

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК [616.233-06:616.248]-002.2-091

Г.Г.Кругликов, Б.Т.Величковский, А.Г.Чучалин

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА

Российский государственный медицинский университет, Москва

PATHOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

G.G.Kruglikov, B.T.Velichkovsky, A.G.Chuchalin

Summary

Based on light and electronic microscopic examination of bronchial wall biopsy species the principal pathological features of chronic bronchitis and bronchial asthma were defined. Apart from typical catarrhal changes and the ciliary cell substitution for the goblet cells, the hyperplasia of the latter ones and hypersecretion they were as follows: an occurrence of immune inflammation signs with considerable cell infiltration of the bronchial wall by eosinophilic leukocytes and degranulated mast cells and concentration of active plasma cells. Moreover, there was significant sedimentation of structured fibrin with a character striation inside the bronchi.

Резюме

На основании светооптического и электронно-микроскопического исследования биоптатов стенки бронхов определены основные морфофункциональные особенности хронического бронхита и бронхиальной астмы. Наряду с развитием типичных катаральных изменений с замещением реснитчатых клеток бокаловидными в состоянии гиперплазии и гиперсекреции они заключаются в появлении морфологических признаков иммунного воспаления со значительной клеточной инфильтрацией стенки бронхов эозинофильными лейкоцитами и тучными клетками в стадии дегрануляции, а также накоплением активных плазматических клеток. Кроме того, в просвете бронхов наблюдается выпадение больших масс структурированного фибрина с характерной исчерченностью.

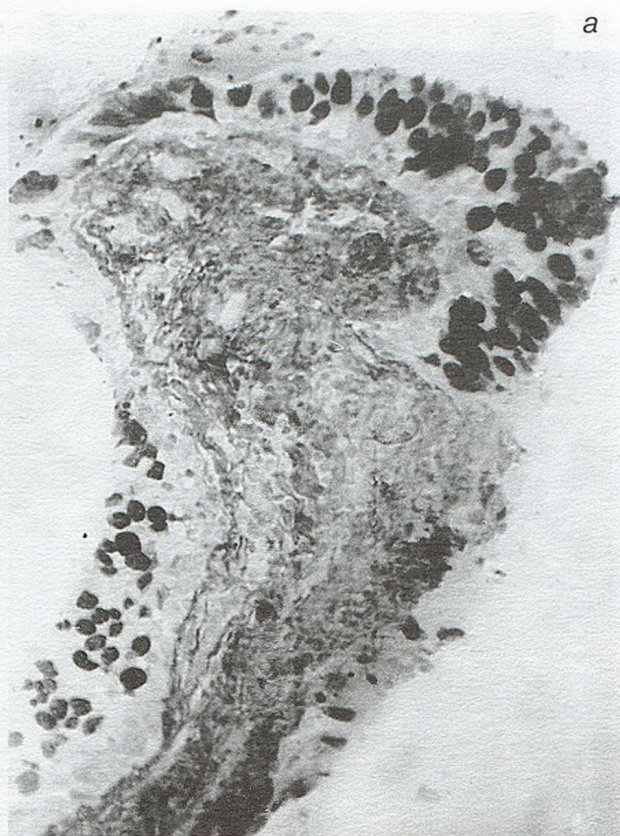
С ростом распространенности хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ) особую актуальность приобретают исследования двух основных заболеваний, протекающих с нарушением проходимости воздухоносных путей, — хронического обструктивного бронхита (ХОБ) и бронхиальной астмы (БА). Среди всех заболеваний органов дыхания именно эти 2 патологических процесса являются наиболее частой причиной ранней инвалидности и высокой смертности больных [4]. Несмотря на огромное медико-социальное значение ХОБ и БА некоторые стороны патогенеза этих заболеваний остаются невыясненными. Так, по сегодняшний день сложным вопросом остается роль аллергических реакций в развитии ХОБ. Некоторые авторы подчеркивают, что в основе ХОБ лежит хроническое воспаление бронхов неаллергической природы [2,6]. Однако, согласно голландской теории развития ХОБЛ, повышенная реактивность дыхательных путей и высокие значе-

ния эозинофилии могут наблюдаться как при БА, так и при ХОБ. По мнению *А.Г.Чучалина* [5] повышение числа эозинофилов не является основанием для установления диагноза БА, гиперэозинофилия может регистрироваться и у больных ХОБЛ.

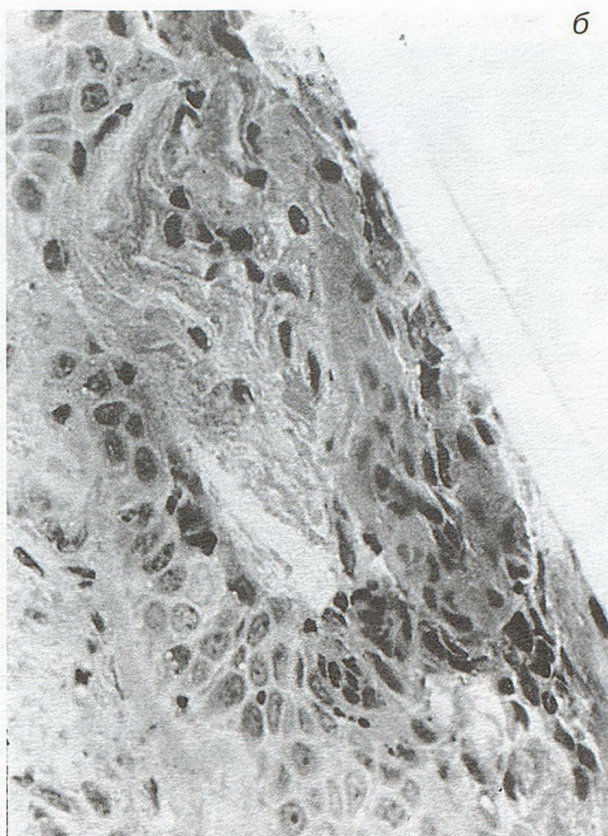
Морфологические изменения в органах дыхания, как правило, не только облегчают постановку диагноза заболевания и выбор рациональной схемы лечения, но и позволяют более обоснованно судить о природе патологического процесса [3,6].

Цель работы заключалась в изучении морфологических изменений слизистой оболочки стенки бронхов при хроническом бронхите и бронхиальной астме.

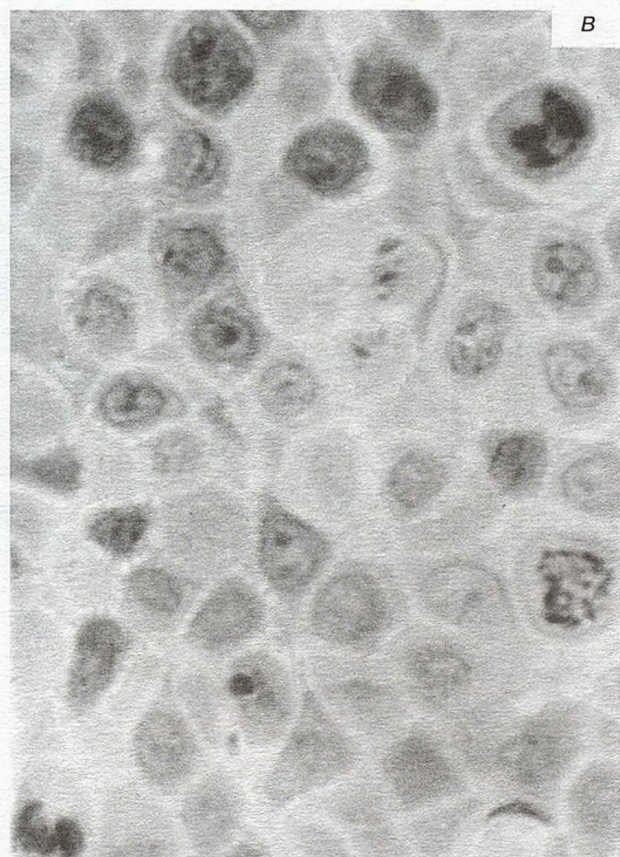
Материал для исследования был получен с помощью чрезбронхиальной биопсии легких у 6 больных (5 женщин и 1 мужчина) среднего возраста, не курящих и не имевших профессионального контакта с производственной пылью или токсическими веществами. Вместе с тем у всех больных прежде отмеча-



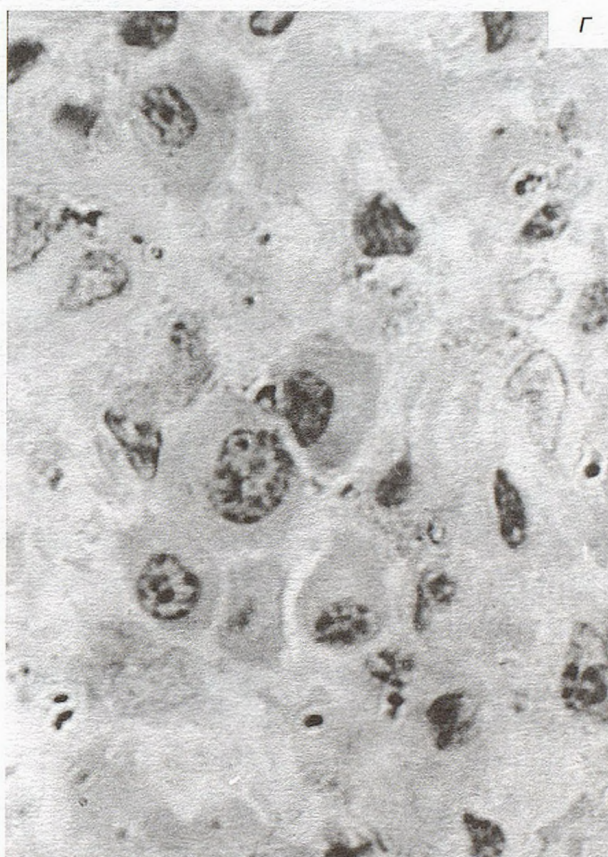
а



б



в



г

Рис.1. Строение стенки бронха при хроническом бронхите и бронхиальной астме.

а — замещение реснитчатого эпителия бокаловидными клетками, ув. 180; б — формирование многослойного эпителия с участком некроза, ув. 270; в — многослойный эпителий и митозы в клетках шипового слоя, ув. 600; г — группа плазматических клеток в слизистой оболочке, ув. 600. Полутолстые срезы окрашенные метиленовым синим с фуксином.

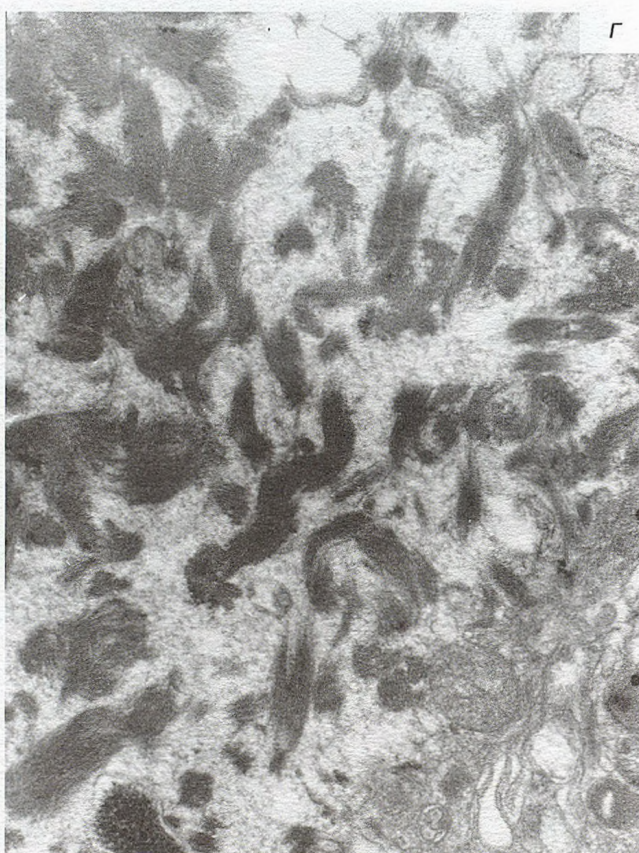
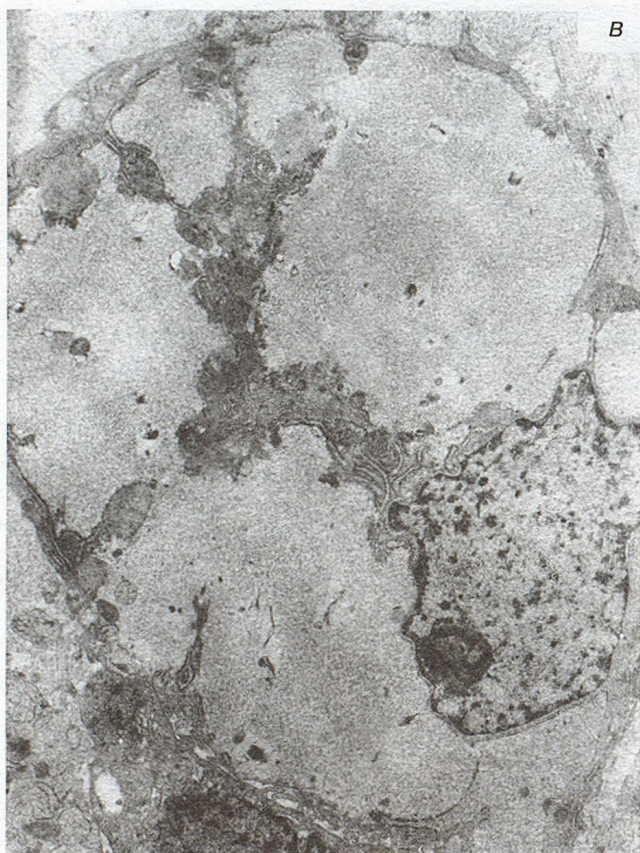
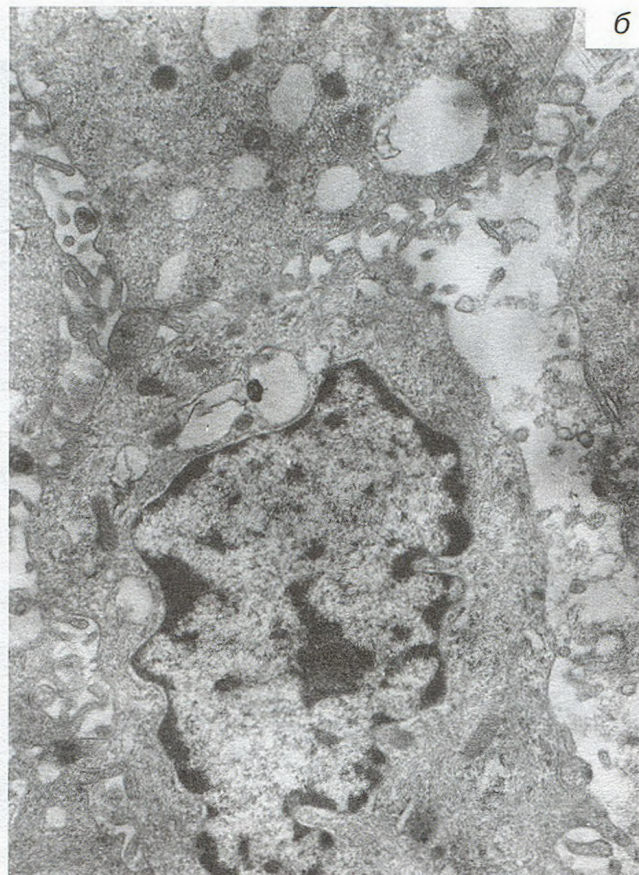


Рис.2. Электронная микроскопия клеток стенки бронха и отложений фибрина при хроническом бронхите и бронхиальной астме.

а — реснитчатая клетка с выраженным комплексом Гольджи и формированием темных гранул и светлых вакуолей, ув. 10 000; б — многослойный эпителий, расширенные межклеточные пространства заполнены отеком жидкостью, ув. 3000; в — бокаловидная клетка, заполненная слизистым секретом, ув. 3000; г — волокна фибрина и слизь в просвете бронха, ув. 3000.

лись те или иные проявления внелегочной аллергии. Для электронной микроскопии кусочки биоптатов фиксировали в глутаральдегиде и OsO_4 . Для светоптической микроскопии готовили полутонкие срезы.

Гистологическая картина оказалась типичной для хронического катарального бронхита [1,2]. В эпителии стенки бронхов наблюдалось увеличение числа бокаловидных клеток, замещение ими реснитчатых клеток. У некоторых больных процесс развития бокаловидных клеток приобретал тотальный характер. В результате поверхность бронха становилась почти полностью выстланной бокаловидными клетками, находящимися в стадии повышенной секреции (рис.1, а). Клетки значительно увеличены в размерах, в цитоплазме отмечается слияние отдельных секреторных вакуолей в обширные конгломераты, отснующие органеллы в базальную часть, в область ядра (рис.2, в).

При более тяжелых формах заболевания в ряде участков реснитчатые и бокаловидные клетки замещаются многослойным плоским эпителием. Вначале выявляются локальные зоны с выраженной деструкцией. На месте клеток, подвергшихся аутолизу, образуется мелкозернистый материал. Дефекты ткани восполняются новообразованными клетками базального слоя, интенсивно делящимся митозом. Таким образом, происходит метаплазия многорядного реснитчатого эпителия в многослойный плоский неороговевающий эпителий (рис.1, в, г). Межклеточные пространства новообразованного многослойного плоского эпителия расширены и заполнены отеком жидкостью. В частично сохранившемся реснитчатом эпителии выявляются значительные внутриклеточные изменения. Происходит десквамация ресничек в просвет бронхов, а в цитоплазме наблюдаются интенсивные секреторные процессы. На это указывает очень хорошо развитый комплекс Гольджи с большим числом мембранных структур и расширенных цистерн, заполненных секретом. В цитоплазме реснитчатых клеток, лишенных ресничек и сохранивших только их базальные тельца, содержатся секреторные гранулы двух типов: мелкие гранулы с повышенной электронной плотностью располагаются непосредственно в области комплекса Гольджи, а крупные вакуоли с незначительной электронной плотностью, характерной для слизистого секрета, выявляются в апикальной части. Такие клетки богаты набухшими митохондриями с небольшим числом крист (рис.2, а).

В соединительной ткани стенки бронхов выявляются все структурные компоненты хронического воспаления. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, имеет место экссудация плазмы крови в межклеточное вещество путем образования многочисленных пиноцитозных пузырьков в эндотелии капилляров и венул. Отечная жидкость пропитывает межклеточное вещество соединительной ткани, и сквозь базальную мембрану эпителия поступает в расширенные межклеточные пространства эпителиоцитов и далее в просвет бронхов (рис.2, б). В сосудах и соединительной ткани содержатся большое ко-

личество полиморфно-ядерных лейкоцитов, особенно эозинофилов, а также тучные клетки. Большинство эозинофилов и тучных клеток находятся в стадии дегрануляции и внутриклеточной дезинтеграции гранул. Преобладание числа эозинофилов над нейтрофилами выявляется и в белково-слизистом содержимом в просветах бронхов. Макрофаги располагаются периваскулярно, в них виден фагоцитированный материал. В подслизистом слое отмечается инфильтрация многочисленными плазматическими клетками, цитоплазма которых заполнена хорошо развитой гранулярной эндоплазматической сетью с расширенными цистернами, содержащими хлопьевидный секрет. Скопление плазматических клеток с признаками активно протекающих метаболических процессов указывает на пролиферацию и дифференцировку клеток В-лимфоцитарного ряда (рис.1, г).

В просвете бронхов, вместе с обильным слизистым секретом из многочисленных бокаловидных клеток и гипертрофированных бронхиальных желез, клеточными элементами и клеточным детритом, выявляются также большие массы структурированного фибрина с характерной исчерченностью волокон (рис.2, г). Выпадение фибрина еще больше нарушает работу и без того поврежденного мукоцилиарного аппарата. Большие белково-слизистые массы, закрывающие просвет бронхов, затрудняют воздухообмен, способствуют развитию эмфиземы и облегчают возникновение инфекционного процесса.

Преобладание в составе клеточных элементов, инфильтрирующих отечную стенку бронхов, эозинофильных лейкоцитов и тучных клеток в стадии дегрануляции, а также накопление плазматических клеток с активной секрецией следует расценивать как морфологическое отражение развития астмы при хроническом бронхите.

Выявленные на основании проведенных гистологических и электронно-микроскопических исследований основные структурно-функциональные особенности развития хронического бронхита и бронхиальной астмы могут служить дополнительным, объективным критерием для постановки диагноза и назначения рациональной терапии указанных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина О.В., Бобков А.Г., Совченко С.Л. и др. Клинико-морфологическая характеристика различных форм хронического бронхита. Пульмонология 1991; 4: 41–44.
2. Непомнящих Г.И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хроническом воспалении легких. Новосибирск: Наука; 1979.
3. Черняев А.Л. Хронические обструктивные болезни легких. В кн.: Ерохин В.В., Романова Л.К. (ред.) Клеточная биология легких в норме и патологии. М.: Медицина; 2000. 357–377.
4. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М.: Бино; 2000.
5. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких. М.: Колор Ит Студио; 2001.
6. Шмелев Е.И., Овчаренко С.И., Хмелькова П.Г. Хронический обструктивный бронхит: Метод. рекомендации. М.: О-во пульмонологов РФ; 1997.

Поступила 10.10.02