

ХАРАКТЕРИСТИКА АПУДОЦИТОВ ЛЕГКИХ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Норжигитов А.М. <https://orcid.org/0000-0002-2930-4660>

Исламов Ш.Э. <https://orcid.org/0000-0003-1758-2513>

Самаркандский государственный медицинский университет

Резюме. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что апудоциты участвуют и в патогенезе заболеваний. Морфологические изменения - гиперплазия бокаловидных клеток и бронхиальных желез, дискоординации секреции и мукоцилиарного транспорта. характеризуют различные проявления патологии при бронхоэктатической болезни. В дальнейшем присоединяются воспалительные изменения с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами и другими клеточными элементами. Постепенно нарастают грануляционная ткань, гипертрофия мышечных пучков, периваскулярный склероз, а в дальнейшем фиброз мышечной оболочки бронха.

Ключевые слова: легкие, бронхоэктатическая болезнь, дети, характеристика апудоцитов.

БРОНХОЭКТАТИК КАСАЛЛИКДА ЎПКА АПУДОЦИТЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Норжигитов А.М. <https://orcid.org/0000-0002-2930-4660>

Исламов Ш.Э. <https://orcid.org/0000-0003-1758-2513>

Самарқанд давлат тиббиёт университети

Резюме. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, апудоцитлар касалликларнинг патогенезида ҳам иштирок этади. Морфологик ўзгаришлар ғ бокалсимон хужайралари ва бронхиал безларнинг гиперплазияси, секреция ва мукоцилиар транспорт дискоординацияси, бронхоэктатик касалликни турли кўринишларини тавсифлайди. Кейинчалик яллиғланиш ўзгаришлари бронхлар деворига лимфоцитлар, макрофаглар, ва бошқа хужайрали элементларнинг инфильтрацияси билан қўшилади. Грануляция тўқималари, мушак тўпламларининг гипертрофияси, периваскуляр склероз аста-секин кучаяди. Кейинчалик бронхнинг мушак қаватининг фибрози.

Таянч сўзлар: ўпка, бронхоэктатик касаллик, болалар, апудоцитлар хусусиятлари.

CHARACTERISTICS OF APUDOCYTES IN THE LUNGS IN BRONCHIOECTATIC DISEASE

Norjigitov A.M. <https://orcid.org/0000-0002-2930-4660>

Islamov Sh.E. <https://orcid.org/0000-0003-1758-2513>

Samarkand State Medical University

Resume. The results of the study indicate that apudocytes are also involved in the pathogenesis of diseases. Morphological changes - hyperplasia of goblet cells and bronchial glands, discoordination of secretion and mucociliary transport. characterize various manifestations of pathology in bronchiectasis. In the future, inflammatory changes join with infiltration of the bronchial wall by lymphocytes, macrophages and other cellular elements. Granulation tissue, hypertrophy of muscle bundles, perivascular sclerosis gradually increase, and later fibrosis of the muscular layer of the bronchus.

Key words: lungs, bronchiectasis, children, characteristics of apudocytes.

Актуальность. В настоящее время отмечено, что бронхоэктатическая болезнь является полиэтиологической патологией, в патогенез которой вовлечено сложное взаимодействие между организмом, респираторными патогенами и факторами окружающей среды. Заболеваемость у детей в возрасте 0–14 лет, проживающих в развитых странах, считается низкой и колеблется, например, от 0,5 на 100 000 детей в Финляндии до 3,7 на 100 000 детей в Новой Зеландии [4]. В Индии в связи с неудовлетворительным уровнем оказания медицинской помощи у детей до 4 лет после перенесенной пневмонии бронхоэктазы диагностируются в 212– 2646 случаях на 1 млн детей в год [5]. Имеются сведения в РФ о распространенности бронхоэктатической болезни у детей от 0 до 14 лет: 89,3 на 100 000 населения [2].

В последние годы проводятся интенсивные исследования нейроэндокринных клеток АПУД-системы легких при многих физиологических и патологических состояниях органа [3]. Однако до настоящего времени не изучены особенности строения эндокриноцитов легких у детей при бронхоэктатической болезни, что способствует допущению ошибок при обследовании подобных больных [6].

Цель исследования. Выявить характерные изменения апудоцитов при бронхоэктатической болезни у детей.

Материал и методы исследования. Изучены доли или фрагменты легких, удаленных вовремя операции по поводу бронхоэктатической болезни у 22 детей в возрасте от 5 до 12 лет. Из разных отделов операционного материала вырезали 5-7 кусочков, которые фиксировали в 12% нейтральном формалине и жидкости Буэна. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, резорцин-фуксином по Вейгерту, Для выявления эндокринных структур бронхов (апудоцитов) применена импрегнация срезов азотнокислым серебром по методу Гримелиуса (двойная импрегнация).

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование наличия апудоцитов в легких при бронхоэктатической болезни позволило обнаружить их только в многорядном эпителии. Эти клетки относятся к открытому типу, имеют веретенообразную форму. Апикальный отросток длинный, извитой, он достигает просвета бронха и заканчивается небольшим булавовидным утолщением. Базальная часть апудоцитов слабо импрегнирована, что является признаком выделения секрета (рис.1).

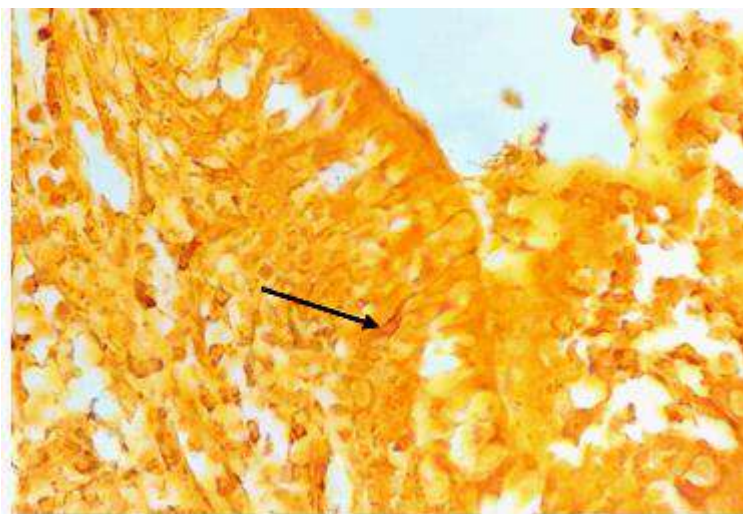


Рис.1. Аргирофильный апудоцит в многорядном эпителии бронха. Импрегнация по методу Гримелиуса. Об.40, ок.10.

Их слизистая оболочка содержит сосочковые разрастания, отмечается перибронхиальный склероз. В просвете бронхов находится экссудат с лейкоцитами. Респираторный отдел представлен как эмфизематозно расширенными альвеолами, так и участками ателектаза. В альвеолах находится серозная жидкость. В интерстиции отмечается лимфо-плазмоцитарная инфильтрация, в просвете некоторых альвеол – альвеолярные макрофаги. Отмечаются дистрофические изменения желез, гибель секреторных клеток. В

некоторых случаях хроническое воспаление приводит к дистрофическому изменению хрящей. Описанные выше изменения свидетельствуют о наличии гнойного воспалительного процесса, который сопутствует бронхоэктатической болезни.

При средних и тяжелых формах болезни в слизистую оболочку проникает большое количество лимфоцитов и тучных клеток, выбрасывающих провоспалительные интерлейкины и биогенноактивные вещества, которые через базальную мембрану проникают в эпителий и формируют большое количество клеток в состоянии апоптоза. Эпителий разрушается. При тяжелой стадии заболевания он представлен однослойным недифференцированным эпителием, который подвергается действию со стороны NK-лимфоцитов.

Ослабление защитных механизмов ведет к перестройке эпителия, гиперплазии бокаловидных клеток и бронхиальных желез, дискоординации секреции и мукоцилиарного транспорта. Усиливается секреция вязкой мокроты, возникает отек стенки бронха. Это довоспалительная стадия хронического бронхита. Затем присоединяются воспалительные изменения с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами и другими клеточными элементами. Постепенно нарастают грануляционная ткань, гипертрофия мышечных пучков, периваскулярный склероз, а в дальнейшем фиброз мышечной оболочки бронха (рис.2.).

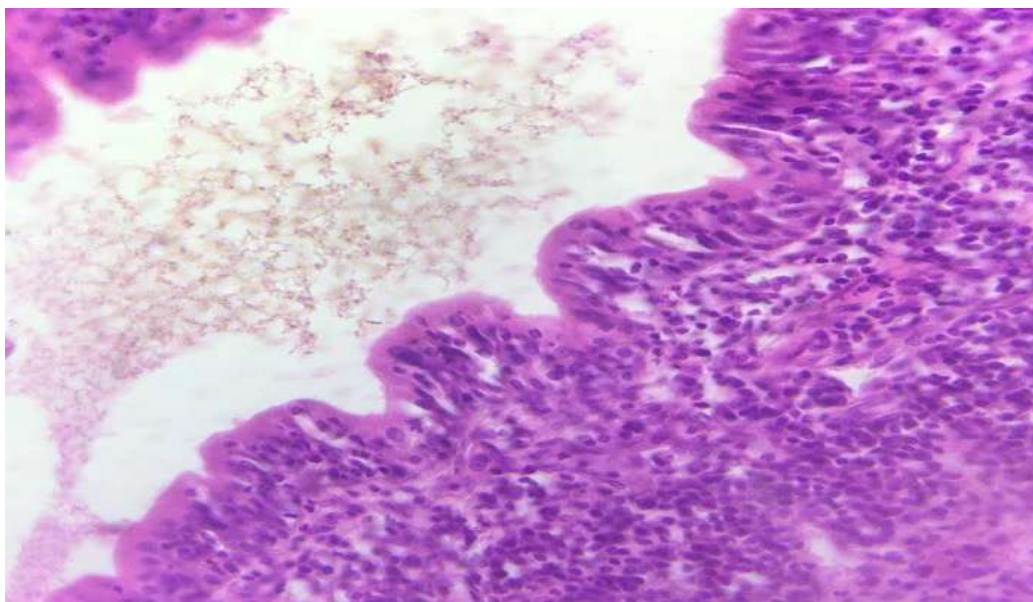


Рис.2. При бронхоэктатической болезни состояние слизистой оболочки среднего бронха. В подслизистом слое определяются нейтрофилы, макрофаги, массивная инфильтрация лимфоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок. 10.

Проведенное исследование показало, что при воспалительных процессах в легких, связанных с бронхоэктатической болезнью, отмечается взаимодействие иммунных и эндокринных структур в эпителии. По-видимому, совместное их расположение способствует выполнению лимфоцитами афферентной функции [1].

Заключение. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что апудоциты участвуют и в патогенезе заболеваний. Морфологические изменения - гиперплазия бокаловидных клеток и бронхиальных желез, дискоординации секреции и мукоцилиарного транспорта. характеризуют различные проявления патологии при бронхоэктатической болезни. В дальнейшем присоединяются воспалительные изменения с инфильтрацией стенки бронха лимфоцитами, макрофагами и другими клеточными элементами. Постепенно нарастают грануляционная ткань, гипертрофия мышечных пучков, периваскулярный склероз, а в дальнейшем фиброз мышечной оболочки бронха. При нарушении структуры эпителия и отсутствии в нем эндокринных клеток, процессы иммуногенеза протекают под эпителием. Появление многочисленных плазмоцитов свидетельствует об интенсивной эфферентной фазе развития иммунитета.

Список литературы

- 1.Блохин Б.М. Заболевания органов дыхания у детей. - М., ИД «Медпрактика-М», 2007.- 616 с.
- 2.Клинические рекомендации. Бронхоэктазы у детей. Союз педиатров России 2016. [Clinical guidelines. Bronchiectasis in children. The Union of Pediatricians of Russia 2016. (in Russ)] <http://kokb45.ru/wp-content/uploads/2018/06/Bronhoektazy-u-detej.pdf>
- 3.Хамидова Ф.М. Морфология эндокринного обеспечения гортани при экспериментальном хроническом ларингите// Материалы V Съезда Российского общества патологоанатомов с международным участием.- 2017. С. 342-344.
- 4.Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters I.B., Chang A.B. Pediatric bronchiectasis: No longer an orphan disease. //Pediatr Pulmonol. – 2016. - №51(5). – P.450–469. DOI: 10.1002/ppul.23380
- 5.Gupta A.K., Lodha R., Kabra S.K. Non Cystic Fibrosis Bronchiectasis. //Indian. J. Pediatr. – 2015. - №82(10). – P. 938–44. DOI: 10.1007/s12098-015-1866-4
- 6.Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.