — число случаев; \*  $p<0,05$  по сравнению с группой больных хронической пневмонией, <sup>x</sup> показатели абсолютного содержания клеток в БАЛЖ от здоровых лиц [5].

Таблица 2

Эндопульмональная цитограмма больных при обострении хронических заболеваний органов дыхания ( $M \pm m$ )

Группа обследованных больных	n	Нейтрофилы, %	Альвеолярные макрофаги, %	Лимфоциты, %	Эозинофилы, %	Клетки эпителия, %
"Норма" <sup>x</sup>	9	0,8±0,39	2,4±1,3	5,8±1,2	0,5±0,1	0
Неспецифические заболевания легких						
Хронический бронхит	35	52,4±5,41 <sup>+++</sup>	21,1±3,47 <sup>+++</sup>	5,1±1,27	1,93±0,92	19,1±3,93
Хроническая пневмония	20	57,1±8,18 <sup>+++</sup>	15,0±4,71 <sup>+++</sup>	5,1±1,51	0,21±0,212	2,5±7,07
Специфические заболевания легких						
Инфильтративный туберкулез	11	54,1±12,4 <sup>+++</sup>	19,4±6,77 <sup>+++</sup>	2,5±1,41	0,5±0,33	32,0±13,6
Туберкулема	14	64,9±5,96 <sup>+++</sup>	20,9±4,86 <sup>+++</sup>	4,0±2,16	0,35±0,251	0,6±3,68
Фиброзно-кавернозный туберкулез	14	71,4±0,71 <sup>++++</sup>	13,6±3,21 <sup>+++</sup>	3,0±1,27	0,43±0,31	11,6±5,15

Примечание. n — число случаев; <sup>+++</sup> —  $p < 0,001$  по сравнению с "нормой", \* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных хроническим бронхитом, <sup>x</sup> — показатели эндопульмональной цитограммы БАЛЖ от здоровых лиц [5].

определялся общей численностью популяции этих клеток ( $r=0,85$ ,  $p < 0,01$ ). Между абсолютным содержанием Нф и активных аМф в БАЛЖ корреляционной зависимости не выявлено.

У небольшой части больных хронической пневмонией основную массу клеток — 40–99% в БАЛЖ представляли не фагоциты, а клетки бронхиального эпителия. В остальных случаях эпителиоциты были представлены от 1 до 20%. Содержание лимфоцитов в цитограмме большинства больных находилось в пределах нормы (см. табл. 1, 2). Численность лимфоцитов в БАЛЖ напрямую зависела от исходной метаболической активности аМф и их способности отвечать на дополнительный стимул. Между абсолютными показателями с-НСТ-теста и содержанием лимфоцитов в БАЛЖ выявлена положительная корреляция ( $r=0,82$ ;  $p < 0,01$ ). Почти у всех больных с обостре-

нием хронической пневмонии в БАЛЖ отсутствовали эозинофилы.

У больных туберкулезом легких получали меньше клеток, чем у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) (см. табл. 1). Накопление клеток в воздухоносных путях при обострении туберкулезного процесса в легких имело свои особенности, которые определялись стадией заболевания. Наибольшее количество клеток в БАЛЖ обнаруживалось при фиброзно-кавернозном туберкулезе, а наименьшее — при инфильтративном туберкулезе. Накопление клеток в дыхательных путях происходило за счет Нф (см. табл. 1, 2). Самый высокий процент этих клеток встречался в цитограмме больных фиброзно-кавернозным туберкулезом. При пересчете процентного содержания Нф в абсолютные показатели обнаружено, что в БАЛЖ больных туберкулезом

Таблица 3

Показатели НСТ-теста до и после стимуляции продигоизаном альвеолярных макрофагов больных при обострении хронических заболеваний органов дыхания ( $M \pm m$ )

Группа обследованных	n	с-НСТ-тест, %	и-НСТ-тест, %	Индекс стимуляции
"Норма" <sup>x</sup>	14	19,6±1,4	—	—
Неспецифические заболевания легких				
Хронический бронхит	33	12,8±2,44	22,9±3,96 <sup>§</sup>	1,86±0,22
Хроническая пневмония	20	13,5±5,54	27,2±12,3	1,94±0,51
Специфические заболевания легких				
Инфильтративный туберкулез	11	12,0±2,99	21,5±5,65	1,67±0,18
Туберкулема	14	22,0±4,43	25,8±5,64	1,16±0,03*
Фиброзно-кавернозный туберкулез	14	21,8±5,17	37,3±7,93	2,01±0,58

Примечание. n — число случаев; <sup>§</sup> —  $p < 0,05$  по сравнению с соответствующим показателем с-НСТ-теста, \* —  $p < 0,05$  по сравнению с группой больных хроническим бронхитом, <sup>x</sup> — показатели НСТ-теста для аМф, полученных из БАЛЖ здоровых лиц [8].

присутствовало втрое и вдвое меньше лейкоцитов, чем у больных хроническим бронхитом и хронической пневмонией соответственно (см. табл.1). Самое высокое содержание Нф выявлялось при фиброзно-кавернозном туберкулезе, а наименьшее — при инфильтративном туберкулезе.

Второй по численности популяцией клеток, обнаруживаемой в БАЛЖ больных туберкулезом, были аМф (см. табл. 1, 2). Больше всего аМф находили у больных с туберкулемами и инфильтративным туберкулезом. Наименьшее количество аМф встречалось в цитограмме больных фиброзно-кавернозном туберкулезом. Пересчет относительных показателей численности аМф в абсолютные цифры показал, что при туберкулезе в БАЛЖ присутствовало в 2 раза меньше этих клеток, чем при ХНЗЛ (см. табл.1). Самое низкое содержание аМф в смывах находили у лиц с инфильтративным туберкулезом. У больных туберкулезом от 8 до 42% аМф восстанавливали НСТ. При инфильтративном туберкулезе активность популяции аМф была самой низкой (см. табл.3). У больных с туберкулемами и фиброзно-кавернозным туберкулезом показатели с-НСТ-теста оказались самыми высокими и почти вдвое выше, чем у больных ХНЗЛ. Чувствительность аМф к продигозану сохранялась не у всех больных. При инфильтративном туберкулезе популяция аМф отвечала на продигозан увеличением числа НСТ-позитивных клеток в 1,6 раза, а при туберкулезе она оставалась рефракторной. Самой высокой реактивностью обладали аМф при фиброзно-кавернозном туберкулезе: показатели и-НСТ-теста варьировали от 16 до 68%, а в среднем активность популяции этих клеток возрастала почти вдвое (см. табл. 3). Между исходной ак-

тивностью аМф и их способностью отвечать на дополнительную стимуляцию был обнаружен высокий уровень корреляции (инфильтративный:  $r=0,94$ ;  $p<0,01$ ; туберкулема:  $r=0,99$ ;  $p<0,01$ ; фиброзно-кавернозный:  $r=0,77$ ;  $p<0,01$ ). При этом зависимость показателей функционального состояния аМф от их абсолютного содержания в БАЛЖ обнаруживалась только у больных инфильтративным туберкулезом: чем больше аМф присутствовало в смыве, тем ниже были показатели с-НСТ-теста ( $r=0,85$ ;  $p<0,01$ ). Связь между показателями активности аМф и абсолютным содержанием Нф в БАЛЖ также находили не при всех формах туберкулеза, а только при фиброзно-кавернозной форме ( $r=0,97$ ;  $p<0,01$ ). Чем больше количество активных аМф присутствовало в воздухоносных путях этих больных, тем больше лейкоцитов было там.

Процент лимфоцитов и эозинофилов в БАЛЖ больных различными формами туберкулеза не превышал нормы (см. табл.2). Корреляционных связей между функциональной активностью аМф и абсолютной численностью лимфоцитов или эозинофилов не выявлено.

Результаты наших исследований показали, что у больных при обострении туберкулезного процесса, особенно на более ранних стадиях его развития, из легких вымывалось существенно меньше клеток, чем у больных с обострением ХНЗЛ. Однако прогрессирующее течение туберкулезного процесса являлось благоприятным фоном для развития нагноений, вызванных неспецифическим эндобронхитом. В БАЛЖ больных фиброзно-кавернозным туберкулезом присутствовало значительно большее количество лейкоцитов. Особенности клеточных реакций в легких

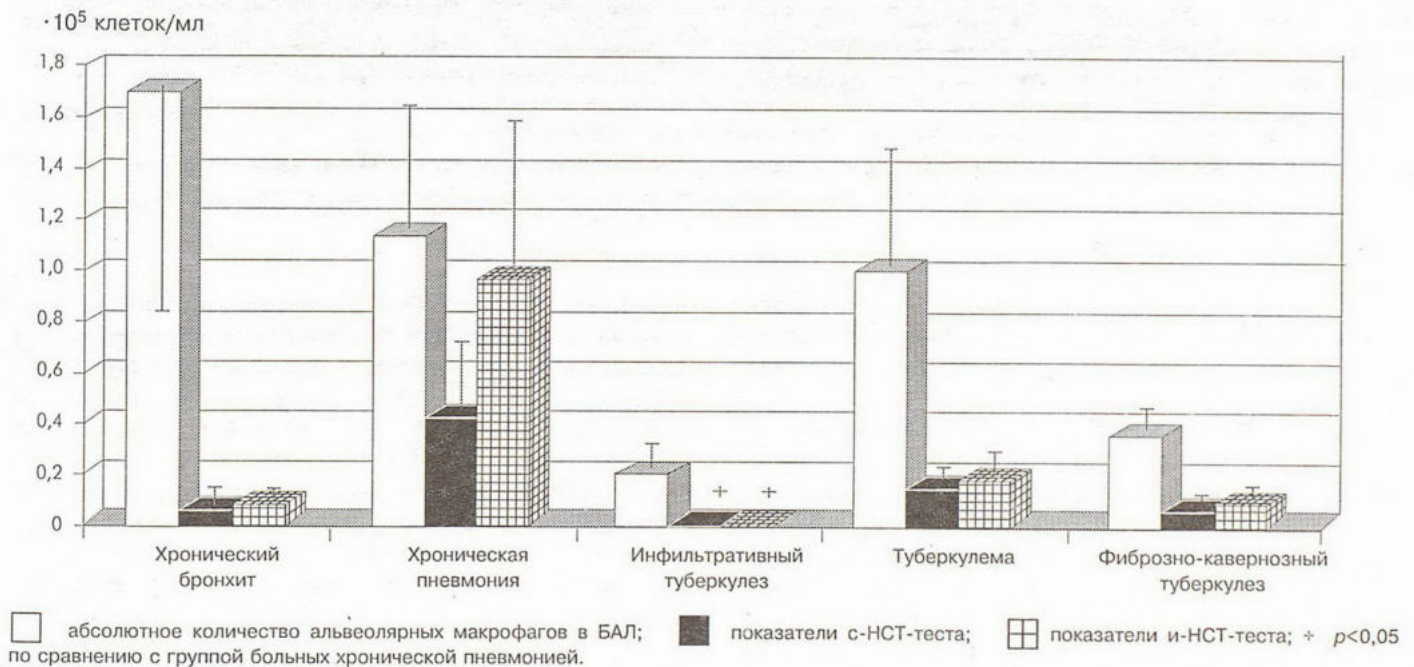


Рис. Абсолютное количество альвеолярных макрофагов, восстанавливающих НСТ, при обострении хронических заболеваний органов дыхания.

больных ХЗЛ могут определяться функциональной активностью макрофагов. При неспецифическом поражении паренхимы легких в альвеолах в активном состоянии находилась третья часть аМф, а после дополнительной стимуляции активизировалась почти вся популяция клеток. При обострении туберкулезного процесса активность популяции аМф и ее способность отвечать на продигозан была значительно меньше. Особо следует отметить, что реактивность популяции аМф определялась исходным состоянием этих клеток как у больных с обострением хронического неспецифического процесса в легких, так и специфического. Между функциональным состоянием популяции аМф и численностью различных типов лейкоцитов в БАЛЖ выявлены корреляционные взаимосвязи. От способности аМф продуцировать реактивные метаболиты кислорода напрямую зависело накопление Нф в дыхательных путях больных хроническим бронхитом и фиброзно-кавернозным туберкулезом. Известно, что аМф под влиянием микробных стимулов синтезируют разнообразные хемоаттрактанты для Нф, среди которых встречаются специфичные интерлейкин-8 и неспецифичные (лейкотриен В<sub>4</sub>, сба-фрагмент комплемента, тромбоцитарный активизирующий фактор) [12]. При этом образование интерлейкина-8 может усиливаться активацией эндогенных механизмов синтеза радикалов кислорода [13]. У больных с обострением ХЗЛ между показателями функциональной активности аМф и численностью лимфоцитов имелась положительная взаимосвязь, тогда как у больных туберкулезом ее обнаружить не удавалось. При развитии неспецифических инфекционных процессов в легких активные аМф секретируют медиаторы, стимулирующие пролиферацию клеток бронхоассоциированной лимфоидной ткани и их поступление в дыхательные пути [11]. Показано, что супероксидный анион-радикал макрофагов способен усиливать митогениндуцированную пролиферацию В-лимфоцитов [1].

Таким образом, проведенное цитологическое исследование БАЛЖ больных с обострением хронических неспецифических и специфических заболеваний легких выявило определенную зависимость местных клеточных реакций от функционального состояния макрофагов, присутствующих в дыхательных путях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вольский Н.Н., Кашлакова Н.В., Козлов В.А. Цитология 1988; 7: 898.
2. Чучалин А.Г. (ред.) Иммунокоррекция в пульмонологии. М.: Медицина; 1989.
3. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. М.: Медицина; 1991.
4. Непомнящих Г.И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов. Новосибирск: Наука; 1977.
5. Полосухин В.В. Патологическая анатомия воспалительных заболеваний легких. Новосибирск; 1997.
6. Романова Л.К., Овчаренко С.И., Младковская Т.Б. и др. Особенности клеточных реакций в легких во время обострения бронхиальной астмы. Пульмонология 1992; 1: 20–26.
7. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М.; 1986.
8. Чернушенко Е.Ф., Гавриленко Т.И. Функциональное состояние фагоцитирующих клеток бронхоальвеолярного смыва при заболеваниях легких. В кн.: Моделирование и клиническая характеристика фагоцитарных реакций. Горький; 1989. 228–237.
9. Шишкина Л.Н., Маянский Д.Н., Богомолова М.В. Реакция легочных макрофагов крыс на стимуляцию зимозаном. Бюл. экпер. биол. 1985; 10: 454–457.
10. Chang J.C., Wysocki A., Tchouwong K.M. et al. Effect of Mycobacterium tuberculosis and its components on macrophages and the release of matrix metalloproteinases. Thorax 1996; 51 (3): 306–311.
11. Driscoll K.E. Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. Exp. Lung Res. 1994; 20 (6): 473–490.
12. Wilkinson J.R.W., Howell C.S., Lee T.H. Effects of monocyte and macrophage-derived products on granulocyte function in asthma. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1989; 90: 64–69.
13. Wozniak A., Betts W.H., Murphy G.A. et al. Interleukin-8 primes human neutrophils for enhanced superoxide anion production. Immunology 1993; 79: 608–615.

Поступила 29.05.2000