



Хотамова Гулзода Баходировна, Блинова Софья Анатольевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА РЕСПИРАТОР БЎЛИМИНИНГ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИ

Хотамова Гулзода Баходировна, Блинова Софья Анатольевна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STRUCTURAL COMPONENTS OF THE RESPIRATORY REGION OF THE LUNGS

Khotamova Gulzoda Bakhodirovna, Blinova Sofya Anatolyevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўпканинг респиратор бўлими нафас олиш тизимининг ихтисослашган қисми бўлиб, ҳаво билан қон ўртасидаги газ алмашинувини таъминлайди. Ушбу мақолада ўпканинг респиратор бўлими тузилмаларининг ҳозирги замон маълумотлари умумлаштирилган бўлиб, асосий эътибор уларнинг ҳужайравий архитектураси ва сут эмизувчилардаги турга хос хусусиятларига қаратилган. Нафас олиш бронхиолари, альвеоляр йўллар, альвеоляр қопчалар ва альвеолаларнинг морфологик хусусиятлари, шунингдек, ўпка паренхимасининг асосий морфофункционал бирлиги ҳисобланган ўпка ацинусининг тузилиши кўриб чиқилган. Альвеоляр ва бронхиоляр эпителийнинг ҳужайравий таркибига, жумладан I ва II тур альвеолоцитлар, базал ва нейроэндокрин ҳужайралар, шунингдек альвеоляр макрофаглар ва микроциркулятор ўзан элементларига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: ўпканинг респиратор бўлими, ацинус, альвеолалар, альвеолоцитлар.

Abstract. The respiratory region of the lungs is a specialized part of the respiratory system responsible for gas exchange between air and blood. This review article summarizes current data on the structural components of the respiratory region of the lungs, with particular emphasis on their cellular architectonics and species-specific features in mammals. The morphological characteristics of respiratory bronchioles, alveolar ducts, alveolar sacs, and alveoli are discussed, as well as the structural features of the pulmonary acinus as the main morphofunctional unit of the lung parenchyma. Special attention is given to the cellular composition of the alveolar and bronchiolar epithelium, including type I and type II alveolocytes, basal and neuroendocrine cells, as well as alveolar macrophages and elements of the microcirculatory bed.

Keywords: respiratory region of the lungs, acinus, alveoli, alveolocytes.

Строение и видовые особенности лёгочного ацинуса. Структурной и функциональной единицей респираторного отдела является ацинус. Лёгочный ацинус – это совокупность всех газообменных структур, расположенных дистальнее терминальной бронхиолы, он состоит из дыхательных (респираторных) бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол [24, 25, 31, 44]. Дыхательная бронхиола по строению близка к терминальной бронхиоле, но в её стенке имеются множественные выпячивания – альвеолы. В дыхательной бронхиоле происходит изменение строения эпителия: в отличие от цилиндрического реснитчатого эпителия более проксимальных бронхиол, здесь возрастает доля кубического эпителия и могут отсутствовать реснички [47]. Альвеолярные ходы – это узкие трубчатые структуры, отходящие от дыхательных бронхиол и несущие в себе альвеолы. Их стенка полностью образована прилежащими альвеолами, между которыми проходят небольшие пучки

гладких мышц. Проксимальные отделы альвеолярных ходов часто ветвятся, образуя более мелкие ходы (вторичного порядка). Альвеолярные ходы заканчиваются сериями альвеолярных мешочков. Альвеолярные мешочки – это концевые секции воздухоносной системы, состоящие из гроздей альвеол. Каждый мешочек по сути представляет собой слепое ветвление альвеолярного хода, образованное несколькими скоплениями альвеол. Стенки мешочков полностью состоят из альвеолярных перегородок, пронизанных капиллярами [4,10].

Альвеолы являются ключевыми структурно-функциональными единицами лёгочной паренхимы: воздушно-кровяной барьер в альвеолах очень тонок, что обеспечивает эффективную диффузию кислорода и углекислого газа. В стенках альвеол расположены клетки типа I (плоские, участвующие в газообмене) и типа II (кубические, продуцирующие сурфактант). Межалвеолярные перегородки содержат кровеносные капилляры и

рыхлую соединительную ткань. Альвеолы соседних ходов и мешочков сообщаются друг с другом через поры (поры Кона), обеспечивая коллатеральную вентиляцию [18, 34].

Анатомо-морфологические особенности респираторного отдела существенно отличаются у разных млекопитающих. У человека и у многих крупных млекопитающих (свиньи, козы, крупный рогатый скот и др.) в лёгких развиты междольковые перегородки, формирующие дольки лёгких и многоугольный рисунок на их поверхности. Кроме того, эти виды имеют хорошо развитые дыхательные бронхиолы. У мелких грызунов (например, крыс и мышей) дыхательных бронхиол нет вообще: терминальные бронхиолы у них сразу переходят в альвеолярные ходы, и лёгкие не имеют отчётливого долевого деления. Соответственно, у крыс и мышей на поверхности лёгких отсутствует многоугольный рисунок. Аналогично, у многих других мелких грызунов (хомяки, морские свинки, кролики и др.) отсутствуют выраженные междольковые перегородки и дыхательные бронхиолы. Плотоядные животные (собаки, кошки, крупные хищники) занимают промежуточное положение: у них есть дыхательные бронхиолы, однако междольковые перегородки выражены слабо или отсутствуют. У кошек и хорьков также выявлены дыхательные бронхиолы [35, 47]. У высших приматов дыхательные бронхиолы тоже имеются, а на поверхности лёгких может наблюдаться частичный многоугольный рисунок [33, 46].

У парнокопытных структуры – и дыхательные бронхиолы, и междольковые перегородки – развиты хорошо. Миниатюрные породы свиней (микросвиньи) и карликовые козы особенно близки человеку по этим признакам: у них чётко видны и дыхательные бронхиолы, и тонкие междольковые перегородки. Хотя количество альвеол на ацинус у разных видов примерно сходно, сами ацинусы и альвеолы у крупных животных (человека, лошади и др.) значительно больше по объёму и площади, чем у мелких грызунов [29].

Таким образом, респираторный отдел лёгких у различных млекопитающих обладает общими чертами (наличие бронхиол, альвеол, места газообмена) и одновременно видовыми особенностями. У человека и животных, близких к человеку (свиньи, козы), он представлен многими ацинусами, чётко отделёнными соединительнотканными перегородками, с развитой сетью дыхательных бронхиол. У лабораторных грызунов (мыши, крысы) дыхательные бронхиолы отсутствуют, а альвеолярные структуры менее дифференцированы. При изучении морфологических особенностей респираторного отдела лёгких крольчат в постнатальном онтогенезе установлено, что развитие ацинусной структуры носит поэтапный ха-

ракти и сопровождается выраженными возрастными перестройками легочной паренхимы. Ранние сроки после рождения характеризуются примитивной организацией ацинусов и преобладанием воздухопроводящего отдела, тогда как с увеличением возраста животных наблюдаются усложнение архитектоники ацинусов, увеличение числа и глубины альвеол, истончение межальвеолярных перегородок и формирование волокнистого каркаса респираторного отдела [1].

Микроциркуляторное русло респираторного отдела лёгких млекопитающих (включая человека) представлено разветвлённой сетью мельчайших сосудов в межальвеолярных перегородках, где капилляры образуют плотные сплетения, тесно примыкающие к тонкой стенке альвеол. Межальвеолярные перегородки состоят из двух слоёв альвеолярного эпителия, между которыми располагаются соединительнотканый каркас (эластические и коллагеновые волокна) и густая капиллярная сеть. Такая структура обеспечивает тесную анатомо-морфологическую связь между сосудистой системой и дыхательным эпителием альвеол, создавая единый тканевый комплекс [20]. Капилляры характеризуются чрезвычайно тонкой стенкой, состоящей из одного слоя эндотелиальных клеток на общей базальной мембране с эпителием альвеол. Диаметр капилляров (около 5–8 мкм) приблизительно равен диаметру эритроцитов, поэтому клетки крови обычно выстраиваются в капиллярах в один ряд. В межальвеолярных перегородках капилляры формируют петли и многочисленные анастомозы, оплетая внутреннюю поверхность альвеол. Иногда в толстой части перегородки обнаруживаются два слоя параллельных капилляров. В капиллярной стенке присутствуют перициты — вытянутые клетки, прилежащие к эндотелию и участвующие в опоре сосудов. Базальные мембраны эндотелия капилляра и альвеолярного эпителия тесно прилегают друг к другу, образуя чрезвычайно тонкую общую перегородку. Артериолы представляют собой мелкие ветви лёгочной артерии, проникающие в паренхиму лёгких и ветвящиеся в толще межальвеолярных перегородок. Стенка артериол содержит слой гладкомышечных клеток и эластические волокна, благодаря чему они имеют более толстую оболочку по сравнению с капиллярами. Стенка венул преимущественно состоит из эндотелия с тонким слоем соединительной ткани и отдельными перицитами [30].

Клеточные элементы лёгочного ацинуса. В альвеолах различают респираторные (альвеолоциты 1-го типа), секреторные (альвеолоциты 2-го типа) и каемчатые типы пневмоцитов. Альвеолоциты 1-го типа расположены на базальной мембране, их безъядерная часть участвует в формировании аэрогематического барьера. Ядросодер-

жащая часть клеток имеет толщину до 5 мкм, а тонкая цитоплазматическая часть – толщину до 0,5 мкм, что создает хорошие условия для газообмена. В экспериментах последних лет были выявлены 2 подтипа альвеолоцитов 1-го типа постнатального периода, один из которых обладает свойством трансформироваться в альвеолоциты 2-го типа, а другой подтип не обладает такой функцией во время регенерации [48].

Альвеолоциты 2-го типа расположены на базальной мембране альвеолярной стенки, имеют кубовидную форму. В цитоплазме находится большое количество митохондрий, комплекс Гольджи, и представляют собой клетки с микроворсинками на апикальной поверхности. При этом в цитоплазме выявляются специальные ламинарные тельца. Альвеолоциты 2-го типа составляют 7-10% по объему, несмотря на их количественное превосходство над альвеолоцитами 1-го типа [49]. В цитоплазме альвеолоцитов 2-го типа при осмотре под электронным микроскопом можно идентифицировать пластинчатые тельца (кератиносомы, тельца Одланда), которые относятся к числу секреторных структур, образующихся из аппарата Гольджи. Их основная функция в легких – выработка сурфактанта и его поддержание. Ламеллярные тельца отделяются от альвеолоцитов 2-го типа и на внутренней поверхности альвеол образуют трубчатую миелиновую сетку. Затем она перестраивается, образуя сурфактантную сеть. Сурфактант представляет собой комплекс липидов и белков, которые покрывают стенку альвеол легких. В процентном соотношении 90% сурфактанта состоят из фосфолипидов (фосфатидилхолин, фосфатидилглицерин), нейтральных липидов, холестерина, триглицеридов, биоактивных плазмалогенов, в то время как остальное (10%) состоит из белков сурфактанта и углеводов. Сурфактант представляет собой систему из двух фаз, состоящую из апофазы, обладающей гидрофобной природой, находящейся в непосредственном контакте с воздухом, и расположенных под ней гипофазы, участвующих в переносе кислорода из газообразного состояния в растворенное [2]. К настоящему времени научных исследованиях были выявлены такие виды белков сурфактанта, как SP-A, SP-B, SP-C и SP-D. Из них SP-A и SP-D являются гидрофильными, а остальные гидрофобными белками. SP-A также сходен по структуре с SP-D и выполняет иммунную функцию, участвуя в детоксикации бактерий и вирусов. С другой стороны, считается, что SP-B играет важную роль в формировании клеток, при нехватке его при рождении, приводит к серьезному нарушению дыхания. SP-C и SP-B играют важную роль в нормальном функционировании альвеол, выполняя функцию сурфактанта в качестве "анти-коллапс плёнка"[6, 11, 17, 27, 51, 53].

У пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией, а также при остром респираторном дистресс-синдроме SP-A считается биомаркером, определяющим тяжесть заболевания, и его содержание в плазме крови важно для оценки течения заболевания. С другой стороны, у хронических курильщиков была обнаружена положительная корреляция между белками SP-A и SP-D, в частности, повышенным и воспринимаемым уровнем SP-D, с различными структурными изменениями в легочных сосудах, клеточном матриксе легочной ткани и альвеолах [8,13]. Эксперименты на крысах показали, что альвеолоциты 2-го типа синтезируют также антибактериальное вещество лизоцим, у людей в этих клетках лизоцим отсутствует [40]. В ходе исследований было установлено, что в регенеративной активности структур дыхательных путей наряду со стволовыми клетками, макрофагами, эндотелиоцитами, бокаловидными и клетками Клара участвуют также альвеолоциты 2-го типа. Хотя альвеолоциты 2-го типа являются дифференцированными клетками и синтезируют сурфактант, как было доказано, они также функционируют как камбиальные клетки превращаясь в альвеолоциты 1-го типа, участвуя в регенерации альвеолярного эпителия [14, 23]. Помимо альвеолоцитов в респираторном отделе встречается ряд других клеток. В частности, макрофаги в альвеолах выполняют функции местной иммунной защиты, как и другие структуры иммунной защиты [3]. Альвеолярные макрофаги обычно находятся в гипофазе сурфактанта и перемещаются межальвеолярно через поры Кона. В ответ на вирус или бактерию альвеолярные макрофаги приобретают фенотип M1. При этом происходит активация цитокинов. Затем они приобретают фенотип M2, участвующий в восстановлении легочной ткани [5,11].

Кубические или цилиндрические клетки Клара расположены в дистальных отделах дыхательных путей и играют важную роль в функционировании местного иммунитета. Специфические белки SS16 выполняют местные противовоспалительные и иммуномодулирующие функции. В то же время клетки Клара выделяют вещества, похожие на сурфактант. Это вещество участвует в защите стенок дыхательных путей и терминальных бронхиол от механических и химических воздействий. Было продемонстрировано, что клетки Клара функционируют как стволовые клетки (могут трансформироваться в реснитчатые эпителиоциты). Клетки Клара содержат фермент цитохром P450, который выполняет функцию детоксикации [12].

Базальные клетки бронхиолярного эпителия представляют собой ключевой компонент дыхательной системы, выполняющий как структурно-репаративные, так и регуляторные функции. В

бронхиолах эпителий выстлан различными специализированными клетками, среди которых базальные клетки, хотя и находятся в сравнительно меньшей численности, играют критически важную роль в поддержании гомеостаза и восстановлении слизистой оболочки после повреждения. Обычно базальные клетки расположены непосредственно на базальной мембране и не достигают поверхности бронхиального просвета, что отражает их стволовую природу и способность служить источником новых эпителиальных элементов за счёт дифференцировки в реснитчатые, секреторные и другие типы клеток (в т. ч. переходные), обеспечивая обновление и целостность эпителия при физиологических и патологических условиях [26].

Молекулярно и функционально базальные клетки бронхиол характеризуются экспрессией специфических маркёров, таких как цитокератины (например, KRT5, KRT14) и трансформационно-связанная белковая Trp-63, что подчёркивает их стволовую потенциал и участие в тканевой регенерации (трансдифференцировка в реснитчатые, секреторные и другие клетки). Эти клетки обладают высоким потенциалом пролиферации, особенно при эпителиальной травме, когда их активация способствует быстрому восстановлению структуры и функции дыхательных путей. Современные данные демонстрируют значительную гетерогенность базальных клеток в эпителии дыхательных путей, включая подтипы с различными профилями дифференцировки и ответами на нагрузку, что отражает адаптивные механизмы к повреждению и регенерации тканей [28].

Кроме репаративной функции, базальные клетки бронхиального эпителия принимают участие в регуляции локального иммунного ответа. Они способны экспрессировать и выделять антимикробные белки, такие как RNase 7, которые действуют как часть врождённого иммунитета дыхательных путей, обеспечивая барьерную защиту против патогенов и модулируя воспалительные процессы. Это особенно важно при воздействии внешних факторов, включая микроорганизмы и токсичные агенты, где базальные клетки могут служить первым звеном в эпителиальном иммунном ответе, взаимодействуя с иммунокомпетентными клетками и сигнализируя о повреждении [21, 52].

АПУД-клетки (апудоциты) представляют собой диффузно расположенную эндокринную (нейроэндокринную) систему организма. По определению А. Пирса (1968), эти клетки способны поглощать предшественники моноаминов (например, 5-гидрокситриптофан, L-ДОФА) и декарбоксилировать их, превращая в биогенные амины и пептидные гормоны. АПУД-система включает свыше 100 типов клеток, локализован-

ных в желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе, дыхательных путях, щитовидной и пинеальной железе, надпочечниках, гипоталамусе, аденогипофизе, тимусе, кожном покрове, симпатических ганглиях, половой и др. органах. Эндокринные клетки АПУД-системы обычно находятся среди тканей органа и выполняют нейроэндокринные и паракринные функции, участвуя в локальной регуляции тканевых процессов. Большинство апудоцитов имеют нейроэктодермальное происхождение и в ходе онтогенеза «мигрируют» в разные органы, где сохраняют высокую секреторную активность [19].

Клетки АПУД-системы синтезируют широкий спектр биогенных аминов и пептидов. Так, они продуцируют серотонин (5-НТ) – важный медиатор бронхиальной и сосудистой регуляции, способный вызывать бронхо- и вазоконстрикцию. Ещё одним ключевым пептидом является кальцитонин-генассоциированный пептид (CGRP) – мощный вазодилататор и нейромодулятор, локализованный в эпителии бронхов. Среди других выделяемых АПУД-клетками пептидов – гастрин-освобождающий пептид (bombesin/GRP), нейропептид Y, субстанция P (SP), вазоактивный интестинальный пептид (VIP), мотилин, соматостатин и др. Эти нейропептиды выполняют локальные сигнальные функции – некоторые обеспечивают тканевую трофику и рост клеток, а другие действуют как аутокринные/паракринные факторы, влияя на гладкомышечную и иммунную активности [43].

Клетки АПУД-системы органов дыхания (в частности респираторные нейроэндокринные клетки – PNECs) активно участвуют в регуляции бронхиального тонуса и местном иммунном ответе. Выделяемые ими пептиды и амины контролируют тонус гладкой мускулатуры бронхов и сосудов: например, серотонин обеспечивает бронхо- и вазоконстрикцию, тогда как CGRP вызывает вазодилатацию сосудов легких. При этом многие гормоны АПУД-клеток способны попадать в кровь через капилляры дыхательных путей и действовать эндокринно на отдалённые мишени. Важна и модулирующая роль АПУД-клеток в местном иммунитете: секретируемые CGRP, серотонин, GRP и другие пептиды обладают противовоспалительными и пролиферативными эффектами на иммунокомпетентные клетки. В частности, они способны стимулировать миграцию и пролиферацию Т-лимфоцитов, макрофагов и других защитных клеток, тем самым регулируя противовоспалительный ответ в легочной ткани. Таким образом, АПУД-клетки обеспечивают комплексную интеграцию нервно-эндокринной сигнализации в лёгких, влияя на бронхиальный просвет, регуляцию кровотока и локальный иммунитет [32].

Стромальные компоненты респираторного отдела лёгких формируют структурную основу, обеспечивающую пространственную организацию альвеолярного аппарата, механическую устойчивость лёгочной ткани и оптимальные условия для газообмена. Ключевую роль в этом играет соединительнотканый каркас, представленный межальвеолярными перегородками, а также развитая система микроциркуляции и лимфатического дренажа. Совокупность этих элементов образует единый морфофункциональный комплекс, тесно связанный с эпителиальными и сосудистыми структурами альвеол [9, 38, 39].

Межальвеолярные перегородки являются основным элементом соединительнотканного каркаса респираторного отдела и состоят из тонкого слоя рыхлой волокнистой соединительной ткани, заключённого между двумя слоями альвеолярного эпителия. В их составе располагаются кровеносные капилляры, лимфатические сосуды, нервные элементы, а также клетки интерстиция, включая фибробласты, макрофаги и перициты. Такая организация обеспечивает механическую поддержку альвеол и интеграцию дыхательной, сосудистой и иммунной систем лёгких. Эластические и коллагеновые волокна формируют пространственную сеть, определяющую упругие и прочностные свойства лёгочной ткани. Эластические волокна образуют тонкие пучки, окружающие альвеолы и альвеолярные ходы, обеспечивая растяжимость и пассивное спадение лёгочной ткани. Коллагеновые волокна, преимущественно представленные коллагеном I и III типов, локализируются в более плотных участках межальвеолярных перегородок и играют ключевую роль в поддержании структурной целостности альвеол [38].

Внеклеточный матрикс межальвеолярных перегородок представлен комплексом структурных белков, протеогликанов и гликопротеинов, обеспечивающих клеточную адгезию и межклеточные взаимодействия. Матрикс характеризуется динамичностью и способностью к ремоделированию в ответ на физиологические и патологические воздействия. Эти процессы регулируются балансом синтеза и деградации матриксных компонентов с участием фибробластов и матриксных металлопротеиназ [36, 37].

Микроциркуляторное русло респираторного отдела представлено системой артериол, капилляров и венул, локализованных преимущественно в толще межальвеолярных перегородок. Эндотелиальные клетки капилляров отличаются выраженной плоскостью, минимальной толщиной и высокой степенью специализации. Общая для эндотелия и альвеолярного эпителия базальная мембрана формирует основу альвеолярно-капиллярного барьера. Изменения альвеолярно-капиллярного барьера при патологических состо-

яниях сопровождаются нарушением архитектоники межальвеолярных перегородок [18].

Лимфатическая система респираторного отдела представлена сетью лимфатических капилляров и сосудов, формирующих лимфангионы и обеспечивающих дренаж интерстициальной жидкости. Лимфатические сосуды располагаются преимущественно в перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, а также в междольковых перегородках. Они играют важную роль в иммунном дренаже лёгких, участвуя в транспорте антигенов и иммунных клеток и поддержании локального иммунного гомеостаза [45, 50].

Заключение. Респираторный отдел лёгких представляет собой высокоорганизованную часть дыхательной системы организма, которая обеспечивают эффективную вентиляцию и газообмен. Анализ современных данных свидетельствует о сложном строении респираторных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол, объединённых в ацинус – структурно-функциональную единицу лёгких. Клеточный состав альвеолярного и бронхиолярного эпителия, включая альвеолоциты I и II типов, а также элементы иммунной и микроциркуляторной систем, играет ключевую роль в поддержании барьерной функции, метаболической активности и репаративного потенциала лёгких.

Выявленные межвидовые особенности строения респираторного отдела у человека, лабораторных и сельскохозяйственных млекопитающих отражают адаптацию дыхательной системы к различным условиям среды, типу дыхания и уровню метаболических потребностей. Эти различия имеют важное значение при экспериментальных исследованиях и выборе адекватных моделей заболеваний лёгких. Комплексное изучение структурных компонентов и клеточной архитектоники респираторного отдела лёгких является важной основой для понимания механизмов развития патологических процессов, оценки регенерации и воспаления, а также для трансляции экспериментально-морфологических данных в клиническую практику.

Литература:

1. Блинова С. А., Юлдашева Н. Б., Хотамова Г. Б. Развитие респираторного отдела легких в постнатальном онтогенезе //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 275-277.
2. Гасанов С. III. и др. Современные представления о функциях белков легочного сурфактанта //Медицинские новости. – 2019. – №. 2 (293). – С. 44-46.
3. Голохваст К. С., Чайка В. В. Альвеолярный макрофаг (краткий обзор) //Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18. – №. 2. – С. 23-26.

4. Джадранов Е. С. и др. Структурные особенности легочной ткани некоторых видов лабораторных животных // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2016. – №. 3. – С. 153-156.
5. Ерохин В.В., Романова Л.К. Сурфактантная система легких В кн.: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. М.: Медицина; 2000: 167–181.
6. Журавлева Л. Н. Легочный сурфактант и патогенетическая роль сурфактантных протеинов SP-A и SP-D //Охрана материнства и детства. – 2016. – №. 2. – С. 82-86.
7. Зайцев В. Роль клеток Clara в поддержании постоянства и репарации повреждений эпителия легочных дыхательных путей //Гены и клетки. – 2009. – Т. 4. – №. 4. – С. 8-9.
8. Ибадова О. А., Шодикулова Г. З. Роль сурфактантного протеина А (SP-A) в прогнозе прогрессирования и исхода неспецифической интерстициальной пневмонии //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 66-72.
9. Конищева А. Ю., Гервасиева В. Б., Лаврентьева Е. Е. Особенности структуры и функции респираторного эпителия при бронхиальной астме //Пульмонология. – 2012. – №. 5. – С. 85-91.
10. Кривошеева В. И., Веремеева С. А. Сравнительная характеристика дыхательной и мочевыделительной систем кролика и кошки //Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения. Сборник материалов ЛШ Международной студенческой научно-практической конференции. – 2019. – С. 15-19.
- 11.Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
- 12.Ризаев Ж. А., Ахорова М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
- 13.Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
- 14.Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
- 15.Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
- 16.Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.
- 17.Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.
18. Ризаев Ж. А. и др. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных COVID-19 //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – №. 2. – С. 103-108.
19. Яблонский П. К. и др. Нейроиммуноэндокринология дыхательной системы. Современное состояние проблемы //Успехи физиологических наук. – 2020. – Т. 51. – №. 1. – С. 46-57.
20. Ackermann M. et al. The role of vasculature and angiogenesis in respiratory diseases //Angiogenesis. – 2024. – Т. 27. – №. 3. – С. 293-310.
21. Amatngalim G. D. et al. Basal cells contribute to innate immunity of the airway epithelium through production of the antimicrobial protein RNase 7 //The Journal of Immunology. – 2015. – Т. 194. – №. 7. – С. 3340-3350.
22. Ashwini S. et al. Light and Electron Microscopic Study of Lungs in Bidri Goat and Deccani Sheep //Indian Journal Of Veterinary Sciences & Biotechnology. – 2018. – Т. 13. – №. 3.
23. Barkauskas C. E. et al. Type 2 alveolar cells are stem cells in adult lung //The Journal of clinical investigation. – 2013. – Т. 123. – №. 7. – С. 3025-3036.
24. Bastir M. et al. The evolution, form and function of the human respiratory system. – 2022.
25. Chaudhry R., Omole A. E., Bordoni B. Anatomy, thorax, lungs //StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2024.
26. Evans M. J. et al. Cellular and molecular characteristics of basal cells in airway epithelium // Experimental lung research. – 2001. – Т. 27. – №. 5. – С. 401-415.
27. Haagsman H. P., Diemel R. V. Surfactant-associated proteins: functions and structural variation // Comparative biochemistry and physiology part a: molecular & integrative physiology. – 2001. – Т. 129. – №. 1. – С. 91-108.
28. Ievlev V. et al. Krt14 and Krt15 differentially regulate regenerative properties and differentiation potential of airway basal cells //Jci Insight. – 2023. – Т. 8. – №. 2. – С.
29. Kalita A. Histomorphological study of the respiratory system of Mizo local pig (Zo Vawk) //Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences. – 2014. – Т. 4. – №. 29. – С. 50.
30. Lowe J. S., Anderson P. G., Anderson S. I. Stevens & Lowe's Human Histology-E-Book: Stevens & Lowe's Human Histology-E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2023.

31. Mirzaeva S., Xatamova G. Морфофункциональные методы исследования и клиническое значение респираторного отдела легких (литературный обзор) //Science and innovation. – 2022. – Т. 1. – №. D5. – С. 155-161.
32. Noguchi M., Furukawa K. T., Morimoto M. Pulmonary neuroendocrine cells: physiology, tissue homeostasis and disease //Disease models & mechanisms. – 2020. – Т. 13. – №. 12. – С. dmm046920.
33. Nogueira I. et al. Surveillance of daughter micronodule formation is a key factor for vaccine evaluation using experimental infection models of tuberculosis in macaques //Pathogens. – 2023. – Т. 12. – №. 2. – С. 236.
34. Parent R. A. (ed.). Comparative biology of the normal lung. – Academic Press, 2015.
35. Peake J. L., Pinkerton K. E. Gross and subgross anatomy of lungs, pleura, connective tissue septa, distal airways, and structural units //Comparative biology of the normal lung. – Academic Press, 2015. – С. 21-31.
36. Pelosi P., Severgnini P., Rocco P. R. The Extracellular Matrix of the Lung: The Forgotten Friend! //Intensive Care Medicine: Annual Update 2007. – New York, NY : Springer New York, 2007. – С. 320-334.
37. Roman J., Limper A. H., McDonald J. A. Lung extracellular matrix: physiology and pathophysiology //Hospital Practice. – 1990. – Т. 25. – №. 11. – С. 125-140.
38. Ross M.H., Pawlina W. Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology. — 8th ed. — Philadelphia : Wolters Kluwer, 2020. — 984 p.
39. Rottmann S., Lukacs-Kornek V. Isolation, purification, and comprehensive flow cytometry assessment of lung stromal cells //Current Protocols. – 2024. – Т. 4. – №. 12. – С. e70078.
40. Singh G. et al. Pulmonary lysozyme-a secretory protein of type II pneumocytes in the rat //American Review of Respiratory Disease. – 1988. – Т. 138. – №. 5. – С. 1261-1267.
41. Sunday M. E. Neuropeptides and lung development // Lung growth and development. – CRC Press, 2024. – С. 401-494.
42. Suresh K., Shimoda L. A. Lung circulation //Comprehensive Physiology. – 2016. – Т. 6. – №. 2. – С. 897-943.
43. Thakur A. et al. Pulmonary neuroendocrine cells: crucial players in respiratory function and airway-nerve communication //Frontiers in Neuroscience. – 2024. – Т. 18. – С. 1438188.
44. Treuting P. M., Dintzis S. M., Montine K. S. (ed.). Comparative anatomy and histology: a mouse, rat, and human atlas. – Academic Press, 2017.
45. Trivedi A., Reed H. O. The lymphatic vasculature in lung function and respiratory disease //Frontiers in Medicine. – 2023. – Т. 10. – С. 1118583.
46. Tyler N. K. et al. Morphogenesis of the respiratory bronchiole in rhesus monkey lungs //American journal of anatomy. – 1988. – Т. 182. – №. 3. – С. 215-223.
47. Umeda Y. et al. Comparative anatomy of respiratory bronchioles and lobular structures in mammals //Journal of Toxicologic Pathology. – 2025. – Т. 38. – №. 2. – С. 113-129.
48. Wang Y. et al. Pulmonary alveolar type I cell population consists of two distinct subtypes that differ in cell fate //Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2018. – Т. 115. – №. 10. – С. 2407-2412.
49. Wang Y. et al. Repair and regeneration of the alveolar epithelium in lung injury //The FASEB Journal. – 2024. – Т. 38. – №. 8. – С. e23612.
50. Weber E. et al. Pulmonary lymphatic vessel morphology: a review //Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger. – 2018. – Т. 218. – С. 110-117.
51. Whitsett J. A., Wert S. E., Weaver T. E. Alveolar surfactant homeostasis and the pathogenesis of pulmonary disease //Annual review of medicine. – 2010. – Т. 61. – №. 1. – С. 105-119.
52. Wu M. et al. Roles of airway basal stem cells in lung homeostasis and regenerative medicine //Respiratory Research. – 2022. – Т. 23. – №. 1. – С. 122.
53. Zacharias W. J. et al. Regeneration of the lung alveolus by an evolutionarily conserved epithelial progenitor //Nature. – 2018. – Т. 555. – №. 7695. – С. 251-255.

СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЁГКИХ

Хатамова Г.Б., Блинова С.А.

Резюме. Респираторный отдел лёгких представляет собой специализированную часть дыхательной системы, обеспечивающую газообмен между воздухом и кровью. В настоящей обзорной статье обобщены современные данные о структурных компонентах респираторного отдела лёгких с акцентом на их клеточную организацию и видовые особенности у млекопитающих. Рассматриваются морфологические характеристики дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол, а также особенности строения лёгочного ацинуса как основной морфофункциональной единицы лёгочной паренхимы. Особое внимание уделено клеточному составу альвеолярного и бронхиоларного эпителия, включая альвеолоциты I и II типов, базальные и нейроэндокринные клетки, а также альвеолярные макрофаги и элементы микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: респираторный отдел лёгких, ацинус, альвеолы, альвеолоциты.