



ПУЛЬМОЛОГИЯ И ФТИЗИАТРИЯ

СОСТОЯНИЕ АПУДОЦИТОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Абдуллаев Б.С., Исламов Ш.Э., Норжигитов А.М.

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

Введение. В настоящее время бронхоэктатическая болезнь является мультиэтиологической патологией, в патогенез которой вовлечено сложное взаимодействие между организмом, респираторными патогенами и факторами окружающей среды.

Цель. Установить состояние апудоцитов при бронхоэктатической болезни у детей.

Материал и методы. Изучены доли или фрагменты легких, удаленных вовремя операции по поводу бронхоэктатической болезни у 22 детей в возрасте от 5 до 12 лет. 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. Исследование наличия апудоцитов в легких при бронхоэктатической болезни позволило обнаружить их только в многоядном 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.

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. 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 НК-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. 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.

Известна роль клеток АПУД-системы в развитии лёгкого и постнатальной перестройке кровообращения у плодов и новорождённых. В экспериментальных условиях апудоциты освобождают секреторные гранулы под воздействием острой или хронической гипоксии, гиперкапнии, при раздражении окисью азота и различными лекарственными и наркотическими средствами (никотин, резерпин, ионофорез кальция). Апудоциты



участвуют и в патогенезе заболеваний. Их гиперплазия отмечается у пациентов с острыми пневмонитами, хроническими обструктивными болезнями легких, у злостных курильщиков, у пациентов с неиммунной бронхиальной астмой, у детей с бронходисплазиями.

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.