

Н.А. Клименко, Е.А. Павлова

Иммунологические изменения в легких при острой сердечной недостаточности

Харьковский национальный медицинский университет, кафедра патологической физиологии

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность • иммунокомпетентные клетки

Многочисленные исследования свидетельствуют том, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями встречаются нарушения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, в основе которых, по-видимому, лежат сложные процессы воспалительного повреждения тканей и нарушения микроциркуляции.

Цель исследования – изучение иммунологических изменений в легких при острой сердечной недостаточности (ОСН).

Материалы и методы. Исследованы легкие в 18 аутопсийных наблюдениях (судебно-медицинский материал) у лиц зрелого и пожилого возраста (35 - 65 лет). Причинами смерти в 9 случаях были ДТП и механическая асфиксия (контроль), и в 9 – внезапная коронарная смерть. Воспалительные заболевания исключены на основании макро- и микроскопического исследования. Проводились морфологические и иммуногистохимические исследования. Иммунные клетки дифференцировали с помощью моноклональных антител (МКА) фирмы "Serotec" к различным клонам клеток: CD3, CD4, CD8, CD18, CD56, IgA-, M-, и G-, а также ИЛ-1- и ИЛ-6-продуцирующим клеткам. Коллагены типировали МКА к коллагенам I, IV (Novocastra Laboratories Ltd) и III (IMTEK, Ltd, Россия) типов.

Результаты исследований и их обсуждение. Иммуногистохимическое исследование выявило в составе базальных эпителиальных мембран легких при ОСН коллаген IV типа в виде свечения неравномерной интенсивности: в зонах выраженной ШИК-реакции – яркое, а в зонах умеренной ШИК-реакции – слабое или умеренное. В цитоплазме эпителиоцитов выявлялись дистрофические изменения. Исследование альвеолярной паренхимы выявило эмфизематозные изменения, участки ателектазов практически во всех наблюдениях этой группы. В составе утолщенных, по сравнению с контролем, межальвеолярных перегородок наблюдались оба типа интерстициальных коллагенов – I и III. Так же, как и в группе контроля, преобладал коллаген III типа, однако интенсивность его свечения достоверно (в 1,1 раза) превышала таковую в контроле. Выявлялось повышение интенсивности свечения более зрелого коллагена (I типа) по сравнению с контролем – в 1,05 раза и коллагена IV типа – в 1,12 раза в легочной ткани при ОСН, по сравнению с контролем.

Иммуногистохимическое исследование показало, что основными зонами расположения иммунных клеток в легких умерших от ОСН, также как и в контроле, являлись

межальвеолярные перегородки, периваскулярные пространства, а также бронхо-ассоциированная лимфоидная ткань, где наблюдалось уменьшение макрофагальной популяции, на что указывала тенденция к уменьшению относительного объема CD56 (в 1,11 раза) по сравнению с контролем, тогда как относительные объемы CD3 и CD22 несколько возрастали – в 1,14 и 1,06 соответственно. Нейтрофильные гранулоциты (CD18) были единичными и их количество достоверно не отличалось от контроля.

Среди В-лимфоидной популяции выявлялись клетки-продуценты иммуноглобулинов (их относительные объемы определялись с учетом свечения в составе иммунных комплексов). По сравнению с контролем при ОСН выявлялась тенденция к повышению относительного объема IgM-, IgA- и IgG-продуцентов – в 1,22, 1,25 и 2,57 раза соответственно.

В стенках бронхов субэпителиально, а также между эпителиоцитами отмечались элементы БАЛТ в виде В-лимфоцитов (CD22), клеток-носителей поверхностных иммуноглобулинов IgM и IgA, Т-лимфоцитов (CD3) (среди них как CD4, так и CD8), макрофагов (CD56) и единичных нейтрофилов (CD18). Внутри популяции Т-лимфоцитов нарастала супрессорная активность, вследствие чего отмечалось снижение иммунорегуляторного индекса в 1,13 раза по сравнению с контролем. В слизистой оболочке бронхов несколько уменьшалась популяция макрофагов и увеличивалась популяция CD3 и CD22, также происходили изменения среди клеток-продуцентов иммуноглобулинов и Т-лимфоцитов. Среди иммунных клеток выявлялись клетки-продуценты ИЛ-1 и ИЛ-6. При этом относительный объем клеток, экспрессирующих мембранные рецепторы к ИЛ-1, при ОСН оказался сниженным в 1,22 раза по сравнению с контролем, а к ИЛ-6 – повышенным в 1,1 раза.

Выводы. При ОСН в базальных мембранах эпителия легочной ткани, видимо, вследствие гипоксии, усилен синтез коллагена IV типа, поддерживающий стабильность базальных мембран и способствующий сохранению внутриклеточного гомеостаза. В легочной ткани выявлена относительная активация как В-, так и Т-клеточной популяций на фоне снижения количества макрофагов, по-видимому, обусловленного нарушением кровообращения. В свою очередь, видимо, дефицит макрофагов приводит к снижению продукции ИЛ-1, тогда как активация Т-клеточного звена – к некоторому увеличению продукции ИЛ-6.