

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березкина Е. Б. Автореф. канд. дисс., 1990.
2. Колухарова И. В. и др. Цитология, 29, 9, 1100—1107, 1987.
3. Сальников К. В., Пашинин Ю. В. Цитология, 31, 11, 1369—1376, 1989.
4. Горюхина М. В. и др. Цитология, 29, 9, 1087, 1987.
5. Borrebaeck C. *et al.* J. Immunol. Today, 9, 11, 355—359, 1988.
6. Campeling B. G., Cole S. P. C., Kozbor D. *et al.* Monoclon. Antibody Prod Techn. and Appl., New York, Basel, 3, 1987.
7. Jhan S., Grenou R. *et al.* J. Immunol. Meth., 106, 257—265, 1988.
8. Kozbor D., Wader J. G. Eur. J. Immunol., 14, 23, 1984.
9. Kozbor D., Trippl P., Rader J. C. J. Immunol., 133, 3001, 1984.
10. Thorsen K. J. Immunol. Today, 9, 115, 1988.
11. Gumpson K. M., Mohamed H. D., Eagle K. *et al.* Immunol., 58, 157, 1986.

Биолог. журн. Армения, № 2 (44), 1991

УДК 611.018.36

### СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПЛЕВРЫ ПРИ ПНЕВМОНИИ

Л. А. МАНУКЯН, Л. А. ПЕТРОСЯН, Г. Н. КЯЛЯН

Ереванский медицинский институт, кафедра авиационной

*Плевра—сосудистое русло—пневмония.*

В последнее время в развитых странах значительно возросло число неспецифических заболеваний легких. Наряду с резким снижением больных туберкулезом наблюдается повышение процента заболеваемости органов дыхания. Выраженное снижение иммунотетической реактивности организма привело к учащению плевритов. При этом Лигт с соавт. [9], проанализировав случаи заболевания плевритом, отмечает, что наибольший процент поражения плевры связан с наличием опухоли; особенно велика роль аллергического фактора [1, 3, 6, 7]. В большинстве случаев воспаление плевры связывается с поражением различных органов и систем и чаще органов средостения [2, 4, 5, 8, 9].

Целью исследования являлось изучение изменений, возникающих в микроциркуляторном русле плевры при пневмонии. Тщательный просмотр литературы по данному вопросу не дал нам четкого представления о состоянии внутриорганного сосудистого русла плевры при этом заболевании.

Методом безынъекционного выявления сосудов по Куприянову [2] нами были изучены сосуды плевры, фрагменты которой были взяты от 11 трупов людей, умерших от пневмонии.

Выявлена гиперергическая реакция плевры (и плевральной полости находилась экссудат). Первые явления при воспалении плевры—гиперемия сосудов, изменение их проницаемости. Наблюдается образование толстых фибриноидных отложений. Мезотелий слущивается, иногда имеет место его десквамация.

Вначале расширяются капилляры, снижая сопротивляемость организма, наблюдается изменение проницаемости сосудистой стенки, а именно, повышается проницаемость и возникает отечность тканей. Отмечается извилистость сосудов. Видны узкие приходящие артериальные ветви и извилистые венозные сосуды (рис. 1). Извилисты также



Рис. 1.

Рис. 1. Узкие артериальные сосуды, расширенные и извилистые венозные сосуды плевры. Мальчик 5 мес., пневмония. Ув. 40 раз.



Рис. 2.

Рис. 2 Штопорообразная извилистость артериолы плевры. Девочка 6 мес., пневмония. Ув. 90 раз.

капилляры и венулы. На фоне общего расширения венозных сосудов артериальные сосуды сужены, извилисты, местами образуются спиралевидная извилистость артериальной стенки (рис. 2). Диаметр венулы составлял 65—68 мкм, а артериол 20—22 мкм, расширение капилляров проходило до 18—20 мкм (это особенно касается венозного отдела капиллярной сети). Расширение капилляров приводит нередко к нечеткости их границ, а в ряде случаев в петлях расширенных сосудов видны формальные элементы крови (рис. 3). Изменение проницаемости

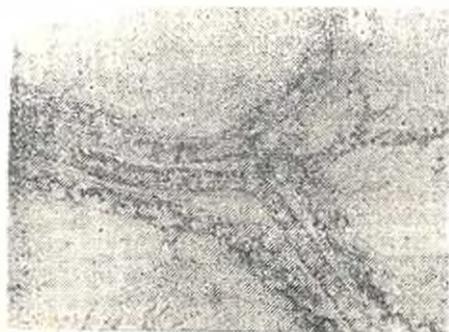


Рис. 3. Артериола, сопровождаемая венулами-спутницами, которые расширены. Видны формальные элементы крови плевры. Мальчик 4 мес., пневмония. Ув. 80 раз.

стенки сосудов вызывает нарушение тканевого обмена, скопление жидкости в окружающих тканях. Плевра покрывается слоем фибрилла. В самой плевре наблюдается лейкоцитарная инфильтрация—лимфо-

стаз. В подплевральном слое отмечаются участки некротизированных мышечных волокон.

В дальнейшем капилляры тромбируются, проницаемость сосудистой стенки снижается. Вокруг очага воспаления формируется барьер из коагулированной плазмы, что препятствует распространению инфекции.

Таким образом, при поражении плевры и вовлечении ее в воспалительный процесс имеет место нарушение гемодинамики, трансудат превращается в экссудат.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алаверт Б. Алавертги. Пер. с франц. М. 112, 1973
2. Куприянов Е. В. В кн. Морфологические основы микроциркуляции. 20—22. М., 1965
3. Манукян Л. А. Вюлл. экспер. биологии и медицины, 4, 499, 1976
4. Пилипчук Н. С. Атлас рожистый легких и пневмококки. 159. Киев, 1972
5. Попова П. И. Терзист. архив, 5, 17—21, 1974
6. Прохорова Е. П., Вишневская Э. В., Леонова А. Г. и др. Проблемы туберкулеза, 3, 19—33, 1979
7. Путоп Н. В., Федосеев Г. В. Руководство по пульмонологии, 493. Л., 1978
8. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых, 305. М., 1976
9. Zigmond W. P. Med. Clin. N. Amer., 57, 6, 1330—1352, 1977