

УДК 612.28.815

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
МУКОЦИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ**

**Т.Г. Бархина¹, М.Ю. Гуцин¹, С.А. Гуменюк¹,
С.А. Польшер², В.Е. Голованова¹**

¹НИИ морфологии человека РАМН, Москва

²Институт иммунологии ФМБА, Москва

В работе приведены общетеоретические представления о мукоцилиарной системе дыхательных путей и проанализированы данные о мукоцилиарной недостаточности при аллергическом рините и бронхиальной астме. Обследованы пациенты различных возрастных групп с помощью клинических и морфологических методов. Основные морфологические методы: изучение полутонких срезов, ультратонкие срезы при изучении с помощью трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ), и изучение поверхности структур с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ). Выявлены сходные и альтернативные изменения в мукоцилиарной системе носа и бронхов при аллергических заболеваниях: аллергическом рините (АР) и бронхиальной астме (БА).

Ключевые слова: *мукоцилиарная система (МЦС), дыхательные пути (ДП), гиперреактивность (ГР), АР, БА, морфология.*

Введение. Дыхательные пути являются одними из важнейших, жизненно необходимых компонентов дыхательной системы, обеспечивающие взаимодействие внешней и внутренней среды. Морфофизиология этих путей разнообразна и представлена структурами, которые осуществляют многочисленные функциональные назначения [2]. Воздухоносные (дыхательные) пути (ДП) человека подразделяются на верхний и нижний отделы. Верхние – включают в себя полости носа, носоглотку, ротовую часть глотки; эпителиальный слой слизистых оболочек этих отделов выполняет барьерную и защитную функции, как и все покровные ткани. Протяженность полости носа составляет 10-12 см от передней до задней стенки носоглотки. В полости носа имеются верхняя, средняя и нижняя носовые раковины. Носовые раковины выступают в просвет полости носа, поэтому ширина свободного пространства, называемого носовыми ходами, составляет всего 2-4 мм. На полости носа приходится приблизительно 50% всего объема сопротивления воздушным массам, которое создают ДП респираторного тракта в целом. В настоящее время сведения о гистофизиологии слизистой оболочки носа в морфогенезе важнейших патологических процессов существенно расширили представление о функциональном значении полости носа в системе органов дыхания [6;

9; 13; 19]. Главную роль в осуществлении процессов очистки и защиты от различных экзогенных агентов играет мукоцилиарная система (МЦС), которая распространяется на всем протяжении дыхательных путей. МЦС является важной составной частью врожденной защитной системы респираторного тракта от повреждающего действия любых патологических воздействий. Мукоцилиарный клиренс (МЦК) - это структуры, обеспечивающие естественный процесс очищения ДП. Как уже было отмечено, в патогенезе бронхолегочных заболеваний важное место отводится нарушениям МЦК, что обуславливает мукоцилиарную недостаточность (МЦН). Проблема МЦН при различных заболеваниях респираторного тракта изучена неполно и не всегда привлекает должного внимания исследователей и клиницистов. Правильное понимание механизмов развития МЦН и индивидуальный подход к каждому пациенту может позволить адекватно определить лечебную тактику и выбирать комплексную терапию, направленную на коррекцию МЦН [5; 7; 8]. МЦК в полости носа отличается своеобразием, что связано как с конфигурацией эндоназальных образований, так и наличием околоносовых пазух и других отделов воздухоносных путей[9]. Различия строения эпителия в проксимальных и дистальных отделах слизистой оболочки носа определяет течение любого патологического процесса в целом.

Все эти особенности в экологически неблагоприятных условиях способствуют возникновению различных патологических состояний, в том числе и аллергических.

С практической точки зрения слизистая оболочка верхних и нижних ДП подвержена воздействию многочисленных патологических факторов, одними из которых являются различные аллергены, циторецепторно связанные со слизистыми оболочками респираторного тракта. При изучении таких аллергических заболеваний как аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА) исследование механизмов МЦК должно быть уделено самое пристальное внимание. Это обусловлено тем, что при этих заболеваниях МЦК носа и бронхов имеет как одинаковые функции, так и некоторые различия и специфику слизистых оболочек верхних ДП из-за первичного контакта аллергенов с клетками слизистой оболочки носа. В свою очередь МЦК носа имеет особенности из-за гистоархитектоники и цитологических характеристик. Следует также отметить, что МЦК носа незаслуженно мало изучается с помощью физиологических и морфологических методов [4; 14; 16; 22], а клиницисты не уделяют этим проблемам должного внимания. Однако, первичная циторецепция аллергенов происходит именно в клетках слизистой оболочки носа, поэтому изучение этих механизмов должно быть в поле зрения аллергологов-иммунологов и клиницистов-пульмонологов. Учитывая то обстоятельство, что в возрастном аспекте меняются и структурно-

функциональные возможности МЦК, а также и заболеваемость АР и БА претерпевает различные стадии развития, изучение всех нюансов заболеваний являются приоритетными. Наиболее полное представление об этой проблеме можно получить при комплексном изучении клинических и морфологических аспектов этих заболеваний как в возрастном аспекте, так и при исследовании различных стадий АР и БА.

Материал и методика. Проведены эпидемиологические исследования, анализ амбулаторных карт пациентов разных возрастных групп. Изучены причины начала заболевания и особенностей клинического течения, результаты клинико-лабораторных и функциональных исследований, обращаемость за медицинской помощью, сроки установления диагноза АР и БА, объем и адекватность проводимой стандартной терапии. В зависимости от возраста и особенностей клинического течения АР и БА, пациенты были распределены по группам. Провокационный назальный и ингаляционный тесты с карбахолином проводили в соответствии с существующими стандартами. Морфологическое исследование соскобов полости носа (ССПН), бронхоальвеолярных лаважей (БАЛ) выполнено с помощью сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии (СЭМ, ТЭМ) по общепринятым методикам и при изучении полутонких срезов (ПТС). ПТС получены на ультратоме LKB (Швеция) и окрашивались комбинированным методом метиленовым синим – азур II-основным фуксином. Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) проводилась в условиях стационара ускоренным методом аллергенами *Dermatophagoides pteronissinus*. Средняя суммарная доза составила 6000 PNU на 1 курс АСИТ. Оценка клинической эффективности проводилась после окончания каждого курса по общепринятым стандартам, морфологическая оценка (повторное исследование ССПН) проводилась только после окончания 3-го курса АСИТ. Данные были проанализированы с помощью программ Microsoft Excel 2003 и Sigma Stat 3.5 (Systat Software, Inc.). При статистическом анализе результатов был выбран 5%-ный уровень значимости.

Результаты и обсуждение. МЦС состоит из трех функционально связанных компонентов: реснитчатого эпителия, перилиарного пространства и муциновых составляющих. Движение ресничек происходит в перилиарном слое. По данным некоторых исследователей [7; 8; 15], реснички своими апикальными частями погружаются в слизь и проталкивают ее вместе с прилипшими к ней инородными частицами в просвет ДП. В физиологических условиях реснички движутся координировано, формируя однонаправленное передвижение слизи. Движение реснички мерцательной клетки состоит из двух фаз: быстрого эффективного удара и медленного возвратного движения. Эффективный МЦК осуществляется при адекватной

координированной работе ресничек и синхронной продукции слизи как по количеству, так и по ее составу [6]. Направление тока слизи, передвигаемого ресничками, отличается в разных отделах респираторного тракта: на передних концах нижних носовых раковин оно направлено к входу в нос, в более глубоких отделах полости носа слизь направляется в сторону ротоглотки, из бронхов и трахеи слизь также направляется к ротоглотке. В околоносовых пазухах движения ресничек ориентированы в сторону естественных соустьев [23]. Эпителий слизистых оболочек ДП на 80% состоит из реснитчатых клеток, бокаловидные клетки занимают второе место, и небольшой процент занимают базальные недифференцированные клетки. В физиологических условиях эпителиальные клетки обновляются каждые 4–8 недель. Система мукоцилиарного аппарата играет большую роль в формировании и поддержании аллергического воспаления ДП. При аллергическом рините (АР) происходят довольно выраженные изменения структуры и функции слизистой оболочки носа. Выраженность патологических изменений напрямую зависит от длительности АР [3; 12]. Ультраструктурные изменения ресничек при АР неспецифичны [7]. Наиболее частым морфологическим признаком при АР является потеря ресничек [3; 7; 22]. Изменение структуры слизистой оболочки носа неизменно ведет к нарушению функции мерцательного эпителия и МЦК, нарушая таким образом защиту всего респираторного тракта.

Было показано, что при АР нарушается координированная работа ресничек реснитчатых клеток полости носа и изменяются свойства и объем слизи. Наиболее выраженные изменения наблюдаются у больных с персистирующим среднетяжелым и тяжелым течением АР [3; 19; 20], которые в дальнейшем могут трансформироваться в БА.

При изучении МЦК у больных БА даже в состоянии клинической ремиссии сохраняются нарушения МЦК, что ставит под сомнение саму возможность полной ремиссии при БА. Степень МЦК коррелирует с активностью воспалительного процесса, тяжестью течения и является существенным фактором бронхиальной проходимости [8]. При БА происходит гиперплазия бокаловидных клеток, что ведет к нарушению соотношения бокаловидных и реснитчатых клеток, к замещению реснитчатых клеток. Интересно, что повреждения эпителия выявляют даже у больных с легкой формой БА [3; 17]. Усилено слушивание эпителия, а при его восстановлении происходит неадекватная реакция организма, что может проявляться ремоделированием стенки бронхов [1; 3; 20].

Важно отметить, что как в наших исследованиях, так и в некоторых публикациях других авторов [1; 7; 8] функциональные и морфологические изменения эпителия возникают гораздо раньше, чем появляются клинические проявления. Уменьшается количество

ресничек и реснитчатых клеток, нарушается ориентация ресничек, они имеют разную длину, утраченные реснички замещаются цитоплазматическими выростами [20]. Большую роль в патогенезе астмы играют метаболиты арахидоновой кислоты, в т. ч. цистеиновые лейкотриены. Они способствуют не только бронхоконстрикции, но и нарушению МЦК вследствие снижения активности реснитчатого эпителия, усиления секреции слизи и нарушения координированной работы ресничек [21].

Изучать состояние МЦК можно различными методами. К ним относятся: сахариновый тест, угольный тест, тест с окрашенными полимерными пленками, радиоаэрозольный метод, непосредственное изучение двигательной активности мерцательного эпителия в соскобах слизистых оболочек, ультраструктурное изучение с помощью СЭМ и ТЭМ.

Наиболее доступным источником получения образцов мерцательного эпителия является слизистая оболочка носа. Каждая реснитчатая клетка снабжена ресничками, которые способны продвигать слизь со скоростью до 0,5 мм/сек (что составляет около 3 см в минуту) [7]. Впервые ультраструктура ресничек была описана Fawcett и Porter в 1954 г. [18]. Реснички представляют собой выросты клетки, центральную их часть занимает аксонема, состоящая из 9 дуплетов микротрубочек, в центре расположены две отдельные микротрубочки (формула 9+2). Вдоль всей длины микротрубочек расположены динеиновые ручки — внутренние и внешние, которые участвуют в преобразовании химической энергии АТФ в механическую. Радиальные спицы между дуплетами и центральной парой микротрубочек обеспечивают структурную устойчивость. Ключевую роль в осуществлении МЦК, помимо координированной работы ресничек, играет частота биения ресничек (ЧБР) [7]. По данным разных авторов, ЧБР респираторного тракта человека в норме составляет от 3 до 15,5 Гц, у детей ЧБР по данным большинства авторов находится в пределах 9–15 Гц. По-видимому, такая неоднородность данных связана с применяемыми методами исследования и условиями среды. Большинство исследователей указывают на то, что с возрастом ЧБР изменяется: у детей ЧБР выше, чем у взрослых [16]. Однако в некоторых работах было показано, что ЧБР не зависит от возраста [21]. В периферических ДП ЧБР ниже, чем в полости носа, трахее и крупных бронхах. Понижение температуры приводит к замедлению движения ресничек. Несмотря на представительное морфологическое изучение ресничек мерцательного эпителия в физиологических условиях, динамика патологических механизмов всего МЦК совершенно недостаточно и нуждается в серьезном анализе понимания возникновения МЦК. Безусловно, что показатель ЧБР является одним из критериев изменения реснитчатого эпителия, но не главенствующей.

Статистически значимых различий показателей ЧБР у детей с БА легкого и среднетяжелого течения не выявлено. Полученные данные позволяют предположить, что даже в стадии ремиссии АР не происходит полного восстановления морфофункциональных свойств цилиарного эпителия. Тяжесть течения АР существенно не влияет на ЧБР. Даже при АР легкого течения имеются достаточно выраженные нарушения структуры и функции цилиарного эпителия. Однако, совокупность данных, полученных с помощью различных патофизиологических, морфологических и биохимических методов позволяет свидетельствовать о комплексе серьезных изменений различного характера в МЦК носа и бронхов. МЦН возникает при различных повреждениях работы мукоцилиарного аппарата. Они могут быть врожденными (например, при первичной цилиарной дискинезии) или вторичными на фоне действия повреждающих агентов (например, инфекции), и в этом случае они обратимы. Приобретенные или врожденные ультраструктурные дефекты ресничек проявляются либо полной неподвижностью ресничек, либо снижением ЧБР, либо изменением паттерна биения ресничек. При первичной цилиарной дискинезии это приводит к рецидивирующим синуситам и бронхитам, образованию бронхоэктазов. Полученные данные свидетельствуют в пользу выраженных изменений структуры и функции мерцательного эпителия слизистой оболочки носа у подростков с БА в сочетании с АР. Синтез методов ТЭМ и СЭМ слизистых оболочек носа и бронхов при АР и БА дает полную картину динамики изменений. Морфологическая и биохимическая составляющая динамики изменений МЦК характеризуется повреждениями ресничек и соотношений реснитчатых и бокаловидных клеток слизистых оболочек ДП, которые оцениваются как следствие аллергического воспаления, вызванного продолжительным воздействием специфических аллергенов и других неблагоприятных компонентов. Длительное течение воспаления и МЦН приводит к необратимым морфофункциональным изменениям, характеризующимся резким утолщением базальной мембраны и склерозом стенки носа и бронхов. Описанные изменения способствуют формированию бронхообструктивного синдрома с нарушением бронхиальной проходимости за счет спазма гладкой мускулатуры, воспалительного отека слизистой оболочки бронхов, изменением бронхиального секрета в сочетании с МЦН, приводящих к развитию тяжелых форм БА. Следует обратить внимание, что огромное влияние на обострение и характер течения БА оказывают самые разные экзогенные влияния. Все эти процессы сопровождаются выбросом медиаторов аллергического воспаления, усилением перекисного окисления липидов в мембранах эпителиальных клеток слизистых оболочек. На этом фоне повышается гиперреактивность и происходит ингибирование функционирования МЦС [10; 11]. До настоящего

времени с клинической позиции не определена роль и место функционирования МЦК в бронхиальной проходимости на разных этапах фармакотерапевтического контроля БА; не раскрыты механизмы формирования вторичной резистентности больных БА к стандартной базисной терапии. Кроме того, до сих пор не установлены морфологические особенности МЦК при аллергенспецифической терапии (АСИТ). При морфологическом изучении ССПН и БАЛ установлено, что наибольшие изменения наблюдаются у пациентов в состоянии рецидива, раннего дебюта заболевания без ремиссии. При изучении полутонких срезов обнаруживаются сходные изменения в ССПН, БАС и БАЛ как у пациентов подросткового возраста, так и у взрослых пациентов, что косвенно подтверждает общность механизма развития ГР верхних и нижних ДП. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением и ранним дебютом БА первоначальные изменения обнаруживались в эпителиальных клетках (реснитчатых и бокаловидных), а затем в клетках стромы. Выявлены признаки альтерации эпителиального слоя, что конкретно свидетельствует о МЦН, что показано и в некоторых других публикациях [5; 7; 11; 17; 18]. Наши данные продемонстрированы с помощью и СЭМ, и ТЭМ. Динамика МЦН сопровождается изменениями в других структурных компонентах слизистых оболочек: утолщением и расслоением базальной мембраны, в собственной пластинке слизистой оболочки (СПСО) обнаруживается большое количество макрофагов с измененной ультраструктурой, тучных клеток, эозинофилов, нейтрофилов и отдельных базофилов. В СПСО слизистых оболочек носа и бронхов выявляются сосуды микроциркуляторного русла (МЦР) со значительными изменениями во всех структурных компонентах и с тромбоцитами в просвете, непосредственно контактирующими с эндотелиальными клетками. Весь этот комплекс изменений свидетельствует о серьезных перестройках в морфологии ДП в ответ на аллергическую агрессию. При ТЭМ у пациентов разных возрастных групп подтверждаются данные, полученные при изучении полутонких срезов как при АР, так и БА, о выраженных изменениях сосудов МЦР, характеризующиеся полиморфизмом. В кровеносных капиллярах ССПН наблюдается резкое истончение эндотелиоцитов и ультраструктурные изменения в них с расширением просвета. В других сосудах и в слизистых оболочках носа и бронхов наблюдается утолщение стенки кровеносных капилляров с отеком цитоплазмы эндотелиоцитов и деструкцией органелл. В более крупных сосудах, таких как артериолы и вены, наблюдалось частое краевое стояние тромбоцитов в их просветах, что косвенно указывает на замедление кровотока и повышение проницаемости стенок сосудов. Изменения в периваскулярных пространствах сосудов, присутствие форменных элементов крови, в основном эритроцитов и тромбоцитов

свидетельствует о причастности этих клеток к динамике патологического процесса. Весь комплекс изменений сосудов и их окружения способствует усилению секреторных процессов, гемодинамических и гипоксических нарушениях. Подобные изменения кровеносных капилляров при тяжелой БА в бронхах наблюдали и другие авторы [1]. По результатам ТЭМ у подростков с БА средне-тяжелой и тяжелой формами обнаружена деформация РК с полной потерей ресничек и деструкцией органелл. В органеллах эпителиоцитов преобладали деструктивные изменения в ГЭР, элементах пластинчатого комплекса Гольджи и в отдельных митохондриях. В БК наблюдаются резкая экструзия секрета, вплоть до их полного опустошения. В расширенных межклеточных пространствах обнаруживались многочисленные цитоплазматические отростки. Значительное количество макрофагов имеют такие же изменения ультраструктуры, как и в РК. Довольно часто встречались расширения перинуклеарного пространства в различных клеточных популяциях. В макрофагах наблюдаются множественные цитофагосомы, а также везикуляция цитоплазмы и наличие фагосом с осмиофильным содержимым. В гранулоцитах больных средней и тяжелой степени тяжести заболевания обнаруживаются значительные ультраструктурные изменения ядра и цитоплазмы с деструкцией органелл. Подобные изменения были показаны в работе С.А. Польнера (2008) при изучении взрослых больных. Кроме альтерации, обнаруживаются и повышенные секреторные процессы, которые являются своеобразной защитой всего эпителиального слоя и компенсируют основные утраченные функции. По данным СЭМ при ремиссии БА у подростков наблюдались сохранные РК и БК, заполненные секретом, практически без признаков экструзии в ССПН, БАС и БАЛ. У подростков с дебютом БА, со среднетяжелой формой течения, появлялись признаки деформации и атрофии РК, секрет БК покрывал РК слизистых оболочек носа и бронхов. На них налипали макрофаги и различные клетки крови. Повышенные секреторные процессы при данной нозологии также являются защитной и компенсаторной реакцией эпителиального барьера. У подростков с дебютом заболевания в 14-15 лет обнаруживаются резкие изменения БК, находившихся чаще всего в состоянии экструзии секрета, вплоть до их полной эвакуации. При изучении БАС и БАЛ с помощью СЭМ установлены те же изменения поверхности эпителиальных клеток, что и при ТЭМ. В группе подростков обнаруживаются характерные только для этого контингента клинические и морфологические изменения. Установлены выраженные морфологические изменения слизистых оболочек ДП, которые имели прямую зависимость от степени тяжести заболевания. При тяжелой форме БА у подростков без ремиссии обнаруживаются «облысевшие» РК и БК с полной экструзией секрета в этих клетках, также нарушение

целостности некоторых кровеносных сосудов, их деформация, налипание на них макрофагов. Подросткам с БА и сенсibilизацией к аллергенам домашней пыли клещам *Dermatophagoides pteronissinus* проводили АСИТ ускоренным методом в стационарных условиях. Клинические, функциональные и морфологические исследования выполнялись до и после проведения курса АСИТ. Среди подростков, получавших АСИТ, преобладали больные легкой и средней степени тяжести БА. Клиническую эффективность АСИТ оценивали по общепринятым критериям. После трех курсов АСИТ получены положительные результаты у 93,3% подростков с БА, что превышает данные, полученные у взрослых (87,2%). Полученные нами доказательства свидетельствуют о более высокой эффективности АСИТ у подростков, по сравнению с взрослыми, уже после 1 курса, и необходимости более раннего назначения АСИТ подросткам с БА. Установлена взаимосвязь между клиническим эффектом АСИТ и степенью снижения ГР слизистых оболочек к карбахолину у подростков с БА. В настоящем исследовании мы впервые изучили влияние АСИТ на морфологические особенности слизистой оболочки верхних ДП. До проведения АСИТ у всех подростков выявлены выраженные изменения РК и БК деструктивного и метаболического характера. После проведения 3 курса АСИТ у подростков со средне-тяжелыми и тяжелыми формами БА при ТЭМ и СЭМ выявлены отчетливые признаки внутриклеточных регенерационных процессов в реснитчатых и бокаловидных клетках.

Список литературы

1. Геренг Е.А., Суходоло И.В., Огородова Л.М., Акбашева О.Е., Букреева Е.Б., Дзюман А.Н., Кобякова О.С., Селиванова П.А., Кремис И.С. Морфологические маркеры ремоделирования слизистой оболочки бронхов при тяжелой форме бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. 2009. № 4. С. 11–15.
2. Гуцин И.С. Патофизиология аллергии // Российская ринология. 2004, №1. С. 6–22.
3. Гуцин М.Ю., Бархина Т.Г., Голованова В.Е., Польшер С.А. Клинические и морфологические особенности бронхиальной астмы у подростков // Рос. аллергологический журн. 2011. № 1. С. 57–64.
4. Емельянов А.В., Тренделева Т.Е., Краснощекова О.И. Исследование взаимосвязи нижних и верхних дыхательных путей у больных аллергическим ринитом и бронхиальной астмой // Аллергология. 2001. С. 3.
5. Кобылянский В.И., Окунева Е.Ю. Коррекция мукоцилиарной недостаточности: возможности и перспективы // Терапевтический

архив. 2006. № 3. С. 74–84.

6. *Козлов В.С., Шиленкова В.В., Азатян А.С., Крамной А.И.* Мукоцилиарный транспорт и двигательная активность цилиарного аппарата слизистой оболочки носа у больных хроническим полипозным риносинуситом // *Вестн. оториноларингологии.* 2008. № 2. С. 10–13.
7. *Озерская И.В., Генне Н.А., Малявина У.С.* Мукоцилиарная система респираторного тракта при бронхиальной астме и аллергическом рините // *Лечащий врач.* 2011. № 9. С. 17–20.
8. *Ошур Л.Ю.* Мукоцилиарный клиренс и бронхиальная проходимость при стандартной базисной терапии у больных бронхиальной астмой: дис. ... канд. мед. наук. Благовещенск, 2004. 150 с.
9. *Петров В.В., Молдавская А.А., Аведисян В.Э.* Морфогенез слизистой оболочки полости носа человека в раннем постнатальном онтогенезе и его клинические аспекты. М.-Астрахань: Изд-во РАЕ, 2007. 178 с.
10. *Польнер С.А.* Роль иммунных и морфо-функциональных нарушений в формировании и прогнозе аллергического ринита и бронхиальной астмы. Современные подходы к диагностике и терапии: дис. ... д-ра. мед. наук. М., 2008. 307 с.
11. *Федосеев Г.Б., Трофимов В.И.* «Многоликая» бронхиальная астма // *Рос. аллергологический журн.* 2010. № 1. С.40–52.
12. *Bertrand B., Collet S., Eloy P., Rombaux P.* Secondary ciliary dyskinesia in upper respiratory tract // *Acta Otorhinolaryngol Belg.* 2000. Vol. 54, № 3. P. 309–316.
13. *Bozzo C., Fenu G., Stomeo F., Meloni F., Cau M., Montella A.* Cytomorphologic and ultrastructural study of nasal mucosa by means of brushing: a comparison between asymptomatic and rhinitic subjects // *Rhinology.* 2005. Vol. 43. P. 261–265.
14. *Baraldo S.* Airway remodeling is present in children with asthma regardless of eosinophilic inflammation // *ERJ.* 2009. Vol. 24. P. 1098–1103.
15. *Braiman A., Priel Z.* Efficient mucociliary transport relies on efficient regulation of ciliary beating // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2008, Vol. 163, № 1–3. P. 202–207.
16. *Chilvers M. A., Rutman A., O'Callaghan C.* Functional analysis of cilia and ciliated epithelial ultrastructure in healthy children and young adults // *Thorax.* 2003. Vol. 58. P. 333–338.
17. *Davies D. E.* The bronchial epithelium in chronic and severe asthma // *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2001. Vol. 1, № 2. P. 127–133.
18. *Fawcett D. W., Porter K. R.* A study of the fine structure of ciliated epithelia // *J. Morphol.* 1954. Vol. 94. P. 221–281.
19. *Kirtsreesakul V., Somjareonwattana P., Ruttanaphol S.* The correlation between nasal symptom and mucociliary clearance in allergic rhinitis // *Laryngoscope.* 2009, Vol. 119, № 8. P. 1458–1462.

20. *Holgate S.T.* Epithelium dysfunction in asthma // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2007. Vol. 120. P. 1233–1244.
21. *Jorissen M., Willems T., Van der Schueren B.* Nasal ciliary beat frequency is age independent // *Laryngoscope.* 1998. Vol. 108, № 7. P. 1042–1047.
22. *Maurizi M., Paludetti G., Todisco T. et al.* Ciliary ultrastructure and nasal mucociliary clearance in chronic and allergic rhinitis // *Rhinology.* 1984. Vol. 22, № 4. P. 233–240.
23. *Stannard W., O'Callaghan C.* Ciliary function and the role of cilia in clearance // *J. Aerosol. Med.* 2006. Vol. 19, № 1. P. 110–115.

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF AIRWAY MUCOCILIARY SYSTEM IN ALLERGIC RHINITIS AND BRONCHIAL ASTHMA

**T.G. Barkhina¹, M.Yu. Guschin¹, S.A. Gumeniuk¹,
S.A. Polner², V.E. Golovanova¹**

¹Institute of Human Morphology, Moscow,

²Institute of Immunology FMBA of Russia, Moscow

The paper presents the general theoretical concepts of mucociliary system of the respiratory tract and analyzed data on mucociliary insufficiency with allergic rhinitis and bronchial asthma. The study included patients of different age groups with clinical and morphological methods. The main morphological methods: study semithin sections, ultrathin sections in the study by transmission electron microscopy (TEM), and the study of the surface structures using scanning electron microscopy (SEM). Revealed similar and alternative changes in mucociliary system of the nose and bronchi in allergic diseases: allergic rhinitis (AR) and bronchial asthma (BA).

Keywords: *mucociliary system (MDC), the respiratory tract (DP), hyperactivity (GR), AR, BA, morphology.*

Об авторах:

БАРХИНА Татьяна Григорьевна—доктор медицинских наук, профессор, руководитель группы, ФГБУ НИИ Морфологии человека РАМН, 117418, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, e-mail: tbarkhina@mail.ru

ГУЩИН Михаил Юрьевич—кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ФГБУ НИИ Морфологии человека РАМН, 117418, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, e-mail: Guschin.michail@yandex.ru

ГУМЕНЮК Светлана Алексеевна—аспирант ФГБУ НИИ Морфологии человека РАМН, 117418, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, e-mail: gum-sveta@yandex.ru

Вестник ТвГУ. Серия "Биология и экология". 2013. Выпуск 29. № 2

ПОЛЬНЕР Сергей Александрович—доктор медицинских наук, старший научный сотрудник, ФГБУ ГНЦ «Институт иммунологии ФМБА России», 115478, Москва, Каширское шоссе, д. 24/2, e-mail: sapolner@yandex.ru

ГОЛОВАНОВА Валентина Евгеньевна—научный сотрудник ФГБУ НИИ Морфологии человека РАМН, 117418, Москва, ул. Цюрупы, д. 3, e-mail: Golovanova-v-e@yandex.ru