

Морфохарактеристика бронхоэктатической болезни

Азамат Мусакулович Норжигитов

Фарида Муиновна Хамидова

Шавкат Эрийгитович Исламов

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация: Статья посвящена морфологической характеристике бронхоэктатической болезни у детей. Результаты проведенного исследования позволили установить наличие морфологических структур, характеризующих различные проявления патологии при бронхоэктатической болезни. При этом сохранение структуры бронхиального эпителия обеспечивает афферентную фазу иммунного ответа слизистой оболочки при воспалительных процессах. В частности проведенное исследование показало, что при воспалительных процессах в легких, связанных с бронхоэктатической болезнью, отмечается взаимодействие иммунных и эндокринных структур в эпителии.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, дети, морфологические структуры

Morphocharacteristics of bronchioectatic disease

Azamat Musakulovich Norjigitov

Farida Muinovna Khamidova

Shavkat Eryigitovich Islamov

Samarkand State Medical University

Abstract: The article is devoted to the morphological characteristics of bronchiectasis in children. The results of the study made it possible to establish the presence of morphological structures that characterize various manifestations of pathology in bronchiectasis. At the same time, the preservation of the structure of the bronchial epithelium provides the afferent phase of the immune response of the mucous membrane during inflammatory processes. In particular, the study showed that during inflammatory processes in the lungs associated with bronchiectasis, there is an interaction between immune and endocrine structures in the epithelium.

Keywords: bronchiectasis, children, morphological structures

Актуальность. По последним данным установлено, что врожденные аномалии развития бронхолегочной системы выявляются у 8-10% пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями легких [2,4]. Было выявлено, что только у 18,0% больных бронхоэктазы имели врожденный характер. Вместе с тем оказалось, что у 38,5% детей отмечалась наследственная предрасположенность в отношении заболеваний органов дыхания [3,5]. Имеются сведения, что хронические легочные нагноения, подлежащие хирургическому лечению, у 66% детей обусловлены врожденными пороками развития легких [1]. Однако, по данным ряда исследователей, даже при тщательно проведенной дифференциальной диагностике в 26-53% случаев причину формирования бронхоэктазов установить не удастся, что приводит к допущению ошибок в диагностике [6,7].

Цель исследования. Установить морфологические структуры, характеризующие бронхоэктатическую болезнь 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. После проводки по батарее спиртов материал заливали в парафин. 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 и их обсуждение. Формирование мукоцилиарной недостаточности обусловлено активным воспалительным процессом в бронхах, нарушением структуры слизистой оболочки бронхов, повышением вязкости бронхиального секрета и снижением частоты биения ресничек мерцательного эпителия. При хронической обструкции процесса наблюдаются десквамация эпителия, плоскоклеточная метаплазия, потеря ресничек реснитчатыми клетками.

Хроническое процесса характеризуется миграцией преимущественно в подслизистый слой терминальных бронхиол полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) нейтрофильного ряда, макрофагов, лимфоцитов, в то числе CD₈⁺ Т-клеток, с формированием лимфоидных инфильтратов, окружающих железы. При обострении обструкции преобладает миграция ПЯЛ в толщу эпителия и в собственную пластинку слизистой бронхов, а в бронхиолах диаметром менее 4 мм наблюдается инфильтрация всей стенки. В связи с отсутствием в бронхиолах адвентициальной оболочки воспаление может беспрепятственно переходить на легочную ткань с развитием, как правило, рентгенонегативных

микронеumonий. Кроме того, при прогрессировании патологии достоверно увеличивается процент дыхательных путей, содержащих эти же клеточные элементы, а также CD₄⁺ и В-клетки.

Накопление воспалительных клеток способствует увеличению толщины стенок малых дыхательных путей у пациентов с патологией и таким структурным изменениям, как эпителиальная метаплазия, увеличение гладких мышц дыхательных путей, бокаловидных клеток, гиперплазия и гипертрофия желез подслизистой и других составных частей этого утолщения (рис.1.). При оценке малых дыхательных путей в образцах легочной ткани показали, что толщина эпителия увеличивается примерно на 100%, а объем собственной пластинки, гладких мышц и адвентиция увеличивается вместе на 50% в III стадии и IV стадии по сравнению с 0 стадией. С толщиной стенки дыхательных путей связана степень обструктивного ограничения скорости воздушного потока, изученная с помощью измерения объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁).

Помимо структур, отражающих проявления хронического неспецифического воспалительного процесса, в легких больных отмечены признаки врожденного и приобретенного характера. Во всех изученных случаях нами отмечены те или иные признаки, которые свидетельствуют о врожденности данной патологии. Часто обнаруживается жировая ткань вокруг крупных бронхов. Кроме того, обращает на себя внимание наличие хрящей неправильной формы, что также рассматривается как врожденный порок развития. Недоразвитие бронхиального дерева проявляется в том, что на территории крупных бронхов располагается большое число мелких бронхиальных трубочек. Аналогичные скопления бронхиальных трубочек малого диаметра можно видеть также и в респираторном отделе. В этих участках легочной паренхимы эластические волокна не обнаруживаются. Наряду с этим в препаратах находятся также сформированные легочные ацинусы. К врожденным структурам следует также отнести также постоянное обнаружение клеток АПУД-системы - апудоцитов, как одиночных, так и небольших групп из 2-5 клеток [8,9,10].

Приобретенные структуры представлены скоплениями лимфоидной ткани (БАЛТ), которая образует как диффузные скопления и лимфатические узелки, кроме того повсеместно располагаются одиночные лимфоциты, которые проникают в бронхиальный эпителий. Лимфатические узелки располагаются в перибронхиальной ткани, нередко имеют большие размеры. Многие лимфатические узелки имеют реактивный центр, в некоторых случаях он выглядит опустошенным. Наличие БАЛТ отражает возрастание иммунных процессов и в норме они не выражены. Разрушение реактивных центров

происходит, по-видимому, из-за «срыва» компенсаторной роли иммунных структур.

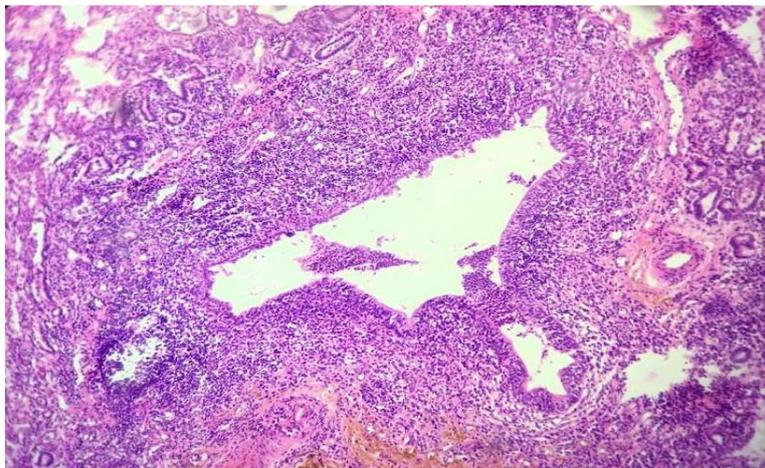


Рис.1. При бронхоэктатической болезни отмечается утолщение стенок бронхов, увеличение размеров бронхиальных желез и очаговую метаплазию эпителия, а также перибронхиальный и периваскулярный склероз. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок. 10.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование позволило установить наличие морфологических структур, характеризующих различные проявления патологии при бронхоэктатической болезни. При этом сохранение структуры бронхиального эпителия обеспечивает афферентную фазу иммунного ответа слизистой оболочки при воспалительных процессах. В частности проведенное исследование показало, что при воспалительных процессах в легких, связанных с бронхоэктатической болезнью, отмечается взаимодействие иммунных и эндокринных структур в эпителии. Из-за этого совместное их расположение способствует выполнению лимфоцитами афферентной функции.

Использованная литература

1. Бушмелев В.А. Врожденные пороки развития легких в структуре хронических заболеваний легких у детей (диагностика и лечение)/ Е. В. Стерхова //Практическая медицина. - 2008. - №7 (31). - С.74-80.
2. Платонова В.А. К вопросу о клинических формах хронических воспалительных заболеваний легких в педиатрической практике. / А.В. Почивалов, Н.А Фокина// Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. - 2011. - № 4 (99). Выпуск 13. - С.21-23.
3. Скобелев В.А. Нарушения местного иммунитета при бронхоэктатической болезни у детей // Современные проблемы науки и образования. - 2005. - №2. - С. 12-30.

4. Хамидова Ф.М. Эндокринные структуры легких в онтогенезе и у детей с пневмонией/С.А.Блинова//Консилиум. - 2015. - №3. - С.36-37.
5. Хамидова Ф.М. Морфофункциональные особенности эндокринного аппарата гортани при экспериментальном ларингите// Сибирский медицинский журнал. - 2010. - № 4. - С.26-28.
6. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. № 11-12. P. 95-97.
7. Pasterur, M.C. An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis /Helliwell S. M., Houghton S. J. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2000. - V. 162, №4, Pt 1. - P. 1277-1284.
8. Blinova S. A., Hamidova F. M. Ontogenezda va pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda o'pkaning endokrin tuzilmalari //Science and Education. - 2022. - T. 3. - №. 10. - С. 136-143.
9. Эшкабилов Т. Ж. и др. Патоморфологические изменения легких при идиопатических фиброзирующих альвеолитах //Вопросы науки и образования. - 2019. - №. 28 (77). - С. 63-69.
10. Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Пренатал онтогенезда хамда упка патологияси мавжуд булган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш бос^ ичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар тахлили) //Журнал биомедицины и практики. - 2022. - Т. 7. - №. 4. - С. 104-112.