

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
С С С Р

Ордена дружбы народов университет Дружбы народов
им. Патриса Лумумбы

На правах рукописи

Абакумов Владимир Захарович

МОРФОГЕНЕЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ
(морфологическое и морфометрическое исследование)

Специальность № 14.00.15 – патологическая анатомия

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Москва – 1978

Работа выполнена на кафедре патологической анатомии (зав. академик АМН СССР, профессор И.В. Давыдовский) 2-го Московского Ордена Ленина государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова МЗ РСФСР (ректор - академик АМН СССР, профессор Ю.М. Лопухин) и на кафедре патологической анатомии (зав. - профессор Ю.Г. Бойко) Гродненского медицинского института МЗ СССР (ректор - профессор Д.А. Маслаков).

Научные руководители: доктор медицинских наук, профессор Ю.Г. Бойко,
кандидат медицинских наук, доцент Н.Н. Пятницкий

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Г.Г. Автандилов,
кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Г.С. Крычкова

Ведущее учреждение - Крымский государственный медицинский институт МЗ СССР

Автореферат разослан " " 1978 г.

Защита состоится " " 1978 г.

в 16.00 часов на заседании специализированного Совета (шифр К - 0.53.22.14) медицинского факультета по теоретическим специальностям при Университете Дружбы народов имени Патриса Лумумбы (Москва, 117198, ул. Миклухо-Маклая, 17, корпус теоретических кафедр медицинского факультета).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Университета.

Ученый секретарь
специализированного Совета
кандидат медицинских наук, доцент

Г.А. ДРОЗДОВ

Актуальность проблемы. В настоящее время во многих развитых странах мира хронические неспецифические заболевания легких занимают одно из первых мест среди болезней человека. К числу этих заболеваний относится в первую очередь хроническая пневмония и предшествующий ей хронический бронхит.

Среди причин, способствующих развитию хронических заболеваний органов дыхания, первостепенную роль отводят загрязнению воздушного бассейна различного рода техногенными факторами (А.М.Самойлова, 1964; П.П.Движков, 1965; М.В.Евгенова и соавт., 1972; В.В.Дубилей и соавт., 1973).

Многочисленные исследования, посвященные изучению морфогенеза хронических неспецифических пневмоний на описательном уровне показали, что самой начальной стадией заболевания является хронический бронхит с поражением слизистой оболочки бронхиального дерева, в процессе прогрессирования болезни развиваются также осложнения как: эмфизема легких, бронхоэктатические изменения, пневмосклероз, прогрессирование легочной недостаточности и формирование легочного сердца (Ф.И.Покарицкий, 1948; П.П.Движков, 1965; З.А.Гастева и соавт., 1965; И.К.Есипова, 1965-1975).

Обнаруженная взаимосвязь этапов развития заболевания базируется на многолетнем индивидуальном опыте авторов.

Объективизация взаимосвязей различных этапов хронической пневмонии подразумевает количественное исследование модели с получением параметров процессов, что в свою очередь позволит выявить формальную связь между ними.

Для воспроизведения хронической пневмонии применяют различные манипуляции: локальное сужение воздухоносных путей, введение в воздухоносные пути раздражающих веществ, микробов, инородных тел, веществ, имеющих характер профессиональных вредностей, в том числе кварцевой и угольной пыли, шестивалентного хрома и др. (Ф.М.Халецкая, 1940; М.А.Сахарьевская и Н.Н.Аничков, 1951; Н.Н.Удимова, 1957; М.С.Шнейдер, 1958; М.В.Маврин, 1963; В.П.Быкова, 1964; В.И.Федорова и соавт., 1964; Л.Н.Беляева, 1969; А.И.Борохов, 1973).

При использовании вышеперечисленных приемов более полную картину хронической пневмонии давали факторы, обладающие диффузным действием на паренхиму легочной ткани. К таким факторам относились и соединения шестивалентного хрома.

Вышеизложенные факты и обусловили выбор направления настоящих исследований.

Цель исследований.

I. Построение схемы морфогенеза экспериментальной хронической пневмонии, используя:

- а) данные описательной морфологии;
- б) количественные признаки, полученные при морфометрии в аппарате корреляционного анализа;
- в) серологические данные по определению нормальных органических аутоантител.

Объектом исследования служили беспородные белые крысы-самцы с исходным весом 130-150 граммов. На протяжении всего опыта животные находились в обычных условиях виварного рациона.

Условия и методика исследований. Животные в зависимости от пути введения бихромата калия и длительности эксперимента были распределены на три опытные группы: I группа - аэрогенный путь введения, II группа - интратрахеальный путь введения, III группа - алиментарный путь введения, IV группа - интактные животные - служила контролем.

Длительность опыта в сутках составляла 10, 30, 90 и 180 дней для каждой группы. В различных группах было соответственно по 48, 45, 50 и 50 животных.

Аэрогенная затравка животных проводилась по методу И.Ф. Боярчука и В.А. Лутова (1961). Концентрация бихромата калия в камере составляла $0,5 \text{ мг/м}^3$, затравка проводилась по 4 часа в день.

При интратрахеальной затравке животным вводили в трахею 0,5% раствор бихромата калия по 0,25 мл через день на протяжении всего эксперимента.

При алиментарной заправке раствор бихромата калия той же концентрации вводили по 0,5 мл через день.

Контрольным животным второй и третьей серий теми же способами и в том же количестве вводили физиологический раствор.

Гистологические методы исследования. Для гистологического исследования использовались легкие экспериментальных животных, фиксированные в 10% нейтральном формалине с последующей заливкой в парафин. Применялись следующие методы окраски срезов: гематоксилин-эозин, Ван Гизон, на эластике.

Морфометрическая техника исследования легких. Для оценки степени поражения легочной ткани и изучения развития хронической пневмонии использовали методы гистометрических исследований, описанные в монографии Г.Г.Австандилова (1973). Площади, занятые сечениями бронхов, лимфоидной тканью, воздушной легочной паренхимой и "прочим", куда входили кровеносные и лимфатические сосуды, поля ателектазов, воспалительные фокусы и соединительная ткань, измерялись на фотокартах срезов, полученных с гистологических препаратов легких на микроскопе МБИ-6 при увеличении 3,2 x 7. Планиметрические данные статистически обрабатывались на ЭВМ "НАИРИ-2" по стандартной программе.

Определение концентрации хрома в легких экспериментальных животных. Хром определяли дифенилкарбоз.дным методом, описанным Е.Б.Сенделом в 1964 году. Чувствительность реакции - 0,02 мкг в 1 мл (В.В.Ковальский, А.Д.Гололобов, 1959). Количество хрома в анализируемом растворе определялось по калибровочной кривой. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики, предложенным Е.В.Манцевич-Эрингене в 1964 году.

Проведение серологических исследований. Реакция пассивной гематтгаггутинации ставилась в аутоварианте по методике, разработанной специально для обнаружения нормальных органических антител (Н.Н.Пятницкий, Н.В.Махлин, 1969). Исследовались

сыворотки крови, полученной из яичной полой вены и аорты. В качестве антигена использовали отмытую ткань легких того же животного. Титры оценивались по пятибалльной системе. Полученные данные обрабатывались методом для одиночных и множественных серологических реакций по многоканальной системе (Е.П.Тамбошцев и соавт., 1971) на ЭВМ "НАИРИ-2".

Научная новизна и практическая ценность исследований.

Впервые разработаны количественные критерии для оценки степени поражения легких в эксперименте; установлена кинетика патологического процесса при хронической пневмонии, вызванной аэрогенным и интратрахеальным введением бикромата калия. Предлагаемая модель хронической пневмонии может быть использована для экспериментального нахождения эффективных средств лечения данного заболевания. Установленная поэтапность развития поражения легких при хронической пневмонии указывает на определенную последовательность применения специфических средств лечения соответствующих фазе изменений легочной ткани.

Апробация работы. Результаты исследований были доложены на:

1. На пятой научной сессии Актобинского государственного медицинского института в 1965 году.
2. На девятом пленуме Правления общества хирургов Казахстана в 1965 году.
3. На объединенной научной конференции кафедры патанатомии 2-го МОЛГМИ, лаборатории патологии старости Института морфологии человека АМН СССР и патологоанатомического отделения больницы № 23 им. "Медсантруд" в 1967 и 1968 гг.
4. На седьмой научной конференции Актобинского государственного медицинского института в 1967 году.
5. На научной конференции ЦНИЛ 2-го МОЛГМИ им.Н.И.Пирогова в 1969 году.
6. На девятой научной конференции Актобинского государственного медицинского института в 1970 году.
7. На первой меузузовской конференции молодых ученых

Активистского государственного медицинского института в 1971 году.

8. На заседании Гродненского областного общества патологоанатомов в 1974-1975 гг.

9. На пятой научно-практической конференции врачей-патологоанатомов Гродненской области в 1975 году.

По теме диссертации опубликовано 4 работы.

Объем работы. Диссертация изложена на 157 страницах машинописного текста. Состоит из введения, 3 глав, заключения и выводов. Представлено: 61 рисунок, 10 графиков, 1 таблица, библиография - 115 отечественных и 62 иностранных извений.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Во введении сформулированы задачи настоящей работы и пути их решения. В первой главе приведены сведения о распространенности хронических неспецифических заболеваний легких, их этиологии, патогенезе, отмечена сложность данной проблемы в вопросах терминологии и классификации этих заболеваний. Проанализированы и обобщены результаты исследований других авторов по морфологическому изучению патогенеза хронической пневмонии, моделированию ее, морфометрическому изучению пространственной организации легких.

В следующих главах представлены методы исследования (глава 2), результаты, полученные при моделировании хронической пневмонии аэрогенным, интратрахеальным и алиментарным введением бихромата калия крысам (глава 3). В этой главе приведены данные морфологических исследований легких, морфометрических, серологических исследований, а также данные по определению концентрации хрома в легких экспериментальных животных на 10, 30, 90 и 180 день развития заболевания. Далее приведены данные корреляционного анализа между морфометрическими показателями поражения легких, концентрацией хрома в них и уровнем противолегочных антител. В главе "Заключение" дана схема патогенеза поражения легких при хромовой интоксикации и определено место полученным изменениям легких в ряду

отдельных форм и моделей легочных заболеваний.

На основании экспериментальных исследований сделаны соответствующие выводы.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ

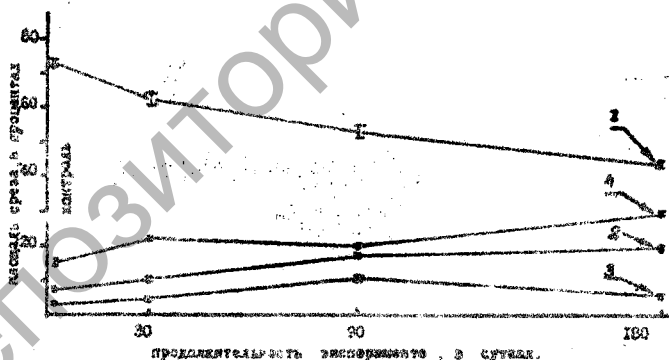
Проведенное патоморфологическое исследование органов дыхания при действии на организм экспериментальных животных бихромата калия показало, что в слизистой трахеи, крупных бронхов и легких наблюдается развитие картины хронической пневмонии с долевым характером поражения легочной ткани.

Степень выраженности изменений в легких зависит от пути введения бихромата калия и сроков воздействия. При аэрогенной и интратрахеальной заправке морфологическая картина была наиболее полной.

Через 10 дней от начала опыта интратрахеальной или аэрогенной заправки у животных отмечались сосудистые расстройства в слизистой бронхов и легочной паренхиме; через 30 дней констатировались явления умеренно выраженного острого трахеита, бронхита, признаки очаговой экссудативной пневмонии; к концу третьего месяца эксперимента перечисленные изменения заметно нарастали и приобретали черты подострого воспаления, сопровождавшегося фиброзом. До 90 дня эксперимента отмечалось увеличение лимфоидных фолликулов, которые расслаивали стенки бронхов, разрушая их эластический каркас, что приводило к расширению их просвета. Нередко лимфоидная ткань деформировала просвет бронхов с полной обтурацией их. Нарушение дренажной функции бронхиального дерева заканчивалось формированием бронхоэктазов и ателектазов; через 180 дней от начала эксперимента у подопытных животных были четко выражены признаки хронического трахеита и бронхита с исходом в бронхоэктазы и развитием склеротических процессов в легких. Следует отметить, что на этом сроке эксперимента лимфоидные фолликулы более не увеличивались. Бронхоэктатические изменения и деформация бронхов окружающей рубцовой соединительной тканью приводили к нарушению дренажной функции бронхов и способствовали развитию фиброателектазов и диффузного пневмосклероза.

У животных 3 серии, получавших бихромат калия перорально, даже в поздние сроки изменения носили менее выраженный характер.

При морфометрическом исследовании легких экспериментальных животных выяснилось, что при азрогенном введении бихромата калия происходит уменьшение воздушности легочной ткани по сравнению с контрольной группой (график I). У животных этой серии наблюдается уменьшение воздушности легочной ткани, по сравнению с контрольной группой животных: на 30 день эксперимента на 14,2% ($p < 0,02$), на 90-й день - на 26,5% ($p < 0,02$), на 180-й день - на 38,9% ($p < 0,001$). Изменения со стороны бронхиального дерева свидетельствовали о расширении просветов бронхов, с удлинением срока опыта увеличивалась площадь, занятая бронхами, к 30-му дню - на 27% ($p < 0,1$), к 90-му дню - на 113% ($p < 0,001$), к 180-му дню - на 160% ($p < 0,001$).



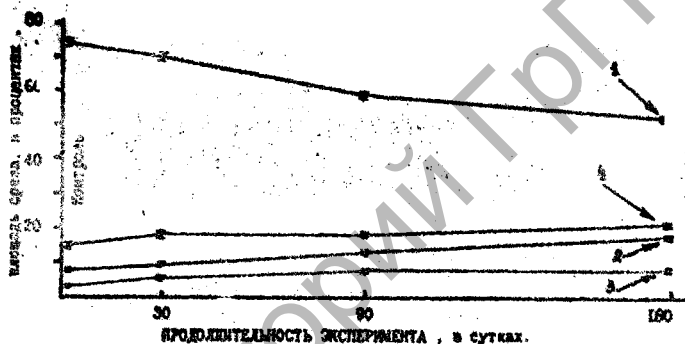
Обозначения: 1 - площадь воздушности легочной ткани;
2 - площадь бронхов;
3 - площадь лимфоидной ткани;
4 - площадь - "прочее".

График I. Динамика изменений морфометрических показателей компонентов легочной ткани при азрогенной заправке.

Увеличивалось количество лимфогнойной ткани к 30-му дню - на 43,2% ($p < 0,02$), к 90-му дню - на 194% ($p < 0,001$), к 180-му дню - на 35,1% ($p < 0,05$).

Имело место увеличение количества измененной легочной ткани: к 30-му дню - на 44% ($p < 0,05$), к 90-му дню - на 25,6% ($p < 0,1$), к 180-му дню - на 101,3% ($p < 0,01$).

У животных, получавших бихромат калия интратрахеальным путем, также происходило изменение компонентов легочной ткани (график 2).



Обозначения те же, что на графике 1.

График 2. Динамика изменений морфометрических показателей компонентов легочной ткани при интратрахеальной заправке.

На 30-й день наблюдалось уменьшение воздушности на 5,2% ($p < 0,05$), к 90-му дню - на 19,8% ($p < 0,001$), к 180-му дню - на 23,7% ($p < 0,001$).

Изменения со стороны бронхиального дерева характеризовались расширением просвета бронхов: к 30-му дню - на 23,7% ($p < 0,1$), к 90-му дню - на 118,9% ($p < 0,01$) и к 180-му дню - на 110% ($p < 0,001$). В легких животных возрастало количество измененной легочной ткани: на 30-й день - на 26,3% ($p < 0,1$), к 90-му дню - на 26,9% ($p < 0,001$), на 180-й день - на 42,7% ($p < 0,01$). По сравнению с первой серией количественные изменения исследуемых признаков были менее выражены.

Изменения компонентов легких у животных, получавших бихромат калия алиментарным путем, были менее выражены, чем при аэрогенной и интратрахеальной заправке. Так, воздушность легких на 30-й день уменьшилась на 2,5% ($p < 0,1$), на 90-й день - на 9% ($p < 0,05$) и на 180-й день - на 11,7% ($p < 0,01$). Изменения со стороны бронхов были практически незначимы. В легких животных этой серии отмечалось некоторое увеличение лимфоидной ткани: к 30-му дню - на 8% ($p < 0,1$), к 90-му дню - на 59,4% ($p < 0,1$), к 180-му дню - на 45,9% ($p < 0,1$). Изменения со стороны паренхимы и межуточной ткани легких были также практически незначимы.

Данные изменений площади просвета бронха и парной ему легочной артерии выражены в виде отношения $S_{\text{сосуда}}/S_{\text{бронха}}$ в %, статистически обработаны и представлены в таблице № I.

Таблица № I.

Динамика изменения $S_{\text{сосуда}}/S_{\text{бронха}}$ в % в зависимости от пути введения бихромата калия и длительности опыта.

Серии :	д л и т е л ь н о с т ь		
	30 дней	90 дней	180 дней
I	$M \pm m = 91 \pm 10,5$ $n=10 \quad t=2,3$ $p < 0,05$	$M \pm m = 50,4 \pm 2,2$ $n=10 \quad t=6,24$ $p < 0,001$	$M \pm m = 28,2 \pm 2,2$ $n=10 \quad t=15,8$ $p < 0,001$
II	$M \pm m = 74 \pm 6,7$ $n=10 \quad t=1,1$ $p < 0,1$	$M \pm m = 66,2 \pm 1,8$ $n=10 \quad t=4,4$ $p < 0,01$	$M \pm m = 40 \pm 1,4$ $n=10 \quad t=8,1$ $p < 0,001$
III	$M \pm m = 67,6 \pm 2,9$ $n=10 \quad t=0,5$ $p < 0,1$	$M \pm m = 69,2 \pm 2,2$ $n=10 \quad t=1,3$ $p < 0,1$	$M \pm m = 56,2 \pm 2,9$ $n=10 \quad t=3,3$ $p < 0,01$
IV	$M \pm m = 66,0 \pm 1,2 \quad n=5$		

Как следует из таблицы № I, у контрольных животных отношение $S_{\text{сосуда}}/S_{\text{бронха}}$ равно 66%. У животных I серии (аэроген-

ная заправка) к 30-му дню оно составляет 91% ($p < 0,05$), к 90-му дню - 50,4% ($p < 0,001$) и к 180-му дню - 28,2% ($p < 0,001$) у животных II серии (интратрахеальная заправка) на 30-й день - 74% ($p < 0,1$), на 90-й день - 66,2% ($p < 0,01$), на 180-й день - 40% ($p < 0,001$). В легких животных III серии (при алиментарной заправке) этот показатель изменялся весьма незначительно и на 180-й день опыта был равен 56,2% ($p < 0,01$).

Таким образом, наибольшие структурные изменения в легких по данным морфометрического исследования, отмечались у животных I серии и наименьшие изменения в соотношении исследуемых компонентов легочной ткани констатировались у животных III серии.

Данные, полученные при количественном определении хрома в легких животных в зависимости от пути введения и продолжительности опыта, приведены в таблице № 2.

Таблица № 2.

Содержание хрома в легочной ткани в зависимости от пути введения и длительности опыта, мг%

Серии :	д л и т е л ь н о с т ь		
	30 дней	90 дней	180 дней
I	$M \pm m = 1,24 \pm 0,12$ $n=10$ $t=5,2$ $p < 0,01$	$M \pm m = 1,04 \pm 0,07$ $n=10$ $t=5,3$ $p < 0,01$	$M \pm m = 1,79 \pm 0,09$ $n=10$ $t=12,3$ $p < 0,01$
II	$M \pm m = 0,86 \pm 0,05$ $n=10$ $t=4,1$ $p < 0,01$	$M \pm m = 0,94 \pm 0,05$ $n=10$ $t=5,1$ $p < 0,01$	$M \pm m = 1,28 \pm 0,09$ $n=10$ $t=6,8$ $p < 0,01$
III	$M \pm m = 0,69 \pm 0,05$ $n=10$ $t=1,1$ $p < 0,5$	$M \pm m = 0,94 \pm 0,05$ $n=10$ $t=3,7$ $p < 0,01$	$M \pm m = 1,28 \pm 0,09$ $n=10$ $t=4$ $p < 0,01$
IV	$M \pm m = 0,61 \pm 0,04$ $n=5$		

Как свидетельствуют данные таблицы № 2, у подопытных животных к 30-му дню отмечается увеличение концентрации хрома в

легких: для I-й серии - в 2 раза, для II-й серии - в 1,4 раза. На 90-й день отмечалось некоторое снижение его концентрации, по сравнению с 30-м днем, однако эта концентрация была выше, чем в контроле соответственно в 1,7 раза у животных I серии и в 1,5 раза у животных II серии.

На 180-й день наблюдалось значительное увеличение хрома в легочной ткани: в I серии - в 2,9 раза, во II - в 2 раза.

У животных III серии концентрация хрома в легких была значительно меньше, чем в I серии, и на 180-й день его количество было увеличено в 2 раза.

Как видно из приведенных данных, независимо от путей введения отмечалось накопление хрома в легочной ткани, однако более интенсивное накопление его наблюдалось у животных I серии.

В плане изучения возможного аутоиммунного поражения легких при воздействии бихромата калия нами изучались нормальные органы (легочные) антитела.

Легочные антитела определяли реакцией пассивной гемагглютинации по методике, приспособленной для открытия нормальных органических антител.

Результаты серологических реакций обрабатывали на ЭВМ "НАИРИ-2" по специальной программе (Е.П.Тамбовцев и соавт., 1971).

Полученные данные сведены в таблицу № 3.

Как видно из таблицы № 3, у животных I и II серии происходит увеличение уровня антител до 90-го дня. К 180-му дню отмечается снижение титров противолегочных антител у животных I и II серий. У животных III серии отмечается их неуклонный рост на протяжении всего опыта. Однако увеличение уровня антител даже у животных I серии на 90-й день незначительно, так как такие их титры укладываются в пределы максимальных суточных колебаний (Н.П.Сугоняева, 1974).

При исследовании взаимосвязи между длительностью воздействия (в сутках), воздушностью легочной ткани, количеством лимфоидной ткани, отношением $\frac{\text{сосуда}}{\text{бронха}}$, концентрацией хрома в легочной ткани, площадью бронхов, уровнем противолегочных антител в аорте и в нижней полой вене установ-

Таблица № 3

Изменение титров противолёгочных антител у экспериментальных животных в зависимости от пути введения бихромата калия и длительности эксперимента

Серия	длительность	количество животных	сосуд	средняя пробирка с реакцией 2+ и ошибка ее	средне-квадрат. отклонение
1	30	10	A	$1,74 \pm 0,62$	1,2
			НПВ	$1,0 \pm 0,43$	1,0
2	30	10	A	$1,37 \pm 0,38$	0,84
			НПВ	$1,39 \pm 0,15$	0,45
3	30	10	A	$1,0 \pm 0,26$	0,52
			НПВ	$1,1 \pm 0,47$	1,3
1	90	10	A	$4,6 \pm 0,29$	0,81
			НПВ	$4,4 \pm 0,18$	0,47
2	90	10	A	$3,6 \pm 0,5$	1,3
			НПВ	$3,7 \pm 0,4$	0,69
3	90	10	A	$1,4 \pm 0,4$	1,6
			НПВ	$2,0 \pm 0,33$	0,66
1	180	10	A	$0,94 \pm 0,42$	0,78
			НПВ	$1,39 \pm 0,15$	0,45
2	180	10	A	$2,5 \pm 0,15$	0,53
			НПВ	$1,8 \pm 0,48$	1,3
3	180	10	A	$2,1 \pm 0,33$	0,66
			НПВ	$2,7 \pm 0,17$	0,53
4	-	28	A	$0,74 \pm 0,4$	0,42
			НПВ	$0,68 \pm 0,4$	0,8

Обозначения: A - аорта;

НПВ - нижняя полая вена.

лено, что между временем воздействия и морфометрическими признаками существует сильная степень прямолинейной корреляции, причем для I и II серий между длительностью воздействия и воздушностью легочной ткани; между длительностью воздействия и концентрацией хрома в легочной ткани - выявлена сильная степень обратной связи; между длительностью воздействия и отношением $S_{\text{сосуда}}/S_{\text{бронха}}$ - сильная степень обратной связи. Сильная степень прямой корреляции имеется между количеством лимфоидной ткани и уровнем противолегочных антител в аорте и в нижней полой вене. Выяснилось также, что при интратрахеальном введении бихромата калия корреляционные связи между морфометрическими и серологическими показателями более выражены, чем при других способах введения. У животных, получавших бихромат калия перорально, достоверных коэффициентов корреляции намного меньше, чем при аэрозольной и интратрахеальной заправке и коэффициенты корреляции выражают в основном среднюю степень корреляции.

Таким образом, морфологические и морфометрические показатели, а также показатели корреляционного анализа демонстрируют, что при развитии хронической пневмонии быстрее других компонентов изменяется лимфоидная ткань, расслаивает и разрыхляет элементы стенки бронха, что неизбежно ведет к расширению просвета бронхов и нарушению их дренажной функции. Нередко лимфоидная ткань деформирует просвет бронхов вплоть до полной их обструкции. Это приводит к развитию полустелектазов и ателектазов. Быстрее всего увеличивается лимфоидная ткань до 90 дня эксперимента, затем расширяются бронхи, а уменьшение воздушности и склеротические процессы отстают в своем развитии. После 90-го дня нарастание массы лимфоидной ткани падает, а расширение просвета бронхов, вызванное лимфоидной инфильтрацией, продолжает расти, вслед за этим идет уменьшение воздушности и нарастание склеротических процессов.

Первоначальной причиной всех описанных изменений вероятно следует считать образование хром-белковых комплексов с последующим развитием лимфоидной ткани, что согласуется с данными В.А. Англичского и А.М. Шабанова, 1969.

Характер развития и последовательность изменений в лег-

ках при хронической профессиональной интоксикации хромом (Л.Н.Беляева, 1969; А.Т.Стародубова и соавт., 1971) подобно нашим экспериментальным данным. Описанная модель имеет много общих черт с моделью, полученной в результате хронической недостаточности (Lalich et al, 1949). Это касается характера поражения бронхиального дерева с увеличением лимфоидных фолликулов, бронхоэктазов и последующего развития диффузного пневмосклероза.

Исходя из приведенных данных, патогенез хронической пневмонии, моделированной введением бихромата калия, можно представить следующим образом: при попадании хрома в легкие повреждается эпителий бронхов, образуются хром-белковые комплексы, развивается бронхит. Одновременно происходит увеличение лимфоидных фолликулов, которые, располагаясь в стенках бронхов, разрушают их, просвет бронхов расширяется, нарушается их дренажная функция. При деформации просвета бронхов возникают ателектазы, способствующие развитию пневмонических фокусов. В паренхиме легкого и в перибронхиальной ткани развиваются склеротические процессы, которые стабилизируют деформацию бронхов и способствуют развитию бронхоэктазов. Можно считать доказанным, что склеротические изменения в легких носят вторичный, поствоспалительный характер.

Количественное изучение компонентов легочной ткани и их взаимосвязей позволяет говорить о ведущем значении хронического бронхита в развитии хронической пневмонии.

Проведенная работа позволяет нам сделать следующие принципиальные выводы.

ВЫВОДЫ:

1. При аэрогенном и интратрахеальном введении бихромата калия к 180-му дню эксперимента у животных развивается хроническая пневмония с бронхоэктазами, пневмосклерозом и эмфиземой легких.

2. Ведущее значение в формировании хронической пневмонии имеет поражение бронхиального дерева с исходом в хронический деформирующий бронхит; вторичными являются изменения в паренхиме в виде карнифицирующей пневмонии, диффузного

пневмосклероза и эмфиземы легких.

3. В основе хронического бронхита с бронхоэктазами лежит деструкция эластического и мышечного каркаса бронхов, вызываемая разрастанием лимфоидной ткани.

4. При развитии экспериментальной хронической пневмонии, по данным морфометрического исследования, наблюдается расширение бронхов и уменьшение воздушности паренхимы легкого, что подтверждается сильной обратной корреляционной связью между этими признаками.

5. Степень выраженности морфологических изменений в легких зависит от концентрации хрома в легочной ткани и от продолжительности опыта, на что указывает сильная степень связи между величинами морфометрических показателей и концентрацией хрома в легких.

6. Установлена сильная степень корреляции между увеличением количества лимфоидной ткани в легких и уровнем противолегочных антител в аорте и в нижней полой вене в процессе развития хронической пневмонии при аэрогенном и интратрахеальном введении бихромата калия.

7. Данные морфометрии и описательной морфологии свидетельствуют о том, что наибольшие структурные изменения в легких наступают при аэрогенном, а наименьшие при алиментарном пути введения бихромата калия.

8. Количественные признаки: площадь воздушности легочной ткани, площадь сечения бронхов, площадь сечения лимфоидной и соединительной ткани в легких являются критериями для оценки степени поражения легких; с помощью вышеперечисленных признаков и их взаимоотношения во времени можно установить кинетику развития патологического процесса в зависимости от дозы и продолжительности применения токсического вещества, что показано на примере бихромата калия.

ВНЕДРЕНИЕ

Морфометрический метод исследования легочной ткани и результаты, полученные автором при изучении патогенеза экспериментальной хронической пневмонии используются в центральной районной больнице г. Рузаяевка МАОР для анализа биопсийного

материала легких.

Применение данной методики позволяет определить стадию и степень поражения легких при хронических легочных заболеваниях.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Морфологические изменения в легких при экспериментальной хромовой интоксикации.

Труды пятой научной сессии Актобинского медицинского института (10-13 мая 1965 г.). Изд. "Казахстан", Алма-Ата, 1966, с.43-45.

2. Метод статистической обработки одиночных и множественных серологических реакций по многоканальной системе.

Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии, 1971, № 1, с.74-79.

В соавторстве: Е.П.Тамбовцев, В.А.Кондрашов, Н.Н.Пятницкий, Н.П.Сугоняева, Ю.А.Блинов.

3. Суточные колебания противопочечных и противолегочных антител у крыс и кроликов.

Первая межвузовская конференция молодых научных сотрудников. Москва, 1971, с.154-155.

В соавторстве: Н.П.Сугоняева, А.Г.Ахметкалиев, Н.Н.Пятницкий.

4. О влиянии хрома на генеративную функцию крыс и развитие их потомства.

Гигиена труда и охрана здоровья населения. Изд. "Беларусь", Минск, 1974, с.169-172.

В соавторстве: З.А.Озерная, Г.З.Абакумов.