

ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Исмоилов Жасур Мардонович
Очиллов Абдор Уткир ўгли
Соатмуродов Фаррух Шухрат ўгли
Шарифов Ботиржон

*Самарканд давлат тиббиёт университети,
Патологик анатомия кафедраси.*

По оценкам ВОЗ, от пороков развития в течение первых 4 недель жизни ежегодно умирают 303 000 детей. Пороки развития могут приводить к длительной инвалидности, что оказывает значительное воздействие на отдельных людей, их семьи, системы здравоохранения и общество. Хотя пороки развития могут быть по происхождению генетическими, инфекционными или экологическими, установить точные причины чаще всего бывает трудно. Некоторые врожденные пороки развития можно предупреждать. Основными элементами профилактики являются, в частности, вакцинация, адекватное потребление фолиевой кислоты или йода посредством обогащения основных продуктов питания или обеспечения пищевых добавок, а также надлежащая дородовая помощь [5,6].

Согласно современным эпидемиологическим данным наиболее серьезными причинами смертности являются четыре неинфекционные болезни: сердечно-сосудистые болезни, рак, хронические респираторные болезни и диабет. Доля заболеваний органов дыхания в общей заболеваемости составляет от 41 до 53%. По данным ВОЗ в 2020 г. из 68 млн. смертей 11,9 млн. (18%) будут вызваны заболеваниями органов дыхания, из них 4,7 млн. - ХОБЛ, 2,5 млн. - пневмония, 2,4 млн. - туберкулез и 2,3 млн. - рак легкого [1,3,21].

Изучению трахеобронхиального дерева посвящено сравнительно малое количество работ. В последнее время в связи с неблагоприятной экологической обстановкой, воздействием физических факторов и мутацией штаммов микроорганизмов все чаще стал подниматься вопрос о раздражающем их действии на слизистую оболочку трахеи и бронхов. Особенно актуален этот вопрос как для лиц, занятых во «вредном» производстве, так и подрастающего поколения. Замечено, что при длительном раздражении количество секреторных элементов начинает увеличиваться, при этом наблюдается полное замещение мерцательных клеток секреторирующими. Из-за этого дренажная функция снижается. В частности, ионизация в сочетании с запылением усиливает секреторную функцию эпителия и желез слизистой оболочки [14,18,23].

Доказано, что у курящих мужчин количество выводных протоков желез в трахее, правом главном и нижнедолевом бронхе в 3-4 раза выше, чем у некурящих мужчин. У курящих мужчин по сравнению с некурящими выявлено достоверное увеличение в правом главном и долевом бронхах объемной доли бронхиальных желез и слизистых ацинусов. Полученные данные могут служить доказательством того, что у курильщиков увеличивается число желез, а не только их объемная доля в стенке бронхов.

Известно, что при развитии катарального бронхита наблюдается гиперплазия бронхиальных желез, однако механизм ее недостаточно изучен. Предполагается, что сигаретный дым вызывает повышение уровня цитокинов и факторов роста, которые в свою очередь могут вызывать пролиферацию и дифференцировку камбиальных клеточных элементов бронхиальных желез [2,4,10,11,20].

Рассматривая вопрос о патологических изменениях трахеобронхиальной системы, возникающих при негативном воздействии факторов окружающей среды (загрязненность атмосферного воздуха), а также различных заболеваний, необходимым является изучение морфологического строения стенки трахеи в норме с учетом онтогенетических закономерностей формирования [3,9,15,16].

Пренатальный период (пре- + natus рождение; сип. антенатальный период, эмбриональный период, внутриутробный период) — период эмбрионального развития, протекающий либо под покровом яйцевых оболочек (у яйцекладущих), либо внутри материнского организма (у живородящих и человека). В этом периоде различают ряд последовательных стадии развития: 1) оплодотворение (образование зиготы); 2) дробление (образование бластулы); 3) гаструляция (приводящая к образованию двух- и трехслойных зародышей и закладке осевого комплекса); 4) образование основного комплекса зачатков органов и тканей; 5) органогенез и гистогенез [7,12].

В этом периоде развития человека выделяют зародышевый (первые 2 лунных месяца — 8 недель) и плодный (с 9-й недели до рождения) периоды. У плацентарных и человека в данном периоде на ранних стадиях развития (4—6 сут) происходит имплантация зародыша в слизистую стенку матки и образование провизорных (временных) органов — амниона, хориона, желточного мешка, аллантоиса и плацентит — необходимых для развития зародыша плода. В последнее время в этот период человека выделяют критические стадии. Согласно теории системогенеза П.К. Анохина в пренатальном периоде происходит избирательное ускоренное развитие тех структур, которые к моменту рождения должны обеспечить существование ребенка во внеутробных условиях. В физиологическом плане внутриутробная жизнь плода осуществляется в единой нейроэндокринной системе плод-плацента-мать, которые взаимно дополняют ряд функциональных

отношений (образование прогестерона, эстриола). От нормального функционирования системы плод-плацента-мать зависит течение антенатального и постнатального периодов [13,22].

У человека на 13-14 неделе внутриутробного развития в области эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов появляются отдельные скопления эпителиальных клеток, которые являются источниками развития желез слизистой оболочки и отличаются по гистохимической характеристике от соседних участков эпителия. В цитоплазме этих клеток выделяют кислые и нейтральные мукополисахариды. Во время внутриутробного развития железы и бокаловидные клетки относят к слизистым секреторным элементам. Серозные железы появляются только после рождения. После рождения выделение секрета из выводных протоков желез и концевых отделов усиливается. Слой секреторной массы остается более жидким, гомогенным. Движение ресничек обеспечивает выделение секреторной массы из просвета трахеи. С момента возникновения слизистые и серозные отделы желез имеют структурные и функциональные отличия, сглаживания которых с возрастом у человека не наблюдается, т.е. превращения слизистых отделов в серозные и наоборот не происходит [17,24].

Муциновый гель продвигается в проксимальном направлении за счет биения ресничек. В составе муцинового слоя в связанном виде из дыхательных путей выводятся ингалированные пылевые частицы и микроорганизмы, а токсические химические вещества растворяются в нем. Утрата выведенного из дыхательных путей муцина восполняется за счет непрерывного синтеза и высвобождения в просвет дыхательных путей новых молекул муцинов [25].

В норме частота биения ресничек составляет 12-15 в 1 с, при этом гель движется по поверхности бронхиального эпителия со скоростью около 1 мм/мин. При повышении гидратации геля скорость его движения увеличивается. На частоту биения ресничек влияют агонисты пуринергических, адренергических, холинергических и аденозиновых рецепторов, а также химические раздражители. Другим механизмом продвижения слизи по дыхательным путям является кашель. Именно благодаря кашлю многие заболевания легких, сопровождающиеся ухудшением цилиарной функции, протекают менее тяжело, чем заболевания, сопровождающиеся дегидратацией бронхиальной слизи [3,27].

Среди многочисленных причин, вызывающих патологии легких у новорожденных, следует отметить главные:

1. Патология легких (альвеолярной и паренхиматозной ткани) играет определяющую роль в развитии респираторных расстройств. Основными патоморфологическими проявлениями легочной патологии могут быть:

• Болезнь гиалиновых мембран (БГМ) — респираторный дистресс-синдром 1-го типа (РДС 1-го типа).

- Транзиторное тахипноэ (РДС 2-го типа).
 - Синдром аспирации мекония.
 - Ателектазы.
 - Респираторный дистресс-синдром взрослого типа (постасфиктическая пневмопатия).
 - Отек легких.
 - Кровоизлияние в легкие.
 - Синдромы, связанные с ятрогенией (пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема и др.).
 - Пневмонии.
2. Врожденные пороки развития легких.
 3. Патология легочных сосудов.
 4. Хронические заболевания легких: бронхолегочная дисплазия (БЛД), синдром Вильсона-Микити.
 5. Патология воздухоносных путей (пороки развития — атрезия и гипоплазия хоан, стеноз гортани, трахеи, бронхов, свища трахео-пищеводная и др.).
 6. Внелегочные причины респираторных расстройств (застойная сердечная недостаточность, ишемия миокарда после асфиксии, кардиты, полицитемия; патология ЦНС головного и спинного мозга; метаболические нарушения - ацидоз, гипогликемия, гипокальциемия, гипомагниемия; шок на фоне кровопотери, сепсиса; синдром отмены, например, фенотарбитала) [26].

Дыхательная система представлена двумя основными частями - воздухоносные пути и респираторный отдел. Воздухоносные пути состоят из носа, носоглотки, гортани, трахеи, бронхов и бронхиол. Основная функция воздухоносных путей - проведение воздуха к легким и от них. Выстилка воздухоносных путей, образованная слизистой оболочкой, фильтрует, очищает, нагревает или охлаждает, а также увлажняет воздух, который направляется к респираторному отделу.

Эпителиальная выстилка трахеи и бронхов образована многорядным реснитчатым эпителием с бокаловидными клетками (многорядный цилиндрический мерцательный эпителий). Бокаловидные клетки выделяют слизь, а ресничные клетки перемещают слизь по поверхности эпителия. Благодаря этому свободная поверхность верхних дыхательных путей постоянно покрыта пленкой слизи, в которую погружены реснички ресничных клеток. Реснички совершают ритмичные движения, в результате которых пленка слизи перемещается в одном направлении, так что частицы, попадающие в дыхательные пути с вдыхаемым воздухом, обволакиваются слизью и переносятся, не повреждая нежную ткань легких [12,27].

Уровень индивидуальной изменчивости структурных показателей малых желез нарастает на протяжении постнатального онтогенеза, что, видимо,

связано с многообразием факторов, действующих на железы (особенности питания, экологии, нередко вредные привычки, перенесенные заболевания и др.). Динамическая структурно-функциональная адаптация малых желез происходит при действии факторов неадекватного характера (различные химические препараты, пары формалина). Эта реакция проявляется в усилении секреторной активности, увеличении количества и размеров желез при первых воздействиях, уменьшении этих показателей, снижении адаптивных ресурсов желез при хронических воздействиях [6,8,26].

Изменение свойств бронхиальной слизи связано с нарушением секреции соли и воды, усилением продукции муцинов, инфильтрацией слизи воспалительными клетками и повышением бронхососудистой проницаемости. Скопление слизи в дыхательных путях приводит к развитию инфекции и воспалению, так как слизь служит благоприятной средой для микробного роста.

Бронхиальная слизь у больных бронхиальной астмой крайне вязкая за счет высокой концентрации муцинов и белков плазмы. Постоянное наличие мокроты у больных астмой является признаком отдельного фенотипа заболевания, как правило с более тяжелым течением. Бронхиальная обструкция при ХОБЛ коррелирует с изменениями экспрессии генов, кодирующих синтез муцинов, увеличением числа и размеров бокаловидных клеток, гипертрофией подслизистых желез и с обтурацией дыхательных путей слизью [14,19].

Важным морфологическим признаком, отражающим экспериментальное воздействие влажного воздуха, является увеличение клеточных элементов в слизи на поверхности клеток. Характер слизистого секрета бывает различным. В ряде случаев это мелкопористый материал слизи, располагающийся на поверхности клеток. Однако в некоторых случаях этот секрет достигает значительных размеров, образуя сложные полимеризованные структуры мукополисахаридов с большим количеством клеток, представленных эритроцитами, лейкоцитами, макрофагами, слущенным эпителием на различных стадиях дегенерации [1,6,9,24].

При микроскопическом исследовании препаратов удаленного легкого или доли легкого в хорошо выраженном просвете бронхов крупного калибра содержится небольшое количество эозинофильной слизи с примесью десквамированных клеток бронхиального эпителия. Слизистая оболочка неравномерно складчатая, выстлана многорядным реснитчатым эпителием с умеренно эозинофильной цитоплазмой, мелкими округлыми базально расположенными ядрами, с наличием бокаловидных клеток. Базальная мембрана эпителия тонкая, непрерывная. Собственная пластинка слизистой оболочки представлена продольно расположенными тонкими соединительнотканскими волокнами, которые при окраске пикрофуксином по ван Гизону окрашиваются в кирпично-красный цвет.

В участках подслизистой основы, лишенных гиалинового хряща, заложены группы бронхиальных желез, выстланных крупными эпителиоцитами со светлой, в части клеток оптически пустой цитоплазмой и овальным базофильным ядром. Выводные протоки желез проникают в слизистый слой и открываются на поверхности реснитчатого эпителия.

Работами многих исследователей доказано, что ряд заболеваний дыхательной системы или действие экспериментальных факторов приводит к возникновению воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, и главным местом проявления является слизистая оболочка и соединительная ткань воздухоносного отдела легких.

В стенке бронхов и в межальвеолярных перегородках отмечен рост числа тучных клеток, содержащих многочисленные вакуоли и включения. Вышеописанные изменения наиболее характерны для стадии адаптивного напряжения. При воздействии холодового фактора типично последовательное развитие гуморальных и клеточных фаз воспаления, в ходе которых создаются предпосылки для перехода в стадию стабилизации [2,9].

Таким образом, бронхолегочная система новорожденных и детей значительно отличается от взрослой, имеет свои характерологические и функциональные особенности. Ткани, слизистые оболочки органов дыхания детей очень нежные и чувствительные. Отдельные составляющие бронхолегочной детской системы, в частности бронхиальные железы, полностью формируются и развиваются только к подростковому возрасту. Эти факторы очень важно учитывать при патологии органов дыхания. Выявленные различные патоморфологические изменения органов дыхания у новорожденных и детей при воздействии различного рода экзо- и эндогенных факторов носят противоречивый характер. Установлению их особенностей будут посвящены наши дальнейшие исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Богомоллов Д.В., Богомоллова И.Н., Должанский О.В., Горностцов Д.В. Определение механизмов смерти при странгуляционной механической асфиксии морфологическими методами. «Судебно-медицинская экспертиза», №1 2005 с. 4-5.
2. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Состояние иммунных и регуляторных структур слизистой оболочки бронхов при патологии легких у детей // Тиббиётда янги кун. Бухоро. - 2020. №2 (29). – С. 104-106. (14.00.00; №22)
3. Исмоилов Ж.М. Патоморфологические изменения при хронических обструктивных заболеваниях легких // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2017. С. 55-56.

4. Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) // Журнал биомедицины и практики, 2022 Том 7. № 4. С 104-112.
5. SA Blinova, FM Khamidova, JM Ismailov. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children // Вопросы науки и образования, 2018
6. IJ Mardonovich, KF Muinovna. Морфологические изменения бронхов и паренхимы легкого при пневмопатиях в зависимости от сроков гестации // Journal Of Biomedicine And Practice, 2022
7. KF Muinovna, IJ Mardonovich. Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology // Journal Of Biomedicine And Practice, 2023
8. KF Muinovna, IJ Mardonovich. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) // Journal Of Biomedicine And Practice, 2022
9. IJ Mardonovich. Characterization of morphological and morphometric changes in the bronchial wall in rabbits during acute experimental pneumonia he American // Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. Том 5 №6., стр 38-46
10. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. Россия, 2019. № 27 (76) С. 16-23.
11. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Врожденные и приобретенные структуры в легких при бронхоэктатической болезни у детей // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2018. № 1. С. 81-83.
12. Исмоилов Ж.М. Морфологические особенности легких при бронхоэктатической болезни у детей // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2019. С. 65-66.
13. Эшкабилов Т.Ж, Хамидова Ф.М, Абдуллаев Б.С, Амонова Г.У., Исмоилов Ж.М. Патоморфологические изменения легких при идиопатических фиброзирующих альвеолитах. // Вопросы науки и образования, 2019 28(77), С 63-69.
14. Blinova S.A., Oripov F.S., Khamidova F.M., Ismoilov J.M. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation; 32(2). P. 4311-4317.
15. Samieva, G. U., Hamidova, F. M., Ismailov, J. M., & Toirova, S. B. (2020). Features Of Distribution And Density Of Lymphoid Cells Of The Mucosa Of The Larynx As A Manifestation Of Local Immunity In Chronic Laryngitis (Analysis Of Sectional Material). European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(03), 2020.

16. Khamidova F.M, Blinova S.A, Ismoilov J.M. Dynamics of changes of immune and endocrine lung structures in experimental pneumonia // Journal of biomedicine and practice. №SI-2 | 2020. С. 717-722.
17. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismoilov J.M. Congenital and acquired structures in the lungs of bronchiectasis disease in children. // Вопросы науки и образования. №29 (41), 2018. С. 99-101.
18. Исмоилов Ж. М. Морфологические особенности легких при бронхоэктатической болезни у детей // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 65-66.
19. Исмоилов Ж.М. Патоморфологические изменения при хронических обструктивных заболеваниях легких // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. Киров, 2017. С. 55-56.
20. Исмоилов Ж. М., Бурхонов А. Ш., Муртозоева У. С. К. Роль защитных структур слизистой и подслизистой оболочке воздухоносных путей при патологии лёгких // Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 80-87
21. Blinova, S. A., Oripov, F. S., Khamidova, F. M., & Ismoilov, J. M. Forming neuroendocrine apparatus of lung in ontogenesis. Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation, 32(2), 4311-4317.
22. Xamidova F. M. et al. Nafas olish organlarining normal va patologiya sharoitida immun tuzilmalari holati // Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 10. – С. 123-128.
23. IJ Mardonovich, ST Sadullaevich. Characteristics of changes in the nervovascular system in the neck region during hanging on the strangulation loop (literature review) // Journal Of Biomedicine And Practice, 2023
24. Хамидова Ф.М., Исмоилов Ж.М. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) // Журнал биомедицины и практики, 2022 Том 7. № 4. С 104-112.
25. K.F Muinovna, I.J Mardonovich. Nonspecific and specific factors of bronchopulmonary tissue in inflammatory pathology // Journal Of Biomedicine And Practice, 2023
26. K.F Muinovna, I.J Mardonovich. Пренатал онтогенезда ҳамда ўпка патологияси мавжуд бўлган болалар бронхларидаги безларнинг ривожланиш босқичлари ва морфофункционал характеристикаси (адабиётлар таҳлили) // Journal Of Biomedicine And Practice, 2022
27. I.J Mardonovich. Characterization of morphological and morphometric changes in the bronchial wall in rabbits during acute experimental pneumonia he American // Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. Том 5 №6., стр 38-46.