

взрослых, составил 1,64σ повторяемости. Таким образом, таблица градации снижения показателей приобретает следующий вид (табл.4).

Предлагаемая система должных величин для лиц моложе 18 лет дополняет разработанную ранее систему аналогичных формул для взрослых [1] и составляет вместе с нею единую, согласованную систему должных величин. В комплексе с таблицей градаций снижения показателей система может применяться для компьютерного анализа кривой поток-объем в программах автоматизированной диагностики в практической работе врача-пульмонолога, проводящего функциональные исследования детских и подростковых контингентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клемент Р.Ф., Лаврушин А.А., Тер-Погосян П.А., Котегов Ю.М. Инструкция по применению формул и таблиц должных величин основных спирографических показателей.— Л., 1986.
2. Клемент Р.Ф. Принципиальные и методические основы разработки единой системы должных величин // Современные проблемы клинической физиологии дыхания.— Л., 1987.— С.5—20.
3. Клемент Р.Ф., Аганезова Е.С., Котегов Ю.М. Критерии отклонения от нормы некоторых параметров кривой форсированного выдоха // Там же.— С.20—27.
4. Ширяева И.С., Савельев В.П., Марков Б.А., Переверзева Н.Ю. Должные величины кривой поток-объем форсированного выдоха у детей 6—16 лет // Вопр. охр. мат.— 1990.— № 9.— С.8—11.
5. Hsu K.N.K., Jenkins D.E., Hsi B.P. et al. Ventilatory function of normal children and young adults // J. Pediatr.— 1979.— Vol.95.— P.14—23.
6. Michaelson E.D., Watson H., Silvag A. et al. Pulmonary function in normal children // Bull. Eur. Physiopath. Respir.— 1978.— Vol.14.— P.525—550.
7. Neukirch F., Korobaeff M., Perdriset S. Courbe debit—volume chez des enfants et adolescents sains de 10 a 19 ans // Ibid.— 1982.— Vol.18.— P.725—741.
8. Pistelli G., Pasi A., Dalle Luche A., Giuniti C. Pulmonary volumes in children. II Normal values in female children 6 to 15 years old // Ibid.— 1978.— Vol.14.— P.513—523.
9. Polgar G., Weng T.R. The functional development of the respiratory system // Am. Rev. Respir. Dis.— 1979.— Vol.120.— P.625—695.
10. Solymar L., Aronsson P.H., Bake B., Bjure J. Nitrogen single breath test, flow-volume curves and spirometry in healthy children 7—18 years of age // Eur. J. Respir. Dis.— 1980.— Vol.61.— P.275—286.
11. Tessier J.F., Freour J.P., Bernadou M. et al. Abaques des valeurs normales des debits maximaux expiratoires chez l'enfant et adolescents sains etablis par courbe debitvolume // Rev. Fr. Mal. Respir.— 1980.— Vol.8.— P.297—306.
12. Zapletal A., Motoyama E.K., Van de Woesteijne K.P. et al. Maximum expiratory flow-volume curves and airway conductance in children and adolescents // J. Appl. Physiol.— 1969.— Vol.26.— P.308—316.
13. Zapletal A., Samanek M. Maximalni vydechovne rychlosti a "rosepsany" usilovny vydech kapacity // Cas. Lek. Ces.— 1974.— Vol.113.— P.1225—1232.
14. Zapletal A., Paul T., Samanek M. Normalni hodnoty statickych plinich objemu a ventilace u deti a mladistvych // Cs. Pediatr.— 1976.— Vol.31.— P.532—539.

Поступила 15.02.93.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.2-002.1-092

В.Г.Новоженов, Н.М.Коломоец, М.А.Белоногов, Н.С.Попова

ХАРАКТЕР И ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Кафедра военно-полевой терапии Военно-медицинского факультета при ЦИУВ, ГКБ № 29,
г.Москва

THE CHARACTER AND INTERRELATION OF PEROXIDE LIPID OXIDATION CHANGES AND IMMUNE PROFILE IN PATIENTS WITH ACUTE PNEUMONIA

V.G.Novozhenov, N.M.Kolomoetz, M.A.Belonogov, N.S.Popova

S u m m a r y

The character and connection between changes of peroxide lipid oxidation and immune profile were studied in 325 patients with acute pneumonia in different courses of the disease. It was found that inflammatory process in pulmonary tissue was accompanied with expressed intensification of peroxide lipid oxidation processes, with the decrease of the antiperoxide protection level, and immunodeficiency state formation. The most expressed secondary immunodeficiency corresponded to the highest peroxide lipid oxidation level and the considerable decrease of antiperoxide protection. The author presumed that peroxide lipid oxidation processes and connected changes of peroxide protection lead to universal membrane pathology during the abundance of the primary factor and the lack of the latter are the most common mechanisms of the inflammation in the lung tissue. The authors suppose that

the study of the peroxide lipid oxidation character in connection with changes of other organs and systems allows to outlying the essence of pathological process in the pulmonary tissue, to estimate mechanisms of reparation (the sanogenesis) of the morphological structure and the function of the lung, and to elaborate measures for correction of the revealed dysfunction.

Резюме

У 325 больных острой пневмонией изучены характер и взаимосвязь изменений перекисного окисления липидов (ПОЛ) и иммунитета при различном течении острой пневмонии. Обнаружено, что воспалительный процесс в легочной ткани сопровождается выраженной интенсификацией процессов ПОЛ, снижением уровня антиоксидантной защиты (АОЗ) и формированием иммунодефицитного состояния. Наиболее высокому уровню ПОЛ и значительному снижению мощности АОЗ соответствует и наиболее значительный вторичный иммунодефицит. Авторами высказано предположение, что наиболее общим механизмом развития воспаления в легочной ткани являются процессы ПОЛ и сопряженные с ними изменения АОЗ, вызывающие при избыточности первого и недостаточности второго формирование универсальной мембранной патологии. Авторы полагают, что изучение характера ПОЛ во взаимосвязи с изменениями других органов и систем позволит глубже проникнуть в суть патологического процесса в легочной ткани, оценить механизмы восстановления (саногенеза) морфологической структуры и функции легких, разработать мероприятия по коррекции выявленных нарушений.

Острая пневмония относится к заболеваниям, в изучении этиологии, патогенеза, разработке методов лечения которых достигнуты определенные успехи. Тем не менее, до настоящего времени не удается добиваться дальнейшего снижения уровня временной нетрудоспособности и летальности, частоты исхода в пневмофиброз при этом заболевании, несмотря на применение современных антибактериальных средств [7]. Это обстоятельство свидетельствует о необходимости применения новых методических подходов в изучении патогенетических механизмов, имеющих важное значение в формировании предрасположенности и влияющих на клиническое течение и исход заболевания.

Предпринятые в разные годы попытки выделить какой-то один ведущий механизм развития острой пневмонии (ОП) не увенчались успехом. В настоящее время получены доказательства участия процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в формировании бронхолегочной патологии. В то же время конкретные механизмы повреждающего действия ПОЛ на системы защиты дыхательных путей, и прежде всего системный иммунитет, изучены недостаточно. В связи с этим в задачу нашего исследования входило изучение характера и взаимосвязи изменений перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы (АОС) и иммунитета у больных острой пневмонией в зависимости от клинического течения и исхода заболевания.

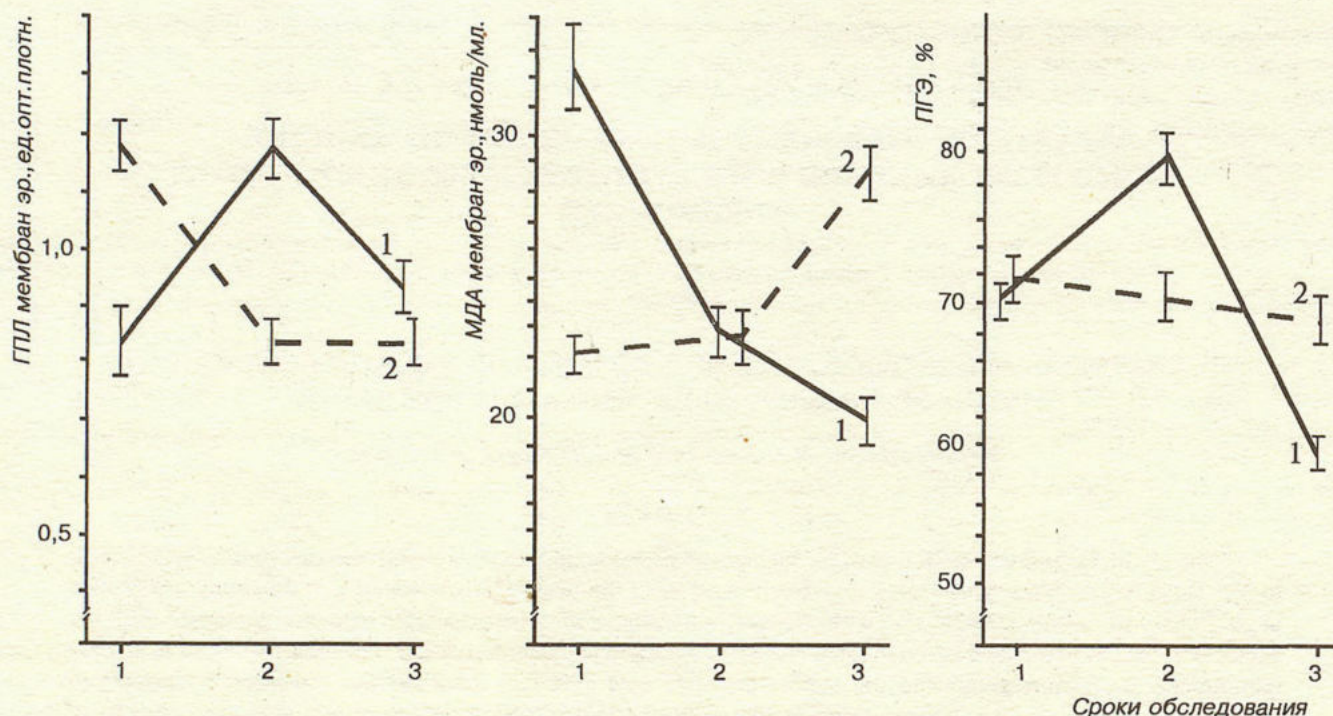


Рис. 1. Характер изменений уровня ПОЛ у больных острой пневмонией с различным течением.

Здесь и на рис. 2, 3: 1 — больные острой пневмонией типичного течения, 2 — больные острой пневмонией затяжного течения с исходом в пневмофиброз.

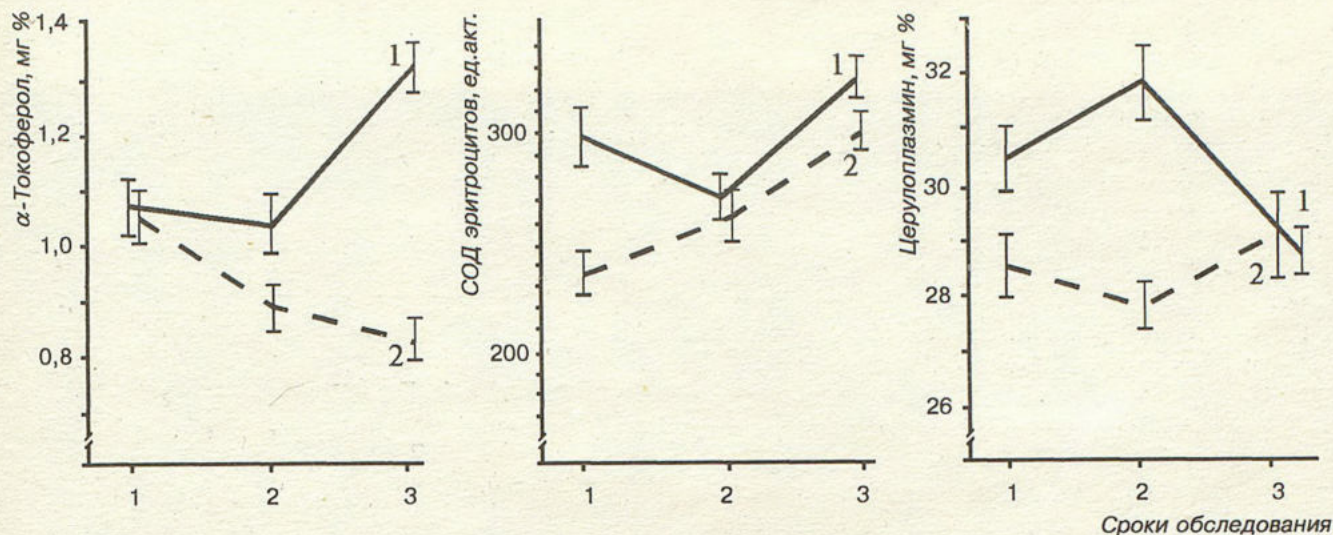


Рис.2. Изменения показателей антиоксидантной системы у больных острой пневмонией с различным течением.

Обследовано 325 больных в возрасте 19—48 лет (мужчин 260, женщин 65). Интенсивность ПОЛ и состояние АОС оценивали по количеству гидроперекисей липидов (ГПЛ) и малонового диальдегида в мембранах эритроцитов, концентрации церулоплазмينا (ЦП) альфа-токоферола (α -ТФ) в плазме крови, активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах. Степень повреждения клеточных мембран определяли при помощи перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ). Изменения иммунитета оценивали по количеству Е-, ЕАС-, ауто-РОК, уровню спонтанной и стимулированной ФГА пролиферативной активности лимфоцитов, соотношению их хелперной и супрессорной активности, концентрации иммуноглобулинов А, М, G.

Наши исследования показали, что различные по клиническому течению и исходам пневмонии отличаются и по характеру реакций ПОЛ. У больных ОП с полным разрешением (1-я группа) характерным было умеренное повышение уровня ПОЛ на 1—5-е и, в большей степени, на 11—15-е сутки заболевания с последующим значительным (не достигающим, однако, показателей здоровых людей) снижением в периоде выздоровления (рис.1).

У больных острой пневмонией затяжного течения с исходом в пневмофиброз (2-я группа) интенсивность ПОЛ в остром периоде превышала показатели как здоровых людей, так и больных 1-й группы. Некоторое снижение ее отмечалось на 11—15-е сутки, но в периоде выздоровления интенсивность перекисидации липидов вновь повышалась, существенно превышая показатели больных пневмонией типичного течения. То есть, в данном случае формировался новый стационарный уровень ПОЛ, что представляется нам весьма важным моментом в патогенезе острой пневмонии.

Изменения показателей АОС, как свидетельствуют результаты проведенных нами исследований (рис.2), также тесно связаны с клиническим течением пневмонии. В острой фазе ОП содержание α -ТФ плазмы в обеих группах больных было достоверно ($p < 0,05$) ниже показателей здоровых людей, но не отличалось друг от друга. С 11—15-х суток заболевания характер

изменений концентрации α -ТФ в сравниваемых группах существенно менялся: У больных 1-й группы в этом периоде содержание α -ТФ практически не изменялось по сравнению с острой фазой, а к моменту выздоровления достигало 75% показателей здоровых людей. Во 2-й группе на 11—15-й день болезни определялось снижение уровня α -ТФ до 59%, а к моменту разрешения пневмонии — до 49% средних показателей здоровых доноров, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от уровня больных 1-й группы.

Активность СОД эритроцитов в 1-й группе больных как в острой фазе, так и в периоде разрешения заболевания значительно ($p < 0,05$) превышала средние значения здоровых доноров и больных 2-й группы. Содержание основного антирадикального антиоксиданта плазмы церулоплазмينا в начале болезни у больных 1-й группы превышало ($p < 0,05$) показатели больных 2-й группы. На 11—15-й день болезни у больных острой пневмонией типичного течения его концентрация существенно возрастала, в то время как у больных ОП затяжного течения снижалась до значений контрольной группы. В периоде разрешения уровень церулоплазмينا в обеих группах не отличался от показателей здоровых доноров.

Значительное повышение степени ПГЭ в острой фазе в обеих группах больных свидетельствовало об изменении структуры мембран эритроцитов. На 11—15-е сутки у больных 1-й группы обнаруживалось дальнейшее повышение уровня гемолиза эритроцитов и значительное его снижение в периоде разрешения. У больных 2-й группы на всем протяжении заболевания ПГЭ сохранялся на высоком уровне, что указывало на сохранение выраженной дезорганизации мембран клеток.

Из представленных данных видно, что разные клинические формы пневмоний не отличаются по характеру изменений показателей АОС. У больных 1-й группы изменения АОС можно считать адекватными, способствующими оптимальному течению и полному разрешению острой пневмонии. У больных 2-й группы развивается антиоксидантная недостаточность, созда-

вая условия для чрезмерного усиления ПОЛ и осложненного течения заболевания.

Изучение изменений иммунитета показало, что в острой фазе пневмонии (1—5-е сутки) наблюдается достоверное ($p < 0,05$) снижение количества Е-РОК, наиболее выраженное во 2-й группе больных. Количество ауто-РОК в остром периоде заболевания в 1-й группе больных не отличалось от здоровых людей, в то время как у больных 2-й группы оно было достоверно ниже показателей контроля и больных 1-й группы.

Проводя определение пролиферативной активности лимфоцитов (спонтанной и стимулированной ФГА), мы обнаружили, что включение Н-тимидина в обеих группах в острой фазе колебалось около средних значений здоровых людей. Изучение хелперной и супрессорной активности лимфоцитов выявило у больных 2-й группы нарушение регуляторных функций клеток с преобладанием супрессорного эффекта.

При изучении изменений показателей Т-иммунитета под влиянием проводимой терапии отмечено, что у больных 1-й группы содержание Е-РОК к моменту полного исчезновения клинико-рентгенологических признаков заболевания полностью восстановилось, значительно возросло количество ауто-РОК, составляя 180% показателей здоровых доноров. У больных 2-й группы абсолютное число Е-РОК возрастало, но не достигало показателей здоровых людей. Содержание ауто-РОК восстанавливалось полностью.

Стимулированная ФГА пролиферативная активность лимфоцитов в фазе разрешения в обеих группах существенно не различалась. В большей степени отличались показатели спонтанной пролиферации: у больных 1-й группы уровень ее составил 163% показателей острой фазы, в то время как у больных 2-й группы — 122%. Соотношение хелперной и супрессорной активности лимфоцитов больных 1-й группы под влиянием проведенного лечения приближалось к показателям здоровых людей. У больных 2-й группы сохранялось преобладание супрессорного эффекта.

Содержание иммуноглобулинов сыворотки крови изменялось следующим образом (рис.3). У больных

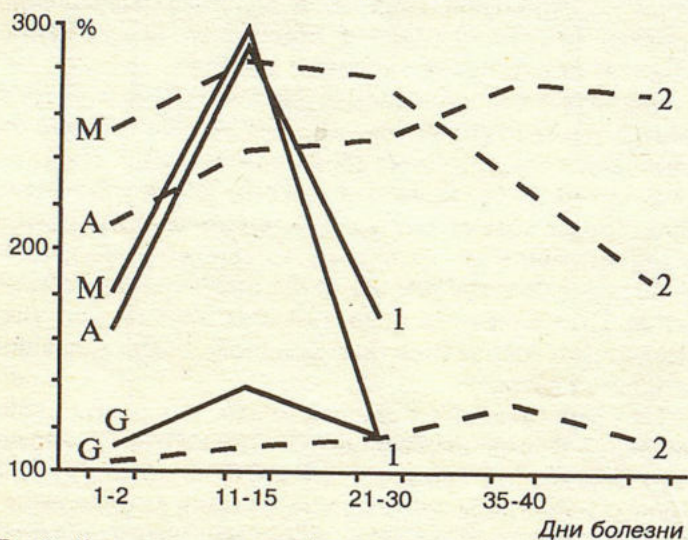


Рис.3. Динамика показателей концентрации иммуноглобулинов у больных острой пневмонией с различным течением.

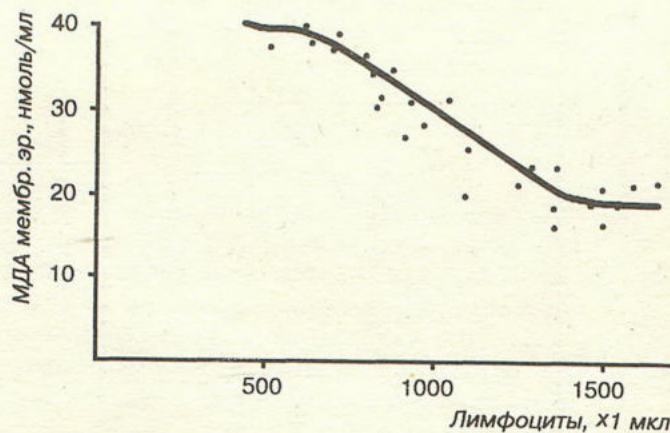


Рис.4. Характер взаимосвязи между показателями иммунитета и уровнем ПОЛ у больных острой пневмонией.

пневмонией типичного течения в острой фазе заболевания уровень иммуноглобулинов повышался умеренно, составляя для IgA — 161%, IgM — 180%, IgG — 112% показателей здоровых людей. На 11—15-й день заболевания отмечался наиболее высокий подъем, составивший для IgA — 282%, IgM — 290%, IgG — 138%. Перед выпиской из стационара у них отмечалось достоверное снижение содержания иммуноглобулинов (для IgA — 166%, IgM — 116%, IgG — 119% показателей здоровых доноров). У больных пневмонией затяжного течения, с исходом у части из них в пневмофиброз содержание IgA и IgM составляло 211% и 252% уровня контрольной группы, превышая показатели больных 1-й группы. Повышение IgG было недостоверным по отношению к здоровым донорам и ниже уровня больных типичной пневмонией. К моменту разрешения пневмонии концентрация иммуноглобулинов А и М сохранялась у больных 2-й группы на высоком уровне.

Таким образом, у больных острой пневмонией выявлены изменения иммунитета, выражавшиеся в нарушении эффекторных и регуляторных функций Т-лимфоцитов, и зависимость их от фазы, клинического течения и исхода заболевания. Изменения гуморального иммунитета характеризовались увеличением содержания иммуноглобулинов. При этом у больных 1-й группы максимальное повышение концентрации иммуноглобулинов основных классов определялось на 11—15-е сутки с последующим снижением. Во 2-й группе больных изменения характеризовались значительной и длительной гипериммуноглобулинемией А и М.

Сопоставление показателей ПОЛ, АОС и иммунитета указывало на наличие тесной взаимосвязи между ними. Наиболее значительное снижение количества Е-РОК наблюдалось нами у больных с самыми высокими показателями ПОЛ и низкими АОС (рис.4). Обращало на себя внимание то, что характер зависимости между количеством Е-РОК и уровнем МДА выражался S-образной кривой. Линейная часть, определяющая область адекватного функционирования клеток иммунной системы, отмечается лишь на небольшом участке кривой. Часть кривой справа харак-

теризует взаимоотношения между уровнем ПОЛ и состоянием иммунной защиты, присущие здоровым людям. Чрезмерное усиление ПОЛ (левая часть кривой) вызывает такие изменения состояния мембран, которые приводят к значительным нарушениям кооперативного взаимодействия иммунокомпетентных клеток и к развитию иммунодефицитных состояний.

Известно, что Т-лимфоциты высокочувствительны к реактивным метаболитам кислорода (РМК) и продуктам реакций ПОЛ [3,10]. В этой связи можно объяснить уменьшение количества Е-лимфоцитов не только перераспределением в результате стресса [4], но и их гибелью вследствие токсического действия РМК и продуктов ПОЛ, а также нарушениями синтеза, экспрессии и выявления Е-рецепторов на лимфоцитах. На наш взгляд, это является важным моментом (помимо изменения функции мембран), объясняющим незначительное действие иммуномодуляторов у больных с тяжелыми инфекционными заболеваниями, в том числе пневмониями, а также при травмах и заболеваниях в условиях хронического стресса.

Сопоставление показателей спонтанной пролиферативной активности лимфоцитов с содержанием МДА в мембранах эритроцитов выявило обратную зависимость между ними. Можно полагать, что продукты ПОЛ, изменяя состояние мембран иммунокомпетентных клеток и их функциональную активность, определенным образом регулируют выделение факторов, влияющих на пролиферацию Т-лимфоцитов [5]. Кроме того, изменяя митотическую активность клеток [2], продукты ПОЛ могут определять и число Е-, ауто-РОК. Видимо, этим можно объяснить отсутствие полного восстановления количества Т-РОК у больных пневмонией затяжного течения. У этих больных, как показали наши исследования, уровень ПОЛ (превышающий в острой фазе показатели больных пневмонией типичного течения) после снижения на 11—15-е сутки вновь повышался и "застывал" на высоком уровне, в 6—8 раз превышающем показатели здоровых людей.

Сопоставление уровня липидной перекисидации с хелперной и супрессорной активностью лимфоцитов показало, что наиболее выраженный супрессорный эффект обнаруживался у больных с высоким уровнем ПОЛ. Конкретные механизмы супрессии иммунного ответа продуктами ПОЛ еще не ясны, хотя некоторые исследователи указывают на возможную роль образующихся из арахидоновой кислоты простагландинов и лейкотриенов. В пользу предположения о супрессорной роли реакций ПОЛ свидетельствуют данные литературы об иммуномодулирующем действии некоторых антиоксидантов [1,6].

Вероятно, высокий уровень гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в мембранах иммунокомпетентных клеток является также причиной нарушения переключения синтеза иммуноглобулинов. Это может осуществляться за счет или изменения времени действия сигнала, идущего с поверхности клетки, или удаления стимулирующего агента (рецептора) с клеточной мембраны, или за счет уменьшения возмож-

ности образования области с максимальной плотностью рецепторов [8,9].

Судя по полученным данным, основная часть воспалительного процесса формируется до явных клинических проявлений, о чем свидетельствует высокий уровень ПОЛ, выраженные изменения АОС и иммунитета, выявленные уже в первые сутки заболевания. При этом интенсификация ПОЛ предшествует активации иммунитета. В этом периоде заболевания по динамике показателей ПОЛ можно выделить две основные клинические группы, различающиеся в дальнейшем по клиническому течению и исходам.

В 1-й группе, в которой пневмония протекала с полным клинико-рентгенологическим разрешением в сроки 3—4 недели, интенсивность процессов ПОЛ не выходила из под контроля АОС. В целом это создавало условия для оптимального ответа иммунной системы на воздействие инфекционного агента. В группе больных пневмонией затяжного течения, с исходом легочного воспаления у части из них в пневмофиброз, интенсивность ПОЛ значительно превышала возможности антиоксидантной системы, выходила на более высокий уровень, который становился стационарным на фоне истощения основных компонентов АОС, с сохранением структурных и функциональных повреждений клеточных и внутриклеточных мембран.

У больных изменялись регуляторные и эффекторные функции лимфоцитов, возникала разбалансированность синтеза иммуноглобулинов, условия для усиления фиброгенеза, поддержания изменений деятельности других органов и систем.

Таким образом, результаты исследования показали, что легочное воспаление протекает со значительной интенсификацией процессов ПОЛ, изменением состояния АОС и иммунитета. Анализ полученных данных привел нас к заключению, что наиболее общим механизмом развития воспалительного процесса в легочной ткани является ПОЛ и сопряженные с ним изменения АОС, вызывающие при избыточности первого и недостаточности второго развитие универсальной мембранной патологии. Известно, что ПОЛ является филогенетически более старой системой поддержания гомеостаза, чем АОС и иммунитет. Подобное обстоятельство обуславливает возможность более быстрого истощения АОС с нарушением функций гомеостатических систем организма, включая иммунную, формирования условий для развития фибротических процессов, нарушения деятельности других органов.

Отсюда видно, что изучение характера изменений ПОЛ у больных пневмонией во взаимосвязи с изменениями других органов и систем позволит глубже проникнуть в суть воспалительного процесса в легочной ткани и реакции макроорганизма на воспаление, оценить механизмы восстановления (саногенеза) морфологической структуры и функций легких, других органов и систем больного.

В качестве перспективного направления исследований следует также указать на изучение влияния антиоксидантов и их сочетаний на различные функции клеток и

систем и оценку их эффективности в комплексной терапии неспецифических заболеваний легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонина Г.Б., Брюзгина Г.С., Кравченко Э.Я. // Биоантиоксидант: Тезисы докладов 3-й Всесоюзной конф.— Черногоровка, 1989.— Т.2— С.46—47.
2. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте / Бурлакова Е.Б., Алесенко А.И., Молочкина Е.М. и др.— М.: Наука, 1975.
3. Дин Р. Процессы распада в клетке: Пер. с англ.— М., 1981.
4. Добровинская О.Р., Корыстов Ю.Н., Шапошникова В.В. и др. // Иммунология.— 1989.— № 2.— С.41—43.

5. Зимин Ю.И. Стресс: иммунологические аспекты.— М., 1983.— С.41—43.
6. Лесков В.П., Дьяков Г.Н., Чередеев А.Н. и др. // Докл. АН СССР.— 1981.— Т.258, № 5.— С.1255—1258.
7. Новоженев В.Г., Ермаков Е.В., Филимонов П.А., Коломоец Н.М. // Биоантиоксидант. Тезисы докладов 2-й Всесоюзной конф.— Черногоровка, 1986.— С.79.
8. Чучалин А.Г., Ноников Е.В. // Клин. мед.— 1991.— № 1.— С.71—74.
9. Hollenberg M.D. //Experientia.— 1986.— Vol.42, № 7.— P.718—722.
10. Starke P.E., Farber J.L. // J. Biol. Chem.— 1985.— Vol.260, № 18.— P.10099—10104.

Поступила 21.10.92.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.233-002.2-07:[616-008.939.15+616.155.33-008.831]-074

Ю.Д.Шакалите, Л.Д.Сидорова, А.С.Логвиненко, П.О.Кузнецов

АКТИВНОСТЬ ХОЛЕСТЕРОЛЭСТЕРАЗЫ МОНОЦИТОВ КРОВИ И ДИНАМИКА ЛИПИДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Кафедра внутренних болезней для субординаторов лечебного факультета Новосибирского медицинского института

THE CHOLESTEROLESTERASE ACTIVITY OF BLOOD MONOCYTES AND LIPID PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS (CB)

Y.D.Shakalite, L.D.Sidorova, A.S.Longunenko, P.O.Kusnetsov

S u m m a r y

75 conventionally healthy persons and 91 males with CB aged from 20 to 49 years were examined. The patients were divided into groups in relations to the disease duration and the bronchitis entity. The cholesterolesterase activity of blood monocytes was determined by the method of Brecher P. et al., and the content of common cholesterine, triglycerides, cholesterine of high dencity lipoproteids was evaluated with autoanalyser AA-P of "Technicon".

The study revealed that in patients with CB with the increase of the disease duration the activity of cholesterolesterase of blood monocytes was diminished significantly in comparison with the control group. In that time the clinico-morphological entity of CB did not influenced essentially on the ehzyme activity change. In patients with the high clinicolaboratorial activity of the disease the activity of cholesterolesterase was increased significantly during the sharp decrease of the common cholesterol level while the enzyme activity and common cholesterol concentration were diminished in subjects with the similar clinics though without the laboratorial changes.

Резюме

Обследовано 75 практически здоровых лиц и 91 больной хроническим бронхитом мужчины в возрасте 20—49 лет. Больные разделены на группы в зависимости от давности заболевания, варианта бронхита. Активность холестеролэстеразы моноцитов крови определяли методом P.Brecher et al., а содержание общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности — на автоанализаторе АА-П фирмы "Technicon".

При исследовании было выявлено, что у больных хроническим бронхитом с увеличением давности заболевания активность холестеролэстеразы моноцитов крови достоверно снижена по сравнению с контрольной группой. При этом клинико-морфологический вариант хронического бронхита не оказывал существенного влияния на изменение активности фермента. У больных с высокой клинико-лабораторной активностью заболевания активность холестеролэстеразы была достоверно повышена при резком снижении уровня общего холестерина, в то время как у лиц со сходной клинической картиной, но без изменения лабораторных показателей активность фермента и концентрация общего холестерина были снижены.