

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРОНХОБИОПТАТОВ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Геренг Е.А., Селиванова П.А.

Сибирский государственный медицинский университет, кафедра морфологии и общей патологии, г. Томск

Ведущую роль в развитие бронхиальной астмы (БА) принадлежит воспалению. Однако, механизм воспаления у больных различными формами тяжелой БА остается изученным недостаточно. В этой связи целью данного исследования явилось установить морфологические особенности слизистой оболочки бронхов при различном виде тяжелой БА.

Объект исследования. В исследовании принимали участие 2 группы пациентов – группа 1 (n=9) – нестабильная БА фенотип «brittle», группа 2 – гормонозависимая астма. Все больные находились в стадии ремиссии заболевания.

Методы исследования. Всем пациентам проводили спирометрическое исследование с оценкой бронхиальной гиперреактивности, фибробронхоскопию с бронхобиопсией. Статистическая обработка результатов проводилась при помощи пакета программ Statistica for Windows.

Результаты. При морфологическом анализе биоптатов выявлены общие изменения характерные для тяжелой БА: отек собственной пластинки слизистой оболочки, разволокнение коллагеновых волокон. Вместе с тем, для больных brittle БА оказались характерным более выраженная гипертрофия гладкомышечных клеток, а у пациентов с гормонозависимой формой заболевания утолщение базальной мембраны.

При сравнении клеточного инфильтрата слизистой оболочки бронхов у больных тяжелой БА было обнаружено преобладание гистио-макрофагальных элементов и лимфоцитов, а при гормонозависимой форме выявлено значительное число нейтрофилов.

Обсуждение. На сегодняшний день нет единого мнения о преобладании какого-либо типа эффекторных клеток в воспалительном инфильтрате, особенно в случае тяжелой БА. В проведенном исследовании наибольшее количество нейтрофилов, инфильтрирующих слизистую оболочку бронха, выявлено в группе пациентов с тяжелой гормонозависимой астмой. В этом случае мы можем говорить о нейтрофильной модели воспаления. Снижение плотности эозинофилов у этой группы больных может быть связано с курсовыми приемами системных кортикостероидов. В случае brittle БА мы наблюдали относительно высокий уровень эозинофилов в слизистой бронхов ($15,35 \pm 2,13$ в 1мм^2), что позволяет охарактеризовать данное воспаление как эозинофильное и согласуется с данными литературы. Считается, что эозинофилы в своих гранулах содержат катионные белки, которые обладают не только цитотоксическим действием по отношению к бронхиальному эпителию, но и стимулируют процессы фиброза в собственной пластинке слизистой. Известно, что эозинофилы способны продуцировать факторы роста фибробластов, что отражается в увеличении относительного объема соединительной ткани и утолщении базальной мембраны.

Важным морфологическим признаком brittle БА является гипертрофия гладкомышечных клеток. Считается, что у больных БА фибробласты могут превращаться в миофибробласты и гладкомышечные клетки. Считается, что данный процесс у больных нестабильной БА генетически детерминированный. Данная структурная перестройка наряду со снижением высоты эпителиального пласта и увеличением проницаемости для аллергенов может быть одним из пусковых факторов в развитие неспецифической бронхиальной гиперреактивности.

Таким образом, в проведенном исследовании обнаружены общие признаки характеризующие тяжелую БА, атрофические изменения, выраженные явления ремоделирования бронхов несмотря на проводимую агрессивную базисную терапию. В тоже время, были установлены особенности воспалительной инфильтрации слизистой оболочки в зависимости от клинического фенотипа тяжелой БА. Эти данные указывают на наличие особых патогенетических механизмов, лежащих в основе клинической гетерогенности различных форм БА. Это обосновывает необходимость поиска новых морфологических и генетических маркеров заболевания.