

(73,4%) в то время как у больных без когнитивного дефицита острое гностически значимые факторы риска нарушения мозгового кровообращения развития когнитивных нарушений у очага ишемии, неконтролируемая чаще возникало в вертебро-базиллярном бассейне (87,5%).

Выводы. Проведенный нами ретроспективный анализ выявил про-

масса тела, курение, ишемическая болезнь сердца, психоэмоциональное напряжение, каротидная локализация артериальная гипертензия, принадлежность к профессиональной группе «неработающие».

сосудистым заболеваниям, избыточная

Литература

1. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Магомедова А.Р., Атаян А.С. Сердечно-сосудистые заболевания и нарушение когнитивных функций. Профилактика и лечение. РМЖ 2011.
2. Чердак М.А. Биомаркеры нейродегенерации у больных с постинсультными когнитивными нарушениями // Когнитивные и другие нервно-психические нарушения: 2011 г
3. Чердак М.А. Постинсультные когнитивные нарушения // Клиническая геронтология - 2011.
4. Яхно Н.Н., Хомяков Ю.Н. Чердак М.А., Нейрохимические аспекты различных типов постинсультных когнитивных расстройств // Молекулярная медицина. - 2012.
5. Dong Y., Sharma V.K., Chan B.P. et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA) is superior to the MiniMental State Examination (MMSE) for detection of vascular cognitive impairment after acute stroke. J Neurosci 2010.
6. Sundar U., Adwani S. Post-stroke cognitive impairment after 3 months. Ann Indian Acad Neurol 2010.
7. Triantafyllidi H., Tzortzis S., Lekakis J. et al. Association of target organ damage with three arterial stiffness indexes according to blood pressure dipping status in untreated hypertensive patients. Am J Hypertens 2010.

Блинова С.А.,
Камалова М.И.

СОСТОЯНИЕ ЗАЩИТНЫХ СТРУКТУР ЛЕГКИХ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра анатомии, гистологии, эмбриологии, цитологии и ОХТА Самаркандского государственного медицинского института

Защитные механизмы легких увеличения калибра бронха толщина обеспечивают как очищение воздуха, так слизистого слоя, покрывающего и формирование иммунитета. эпителий, возрастает. Толщина слизи стерильность бронхиального дерева и, перилимфатической жидкости регулируется самими ресничками и степенью обуславливает мукоцилиарный клиренс. активности ионного транспорта Он реализуется благодаря наличию жидкости эпителиальными клетками реснитчатого мерцательного эпителия и выстилки воздухоносных путей [32]. Для секреторной системы обеспечения нормального мукоцилиарного клиренса необходима нормальная длина ресничек, нормальная структура их аксоном и базальных телец, а также нормальный состав и толщина околореснитчатой жидкости. Повторные острые инфекции или же раздражающие факторы внешней среды вызывают существенные изменения строения и функции слизистой дыхательных путей, приводят к различным заболеваниям, такие, как острый бронхит, обострение хронической обструктивной болезни легких, некоторые формы бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни, поскольку все они характеризуются изменением показателей эпителиальной выстилки трахеи и главных бронхов у крыс на протяжении 1-го месяца жизни. Через 3-4 нед. отмечен отчетливый рост эпителиоцитов соответственно на 49 и 80% в трахее и на 25-30% - в бронхах по сравнению с показателями у новорожденных. Увеличение длины ресничек идет пропорционально росту толщины пласта, вследствие чего соотношение высоты

мерцательных клеток и длины их ресничек сохраняется в течение 1-го месяца на уровне 0,17- 0,20. Начиная с 3-й недели в обоих отделах воздухопроводящих путей наблюдается снижение частоты биения ресничек на 10-15% по сравнению с новорожденными, при этом биение ресничек приобретает типичную волнообразную форму. Следовательно, в постнатальном развитии выявляются периоды наиболее отчетливых количественных перестроек эпителиальной выстилки воздухоносных путей и мукоцилиарного клиренса [12].

Чрезмерная активация свободнорадикального окисления при патологических процессах, усиливает активность реснитчатого эпителия и повышает скорость мукоцилиарного клиренса [29]. Определение мукоцилиарной недостаточности при лечении бронхиальной астмы имеет прогностическое значение [24]. Экзогенные факторы в первую очередь повреждают эпителиальные клетки: реснитчатые и бокаловидные эпителиоциты. Выраженность повреждений этих клеток зависит от степени тяжести состояния при бронхиальной астме и воспалительных заболеваниях.

[4]. При воздействии токсических веществ на стенки бронхов в них возникают атрофические процессы, деформация, уменьшается просвет. Кроме того происходит метаплазия эпителия и вследствие этого нарушение

мукоцилиарного клиренса [34]. При обзорном гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки бронхов у пациентов с бронхиальной астмой и с ХОБЛ в местах с подэпителиальной клеточной инфильтрацией бронхиальный эпителий был подвержен дистрофическим и деструктивным изменениям (зернистость и вакуолизация цитоплазмы, отсутствие ресничек), встречалось утолщение базальной мембраны. При тяжелых формах заболевания в слизистой оболочке бронхов обнаружена бокаловидноклеточная гиперплазия [10].

Таким образом, различные патологические процессы, развивающиеся в дыхательной системе, неизбежно сочетаются с нарушениями структур мукоцилиарного клиренса. Различные экспериментальные воздействия также приводят к нарушению данного звена защитной системы эпителия бронхов. Однако мукоцилиарный клиренс не является единственной частью защитных структур органов дыхания. Легкие являются органом, в котором хорошо развита иммунная система.

Лимфоидному аппарату органов дыхания придается большое значение в становлении иммунной системы организма. В эмбриогенезе стволовые кроветворные клетки из стенки желточного мешка мигрируют в печень, тимус, селезенку, костный мозг, затем в легкие. В мезенхиме легких на 7 и 8 неделе развития плода присутствуют эритроидные кластеры, состоящие из эритробластов, проэритроцитов, нормоцитов, эритроцитов. Лимфоидные клетки, моноциты и макрофаги рассеяны по всей мезенхиме и многочисленны. Основной функцией иммунной системы плода и местной иммунной системы легких, в частности, является защита от потенциально агрессивных материнских клеток и от инфекционных агентов [27].

Структурная организация иммунной системы органов дыхания выделяет несколько уровней лимфоидной ткани органов дыхания у здорового человека: лимфатические узлы, лимфатические «узелки» бронхоассоциированной лимфоидной ткани (БАЛТ - система), лимфоидные агрегаты и скопления лимфоцитов в стенках воздухоносных путей, около подслизистых желез и их протоков, небольшие лимфоидные скопления или одиночные лимфоциты в интерстиции межальвеолярных перегородок; лимфоциты внутриальвеолярных пространств. Кроме того, клетки лимфоидного ряда встречаются между клетками бронхиального и альвеолярного эпителия, это так

называемые «межэпителиальные» лимфоциты [25].

Лимфатические узлы содержат макрофаги, дендритические клетки и полный набор Т- В- лимфоцитов, готовых реагировать на представленные чужеродные антигены. В лимфатических узлах выявлены Т- В- клеточные зоны, а также светлые зоны фолликулов, где происходит пролиферация лимфоцитов. В момент рождения ребенка в слизистой оболочке воздухоносных путей встречаются единичные лимфоциты, причем преимущественно около бронхиальных желез. Функция местной иммунной системы легких находится под контролем макрофагов, Т- клеток, поверхностно-активного материала сурфактанта и клеток микроокружения [25]. Лимфоидные образования постоянно выявляются в слизистой трахеи и бронхов органов дыхания мертворожденных 27-40 недель гестации в виде единичных или небольших групп скоплений лимфоцитов. В слизистой дыхательных путей плодов с врожденной пневмонией или бронхолегочной дисплазией увеличивается объем клеточного инфильтрата с содержанием лимфоцитов, макрофагов, отмечается образование лимфоидных узелков с реактивными иммунными центрами.

Появляются иммуноглобулинпродуцирующие клетки, преимущественно IgG- содержащие [16,17]. При любом воспалении в легких происходит выработка цитокинов. Повторные респираторные заболевания в раннем детском возрасте активируют клоны Т - хелперов 2-го типа и угнетают хелперы 1-типа, с подавлением супрессорной активности Т- лимфоцитов.

Рецидивирование заболеваний способствует увеличению продукции IL-4 лимфоцитами, гиперпродукции IgE. Дефицит гуморального звена иммунитета в виде снижения сывороточного IgA, количество которого коррелирует в сыворотке и секретах, способствует нарушению взаимодействия макрофагов и лимфоцитов при инфекциях в дыхательной системе [9]. Особенностью функциональной морфологии иммунной системы является чрезмерная динамичность. В ее органах постоянно идут процессы пролиферации, дифференцировки, миграции, кооперации, апоптоза лимфоцитов. Выявлена циркадная организация иммунной системы, показана зависимость морфофункционального состояния иммунной системы от структуры ее суточной организации [30]. Традиционная патогенетическая терапия атопической бронхиальной астмы

приводит к достоверному изменению уровня CD95- лимфоцитов циркулирующей крови [3]. Оценка уровня сывороточных маркеров активации и апоптоза иммунных клеток может быть использована в качестве дополнительного диагностического и прогностического критерия тяжести и выраженности атопической бронхиальной астмы у детей [7].

Биологически активные вещества и регуляторные нейропептиды, секретируемые респираторными апудоцитами (нейроэндокринными клетками) оказывают воздействие на все механизмы формирования и развития бронхиальной обструкции [5]. Удалось выявить связь между возрастными особенностями поражения слизистой оболочки бронхов, нарушением легочной микроциркуляции, изменением бронхиальной проходимости, развитием эмфиземы легких и характером активности апудоцитов, а также содержанием биоаминов в бронхиальной, слизистой оболочке у больных атопической бронхиальной астмой. Так, высокая активность респираторных апудоцитов каким-то образом препятствует развитию эмфиземы легких у больных бронхиальной астмой, обуславливает легкое течение болезни, отсутствие выраженных атрофических изменений слизистой оболочки бронхов. Вероятной причиной изменений авторы считают секрецию этими клетками определенных, мо

жет быть, еще неизвестных биологически активных веществ и регуляторных нейропептидов [13].

Развитие обструктивных форм острого бронхита у детей раннего возраста связывают с нарушением клеточно-гуморального иммунитета. Важное место в этом процессе занимают также нейтрофильные лейкоциты. В зависимости от периода заболевания они способны быстро перестраивать свой метаболизм, осуществлять адгезию, дегрануляцию, миграцию, фагоцитоз и эндо-цитоз, активацию ряда гуморальных систем организма. При бронхолегочных патологиях нейтрофильные лейкоциты влияют на развитие, течение и исход заболевания [20]. Повторные вирусные и бактериальные антигенные стимуляции при бронхолегочной патологии у детей сначала приводят к напряжению иммунной системы, а затем к её истощению с развитием вторичных иммунодефицитных состояний. Любое инфекционно-воспалительное заболевание сопровождается системным воспалительным ответом, нарушением функциональных структур гомеостаза организма детей, проявляющееся на мембранно-клеточном уровне, и активацией иммунной системы [1]. Иммунная система играет ключевую роль как в развитии, так и в поддержании бронхиальной астмы. У больных бронхиальной астмой воспалительный инфильтрат из Т-лимфоцитов и эозинофилов присутствует во всех отделах трахеобронхиального дерева [33].

При воспалении плевры в экссудате выявляются фагоцитирующие клетки (моноциты, нейтрофильные гранулоциты), а также лимфоциты, от функциональной активности которых зависит реализация иммунного ответа и эффективность элиминации возбудителя при развитии заболевания. Показано, что у больных туберкулезными плевритами в плевральном экссудате преобладают CD3 и CD4 лимфоциты [8]. Современная концепция патогенеза гиперсенситивного пневмонита предполагает

участие клеточного механизма иммунного ответа. Аллерген, попадая в дыхательные пути, поглощается и перерабатывается макрофагом для дальнейшего представления Т-хелперной клетки (CD41). Процесс переработки антигена сопровождается выделением макрофагами интерлейкина-1, вызывающее активацию Т-клетки с последующей стимуляцией В-лимфоцитов к синтезу антител [7]. В настоящее время именно Т-хелперам 2-го типа отводится ключевая роль в возникновении и поддержании хронического аллергического воспаления, в развитии бронхиальной астмы у детей. Интерлейкин - 4 является основным индуктором аллергического воспаления [18].

Альвеолярные макрофаги играют ключевую роль в развитии воспаления легких. Взаимодействуя с внутриклеточными микроорганизмами - вирусами и бактериями, макрофаги продуцируют цитокинины - интерлейкины. Хемокины привлекают в фокус воспаления природные киллеры, нейтрофилы и нативные Т-лимфоциты. Эти вещества усиливают фагоцитарные и бактерицидные свойства макрофагов [19]. Другая разновидность легочных макрофагов - бронхиальные макрофаги - выявляются в составе более плотного (гелевого) слоя слизи, непосредственно прилегающего к эпителиальной выстилке воздухоносных путей.

Для рециркулирующих лимфоцитов характерно наличие окислительно-восстановительных, гидролитических ферментов и некоторых лейкоцитарных антигенов, которые необходимы для осуществления иммунных функций. Кроме того, лимфоциты участвуют в нейроэндокринных взаимодействиях при контроле деятельности иммунной системы [23]. Нейтрофилы продуцируют растворимые, биологически активные низкомолекулярные пептидные факторы, способные регулировать функции ряда клеток, в том числе и системы мононуклеарных фагоцитов (нейтрофилокины). Установлено, что фракции нейтрофилокинов не влияют на поглотительную способность макрофагов

как при первичном, так и при вторичном иммунном ответе. В то же время большинство фракций нейтрофилокинов модулировали киллерную активность макрофагов: усиливали или ингибировали ее. Выявление хелперных и супрессорных фракций открывает подходы к коррекции иммунного ответа с помощью этих фракций [14]. При нагноении и деструкции легочной паренхимы в бронхоальвеолярных смывах наблюдается уменьшение числа макрофагов. Наличие в легком большого количества молодых и активно функционирующих макрофагов свидетельствует о выраженной компенсаторно

Количественно-качественная оценка макрофагов, отражающая содержание молодых, активно фагоцитирующих и дегенерирующих форм клеток, имеет определенное значение для прогноза болезни [22].

При изучении влияния некоторых препаратов на морфофункциональные свойства нейтрофилов и макрофагов бронхиального дерева при хронической обструктивной болезни легких стабильного течения установлено, что длительное их применение приводит к появлению в бронхах популяции макрофагов большей величины. Данные изменения - важный фактор снижения активности воспаления в дыхательных путях [31]. В ответ на повышение перекисного окисления липидов происходит определенная динамика метаболической активности макрофагов, что можно расценивать как защитно-приспособительную реакцию организма [11].

Изучение данных научной литературы позволило установить наличие многих звеньев защитной реакции легких в ответ на воздействия и при различных видах патологии. Наиболее значительными из них являются мукоцилиарный клиренс и иммунные структуры. Полученные сведения могут быть использованы для профилактики и лечения заболеваний легких как у детей, так и взрослых.

Литература

1. Абдуллаева М.Н., Мардыева Г.М. Значение морфологической и биохимической незрелости легких у новорожденных в I генезе дыхательных расстройств. // Мед. журнал Узбекистана. - 2011. - №3. - С. 77-86.
2. Авдеев С.Н. Роль малых дыхательных путей при бронхиальной астме. // Пульмонология. - 2010. - №6. - С. 87.
3. Аллавердиева Л.И., Эюбова А.А., Ахмедова Г.П. Влияние иммуномоделирующей терапии на показатели иммунитета и I апоптоз у больных с atopической бронхиальной астмой. // Иммунология. - 2011. - №3. - С. 160-162.
4. Бархина Т.Г., Голованова В.Е., Гушин М.Ю., Кондратьев В.Е. Экологическая морфология органов дыхания и пищеварения - I рительной системы в норме и при патологии. // Морфология. - 2009. - №3. - С. 18.
5. Блинов? С.А. Нейроэндокринная система органов дыхания. // Руководство для врачей: Клеточная биология легких в норме и при

- патологии. Москва. - 2000. - С.221-224.
6. Богорад О.Е., Костюченко М.В., Сорокина Е.В. и др. Острый гиперсенситивный пневмонит у детей.//Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2002.- Том 47, №6.- С.43.
 7. Булгакова В.А. Оценка функциональной активности иммунокомпетентных клеток при атопической астмы у детей.// Иммунология 2008 №5 С.284
 8. Воронкова О.В., Юрьева Е.А. и др. Иммунологическая реактивность организма при туберкулезном экссудативном плеврите.//Иммунология.- 2012.- №1.- С.50.
 9. Гаймоленко И.Н., Третьякова Н.Н., Тихоменко О.А. Факторы риска и механизмы развития частой заболеваемости у детей.// Пульмонология.- 2011.- №5.- С. 156.
 10. Геренг Е.А., Суходоло И.В., Плешко Р.И. и др. Морфологические маркеры ремоделирования слизистой оболочки бронхов при тяжелой форме бронхиальной астмы и хроническом обструктивном заболевании легких. //Пульмонология.- 2009,-№4,-С. 143.
 11. Григорьева М.В., Федорова П.П., Либо Ю. М. Метаболические особенности соединительной ткани и роль макрофагов в защитно-приспособительных реакциях организма при экспериментальных воздействиях.// Морфология.- 2008,- №4.- С.43.
 12. Есеев Л.И. Морфометрическая и функциональная характеристика эпителия воздухоносных путей крыс в первый месяц жизни. //Морфология.- 2010.- №4.- С.74.
 13. Зоирова Н.И., Арифханова М.К. и др. Морфофункциональные состояния АПУД- системы легких при экспериментальной папиновой эмфиземе.// Мед. журнал Узбекистана.- 2006.- №1.- С.63-64.
 14. Иванова И. А., Васильева Г.И., Беспалова И. А. Способ оценки иммунорегуляторной активности фракций нейтрофилов на модели макрофагов. // Иммунология.- 2009.- №10.- С.39.
 15. 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. -СЛОГ
 16. Корнеев М.Г. Формирование местной иммунной системы слизистых оболочек бронхов у плодов 27-40 недель гестации.// Морфология.- 2008.-№3. - С.55.
 17. Комчаров Д.В., Корнеев М.Г., Плогвицкая Л.В. Роль местной иммунной системы органов дыхания в формировании бронхолегочной дисплазии.// Приложение к журналу «Архив патологии», - 2010.- С.29
 18. Любимова О.И. Иммунологические маркеры аллергического воспаления при бронхиальной астме у детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2002. - Том 47, №2.-С.63.
 19. Малышев И.Ю., Лямин С.В., и др. Функциональные ответы альвеолярных макрофагов, сурфактантный белок Д и заболевание легких.// Пульмонология.- 2011.- №3.-С.78.
 20. Мухоморова М.Х., Маматкулов Х.М., Лысенко Т.Е. Взаимосвязь цитохимической, метаболической и фагоцитарной активности лейкоцитов при лечении детей раннего возраста с обструктивным синдромом.// Мед. журнал Узбекистана.- 2000.-№3.-С.125.
 21. Непомнящих Г.И., Непомнящих Л.М. Хронические воспалительные процессы в легких: прижизненная патологоанатомическая диагностика и прогноз.// Архив патологии.- 1990. - №6.- С. 16-20.
 22. Непомнящих Г.И., Непомнящих Л.М. Морфогенез и прижизненная патоморфологическая диагностика хронических патологических процессов в легких.// Пульмонология.-1997.-№2,- С.7-16.
 23. Новиков В.Д., Правоторов Л.В., Труфакин В.А. Макрофаги и лимфоциты - клетки гематогенного происхождения в соединительной ткани.// Морфология.- 2004. - №2-3.- С. 92.
 24. Одирусев А.Н., Колосов В.П. и др. Роль мукоцилиарной недостаточности в контроле.// Пульмонология.- 2010.-№5.- С.74.
 25. Романова Л.К. Легкие иммунный орган// Руководство для врачей: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва.- 2000.- С.253.
 26. Романова Л.К.Респираторный отдел легких. //Руководство для врачей: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва/- 2000. - С.113.
 27. Романова Л.К. Пренатальный и постнатальный рост и развитие легких. //Руководство для врачей: //Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва.- 2000.-С.72.
 28. Романова Л.К. Воздухоносные пути. //Руководство для врачей: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва,-2000,- С.95-112.
 29. Соодаева С.К. Свободнорадикальные механизмы повреждения при болезни органов дыхания.// Пульмонология.- 2012.- М1.-С.48.
 30. Труфакин В.А., Шурлыкина А.В. И др. Функциональная морфология клеток иммунной системы в эксперименте и в клинике.// Морфология.- 2005,- №4,- С.20.
 31. Федосенко С.В., Черногорюк Г.Э., Рослякова Е.П. Влияние тиротропина бромида на морфофункциональные свойства нейтрофилов и макрофагов бронхиального дерева при хронической обструктивной болезни легких стабильного течения.//Пульмонология.- 2010.- №5.- С.49.
 32. Федосеев Г.Б. Проницаемость бронхов и её регуляция, - В кн: Физиология дыхания/Отв.ред.И.С.Бреслав, Г.Г.Исаев.- СПб.: Наука,- 1994,-С. 105-139.
 33. Хаптаева Г.Е., Чучалин А.Г. Респираторная инфекция и бронхиальная астма.// Пульмонология.- 2008,- №5.- С.75.
 34. Шишкина Т.А., Наумова Л.И., Искунова И.Ю. Особенности метаболических процессов в структурах легких при действии токсических веществ.// Морфология 2010.- №4,- С.222.