и злокачественного новообразования. Тh1цитокины связаны с защитным ответом, тогда как Th2-цитокины связаны с подавлением противоопухолевого иммунитета. Защитный эффект НКТ-клетки не обязательно основан на их литической активности и прямом лизисе опухолевых клеток, но на их продукции IFN и тем самым рекрутировании НК клеток и CD8+ Т-клеток, а также на активации ДК, которые начинают продуцировать IL-12 [5].

Следовательно, не только количество инфильтрирующих клеток является важнейшим для клинического исхода, но и специфический подтип. Манипуляции с данными клетками могут также обеспечить значительную терапевтическую активность [6]. Изучение взаимодействий между различными клетками, инфильтрирующими опухоль, а также механизма избегания иммунного надзора позволит создать новые пути биотерапии опухолей.

## Список литературы

- 1. Talmadge J.E., Donkor M., Scholar E. Inflammatory cell infiltration of tumors: Jekyll or Hyde // Cancer and Metastasis Reviews. 2007. V. 26(3-4). P. 373 400.
- 2. Sombroek C.C., Stam A.G., Masterson A.J., Lougheed S.M., Schakel M.J., Meijer C.J. et al. Prostanoids play a major role in the primary tumor-induced inhibition of dendritic cell differentiation//Journal of Immunology.— 2002. V.168. P. 4333–4343.
- 3. Kusmartsev S., Gabrilovich D.I. Inhibition of myeloid cell differentiation in cancer: The role of reactive oxygen species // Journal of Leukocyte Biology. 2003. V.74. P. 186–196.

- 4. Brigl M.L., Bry S., Kent C., Gumperz J.E., Brenner M.B. Mechanism of CD1d-restricted natural killer T cell activation during microbial infection // Nat. Immunol. 2006. V. 4. P. 1230-1237.
- 5. Mattner J., Debord K. L., Ismail N., Goff R. D., Cantu C., Zhou I. D., Saint-Mezard P., Wang V., Gao Y., Yin N. et al. Exogenous and endogenous glycolipid antigens activate HKT during microbial infections // Nature. 2002. V. 434. P. 525–529.
- 6. Nakakubo Y., Miyamoto M., Cho Y., Hida Y., Oshikiri T., Suzuoki M., Hiraoka K., Itoh T., Kondo S., Katoh H. Clinical significance of immune cell infiltration within gallbladder cancer // Br J Cancer. 2003. —V. 89(9) P. 1736–1742.

## ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА МОКРОТЫ БОЛЬНЫХ БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ Ю.Р. Комарова

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава», г. Пермь, Россия

Лабораторная диагностика легочных и бронхиальных заболеваний основана на исследовании мокроты, бронхиального аспирата, материала щеточной и катетерной биопсии, трансбронхиальной и трансторакальной пункционной аспирационной биопсии, которые составляют обширный раздел практической цитологии [1]. Клиническая цитология — признанный полноценный метод морфологического анализа, основанный

на изучении и оценке клеточного материала, полученного различными способами из патологического очага. К преимуществам цитологического исследования мокроты в амбулаторной практике относят ее простоту, быстроту, легкую повторяемость. Последнее позволяет использовать цитологический анализ для изучения динамики морфологических изменений в течение заболевания и в процессе лечения. Кроме того, цитологическое исследование не требует больших материальных затрат, недороги реактивы и оборудование. Все вышеизложенное позволяет широко использовать метод как для морфологической верификации в условиях поликлиники, так и для проведения массовых профилактических осмотров, выбора групп риска с последующим систематическим наблюдением за лицами входящими в группы риска.

Слизистый характер бронхиального секрета обусловлен сочетанным функционированием желез подслизистой оболочки бронхов и бокаловидных клеток эпителия. В ответ на инвазию инфекционными агентами эпителий бронхов выделяет цитокины IL-8, IL-6, колониеобразующие факторы гранулоцитов, моноцитов, и др. Так, тучные клетки выделяют хемотаксические факторы «быстрого реагирования»: эозинофильный хемотаксический фактор анафилаксии; хемотаксический фактор нейтрофилов высокой молекулярной массы; хемотаксические факторы, направленные на лимфоциты, базофилы, моноциты; фактор, активирующий тромбоциты (ФАТ). Усиливается синтез и выделение простогландинов, простациклинов, Т-хелперов. Также увеличивается содержание альвеолярных

макрофагов. Они осуществляют фагоцитоз, переработку антигена и «передачу» информации лимфоцитам, предотвращают развитие аллергических реакций. Иммунная защита, секреторная активность являются индукторами микроваскулярного просачивания и секреции слизи.

Цитологическое исследование мокроты позволяет выявить болезнетворные микроорганизмы (в том числе микобактерию туберкулеза), клетки злокачественных опухолей, примеси (кровь, гной и т.п.), характерные для определенных болезней, а также определить чувствительность бактериальной флоры к антибиотикам.

Возможно обнаружение в мокроте следующих клеток: эпителиальные клетки, или клетки цилиндрического мерцательного эпителия (при бронхитах, бронхиальной астме или злокачественных новообразованиях легких); бокаловидные клетки (при усиленной секреции); базальные или промежуточные клетки; альвеолярные макрофаги из нижних респираторных отделов. Плоский эпителий попадает в мокроту из полости рта и не имеет диагностического значения. Наличие в мокроте более 25 клеток плоского эпителия указывает на то, что данный образец мокроты загрязнен отделяемым из ротовой полости. Альвеолярные макрофаги локализуется в основном в межальвеолярных перегородках. Поэтому анализ мокроты, где присутствует хотя бы 1 макрофаг, указывает на то, что поражены нижние отделы дыхательной системы. При инфаркте легкого, застое в малом кругу кровообращения обнаруживаются «клетки сердечных пороков», т.е. альвеолярные макрофаги с включениями гемосидерина [2].

Встречаются также и макрофаги с липидными включениями (липофаги) при туберкулезе, хроническом заболевании легких. Отмечают повышение в мазке мокроты количества нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, моноцитов, «гигантских» клеток Пирогова-Лангерганса. Обнаружение более 25 нейтрофилов в поле зрения свидетельствует об инфекции (пневмония, бронхит). Единичные эозинофилы могут встречаться в любой мокроте; в большом количестве (до 50-90% всех лейкоцитов). Они обнаруживаются при бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах, глистных инвазиях легких и т.п. Эритроциты появляются в мокроте при разрушении ткани легкого, пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого и т.д. Мокрота может содержать клетки злокачественных опухолей, особенно если опухоль растет эндобронхиально или распадается. Определять клетки как опухолевые можно только в случае нахождения комплекса атипичных полиморфных клеток, особенно если они располагаются вместе с эластическими волокнами.

В мазке мокроты могут встречаться волокнистые образования: эластические волокна, фибриновые волокна и спирали Куршмана (при туберкулезе, абсцессе легкого,раке). Эластические волокна имеют вид тонких двухконтурных волоконец одинаковой на всем протяжении толщины, дихотомически ветвящихся. Эластичные волокна исходят из легочной паренхимы. Выявление в мокроте эластичных волокон свидетельствует о разрушении легочной паренхимы (туберкулез, рак, абсцесс). Иногда их присутствие в мокроте используют

для подтверждения диагноза абсцедирующей пневмонии.

Кристаллические образования встречаются в мазке мокроты. Это кристаллы Шарко-Лейдена — бесцветные октаэдры различной величины, напоминающие по форме стрелку компаса, состоящие из белка, освобождающегося при распаде эозинофилов(при бронхиальной астме, эмфиземе, глистных инвазиях); кристаллы гематоидина — ромбы, иголки, звезды от желтого до оранжевого цвета (при некрозе ткани, кровоизлияниях при инфаркте легкого кристаллы холестерина (при распаде ткани — туберкулез, абсцесс легкого, рак); друзы актиномицетов [3]. Мокрота в норме не содержит паразитов и яйца гельминтов. Выявление паразитов позволяет установить природу легочной инвазии, а также диагностировать кишечную инвазию и ее стадию [2].

## Список литературы

- 1. Комплексные лабораторные исследования при профессиональных заболеваниях органов дыхания / Л.А.Иванова, М.Н.Горизонтова, Ю.В. Стаценко и др.// Пульмонология. 2008. №4. С.26–28.
- 2. Никитин А.В., Непосредственное исследование больного с основами синдромной диагностики / А.В. Никитин, В.А. Гусманов // Учеб. пособие Воронеж: Издательство Воронежского университета. 1995. С. 208.
- 3. Гончарова В.А.Биохимические аспекты тучной клетки / В.А.Гончарова // Проблемы пульмонологии. 1985. № 9. С. 8–87.