



Ультраструктурная характеристика эритроцитов при внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста

ГЕЛЬЦЕР Б.И., заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАН, профессор, полковник медицинской службы в отставке¹
КОТЕЛЬНИКОВ В.Н., доктор медицинских наук, доцент, полковник медицинской службы (671235@mail.ru)¹
КАРПЕНКО А.А., кандидат биологических наук²
КИМ А.П., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы³

¹Тихоокеанский государственный медицинский университет, г. Владивосток; ²Национальный научный центр морской биологии ДВО РАН, г. Владивосток; ³439-й военный госпиталь, г. Уссурийск, Приморский край

Исучено влияние патогенетических факторов внебольничной пневмонии на ультраструктурную организацию эритроцитов. Исследованы микромеханические характеристики эритроцитов и их интрацеллюлярная химическая структура у больных молодого возраста. С использованием методов атомно-силовой микроскопии и спектроскопии комбинационного рассеивания выполнена оценка физиологических функций на молекулярном и субмолекулярном уровнях, определены патофизиологические закономерности формирования клинической картины заболевания. У всех пациентов в разгар заболевания достоверно снижались показатели модуля упругости и силы адгезии, а уровень эластической деформации эритроцитов существенно повышался. Установлены тесные корреляционные связи между параметрами эндотоксикоза, уровнем артериальной гипоксемии и упруго-эластическими свойствами мембран клеток. У реконвалесцентов после тяжелой внебольничной пневмонии микромеханические свойства мембран клеток восстанавливались только через 3 мес после выписки из стационара. Показано, что у обследованных пациентов внутриклеточная химическая структура эритроцитов не отличалась от таковой у здоровых лиц, что может свидетельствовать о стабильности метаболического профиля гемопорфиринов у данной категории больных.

К л ю ч е в ы е с л о в а: внебольничная пневмония, изменения ультраструктурной организации эритроцитов, атомно-силовая микроскопия и спектроскопия комбинационного рассеивания.

Geltser B.I., Kotelnikov V.N., Karpenko A.A., Kim A.P. – Ultrastructural characteristics of red blood cells in community-acquired pneumonia in young persons. In modern scientific literature, there are few works devoted to the study of the influence of pathogenic factors on the CAP ultrastructural organization of erythrocytes. Using atomic force microscopy and Raman spectroscopy for the assessment of physiological functions at the molecular level and submolecular offer new opportunities to clarify the pathophysiological regularities of the formation of the clinical picture of the disease in different categories of patients. The study included 55 patients with CAP. At 30 people diagnosed with non-severe CAP, 25 – severe. The control group consisted of 20 healthy non-smoking volunteers of similar age. Atomic force microscopy and Raman spectroscopy to study the micromechanical characteristics of red blood cells and the intracellular chemical structure in young patients with community-acquired pneumonia. It was found that all the patients at the height of the disease significantly decreased the ratio of the modulus of elasticity and strength of adhesion and the elastic deformation of the red blood cell count increased significantly. These changes were particularly noticeable in severe community-acquired pneumonia. So, set the close correlation between the parameters of endotoxemia, the level of arterial hypoxemia and elastic properties of cell membranes. Convalescents after severe CAP has kept changes micromechanical properties of cell membranes, which are recovered only after 3 months from the hospital. It is shown that in the examined group of patients intracellular chemical structure of the red blood cells did not differ from healthy individuals, which may indicate stability hemoporphyrins metabolic profile in these patients.

К е у w o r d s: nanotechnology, erythrocytes, community-acquired pneumonia.

Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее частым заболеваниям человека и занимает шестое место среди причин общей смертности в России [10]. На решение проблемы пневмонии направлены интенсивные исследо-

вания в различных областях фундаментальной и клинической медицины [7].

Использование современных биомедицинских технологий для оценки физиологических функций на молекулярном и субмолекулярном уровнях откры-



вают новые возможности для выяснения патофизиологических закономерностей формирования клинической картины заболевания у разных категорий больных. Так, применение для этих целей *атомно-силовой микроскопии* (АСМ) и *спектро-скопией комбинационного рассеивания* (СКР) существенно повышает возможности исследователей в оценке и интерпретации полученных фактов [1, 11]. АСМ регистрирует силу взаимосвязей между атомами образца и атомом зонда (кантилевера) на расстояниях около одного ангстрема и оперирует наноразмерами, что эффективно используется при изучении микрорельефа и структуры поверхности биологических тканей, фиксирует их трехмерные изображения на атомно-молекулярном уровне и позволяет исследовать наноструктуру объекта.

Кроме того, с помощью АСМ измеряют упругие и адгезивные свойства клеточных мембран, тесно взаимосвязанных с интра- и экстрацеллюлярными взаимодействиями [1, 5]. АСМ позволяет создавать как геометрический «образ» поверхности клетки, так и ее физико-механический (биомеханический) «образ», составленный из набора АСМ-параметров. Известно, что современные технологии позволяют провести структурный и композиционный анализ объекта. В частности, методом СКР индуцируется возбуждение молекул исследуемого образца лазерным излучением, переводя их из основного квантового состояния в колебательное, с последующим возвращением в исходное. Возникающий при этом энергетический сдвиг между падающим и рассеянным светом, являющийся уникальной характеристикой каждой молекулы, реализует возможность химической идентификации соединений в исследуемом объекте [11].

В современной научной литературе имеются единичные работы, посвященные изучению влияния патогенетических факторов ВП на ультраструктурную организацию эритроцитов, обеспечивающих газотранспортную функцию крови, значение которой в условиях формирующейся при тяжелой пневмонии дыхательной недостаточности существенно возрастает [5].

Цель исследования

Изучение с помощью АСМ и СКР некоторых параметров наноструктуры эритроцитов и оценка их взаимосвязи с рядом патогенетических факторов ВП.

Материал и методы

В исследование было включено 55 пациентов в возрасте 18–26 лет (средний возраст $21,7 \pm 1,9$ года), находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении госпиталя. Средние сроки стационарного лечения составили $22,4 \pm 0,5$ дня. Лечение проводилось в соответствии с общепринятыми стандартами [9]. У 30 человек диагностирована нетяжелая ВП, у 25 – тяжелая. Госпитализация больных с нетяжелой ВП проводилась по эпидемическим показаниям, т. к. все они находились в закрытых организованных коллективах. Контрольную группу составили 20 здоровых некурящих добровольцев аналогичного возраста.

Этиологическую структуру ВП составляли: *Streptococcus pneumoniae* – 58%, *Haemophilus influenza* – 22%, *Mycoplasma pneumoniae* – 14%, *Chlamydia pneumoniae* – 6%. При постановке диагноза ВП учитывали рекомендации Российского респираторного общества [10]. Оценка состояния больных в динамике заболевания проводилась по результатам мониторинга клинических и лабораторно-инструментальных показателей, включая уровень парциального напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2) и сатурации артериальной крови кислородом (SpO_2).

Для больных с тяжелой ВП была характерна полисегментарная, долевая или бидолевая воспалительная инфильтрация легких, как правило двухсторонняя. У 8 (32%) больных диагностирован парапневмонический экссудативный плеврит. При нетяжелой ВП инфильтрация локализовалась субсегментарно или в пределах нескольких сегментов, преимущественно в одном легком. Все больные с тяжелой ВП находились в сознании. В разгар заболевания у них доминировала фебрильная лихорадка, выраженная одышка, артериальная гипотензия на фоне синусовой тахикардии. По данным мониторинга показателей PaO_2 и SpO_2 у этой категории больных фиксировалась выраженная гипоксемия.



Забор крови всем обследованным производился из вены в количестве 3 мл в течение суток после поступления в стационар. В качестве антикоагулянта использовали гепарин в количестве 10 Ед/мл. Выделение эритроцитов осуществляли путем центрифугирования в течение 10 мин при 1500 об/мин. Всем больным проводились стандартные лабораторные, микробиологические и иммунологические исследования, производился расчет гематологических индексов интоксикации [2]. Определяли концентрацию молекул средней массы (МСМ) в плазме крови. Анализ газового состава артериальной крови проводился на автоматическом анализаторе ABL-725 (Radiometer Copenhagen, Дания), SpO_2 определяли на пульсоксиметре Nissei ОХ-700 (Nihon Seimitsu Sokki Co Ltd, Япония).

Исследование структурно-функциональных свойств эритроцитов осуществляли на сканирующем атомно-силовом микроскопе Bioscope Catalyst (Bruker, США) в сочетании с инвертированным микроскопом Axiovert 200 (Zeiss, Германия). Изображение получали в контактном режиме *scan asyst mode*. Для контроля отсутствия разрушения образцов при сканировании выборочно использовали полибесконтактный режим (*tapping mode*). Применяли кантилевера MSNL-10 (k : 0,07–0,107 N/m, f_0 : 15–33 kHz) и SCANASYST-AIR (k : 0,3–0,4 N/m, f_0 : 54–92 kHz) производство Bruker. Для определения микромеханических характеристик (модуля упругости, эластической деформации, силы адгезии) использовали режим наномеханического картирования – *the peak force quantitative nano-mechanical mapping mode* (PFQNM), разработанный Bruker. Перед каждым микромеханическим картированием исследуемого образца проводили калибровку датчика (кантилевера) по опорным материалам – эталонам Bruker с известными механическими свойствами поверхности. При этом определялись чувствительность к отклонению по лейкосапфиру, модуль упругости – по полиэтилену: PDMS-SOFT1 (2,5 MPa) и PDMS-SOFT2 (3,5 MPa). Кроме того, измеряли радиус скругления кончика иглы кантилевера на специальной тестовой пластине с покрытием из окси-

да титана. Полученные калибровочные данные использовались программой NanoScope v. 8.10 (Bruker, США) для расчета истинной константы упругости (k) и построения изображения объекта в микромеханических величинах.

СКР проводили с помощью рамановского микроскопа-спектрометра Via Reflex (Renishaw, Великобритания), объединенного с универсальным микроскопом проходящего света Leica DM2500M, (Leica-microsystems, Германия). Для возбуждения использовали диодный лазер 532 нм при 0,50 мВт мощности на уровне объекта и времени экспозиции 0,3 с. Лазерное пятно диаметром около 1,6 мкм на образце формировалось объективом (50×, NA=0,6, Leica). Для измерения спектра комбинационного рассеяния готовили мазки из эритроцитарной массы на обезжиренной металлической подложке.

Результаты экспериментальных исследований обработаны методами вариационной статистики с использованием пакета анализа Microsoft Excel 14. При сравнении двух независимых групп использованы непараметрический критерий Манна–Уитни, анализ взаимосвязей выполнялся непараметрическим методом корреляционного анализа Спирмена для ненормального распределения.

Результаты и обсуждение

Для оценки тяжести состояния больных ВП использовали показатели шкалы SMRT-CO (табл. 1), которая является «облегченным» вариантом шкалы SMART-COP (без учета концентрации альбумина и pH артериальной крови) [10].

Приведенные параметры свидетельствовали о том, что у большинства больных с нетяжелой ВП клинико-лабораторные показатели, за исключением умеренного лейкоцитоза, находились в пределах нормы. Однако, как было указано выше, их госпитализация была обусловлена эпидемическими показаниями. Состояние больных с тяжелой ВП характеризовалось выраженной систоло-диастолической гипотензией, синусовой тахикардией до 120 уд/мин, тахипноэ до 30 дых. дв/мин, высоким лейкоцитозом, снижением показателей PaO_2 и SpO_2 до 64 мм рт. ст. и 90% соответственно. Незначительное увеличение относительно



контроля содержания эритроцитов было обусловлено интоксикационным синдромом и избыточным респираторным влаговыведением в результате тахипноэ, что подтверждалось и достоверным увеличением уровня гематокрита. Вместе с тем примерно у 20% обследованных имела место диссоциация между клиническими проявлениями синдрома эндогенной интоксикации и объемом поражения легочной ткани. Так, у больных с нетяжелой ВП выраженная лихорадка и тахипноэ на фоне «скромных» объемов воспалительной инфильтрации легочной ткани свидетельствовали о преобладании в клинической картине заболевания проявлений эндогенной интоксикации. И, наоборот, у части больных с тяжелой ВП клинические проявления эндотоксикоза иногда были менее заметными и не соответствовали значительному объему поражения легких. Аналогичные наблюдения фиксировали и другие авторы [2].

Для более точного ранжирования больных по степени выраженности эндотоксикоза и последующего анализа влияния его факторов на микромеханические свойства мембран эритроцитов были определены и рассчитаны стандартные лабораторные показатели и индексы интоксикации (табл. 2). При этом тя-

жесть эндотоксикоза ранжировали по мере его нарастания от I до III степени.

Анализ приведенных данных показал, что у большинства больных нетяжелой ВП диапазон изменений этих показателей соответствовал эндотоксикозу I ст., а при тяжелой ВП – II и III ст. Динамика изменений гематологических показателей показала линейную направленность, которая ассоциировалась с достоверным увеличением их значений по мере нарастания эндотоксикоза.

Так, в группе нетяжелой ВП величины лейкоцитарного, гематологического и ядерного индексов интоксикации превышали значения контрольной группы в 5,2, 4,2 и 6,2 раза соответственно, а в группе тяжелой ВП это превышение составляло уже 12,9, 28,8 и 10 раз. Одновременно зарегистрировано достоверное повышение уровня МСМ на 19,4% при нетяжелой ВП и на 58,6% – при тяжелой. Кроме того, в этой группе больных установлено значительное повышение в сыворотке крови концентрации креатинина и мочевины. Полученные данные свидетельствуют о том, что тяжесть клинических проявлений ВП обусловлена не только респираторными нарушениями и ассоциированной с ними артериальной гипоксемией, но и накоплением в крови токсических

Таблица 1

**Клинико-лабораторные показатели у пациентов с ВП
в разгар заболевания ($M \pm m$)**

Показатель	Контроль, <i>n</i> =30	Нетяжелая ВП, <i>n</i> =30	Тяжелая ВП, <i>n</i> =25
Систолическое АД, мм рт. ст.	118,4±9,5	112,5±6,9	89,2±3,3**
Диастолическое АД, мм рт. ст.	71,6±4,3	74,5±3,2	65,3±2,7**
Частота дыхания, в мин	16,2±0,4	20,8±1,9	27,4±1,8**
Частота сердечных сокращений, в мин	72,6±4,8	86,7±5,7*	117,7±6,1***
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,1±0,2	4,2±0,3	5,1±0,2*
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,9±0,8	11,6±1,1*	18,2±0,4***
Гематокрит, %	40,9±2,8	42,3±3,5	50,4±4,4*
Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO ₂), мм рт. ст.	94,1±2,1	91,5±4,4	64,2±3,1***
Сатурация артериальной крови кислородом (SpO ₂), %	98,2±1,8	93,5±1,3	89,8±0,7***

p*<0,05, ** *p*<0,01, **p*<0,001.



компонентов, в т. ч. продуктов протеолиза мочевины и креатинина (МСМ и низкомолекулярных азотистых шлаков).

Таким образом, оценка тяжести эндогенной интоксикации существенно дополняет клиническую характеристику больных и уточняет представления о выраженности метаболических нарушений и функциональном состоянии систем естественной биологической детоксикации.

Для оценки ультраструктуры эритроцитов с помощью АСМ клетки визуализировались в 3 D изображении и проводилось определение их конфигурации, размеров и микромеханических свойств. Анализ параметров, характеризующих геометрическую структуру поверхности эритроцитов и микромеханические свойства их мембран показал, что не все из них претерпевают изменения на фоне ВП (табл. 3).

Установлено, в частности, что даже в разгар заболевания диаметр, площадь, объем и другие параметры эритроцитов, описывающие их геометрический «образ», остаются стабильными у всех обследованных пациентов. Существенно изменялись только показатели, характеризующие упруго-эластические свойства этих клеток. Выраженность данных изменений доминировала среди больных с тяжелым течением ВП. Так, модуль упругости клеточных мембран эритроцитов и сила их адгезии снижались в 5,2 и 2,4 раза соответственно, а показатель упругой деформации повышался в 2,6 раза. У больных с нетяжелой ВП уровень этих

показателей также достоверно отличался от контрольных значений, но был менее заметным.

Результаты корреляционного анализа убедительно демонстрировали, что в разгар заболевания фиксируется сильная обратная корреляционная связь между SpO_2 и показателем упругой деформации эритроцитов ($r=-0,72$; $p<0,01$) и сильные прямые связи с модулем упругости ($r=0,81$; $p<0,01$) и силой адгезии ($r=0,68$; $p<0,01$). Установлены также достоверные корреляционные связи между параметрами эндогенной интоксикации и микромеханическими свойствами мембран (табл. 4).

В частности, имели место положительные корреляции высокой интенсивности между ЛИИ ($r=0,82$), ГПИ ($r=0,84$), МСМ ($r=0,88$) и показателем упругой деформации эритроцитов (во всех случаях $p<0,01$). Сильные обратные связи обнаружены между ЛИИ ($r=-0,84$), ГПИ ($r=-0,88$), МСМ ($r=-0,84$) и модулем упругости эритроцитарной мембраны, а также с силой ее адгезии.

Вместе с тем анализ этих показателей у больных с различной этиологической структурой пневмоний не выявил каких-либо количественных различий и характера изменений корреляционных связей в зависимости от вида возбудителя.

Среди реконвалесцентов, перенесших нетяжелую ВП, не удалось обнаружить отклонений микромеханических параметров эритроцитов от контрольных значений, что свидетельствует о транзиторном характере указанных изменений.

Таблица 2

Лабораторные показатели эндогенной интоксикации у пациентов с ВП ($M \pm m$)

Показатель	Контроль, $n=30$	Нетяжелая ВП, $n=30$	Тяжелая ВП, $n=25$
Лейкоцитарный индекс интоксикации, усл. ед.	1,1±0,1	5,7±1,7*	14,2±1,69**
Гематологический показатель интоксикации, усл. ед.	0,9±0,05	3,8±0,29*	26,0±2,61**
Ядерный индекс интоксикации, усл. ед.	0,08±0,01	0,5±0,1*	0,8±0,09**
Молекулы средней массы, усл. ед.	0,31±0,02	0,37±0,02**	0,49±0,08**
Креатинин, ммоль/л	86,4±7,4	93,2±6,1	138,5±9,7**
Мочевина, ммоль/л	57,2±4,2	62,4±4,2	94,1±5,4*

* $p<0,05$, ** $p<0,01$.



У большинства обследованных, перенесших тяжелую ВП, сохранялись их достоверные отличия от уровня нормы, которые нивелировались при контрольном

исследовании через 2,5–3 мес после выписки из стационара.

При исследовании спектра комбинационного рассеивания сухих образцов

Таблица 3
АСМ-параметры эритроцитов у больных ВП и здоровых лиц ($M \pm m$)

Показатель	Контроль, $n=30$	Нетяжелая ВП, $n=30$	Тяжелая ВП, $n=25$
Диаметр эритроцита, нм	6816,2±47,4	$\frac{6792,8 \pm 44,5}{6802,8 \pm 49,3}$	$\frac{6783,4 \pm 42,1}{6819,3 \pm 39,4}$
Высота бортика, нм	530,7±15,4	$\frac{528,8 \pm 11,9}{531,2 \pm 12,7}$	$\frac{504,2 \pm 12,6}{522,7 \pm 16,2}$
Площадь, мкм ²	126,4±10,2	$\frac{121,3 \pm 10,4}{126,3 \pm 11,5}$	$\frac{117,6 \pm 11,9}{120,7 \pm 10,1}$
Объем, мкм ³	88,9±10,2	$\frac{91,7 \pm 9,9}{89,1 \pm 9,7}$	$\frac{101,1 \pm 10,5}{91,4 \pm 9,7}$
Прогиб структуры дискоцита, нм	138,3±9,4	$\frac{130,8 \pm 9,1}{138,1 \pm 10,4}$	$\frac{121,2 \pm 8,8}{134,7 \pm 9,4}$
Ордината подъема края, нм	88,9±10,1	$\frac{82,4 \pm 6,3}{89,1 \pm 7,8}$	$\frac{71,2 \pm 9,7}{84,4 \pm 8,2}$
Модуль упругости, МПа	34,0±2,1	$\frac{28,4 \pm 1,3^*}{33,1 \pm 1,1^*}$	$\frac{7,1 \pm 0,2^{***}}{21,2 \pm 1,3^*}$
Упругая деформация, нм	5,1±0,3	$\frac{6,4 \pm 0,1^*}{5,3 \pm 0,2^*}$	$\frac{13,2 \pm 1,1^{***}}{7,4 \pm 0,5^*}$
Сила адгезии, нН	5,5±0,3	$\frac{4,3 \pm 0,1^*}{5,2 \pm 0,2^*}$	$\frac{2,3 \pm 0,1^{***}}{4,1 \pm 0,3^*}$

Примечание. В числителе – показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$.

Таблица 4
Показатели корреляции клинико-лабораторных показателей эндогенной интоксикации с АСМ-параметрами у пациентов с ВП

Показатель	SpO ₂ , %	РаО ₂ , мм рт. ст.	ЛИИ, усл. ед.	ЯИИ, усл. ед.	ГПИ, усл. ед.	МСМ, усл. ед.	Креатинин, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л
Модуль упругости, МПа	0,84**	0,74*	-0,84**	-0,73*	-0,88**	-0,84**	-0,49	-0,34
Упругая деформация, нм	-0,85**	-0,73*	0,82**	0,54	0,82**	0,88*	0,43	0,25
Сила адгезии, нН	0,88	0,74*	-0,83**	-0,74*	-0,81**	-0,83**	-0,65	0,33

Примечание. ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации; ЯИИ – ядерный индекс интоксикации; ГПИ – гематологический показатель интоксикации; МСМ – молекулы средней массы в плазме; * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.



эритроцитной массы у здоровых лиц и больных ВП установлено, что при длине волны возбуждения 523 нм интенсивность и положение пиков в диапазонах 660–1640 см⁻¹, характерных для гемоглобина, между собой не различались. Кроме того, спектр комбинационного рассеивания в области 1564 см⁻¹ и 1636 см⁻¹, соответствующий максимальным пикам колебаний связей гемопорфирина в цитоплазматическом гемоглобине, был аналогичным во всех обследованных группах.

Известно, что единственной срочной реакцией адаптации к гипоксемии различного генеза является ускорение кровотока [6]. Это в полной мере относится к пневмонии как универсальной биологической модели гипоксии [8]. На уровне системной гемодинамики у больных ВП формируется гиперкинетический тип кровообращения за счет мобилизации инотропного ресурса миокарда и снижения периферического сосудистого сопротивления [4]. В зоне микрососудов происходит усиление притока крови, увеличивается спектр колебаний скорости кровотока и развивается гиперемический тип нарушений микроциркуляции.

Важной особенностью микроциркуляции при патологии различного генеза, в т. ч. и при пневмонии, является ускоренное «замусоривание» микрососудов лейкоцитами, адгезированными к их внутренней стенке [6]. В ряде исследований доказано, что при воспалительных процессах в легких, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, существенно возрастает сила адгезии лейкоцитов [8]. Это закономерно приводит к сужению просвета микрососудов и является одним из ведущих факторов нарушения микроциркуляции.

Полученные в нашем исследовании данные о значительном снижении силы адгезии эритроцитов, особенно выраженном при тяжелой ВП, свидетельствует о торможении их агрегации и формирования сгустка. В то же время увеличение показателя упругой деформации мембраны эритроцитов при нарастающей тяжести ВП характеризует способность этих клеток адаптироваться к изменившимся условиям гемоциркуляции за счет

изменения конфигурации в процессе их движения по микрососудам.

Создание нового геометрического образа поверхности клеток в условиях патологического процесса подтверждается и динамикой изменения модуля упругости, уровень которого резко снижается при тяжелой ВП. Следует отметить, что другие АСМ-параметры эритроцитов (площадь, объем, диаметр и др.) даже в разгар тяжелой ВП не отличались от уровня таковых у здоровых лиц, что может свидетельствовать о стабильной структуре их цитоскелета. Анализ полученных данных позволяет сделать вывод о том, что изменения механических свойств мембран эритроцитов при воздействии патогенетических факторов ВП, прежде всего гипоксемии и эндотоксемии, носят адаптивный характер. В то же время необходимо подчеркнуть, что данная динамика АСМ-параметров фиксировалась у однородного контингента лиц молодого возраста без «фоновой» патологии внутренних органов и сопутствующих заболеваний, что ассоциируется прежде всего с высоким адаптивным потенциалом функциональных систем организма и способностью адекватного ответа на предъявляемые воздействия. Таким образом, выявленные в нашей работе транзиторные изменения механических свойств мембран эритроцитов указывают на уникальную пластичность этих клеток и их высокий адаптивный потенциал.

Результаты, полученные при проведении СКР, свидетельствуют о том, что даже при тяжелой ВП у лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний интрацеллюлярная химическая структура эритроцитов остается стабильной и не отличается от таковой у здоровых лиц. Это позволяет предположить, что сродство гемоглобина к кислороду в этих случаях не нарушается. В ряде работ показано, что у молодых людей при неосложненном течении ВП концентрация гемоглобина в эритроцитах существенно не изменяется в отличие от больных пожилого и старческого возраста, среди которых при данном заболевании часто фиксируется устойчивая тенденция к развитию или усугублению уже существующей нормохромной анемии [3]. Полученные данные позволяют констатировать, что нарушения газообмена со



снижением насыщения гемоглобина кислородом, закономерно развивающиеся при пневмонии вследствие «затопления» части альвеол воспалительным экссудатом, как правило, компенсируется у молодых людей за счет мобилизации респираторных возможностей аппарата внешнего дыхания.

При сравнении результатов собственных исследований с немногочисленными данными литературы по этому вопросу выявляются общие закономерности молекулярной организации и функционирования эритроцитарной мембраны при ряде соматических заболеваний, что позволяет прийти к заключению о существовании однонаправленных структурно-функциональных ответов клеток крови на типовые стрессирующие факторы.

В Ы В О Д Ы

1. При ВП у лиц молодого возраста фиксируются изменения упруго-эластических свойств мембран эритроцитов, которые более заметны при тяжелом течении заболевания. В разгар тяжелой ВП

модуль упругости и сила адгезии эритроцитарной мембраны снижались в 5,2 и 2,4 раза соответственно, а упругая деформация повышалась в 2,6 раза. При этом геометрическая структура поверхности эритроцитов существенно не изменялась. Восстановление микромеханических параметров клеточных мембран происходило через 3 мес после перенесенной тяжелой пневмонии.

2. Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о существенном влиянии эндотоксемии и артериальной гипоксемии на функциональное состояние и пластичность мембран эритроцитов, изменения которых носят адаптивный характер.

3. Результаты спектроскопии комбинационного рассеивания показали, что химическая структура эритроцитов при внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста аналогична контрольной группе, что может свидетельствовать о стабильности метаболического профиля гемопорфиринов у данной категории больных.

Литература

1. Боровская М.К., Кузнецова Э.Э., Горохова В.Г. и др. Структурно-функциональная характеристика мембраны эритроцита и ее изменения при патологиях разного генеза // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — Т. 73, № 3. — С. 334–354.
2. Бородин Е.А., Егоршина Е.В., Самсонов В.П. Биохимия эндотоксикоза. Механизмы развития и оценка степени тяжести при воспалительных заболеваниях легких. — Благовещенск: АГМА, 2003. — 129 с.
3. Будневский А.В., Есауленко И.Э., Овсянников Е.С. и др. Анемический синдром у больных внебольничной пневмонией // Клин. медицина. — 2016. — № 1. — С. 56–60.
4. Гельцер Б.И., Котельников В.Н., Бродская Т.А. Клинико-функциональная оценка суточной динамики АД у больных пневмонией // Тер. архив. — 2003. — № 3. — С. 40–45.
5. Забияков Н.А., Довгий П.Г., Полторацкий А.Н., Азаров К.С. Структурно-функциональные свойства эритроцитов и нейтрофилов людей с острой внебольничной пневмонией среднего, пожилого и старческого возраста // Геронтология. — 2014. — № 1. URL: <http://www.gerontology.esrae.ru/5-57> (дата обращения: 30.10.2016).
6. Иванов К.П. Современные медицинские проблемы микроциркуляции и гипоксичес-

кого синдрома // Вестник РАМН. — 2014. — № 1–2. — С. 57–63.

7. Кондрашова Н.М., Плехова Н.Г., Сомова Л.М. и др. Оптимизация оценки показателей функциональной активности клеток врожденного иммунитета при воспалительных заболеваниях легких // Тихоокеанский мед. журн. — 2012. — № 1. — С. 83–86.

8. Прощаев К.И., Забияков Н.А., Азаров К.С., Довгий П.Г. Применение «биологической модели гипоксии» для изучения структурно-функциональных свойств клеток крови у людей с пневмонией в старческом возрасте методами сканирующей зондовой микроскопии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2014. — № 4. — С. 225–230.

9. Рожков Д.Е., Неверов Н.И. Внебольничная пневмония: алгоритм действий врача // Клиническая фармакология и терапия. — 2015. — № 2. — С. 31–33.

10. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых // Пульмонология. — 2014. — № 4. — С. 13–48.

11. Lamzin I. M., Khayrullin R. M. The quality assessment of stored red blood cells probed using astrophysics microscopy anatomy // Research International. — 2014. — N 10. — P. 201–215.