

*Блинова С. А.,
Камалова М.И.*

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ЭПИТЕЛИЯ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ БРОНХОВ КРОЛЬЧАТ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Кафедра гистологии Самаркандского медицинского института

Бронхиальный эпителий осуществляет неспецифический механизм защиты системы органов дыхания. Благодаря наличию дифференцированных реснитчатых эпителиоцитов и бокаловидных клеток осуществляется мукоцилиарный клиренс [3]. Мукоцилиарный клиренс реализуется в реснитчатом аппарате мерцательного эпителия и секреторной системе дыхательных путей трахеобронхиального дерева на чужеродный материал (инфекционной или неинфекционной природы). Защитная реакция со стороны мукоцилиарного клиренса заключается в гиперсекреции и изменении физико-химических свойств слизи, скорости ее движения и т.д., направленных на удаление повреждающего агента. Нарушение этих образований может привести к появлению различных заболеваний органов: ринитов, бронхиальной астмы, трахеитов, бронхитов, пневмонии у детей и др. [1,5,7].

Согласно современным представлениям, реснички погружены в жидкий слой, покрывающий эпителиальную выстилку, до основания ресничек и микроворсинок. Своей верхушкой реснички упираются в гелеобразный слой слизи. В участках, где слизь отсутствует, глубина жидкого слоя соответствует длине ресничек - 5-7 мкм. при наличии слизи его глубина бывает немного меньше [5]. Слизь появляется на поверхности эпителиальной выстилки в результате секреции бокаловидных клеток и из белково-слизистых желез в виде капель диаметром 1-2 мкм. Концентрированные гликопротеины секрета способны абсорбировать воду, в результате чего капли увеличиваются в размере и принимают форму пластинок, нитевидных структур, дисков. По мере увеличения калибра бронха толщина слизистого слоя, покрывающего эпителий, возрастает. Для обеспечения нормального мукоцилиарного клиренса необходима нормальная длина ресничек, структура их аксоном и базальных телец, а также состав и толщина околореснитчатой жидкости [3]. Имунная защита, специфичная по отношению к антигенам, также происходит при непосредственном участии бронхиального эпителия. Во время морфофункционального становления легких в постнатальном периоде происходит дифференцировка всех их защитных структур. Наблюдается развитие лимфоидного аппарата, бронхиальных желез, бокаловидных клеток, макрофагов [5]. Показана динамика количественных показателей эпителиальной выстилки трахеи и главных бронхов у крыс на протяжении 1-го месяца жизни. Установлено, что 3-я и 4-я неделя постнатального развития являются периодом наиболее отчетливых количественных перестроек эпителиальной выстилки воздухоносных путей и, следовательно, структур мукоцилиарного клиренса [2]. Однако, в литературе нет сведений о последовательности

формирования структур, осуществляющих защитную функцию внутрилегочных бронхов в раннем постнатальном периоде.

Целью настоящего исследования является изучение состояния эпителия внутрилегочных бронхов в постнатальном онтогенезе у кроликов.

Материал и методы. Нами исследованы легкие 25 кроликов в возрасте 1, 3, 7, 10, 15 суток после рождения. Животные выведены из опыта под этиминал-натриевым наркозом, раствор которого вводили внутривентрально в дозе 50 мг/кг веса тела. Фиксация легких выполнена в 12% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа. Уплотнение материала осуществлено путем заливки в парафин. Срезы окрашены гематоксилином и эозином и методом Ван-Гизона. Нейтральные полисахариды определены ШИК-реакцией, с целью идентификации гликогена контрольные срезы обработаны диастазой.

Результаты и их обсуждение. Изучение гистологических препаратов показало, что в легких 1- и 3- дневных крольчат воздухопроводящая система хорошо развита. Большую часть препарата составляют бронхи разного калибра. Бронхи крупного и среднего диаметра выстланы однослойным цилиндрическим эпителием, а мелкие бронхи - кубическим. Ядра расположены в основании эпителиоцитов. В их цитоплазме при постановке ШИК-реакции (контроль с диастазой) выявляются глыбки гликогена, неодинаковые по форме и величине. С уменьшением диаметра бронхов содержание гликогена в цитоплазме снижается.

На 7-10 сутки после рождения площадь всех бронхов по-прежнему превалирует над респираторным отделом. Слизистая оболочка крупных и средних бронхов выстлана многорядным призматическим эпителием, в мелких бронхах и терминальных бронхиолах сохраняется однослойный кубический. Эпителиальный слой многих бронхов покрыт небольшим количеством жидкости, окрашенной эозином. В клетках бронхиального эпителия содержится умеренное количество гликогена. В крупных бронхах на 10 сутки исследования на поверхности эпителия определяются мерцательные реснички.

На 15 сутки после рождения многорядный реснитчатый эпителий обнаруживается не только в крупных, но и средних бронхах. Среди эпителиоцитов в крупных и средних бронхах определяются единичные бокаловидные клетки. Мелкие гранулы гликогена округлой формы равномерно рассеяны по всей цитоплазме эпителиальных клеток. В стенках бронхов видны скопления лимфоцитов. Инфильтрируя всю стенку бронха, они лишают слизистую оболочку обычной складчатости.

Проведенное исследование позволило установить,

что эпителий внутрилегочных бронхов у кроликов в ранние сроки постнатального онтогенеза полностью не дифференцирован. На протяжении 7 суток после рождения эпителии бронхов не сформированы. Отмечается также низкая степень дифференцировки самих эпителиоцитов бронхов. Об этом свидетельствует высокое содержание в цитоплазме эпителиоцитов гликогена, количество которого с возрастом уменьшается. Известно, что гликоген, наряду с другими соединениями, осуществляет важную энергетическую и пластическую роль. Присутствие гликогена в тканях расценивается как признак интенсивно протекающих процессов

дифференцировки [6, 8]. По мере усложнения взаимоотношений организма крольчат с внешней средой в раннем постнатальном онтогенезе наблюдается дифференцировка бронхиального эпителия. В результате этого в крупных, а затем и средних бронхах появляются реснитчатые клетки, позднее определяются также и бокаловидные клетки. Однако в малых бронхах в изученные сроки исследования ещё не сформированы такие структуры мукоцилиарного транспорта, как реснитчатые эпителиоциты и бокаловидные клетки

Литература

1. Бубнова Н.И. Морфофункциональные особенности легких у детей, предрасполагающие к развитию пневмонии. Руководство для врачей: //Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва.- 2000.- С.318-328.
2. Есеев Л.И. Морфометрическая и функциональная характеристика эпителия воздухоносных путей крыс первый месяц жизни. // Морфология.-2010.- №4.-С.74.
3. Илькович М.М., Гембицкая Т.Е., Панина Н.Г. Фармакологическая коррекция нарушения мукоцилиарного клиренса у больных с острыми и хроническими болезнями органов дыхания.// Пульмонология.- 2009.- №6.- С.101-103.
4. Лепеха Л.Н. Макрофаги легких. Руководство для врачей: //Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва, 2000. -С. 234-252.
5. Романова Л.К. Легкие иммунный орган// Руководство для врачей: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва.- 2000.- С.253-289.
6. Шаповалов Ю.Н. Полисахариды в тканях человека на ранних этапах онтогенеза.// Архив анат., гистол. и эмбриологии,- 1961.-Т.34,№5.-с.38.
7. Park K.S., Korfhagen T. R., Bruno M. D. et al. SPDEF regulates goblet cell hyperplasia in the airway epithelium.// J. Clin. Invest. -2007.-2.-117(4).- P. 978-988.
8. Sorokin S. Histochemical events in developing human lungs.//Acta anat.- 1960.-V.40,N.1.-S.105-119.