

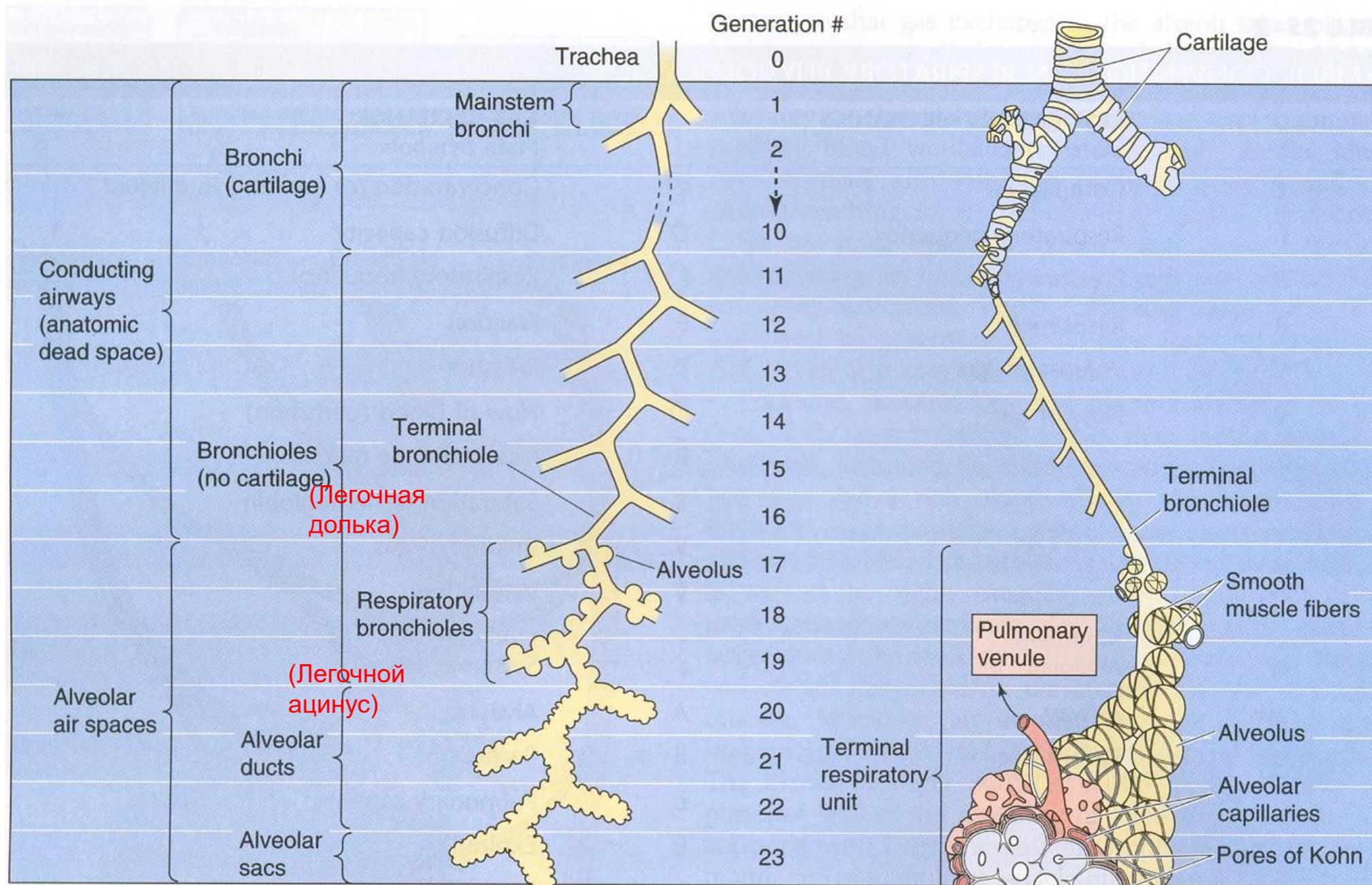
ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

ЧАСТЬ 2

ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОЕ ДЕРЕВО

Воздухоносные пути

Респираторный отдел



СТЕНКА ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ

Слизистая оболочка

Слизистую оболочку образуют однослойный многорядный мерцательный эпителий, собственный слой и мышечный слой (отсутствует в верхних отделах: трахее, главных бронхах).

Подслизистая оболочка

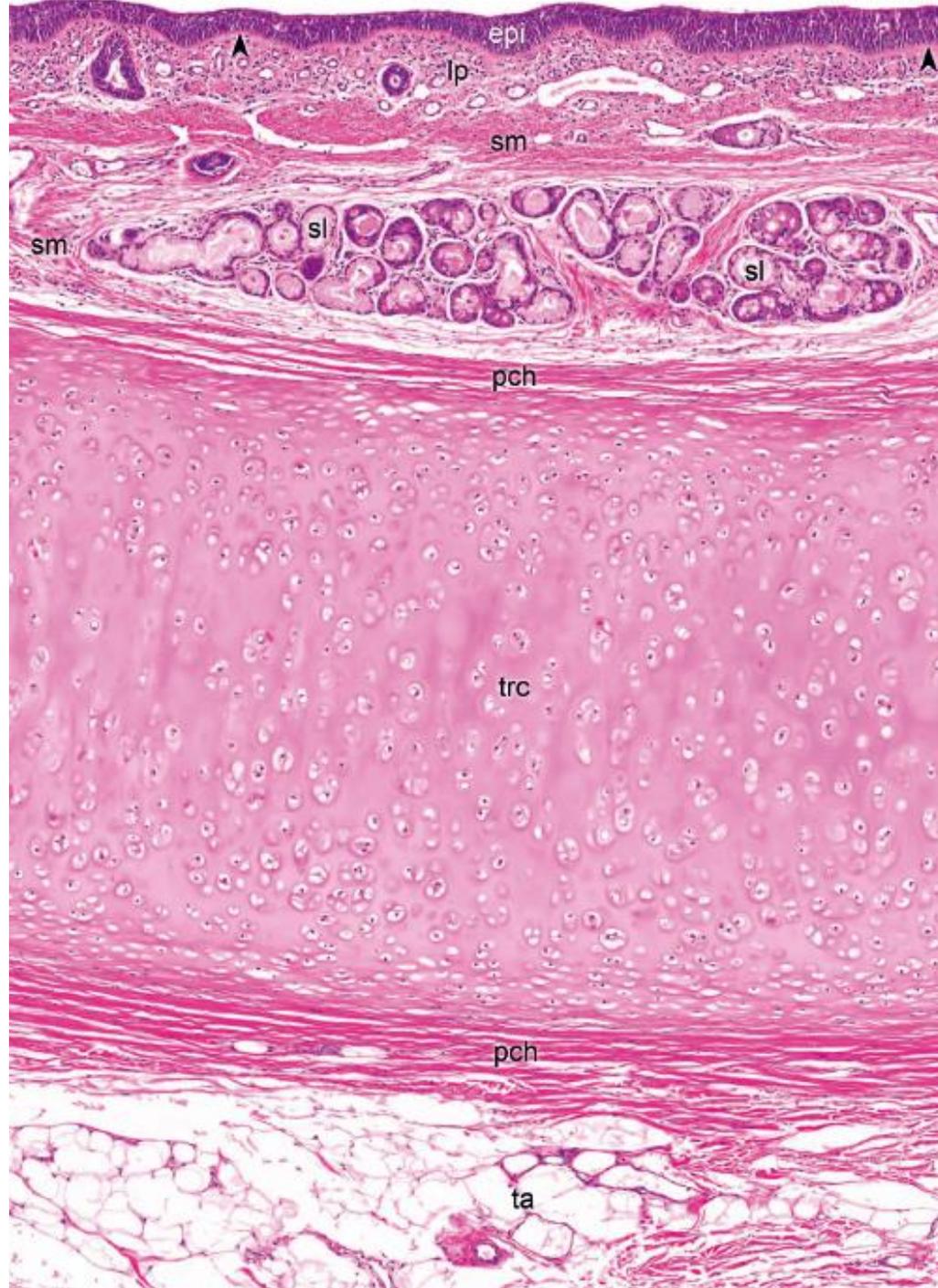
Подслизистая оболочка содержит слизистые и белково-слизистые железы. По мере уменьшения калибра бронхов количество желёз уменьшается. В бронхиолах железы отсутствуют.

Фиброзно-хрящевая оболочка

Фиброзно-хрящевая оболочка представлена гиалиновым хрящом, образующим незамкнутые кольца в трахее и главных бронхах, пластинки и небольшие островки вплоть до мелких бронхов. В бронхах малого калибра и бронхиолах фиброзно-хрящевая оболочка отсутствует.

Наружная оболочка

Наружная (адвентициальная) оболочка образована волокнистой соединительной тканью, связанной с окружающей соединительной тканью лёгких.

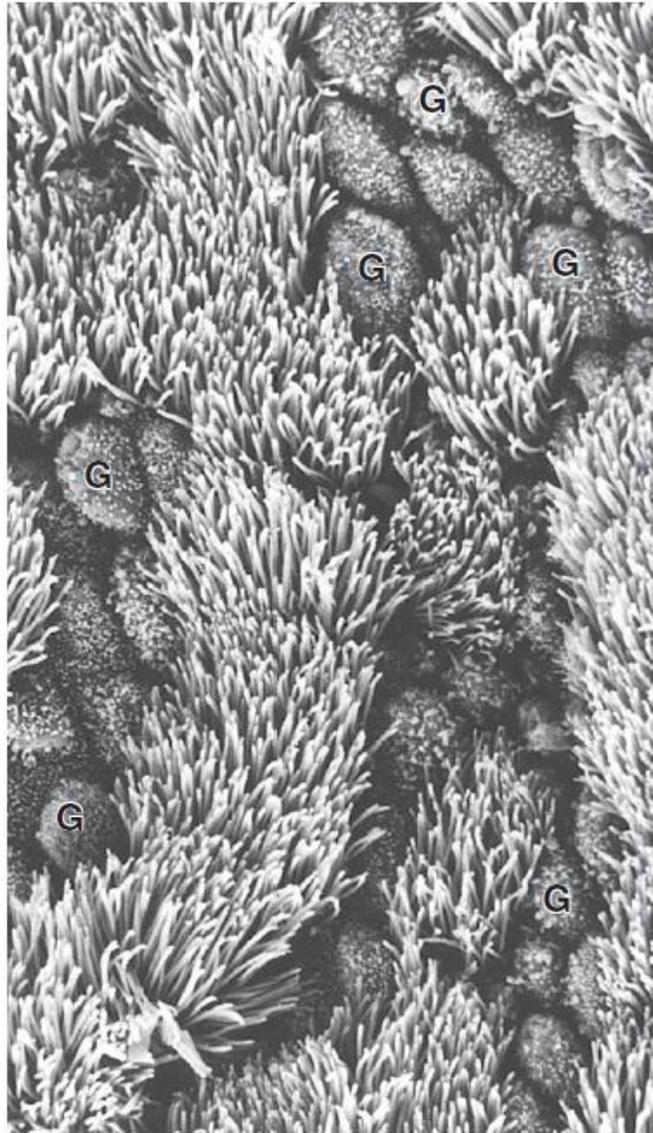


СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ

Однослойный многорядный мерцательный эпителий образуют реснитчатые, бокаловидные, нейроэндокринные, хеморецепторные, базальные (стволовые) клетки, бронхиолярные экзокриноциты (в терминальном отделе воздухоносных путей), внутриэпителиальные дендроциты (АГ-представляющие дендритные клетки Лангерганса).

Реснитчатые и бокаловидные клетки работают вместе, формируя мукоцилиарный защитный механизм воздухоносных путей. Хлорный канал CFTR в их мембране регулирует секрецию и вязкость слизи.

Реснитчатые клетки



Основной тип эпителиальных клеток воздухоносных путей.

На апикальной поверхности содержат до 250 ресничек, совершающих синхронные и волнообразные колебания.

Имеют **рецепторы** для многих веществ, увеличивающих частоту биения ресничек: β_2 -адренергические; M_3 -холинергические; VIP (вазоактивного интестинального полипептида); NK1 (тахикининов); относящегося к кальцитониновому гену пептиду.

Компонент мукоцилиарного защитного механизма воздухоносных путей:

Реснички создают скоординированные волны движения, которые продвигают слизь наружу. Хлорный канал CFTR отвечает за секрецию ионов Cl⁻, что увеличивает транспорт воды на поверхность эпителия и, таким образом, влияет на вязкость слизи, соответственно на эффективность продвижения слизи, т.е. на уровень очистки вдыхаемого воздуха.

Распознавание патогенов и запуск иммунного ответа:

Реснитчатые клетки имеют рецепторы распознавания образов, как TLR (Toll-подобные рецепторы), которые распознают микробную угрозу и стимулируют секрецию цитокинов (ИЛ1, ИЛ6, ИЛ8) и хемокинов (фактор хемотаксиса эозинофилов), запуская локальный воспалительный ответ.

Реакция на воспалительные сигналы:

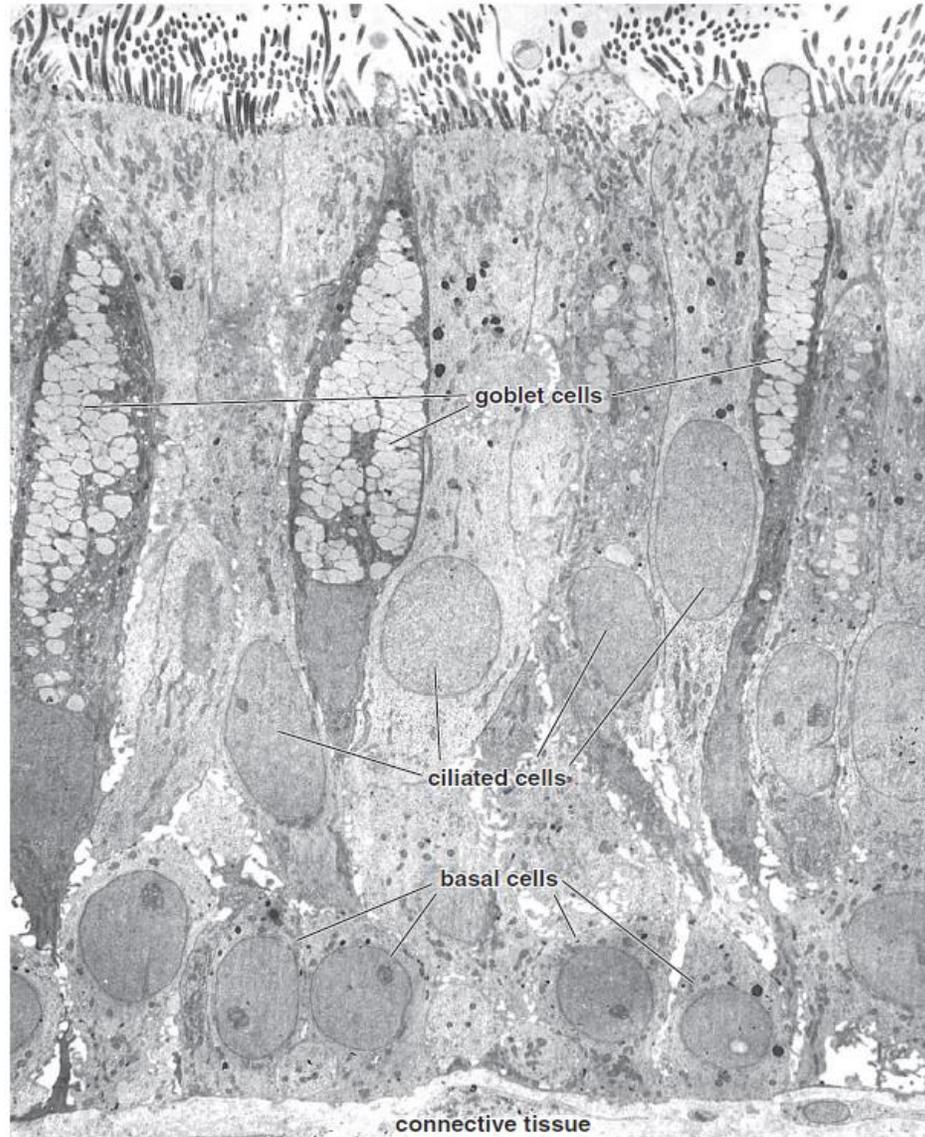
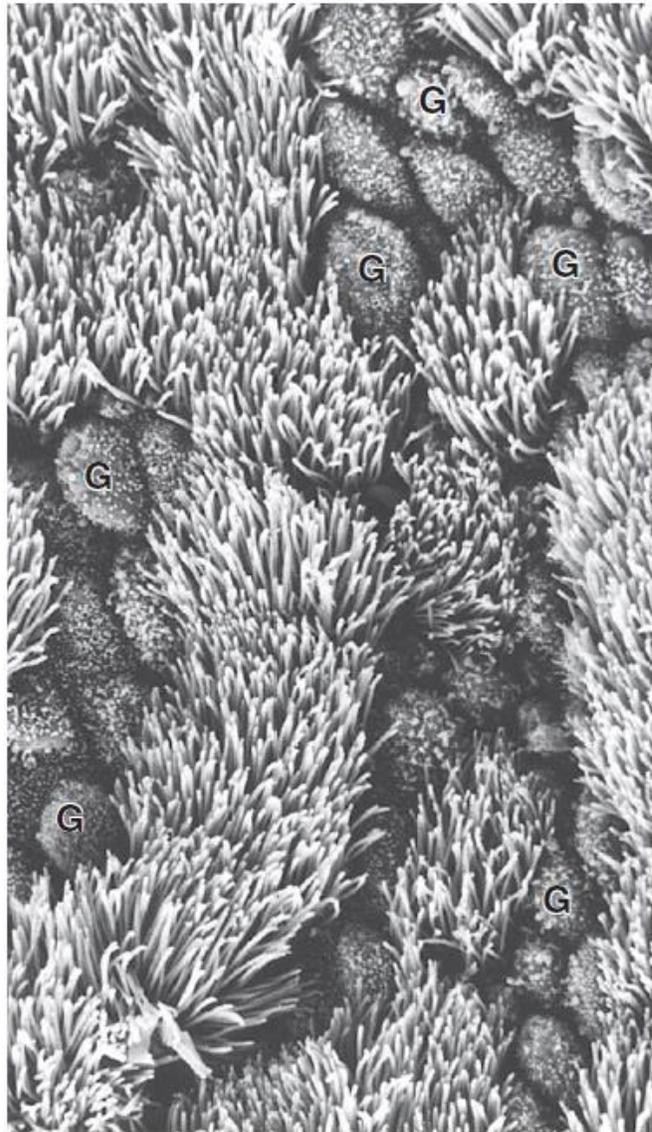
Реснитчатые клетки также экспрессируют цитокиновые рецепторы, которые позволяют им реагировать на сигналы от других иммунных клеток, таких как макрофаги и Т-клетки. Например, TNFR1 позволяет клеткам реагировать на TNF-α, выделяемый макрофагами дыхательных путей.

Бокаловидные клетки (мукоциты)

Составляют до 30% клеток эпителия воздухоносных путей, в расширенной апикальной части содержат вакуоли с муцином, а в суженной базальной — комплекс Гольджи, гранулярную ЭС, митохондрии.

Имеют рецепторы цитокинов, играющих ключевую роль в регуляции их функции и реакции на воспаление.

К этим рецепторам относятся рецепторы ИЛ-4, ИЛ-13, ИЛ-17, TNF-альфа и IFN-гамма, а также другие. Активация этих рецепторов может влиять на продукцию муцина, дифференцировку бокаловидных клеток.



Слизь представляет собой сложную смесь муцинов, различных антимикробных белков, метаболитов, жидкостей и электролитов.

Муцины — семейство полимерных, высокогликозилированных белков, продуцируемых эпителиальными клетками дыхательных путей и подслизистыми железами.

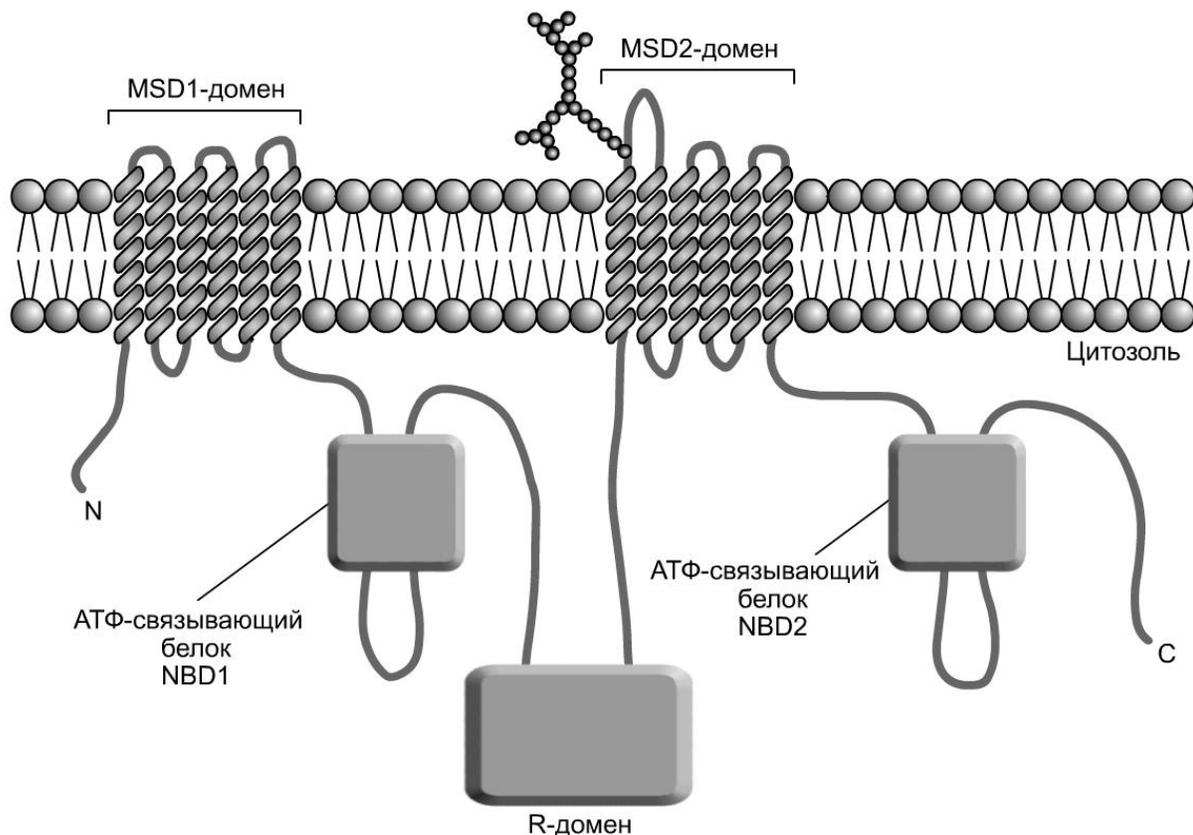
Существует по меньшей мере 21 ген *Muc*, кодирующий человеческие муцины, из которых 14 экспрессируются в эпителиальных клетках дыхательных путей.

Секреторные или связанные с мембраной муцины — часть мукоцилиарного защитного механизма воздухоносных путей.

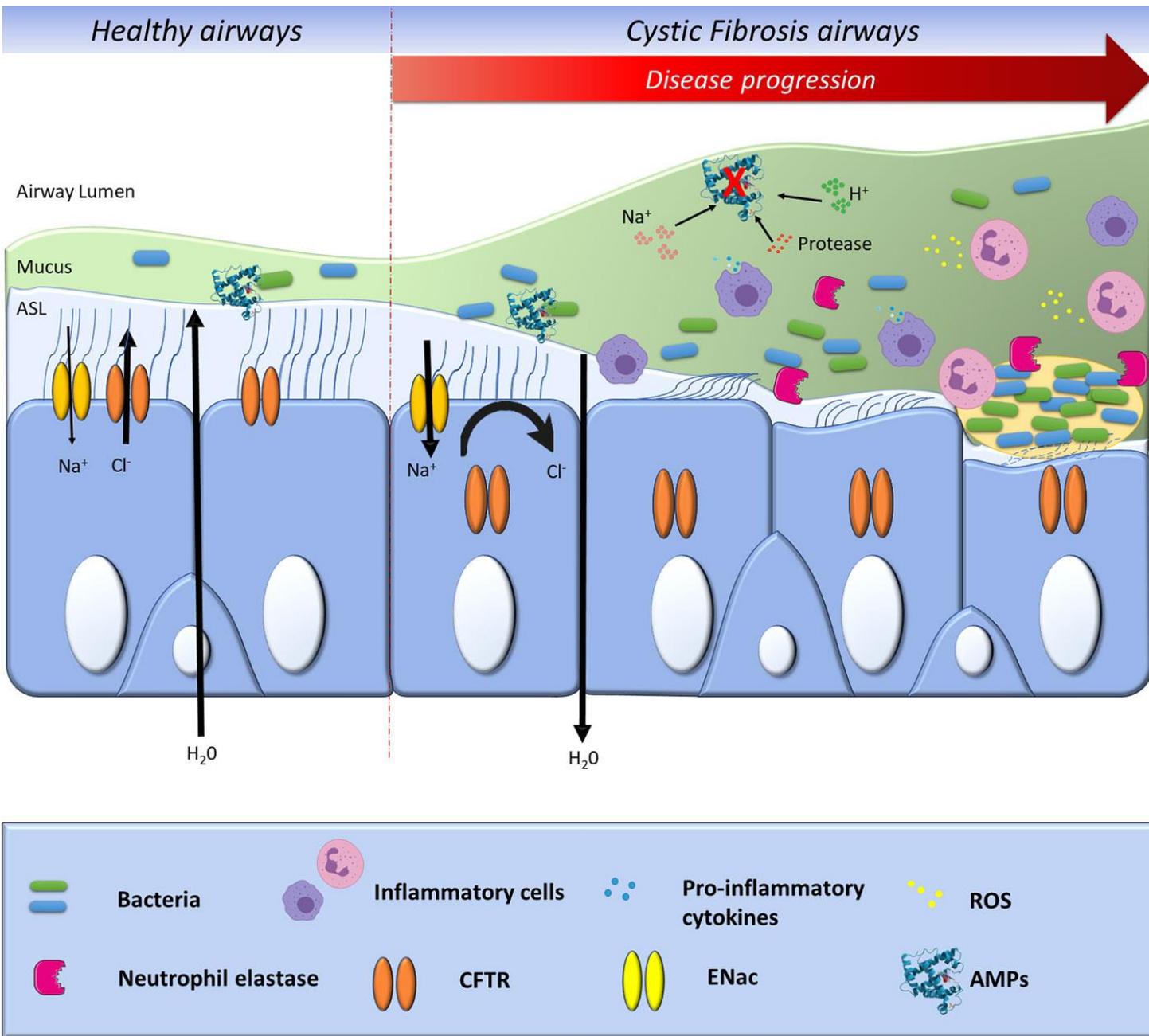
Различные медиаторы воспаления, секретируемые, например, при астме, хронических обструктивных заболеваниях лёгких, [кистозном фиброзе \(муковисцидозе\)](#), активируют гены *Muc* и стимулируют гиперсекрецию слизи, а также гиперплазию бокаловидных клеток.

Трансмембранный регулятор муковисцидоза — хлорный канал *CFTR*

Две половинки канала



CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) — гликопротеин 170 кД, относится к суперсемейству АТФ-связывающих кассетных белков (ABC-белков, AТФ-binding cassette), функционирует как апикальный Cl⁻-канал в реснитчатых и бокаловидных клетках. Приблизительно у 80% больных муковисцидозом зарегистрированы мутации CFTR, приводящие к нарушению транспорта CFTR из эндоплазматической сети и встраивания его в плазматическую мембрану эпителиальных клеток. Наиболее часто встречается мутация DF508 (отсутствие фенилаланина в позиции 508 домена NBD1) канала; DF508-CFTR не достигают плазмолеммы.



ENaC — epithelial sodium channel

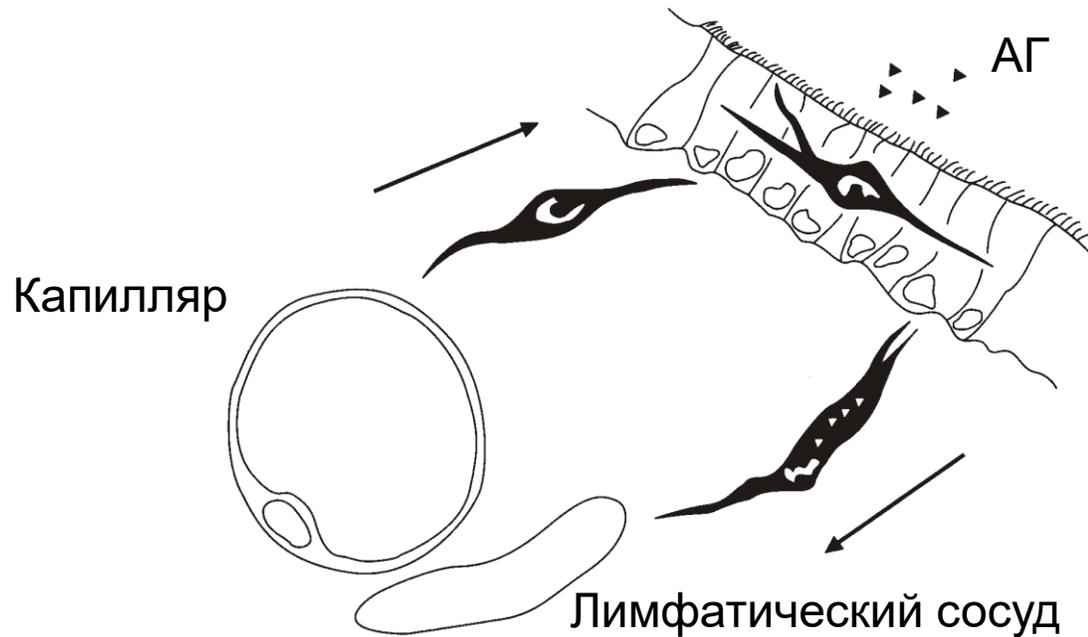
В здоровых эпителиальных клетках абсорбция натрия (Na⁺) и секреция хлора (Cl⁻) контролируют гидратацию слизи. При муковисцидозе нарушенная секреция Cl⁻ приводит к нерегулируемой абсорбции Na⁺ и, как следствие, к недостаточной гидратации слизи. В результате слизь закупоривает дыхательные пути легких и создает очаг для бактериальной инфекции и воспаления. Бактерии прилипают к поверхности и продолжают расти, в конечном итоге образуя биопленку. Воспаление легких при муковисцидозе характеризуется чрезмерной секрецией провоспалительных цитокинов эпителиальными клетками дыхательных путей, что приводит к инфильтрации полиморфноядерными нейтрофилами, которые выделяют активные формы кислорода (ROS) и протеазы. Уровень эластазы, секретируемой нейтрофилами в дыхательных путях при муковисцидозе, коррелирует с ухудшением функции легких и обострениями респираторной инфекции.

Хеморецепторные клетки. Гранулосодержащие клетки с микроворсинками, связаны с афферентными нервными терминалями. По морфологическим признакам относят к щёточным клеткам. Базальная часть клеток образует синаптические контакты с афферентным нервным окончанием.

Нейроэндокринные клетки (Клетки Кульчицкого) секретируют катехоламины, относящийся к кальцитониновому гену пептид, бомбезин, серотонин. Некоторые из них присутствуют группами в сочетании с нервными волокнами, образуя нейроэпителиальные тельца, которые, как считается, участвуют в рефлексах, регулирующих просвет дыхательных путей или сосудов.

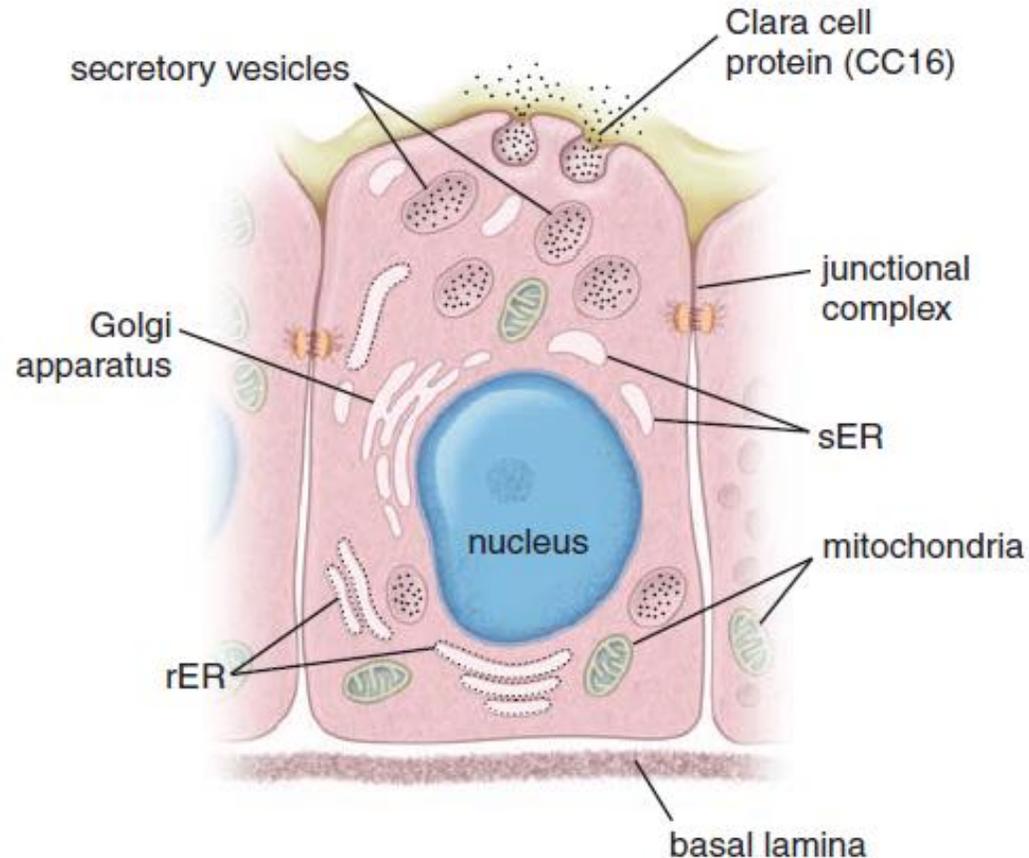
Базальные клетки (30% общей популяции клеток эпителия) имеют небольшие размеры, апикальная часть клетки не достигает поверхности эпителия. Эти малодифференцированные клетки способны делиться и составляют стволовую популяцию для эпителия.

Внутриэпителиальные дендритные клетки Лангерганса

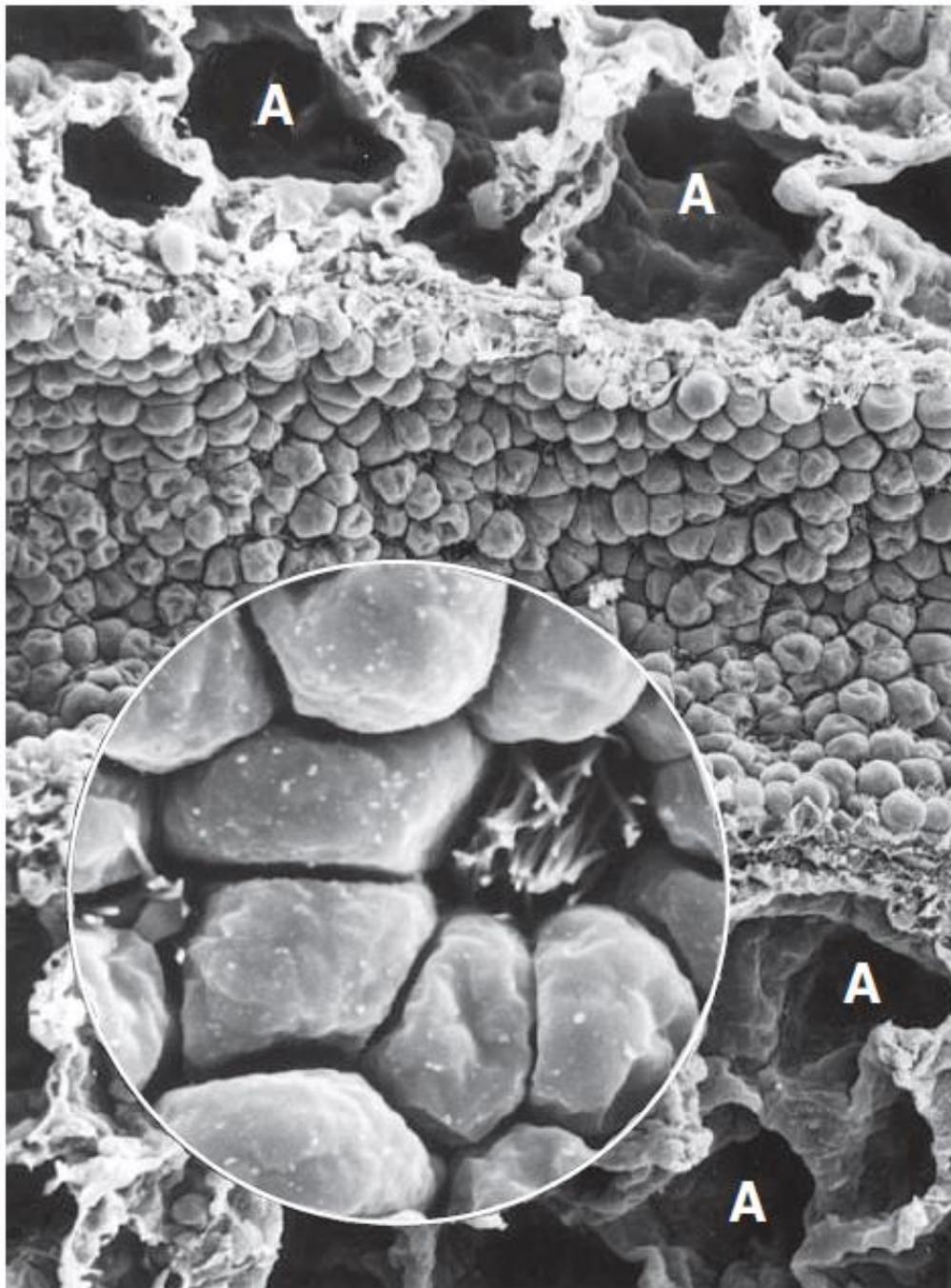


- Антиген-представляющие клетки
- Присутствуют в эпителии воздухоносных путей, наиболее многочисленны в верхних дыхательных путях, с уменьшением калибра бронхов число этих клеток уменьшается
- Дифференцируются из клеток-предшественников миелоидного ряда.
- Образуют развитую внутриэпителиальную сеть.
- Захватывают Аг, расщепляют и выставляют их на поверхности в комплексе с МНС II для Т-лимфоцитов (хелперов) в региональной лимфоидной ткани (БАЛТ – бронхо-ассоциированная лимфоидная ткань).

Бронхиолярные экзокриноциты



- Локализованы в дистальных отделах воздухоносных путей между реснитчатыми клетками бронхиол.
- Куполообразная форма, реснички отсутствуют.
- В базальной части имеют хорошо развитые гранулярную ЭС, аппарат Гольджи.
- В апикальной части — гладкая ЭС, секреторные гранулы.
- Секретируют поверхностно-активные вещества — липопroteины, которые предотвращают слипание просвета дыхательных путей в случае их спадения, особенно во время выдоха.
- Секретируют гликозаминогликаны, определяющих консистенцию секрета бронхиол.
- Участвуют в детоксикации вдыхаемых потенциально опасных соединений в цистернах гладкой ЭС при помощи ферментов семейства цитохром Р-450.
- Вырабатывают секреторный компонент для переноса IgA в просвет бронхиол; лизоцим и другие ферменты, активные против бактерий и вирусов; а также ряд цитокинов, регулирующих местные воспалительные реакции.



Бронхиолярные экзокриноциты продуцируют белок массой 16 кДа, известный как секреторный белок СС16, который является распространенным компонентом секрета дыхательных путей. Хронические заболевания легких, такие как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и астма, связаны с изменениями содержания СС16 в жидкости дыхательных путей и сыворотке. СС16 используется в качестве измеряемого легочного маркера в жидкости бронхоальвеолярного лаважа и сыворотке. Секреция СС16 в бронхиальное дерево снижается при патологии легких (из-за повреждения экзокриноцитов), тогда как уровень СС16 в сыворотке может повышаться из-за просачивания СС16 из поврежденных клеток в кровь.

Собственный слой слизистой оболочки



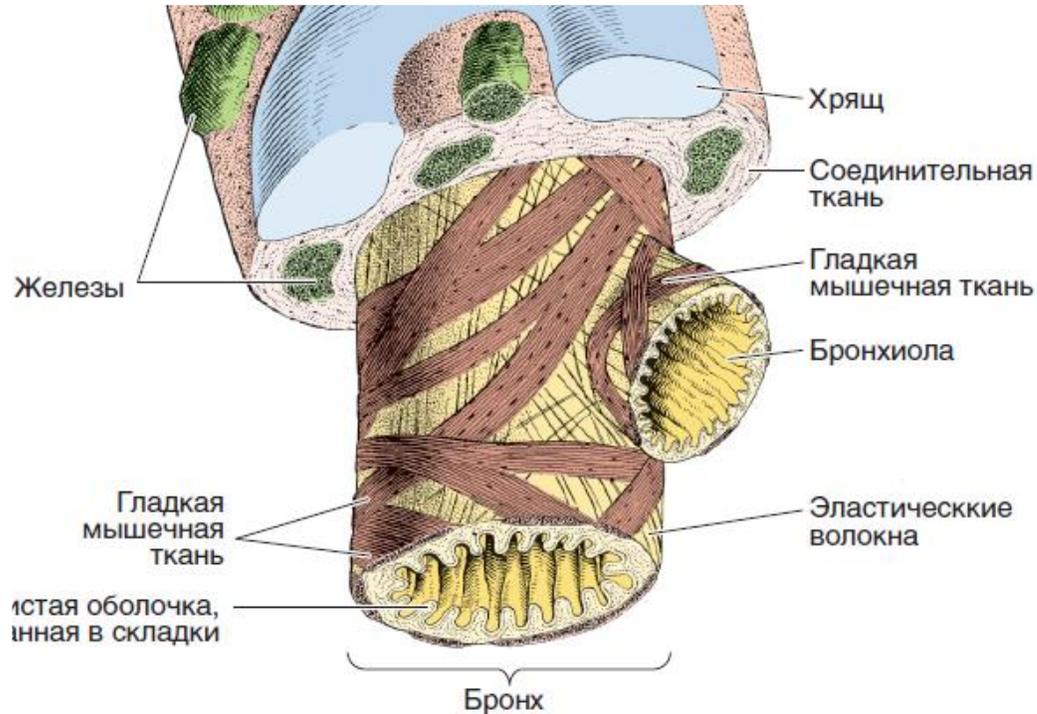
Собственный слой представлен рыхлой соединительной тканью со значительным количеством ретикулиновых и эластических волокон.

Здесь присутствуют многочисленные фибробласты и тучные клетки. Гистамин тучных клеток вызывает бронхоспазм, вазодилатацию, гиперсекрецию слизи из желёз и отёк слизистой оболочки.

В собственном слое слизистой оболочки присутствуют терминали нервных волокон вегетативного отдела нервной системы: **симпатические** нервные волокна (норадреналин) вызывают расширение бронхов и сужение кровеносных сосудов, увеличение частоты биения ресничек; **парасимпатические** нервные волокна (ацетилхолин) вызывают бронхоконстрикцию и вазодилатацию (стимулирует синтез NO в эндотелии), увеличивают частоту биения ресничек.

Бронхо-ассоциированная лимфоидная ткань (БАЛТ). В составе диффузной и фолликулярной лимфоидной ткани присутствуют макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки.

Мышечный слой слизистой оболочки



Мышечный слой присутствует в нижних отделах (во внутрилегочных бронхах, бронхиолах). ГМК образуют две противоположно направленные (по часовой и против часовой стрелки) спиральные ленты.

ГМК стенки воздухоносных путей имеют м-холинорецепторы, α - и β адренорецепторы, рецепторы гистамина, серотонина, нейропептидов, производных арахидоновой кислоты и др.

Эффекты биологически активных веществ на ГМК бронхов и сосудов

Бронхоконстрикцию вызывают гистамин, серотонин, ацетилхолин, **вещество P**, **нейрокинин A**, тромбоксан TXA2, брадикинин, лейкотриены LTC4, LTD4, LTE4.

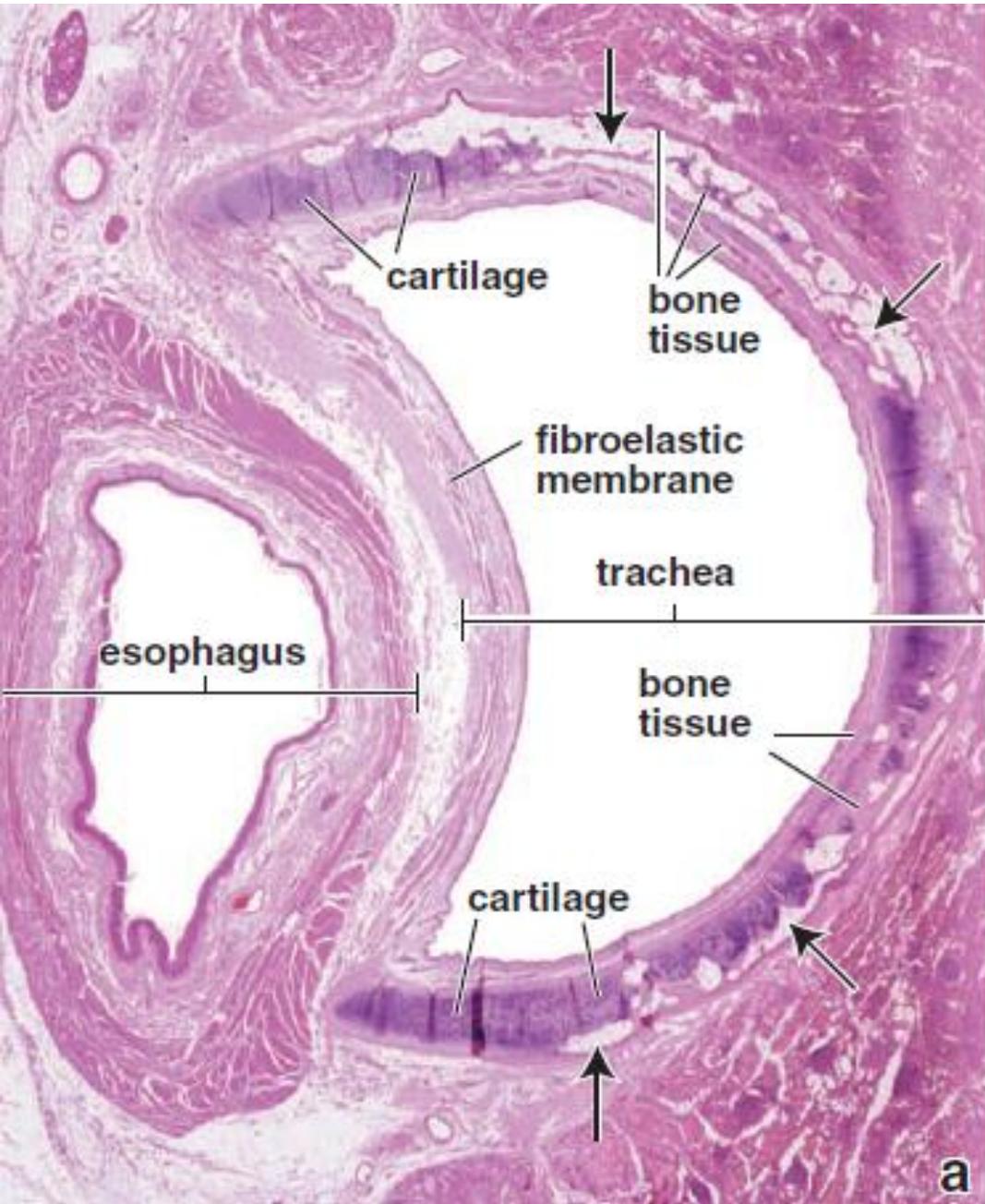
Бронходилатацию вызывают адреналин, NO, **VIP**, простагландин PGE2.

Вазоконстрикцию вызывают: адреналин, ангиотензин II, серотонин, лейкотриены LTC4, LTD4, LTE4, тромбоксан TXA2.

Вазодилатацию вызывают гистамин, NO, брадикинин, простагландин PGE1, **VIP**, **вещество P**, **нейрокинин A**.

Ингаляционный оксид азота (NO) применяется как мощный вазо- и бронходилататор для улучшения оксигенации крови.

ВНЕЛЕГОЧНЫЕ ВОЗДУХОНОСНЫЕ ПУТИ



1. Слизистая оболочка

- Однослойный многорядный мерцательный эпителий (реснитчатые, бокаловидные, нейроэндокринные, хеморецепторные клетки, внутриэпителиальные дендрциты, стволовые клетки).
- Собственный слой (рыхлая волокнистая соединительная ткань).
- Мышечный слой отсутствует.

2. Подслизистая оболочка

От слизистой оболочки отделяет пластинка переплетённых эластических волокон. Содержит множество кровеносных сосудов и секреторных отделов слизистых и белково-слизистых желёз.

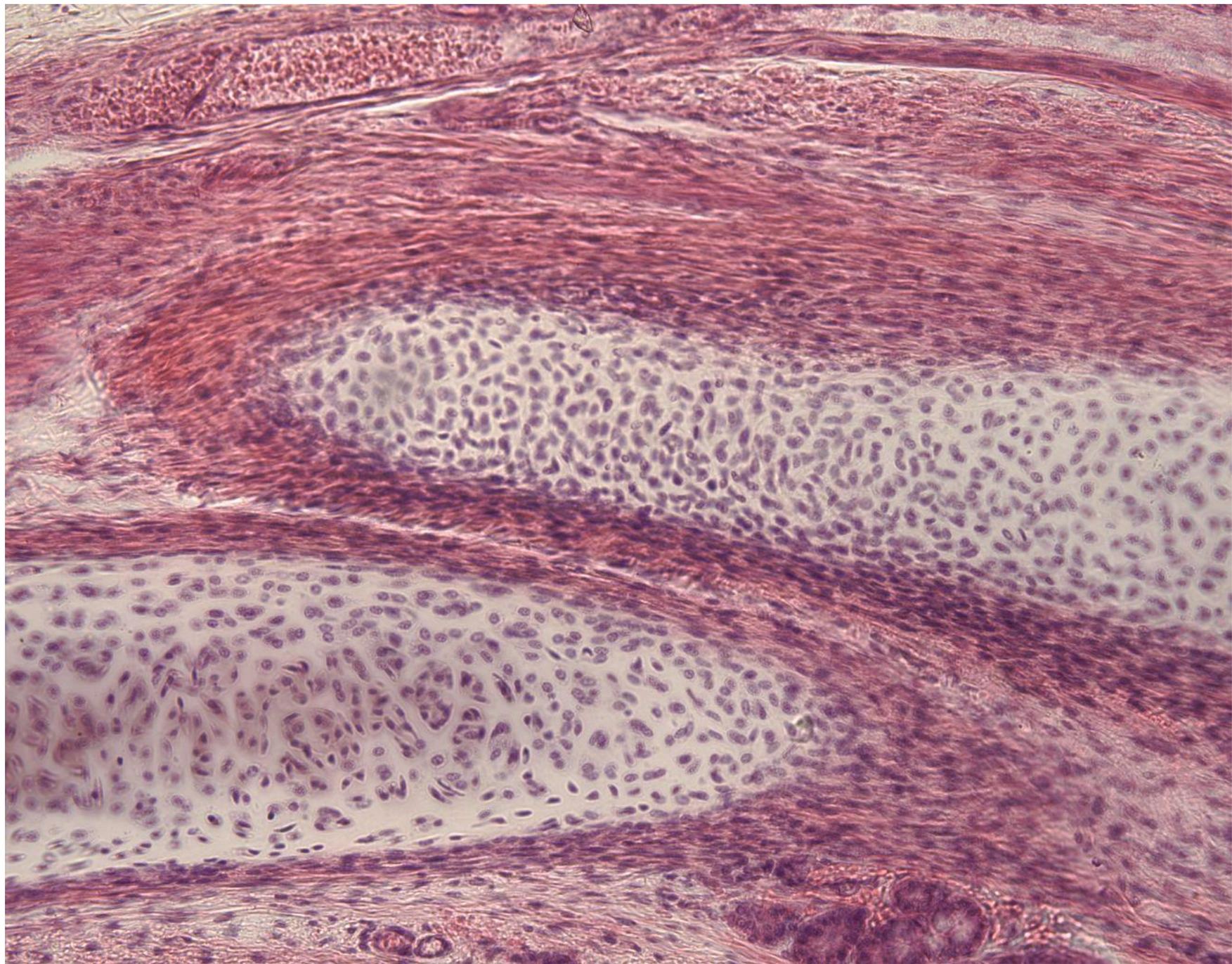
3. Фиброзно-хрящевая оболочка

Представлена пластинками в виде незамкнутых колец гиалинового хряща, окружённого надхрящницей. Концы полуколец соединены пучками соединительнотканых волокон и ГМК. Между собой полукольца связаны плотной соединительной тканью.

4. Адвентициальная оболочка

Общая для трахеи, пищевода и аорты.





СТРОЕНИЕ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ БРОНХОВ

Слизистая оболочка бронхов

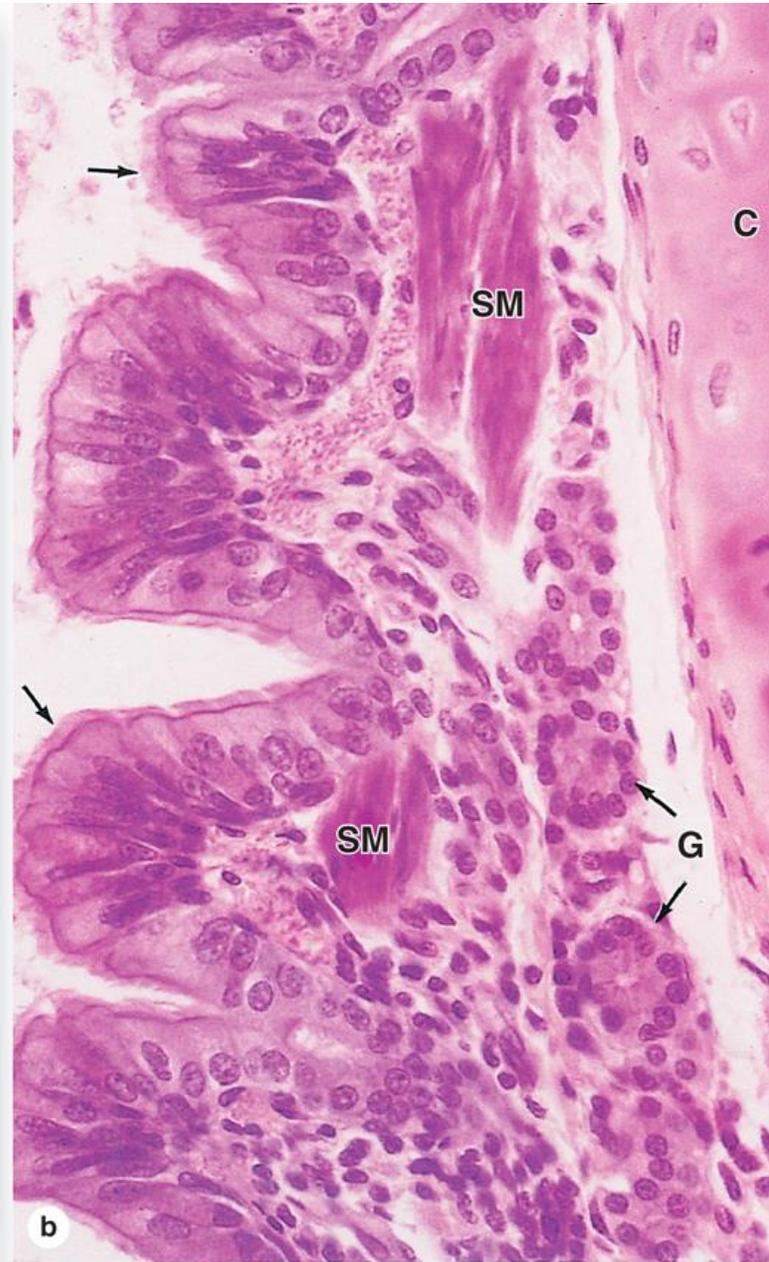
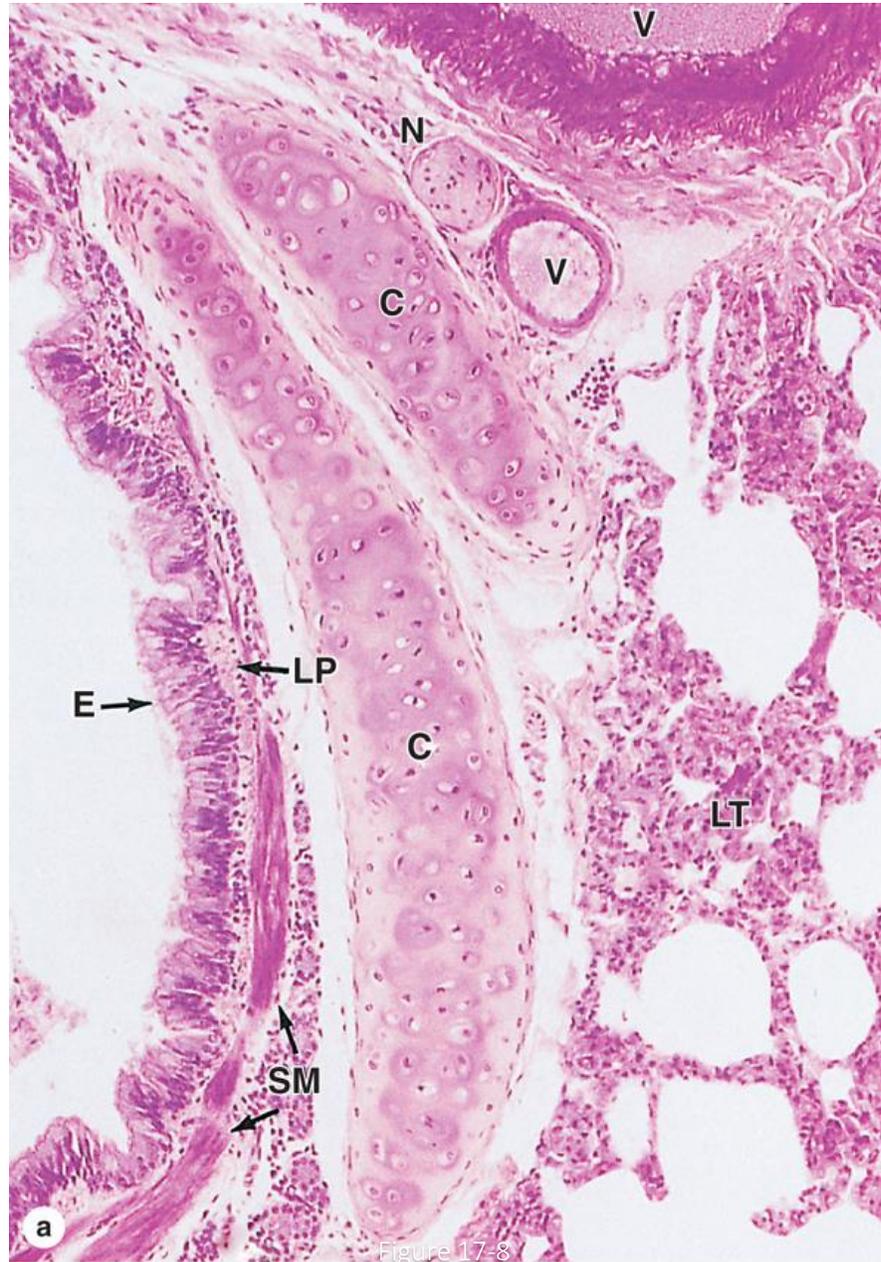
- Эпителий — однослойный многорядный цилиндрический мерцательный, в нём имеются реснитчатые, бокаловидные, нейроэндокринные, хеморецепторные, стволовые клетки, внутриэпителиальные дендроциты.
- Собственный слой слизистой оболочки содержит множество эластических волокон, организованных в виде нескольких длинных лент, идущих параллельно. Ленты переходят в эластические компоненты терминальных бронхиол.
- Мышечный слой состоит из ГМК, расположенных в виде двух противоположно направленных (по часовой и против часовой стрелки) спиралей. Сокращение ГМК приводит к образованию продольных складок слизистой оболочки бронха.

Подслизистая оболочка содержит слизистые и белково-слизистые железы. Железы располагаются группами, особенно в тех участках, где отсутствует хрящ. В бронхах малого калибра железы отсутствуют.

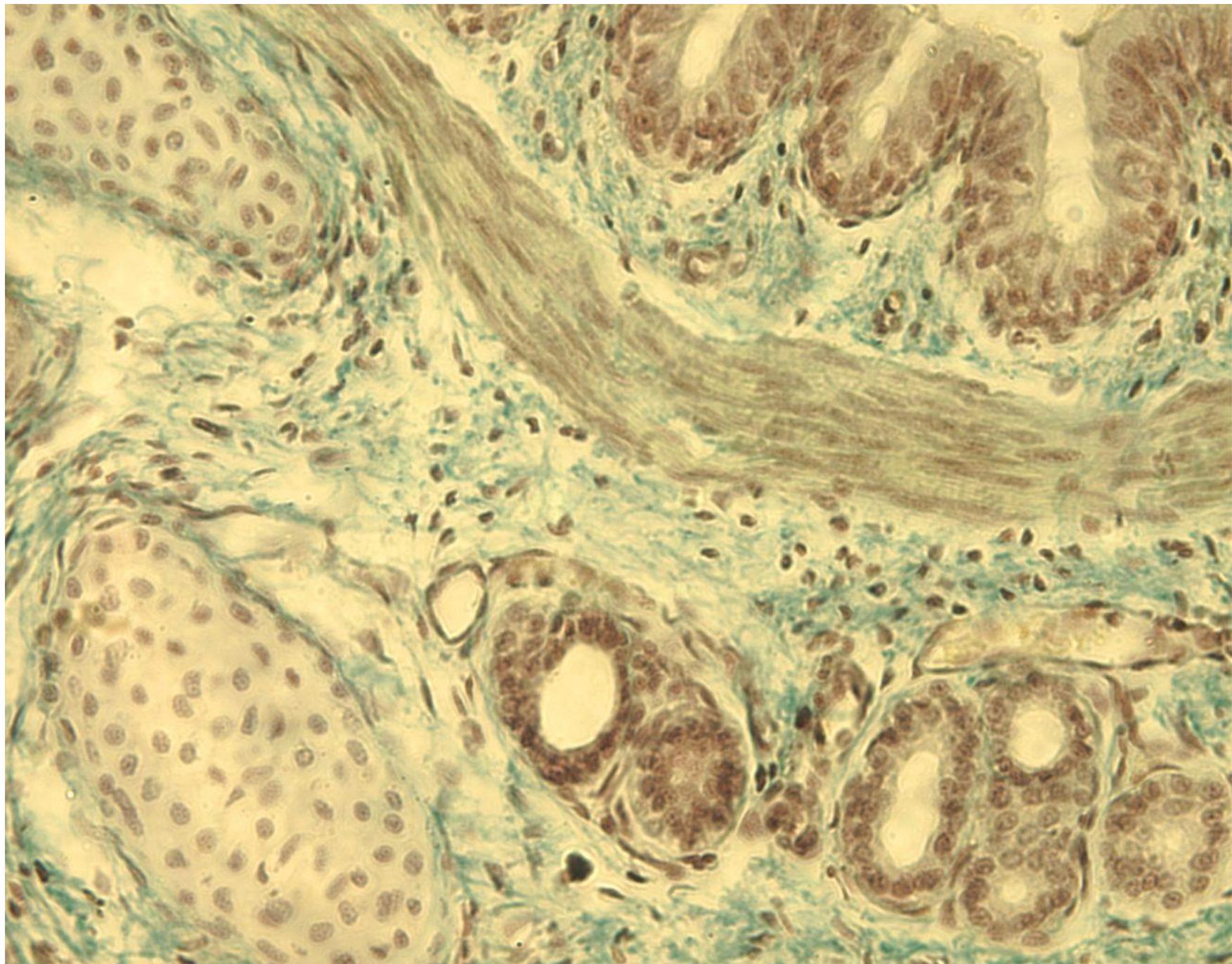
Фиброзно-хрящевая оболочка. Хрящи в крупных внутрилёгочных бронхах сменяются хрящевыми пластинками неправильной формы, а затем островками хрящевой ткани (бронхи среднего калибра). Пространства между хрящами заполнены соединительной тканью, переходящей в надхрящницу. В бронхах малого калибра хрящевой ткани нет.

Адвентициальная оболочка — соединительная ткань, переходящая в междолевую и междольковую соединительную ткань паренхимы лёгкого.

Стенка бронха



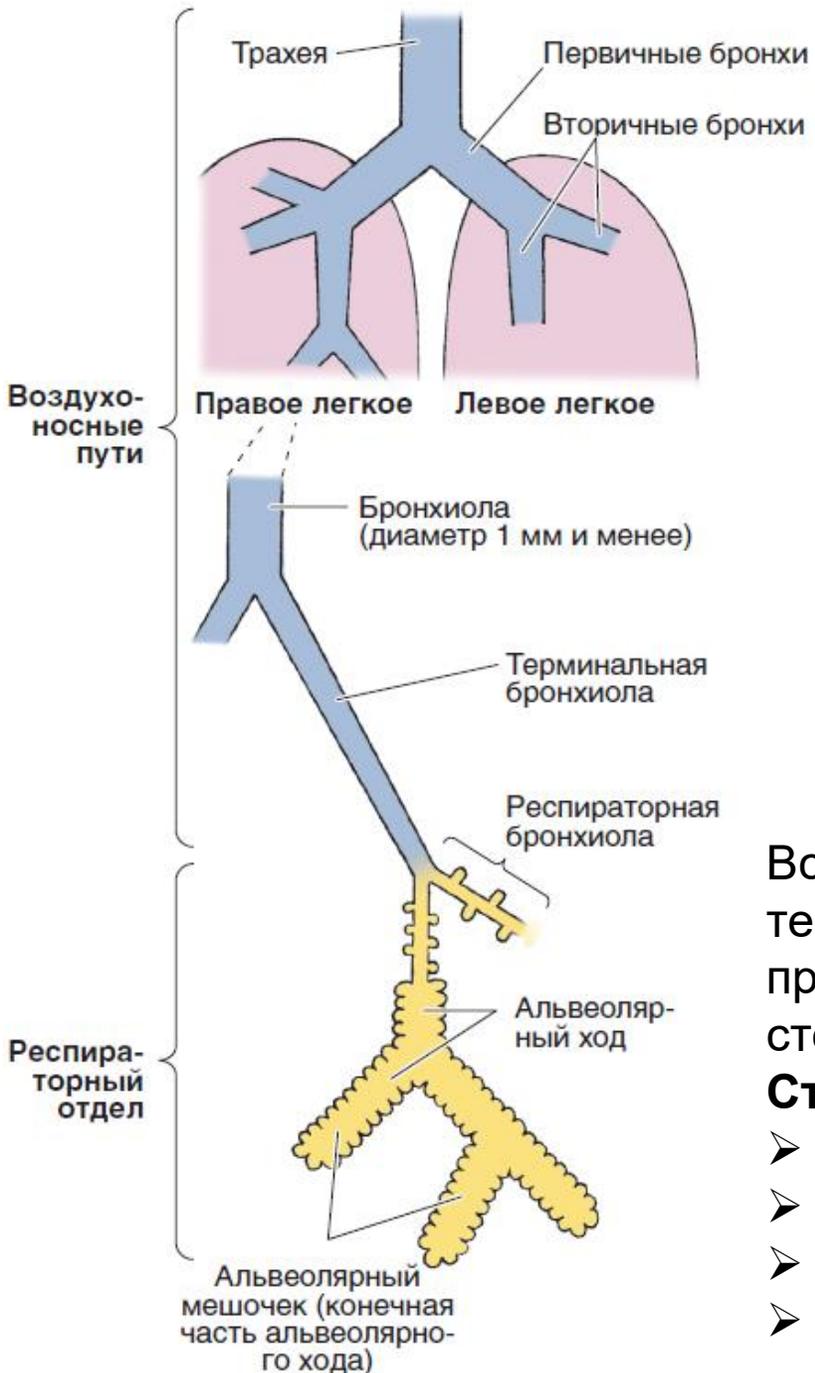
Эпителий (E), собственный слой (LP), выраженный слой гладких мышечных клеток (SM). Подслизистая оболочка содержит слизистые и белково-слизистые железы (G). Фиброзно-хрящевая оболочка является местом расположения опорного хряща (C). Адвентициальная оболочка включает кровеносные сосуды (V) и нервы (N). Легочная ткань (LT) непосредственно окружает адвентициальную оболочку бронхов.



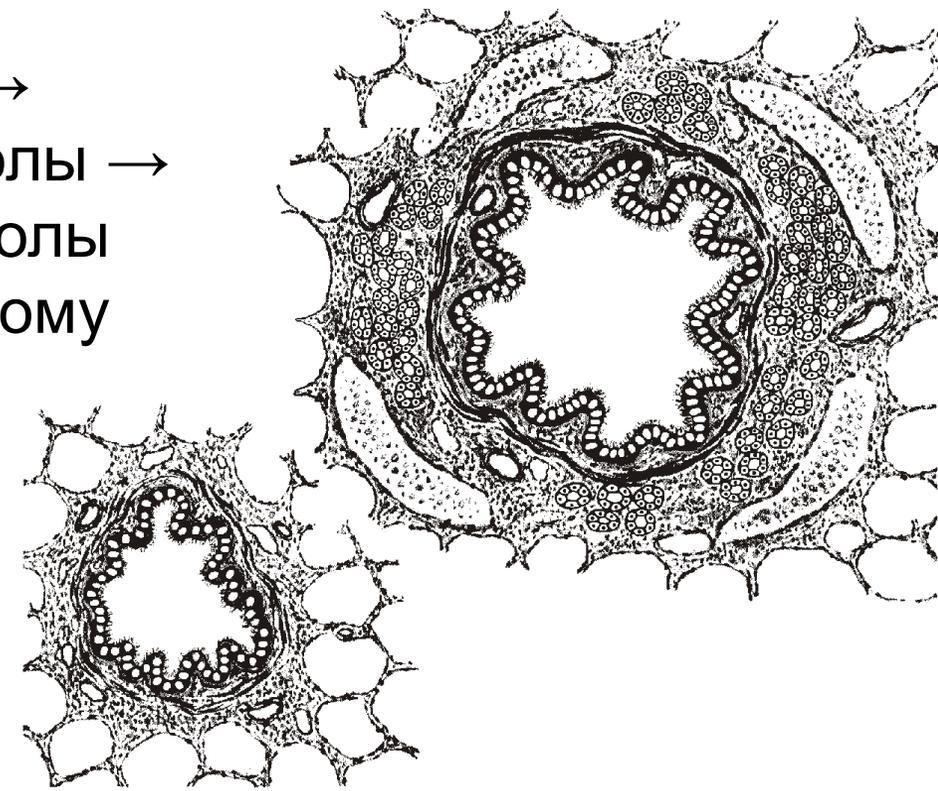
Изменения стенки внутрилегочных бронхов по мере уменьшения их калибра



- Возрастание количества эластических волокон в собственном слое слизистой оболочки.
- Возрастание количества ГМК, так что с уменьшением калибра бронхов мышечный слой слизистой оболочки становится более выраженным.
- Уменьшение количества слизистых желёз с их исчезновением в бронхах малого калибра.
- Уменьшение размеров пластинок хрящевой ткани с последующим её исчезновением в бронхах малого калибра.



Бронхи → бронхиолы → терминальные бронхиолы → респираторные бронхиолы (относят к респираторному отделу)



Всего образуется 20 генераций бронхиол, мельчайшими из которых являются терминальные бронхиолы. Бронхиолы отличаются от бронхов по ряду признаков: их диаметр значительно меньше и составляет от 0,5 до 1 мм. В стенке бронхиол отсутствуют хрящи и железы.

Стенка бронхиол состоит из слизистой и адвентициальной оболочек:

- цилиндрический (дистально кубического) эпителий;
- собственный слой слизистой оболочки с множеством эластических волокон;
- относительно толстый мышечный слой;
- наружная соединительнотканная оболочка.

Бронхиолы

Бронхиола имеет складчатую слизистую и выраженную гладкую мускулатуру. Волокнистая соединительная ткань (СТ) адвентиции сращена с окружающей тканью респираторного отдела. В цилиндрическом эпителии (Е) присутствуют реснитчатые, отдельные бокаловидные (в крупных бронхиолах), базальные (стволовые) клетки, появляются бронхиоллярные экзокриноциты, встречаются нейроэндокринные и хеморецепторные клетки.

Бронхиальная астма обратимое генерализованное сужение просвета дыхательных путей; опосредовано отеком слизистой, спазмом гладких мышц, гиперсекрецией слизи в просвет бронхов и бронхиол; развивается на фоне аллергизации и высвобождении вазо-, гладкомышечно- и секреторно-активных веществ.



Терминальные бронхиолы

Последние отделы воздухоносных путей перед появлением мест газообмена называются терминальными бронхиолами.

(а) Терминальная бронхиола состоит только из одного или двух слоев гладкомышечных клеток (ГМК), окруженных соединительной тканью (СТ). Эпителий (Е) содержит реснитчатые кубические клетки и множество кубических безреснитчатых бронхиолярных экзокриноцитов.

(б) Бронхиолярные экзокриноциты с куполообразной апикальной поверхностью (С). Среди них также встречаются стволовые клетки, дающие начало всем клеткам бронхиолярного эпителия.

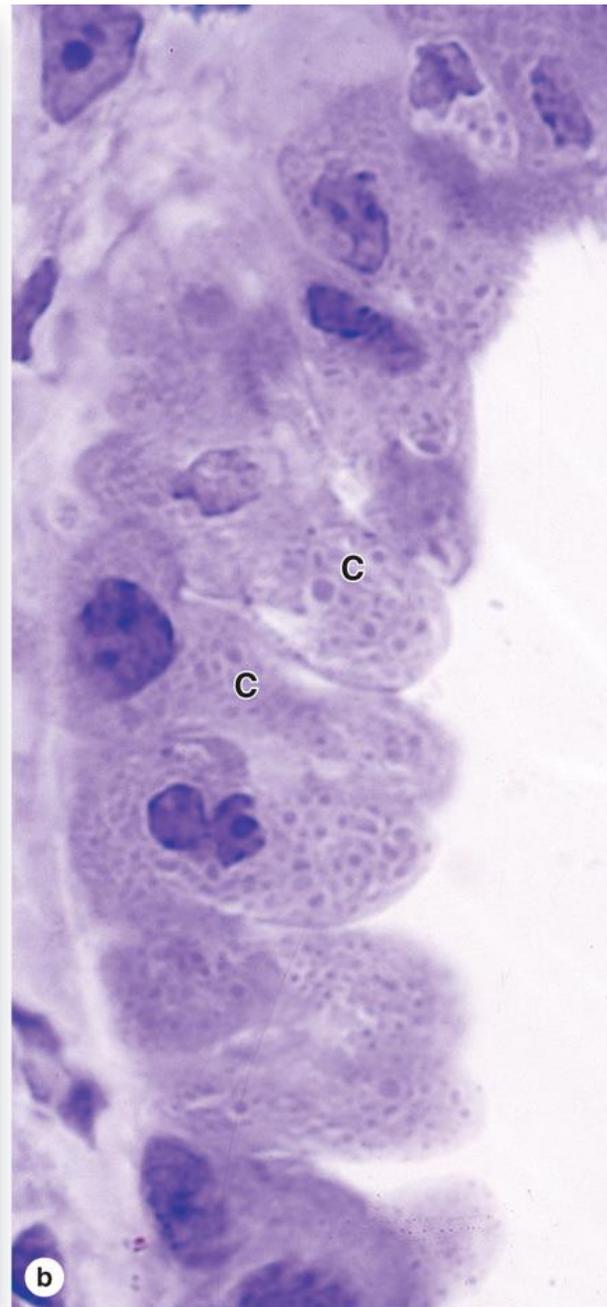
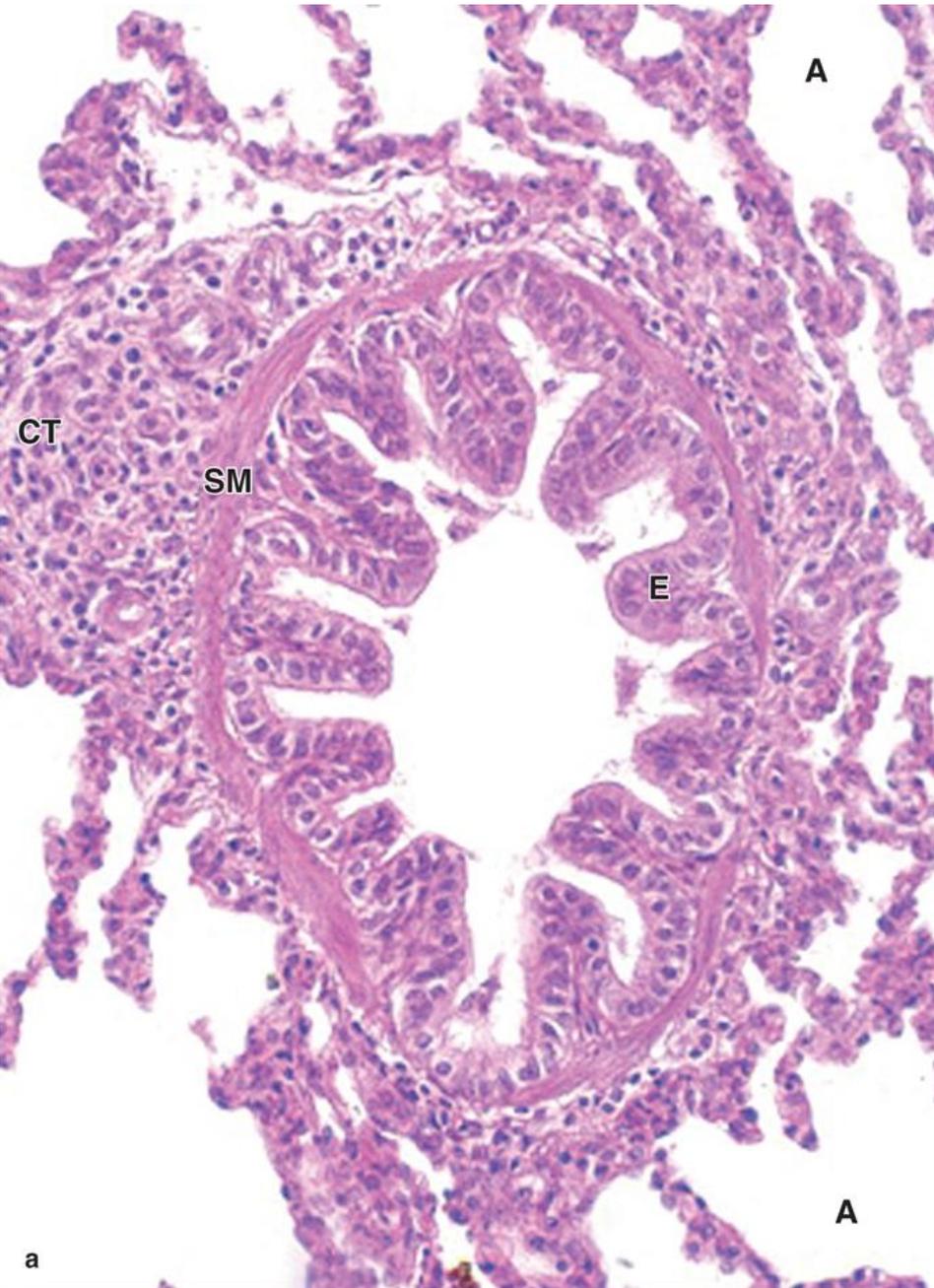
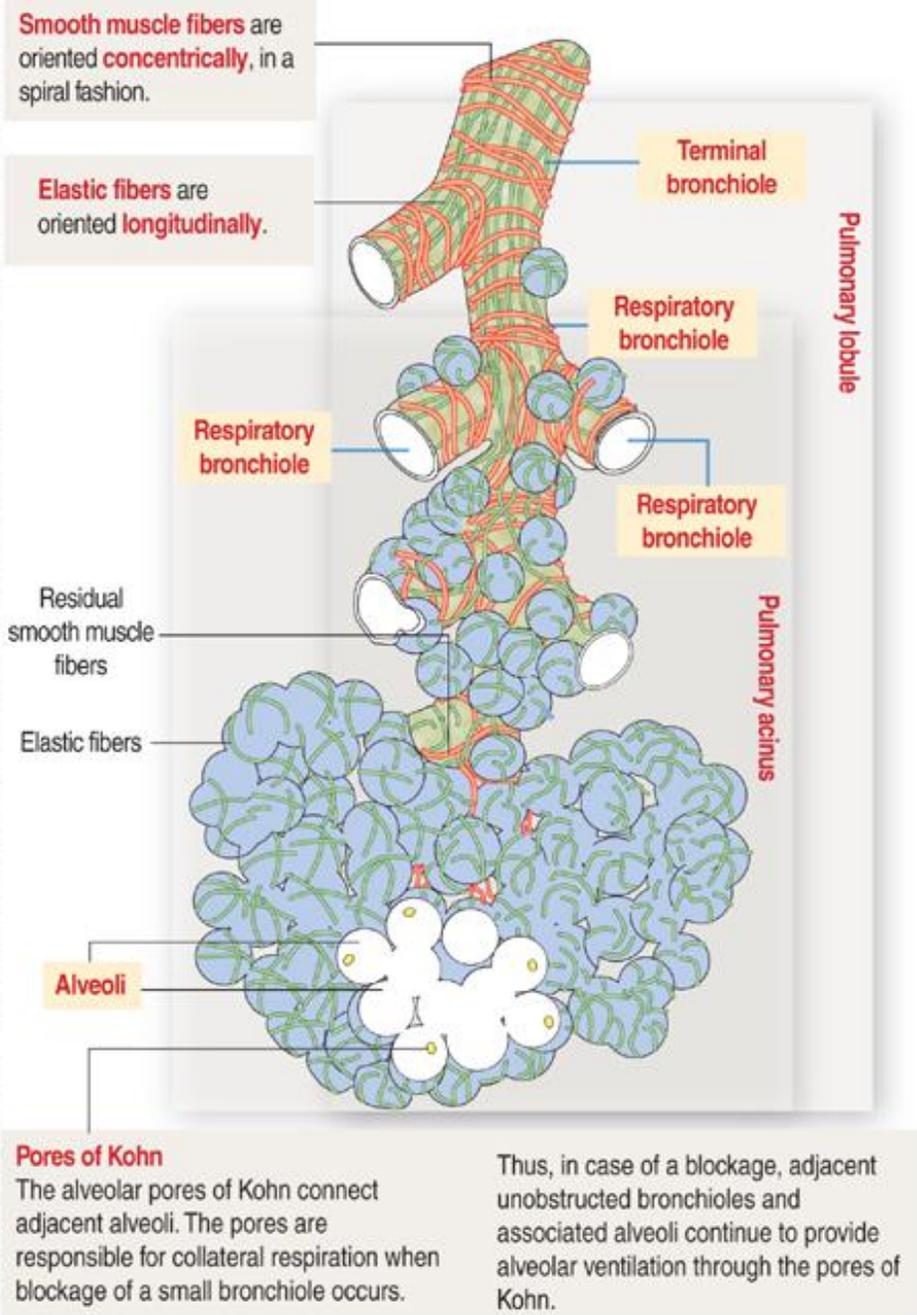
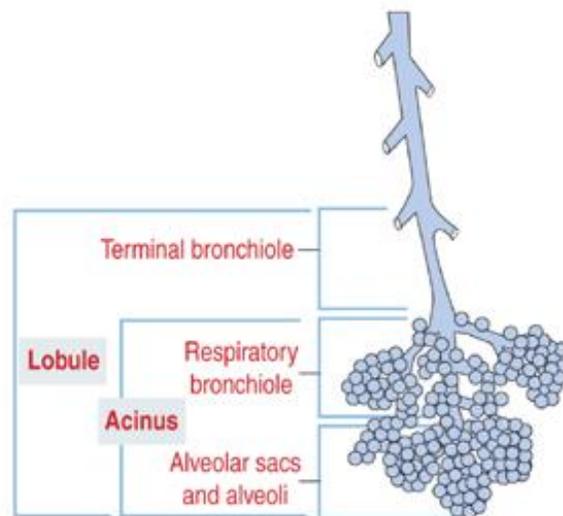


Figure 17-10

РЕСПИРАТОРНЫЙ ОТДЕЛ

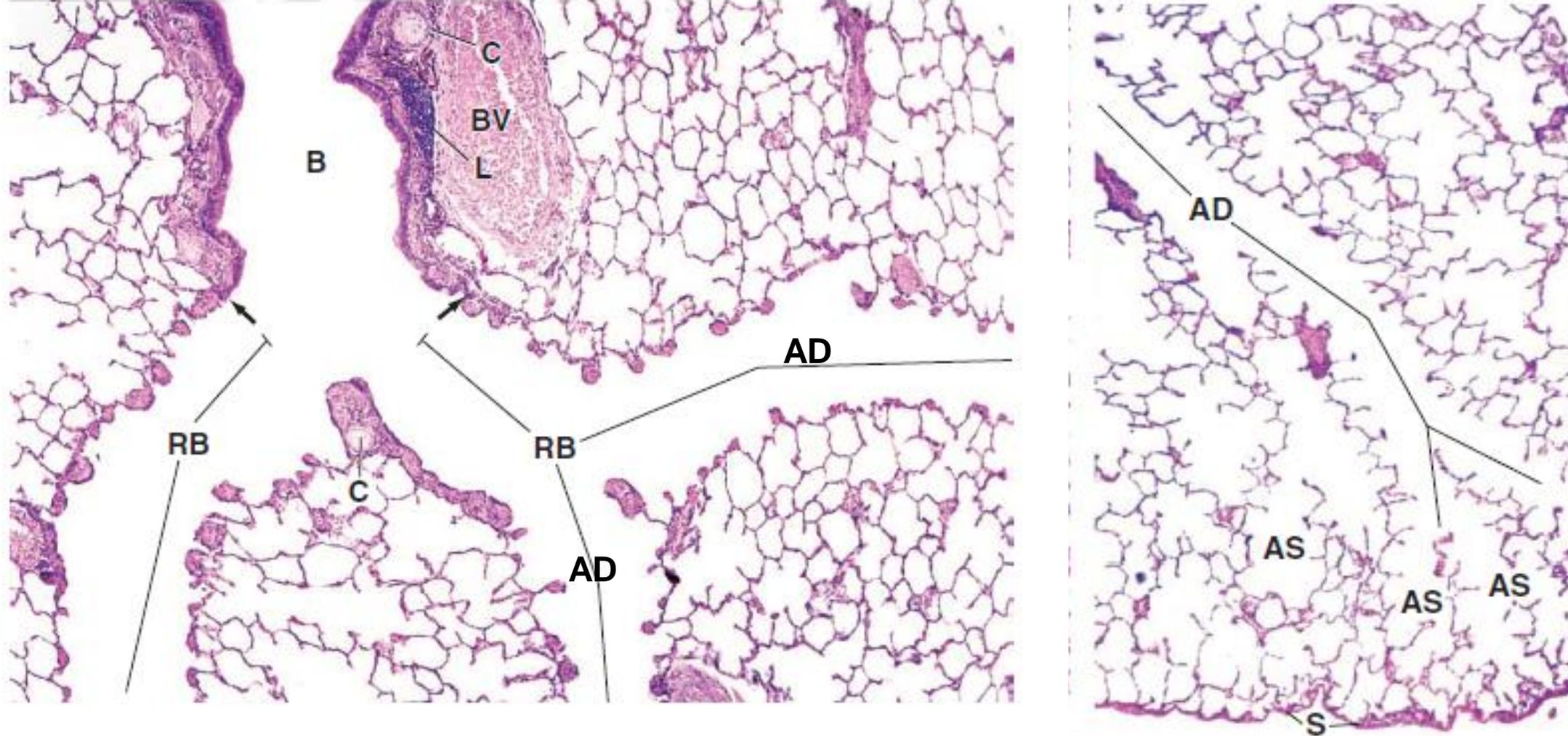


Organization of normal lung lobule and acinus



С понятием респираторный отдел связаны представления о **лёгочной дольке** и **лёгочном ацинусе**.

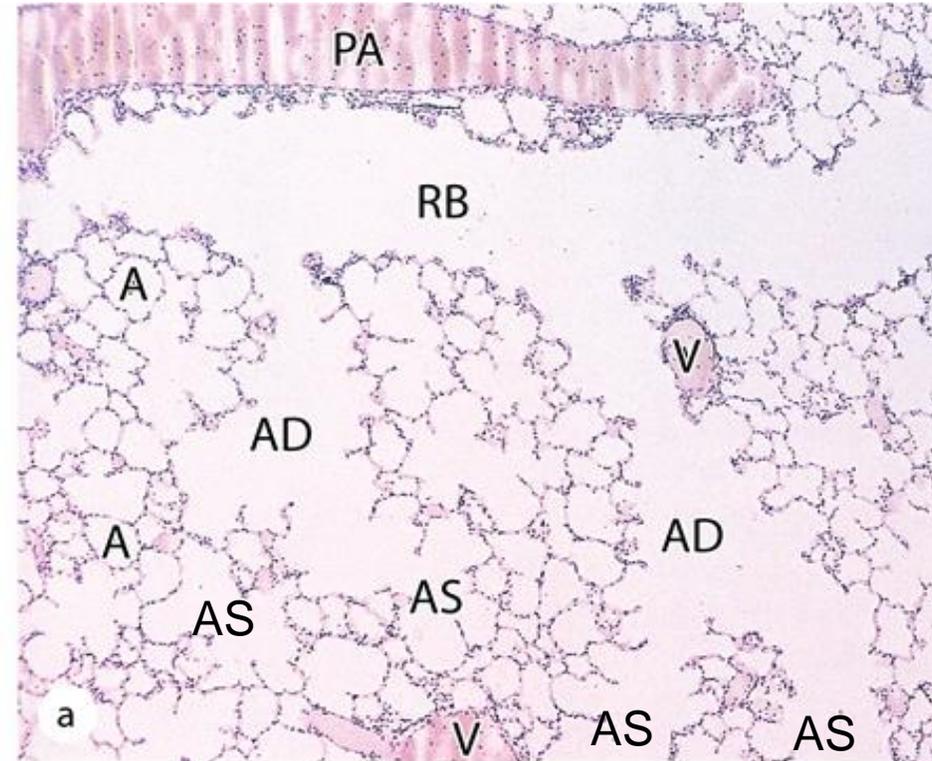
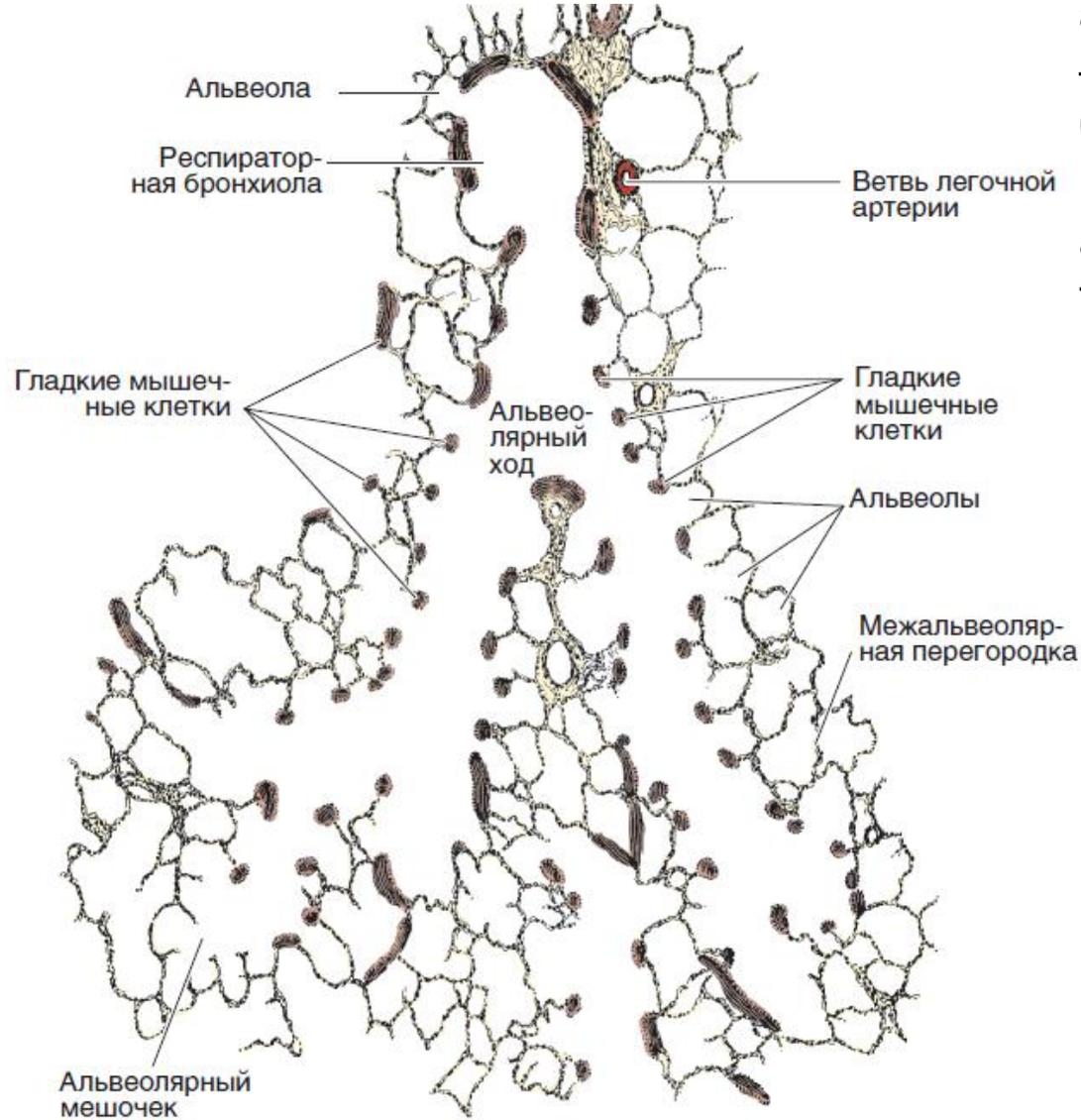
Дольки лёгкого состоят из 12–18 ацинусов, имеют форму пирамид с вершиной, через которую входят кровеносный сосуд и терминальная бронхиола. Основание дольки обращено наружу, к поверхности лёгкого. Терминальная бронхиола, проникая в дольку, ветвится и даёт начало респираторным бронхиолам, являющимся частью лёгочных ацинусов. Последние также имеют форму пирамид, обращённых основанием наружу.

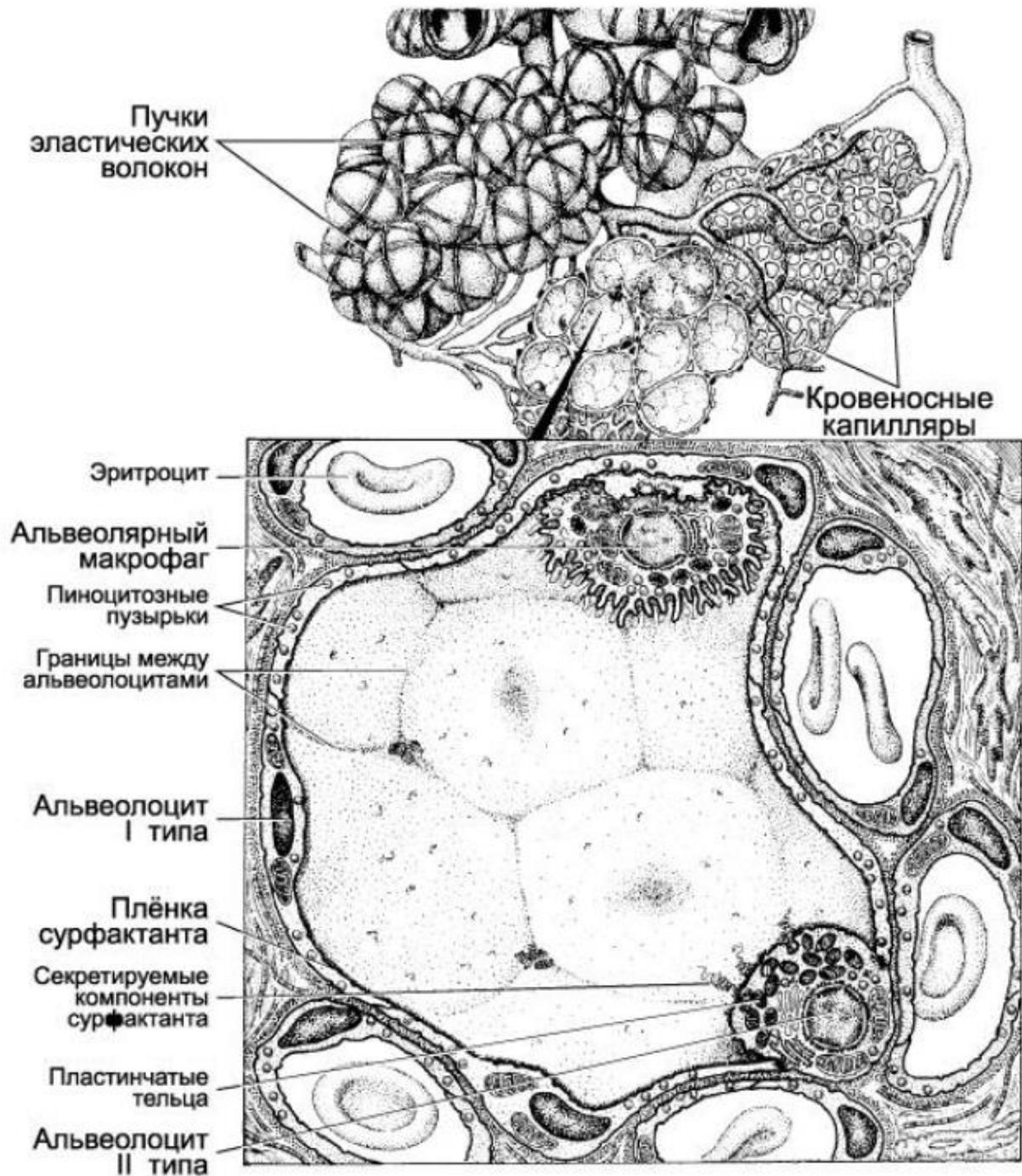


Легочная ткань имеет губчатую структуру из-за обилия воздушных ходов, мешочков и пузырьков (альвеол). Респираторные бронхиолы (RB) начинаются от терминальной бронхиолы (B) и продолжаются альвеолярными ходами (AD), которые заканчиваются альвеолярными мешочками (AS). Респираторные бронхиолы все еще имеют слой гладких мышц и некоторые участки кубического эпителия. Альвеолярные ходы состоят из линейного ряда альвеол, каждая с гладкими мышечными волокнами вокруг отверстия. Все отдельные альвеолы (A) открываются в мешочки или ходы.

Лёгочной ацинус — морфо-функциональная единица респираторного отдела

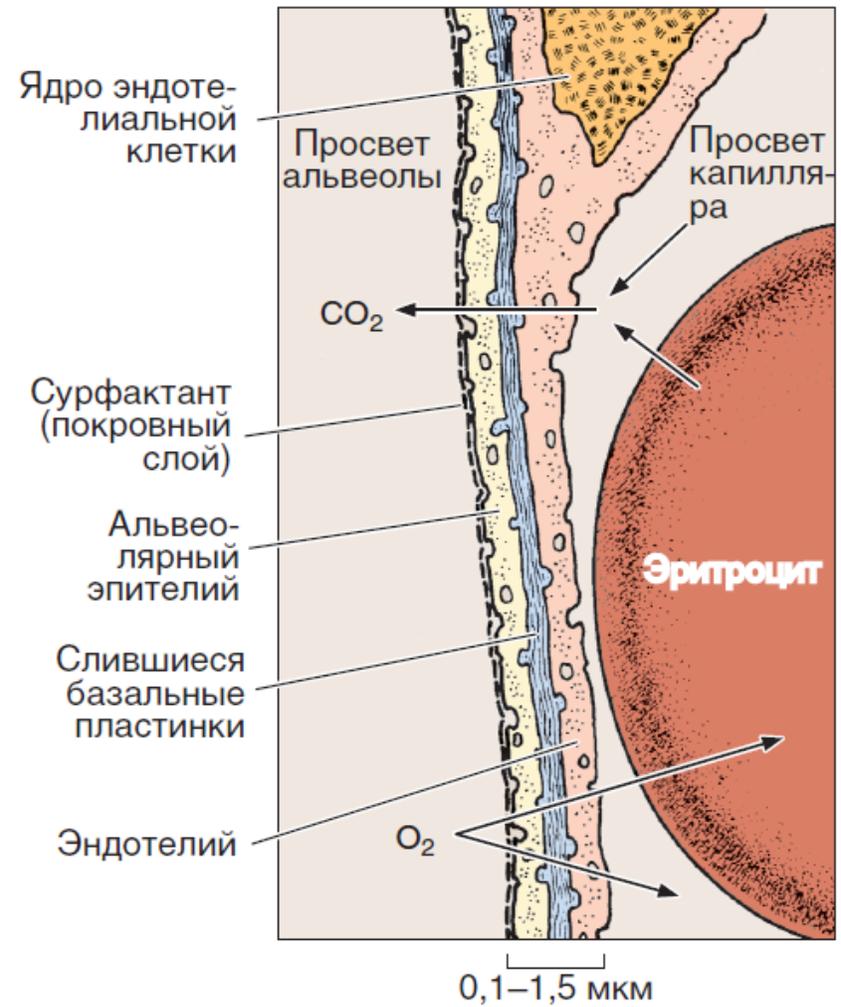
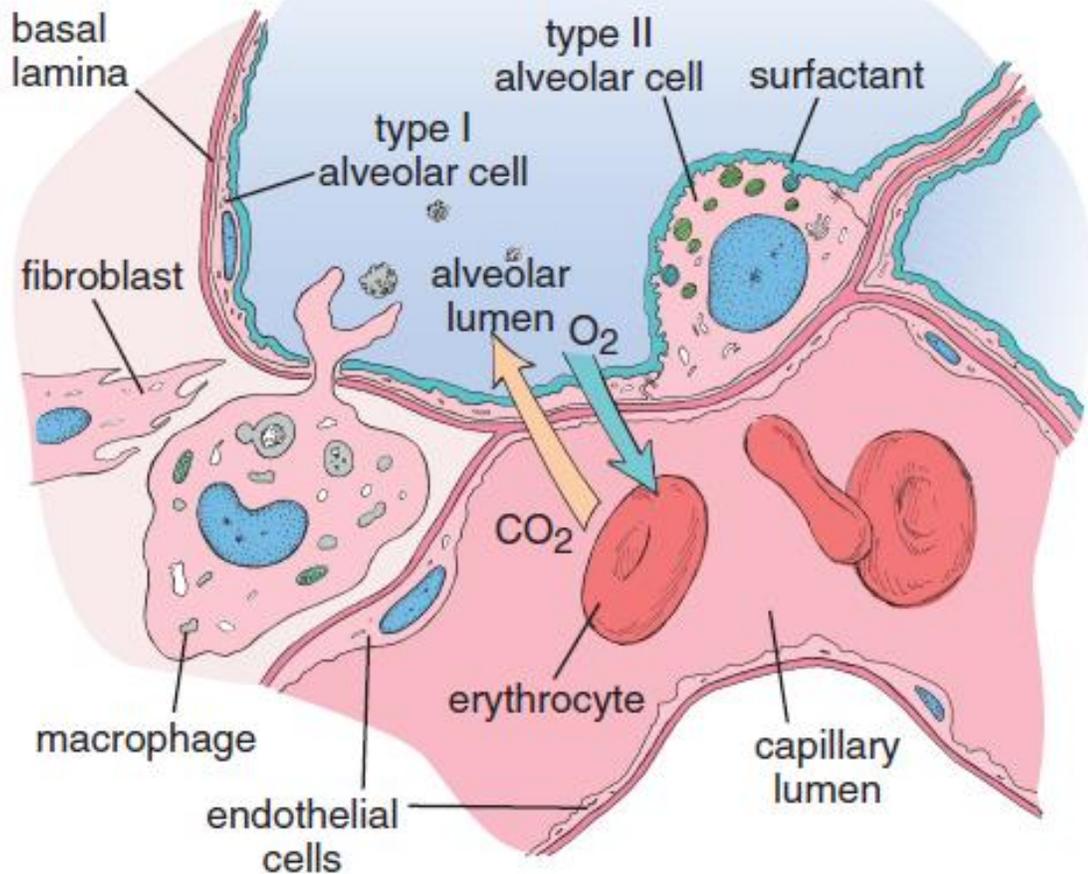
Ацинус начинается респираторной бронхиолой (RB) первого порядка, которая дихотомически делится на респираторные бронхиолы второго, а затем третьего порядка. Респираторная бронхиола третьего порядка, подразделяется на два альвеолярных хода (AD), переходящие в преддверие и далее — в альвеолярные мешочки (AS). В просвет респираторной бронхиолы и альвеолярных ходов открываются альвеолы (A). Преддверие и альвеолярные мешочки фактически образованы альвеолами. Респираторная бронхиола проходит вдоль тонкостенной ветви легочной артерии (PA), в то время как ветви легочной вены (V) проходят в другом месте паренхимы.





Альвеолы — мешковидные пустоты, разделённые тонкими перегородками. Снаружи к альвеолам вплотную примыкают кровеносные капилляры, образующие густую сеть, и эластические волокна. Альвеола выстлана однослойным эпителием. Цитоплазма большинства эпителиальных клеток максимально уплощена (альвеолоциты типа I). В ней присутствует множество пиноцитозных пузырьков. Пиноцитозные пузырьки в изобилии имеются также в плоских эндотелиальных клетках капилляров. Между альвеолоцитами типа I располагаются клетки кубической формы — (альвеолоциты типа II). Для них характерно наличие в цитоплазме пластинчатых телец, содержащих сурфактант. Сурфактант секретируется в полость альвеолы и образует на поверхности тонкого слоя воды, покрывающего альвеолярный эпителий, мономолекулярную плёнку. Из межальвеолярных перегородок в просвет альвеол могут мигрировать макрофаги. Межальвеолярные перегородки содержат поры диаметром 10–15 мкм, которые соединяют соседние альвеолы. Эти поры выравнивают давление воздуха в альвеолах и обеспечивают коллатеральную циркуляцию воздуха при закупорке бронхиолы.

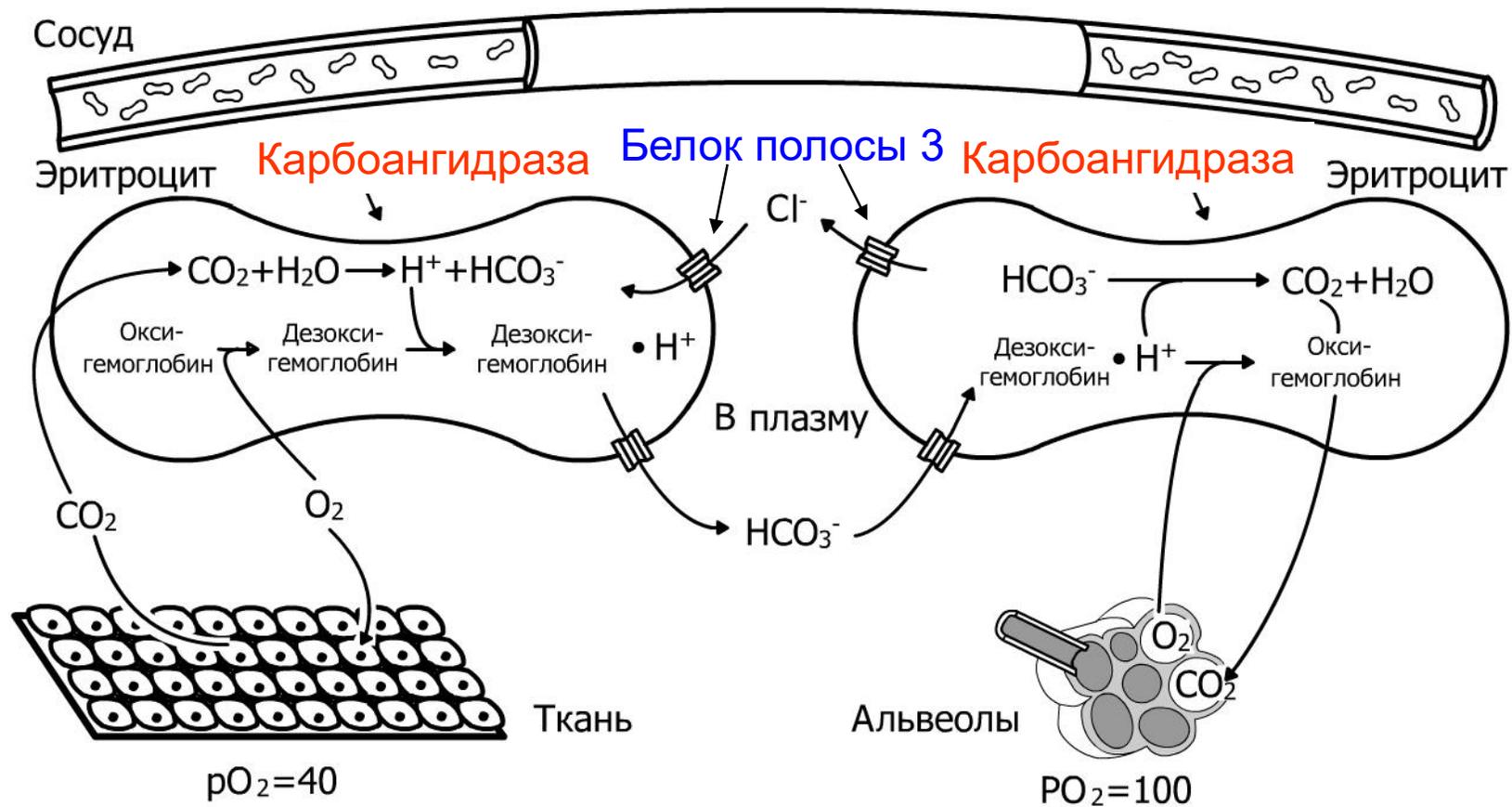
Альвеолоцит I типа



Аэрогематический барьер:

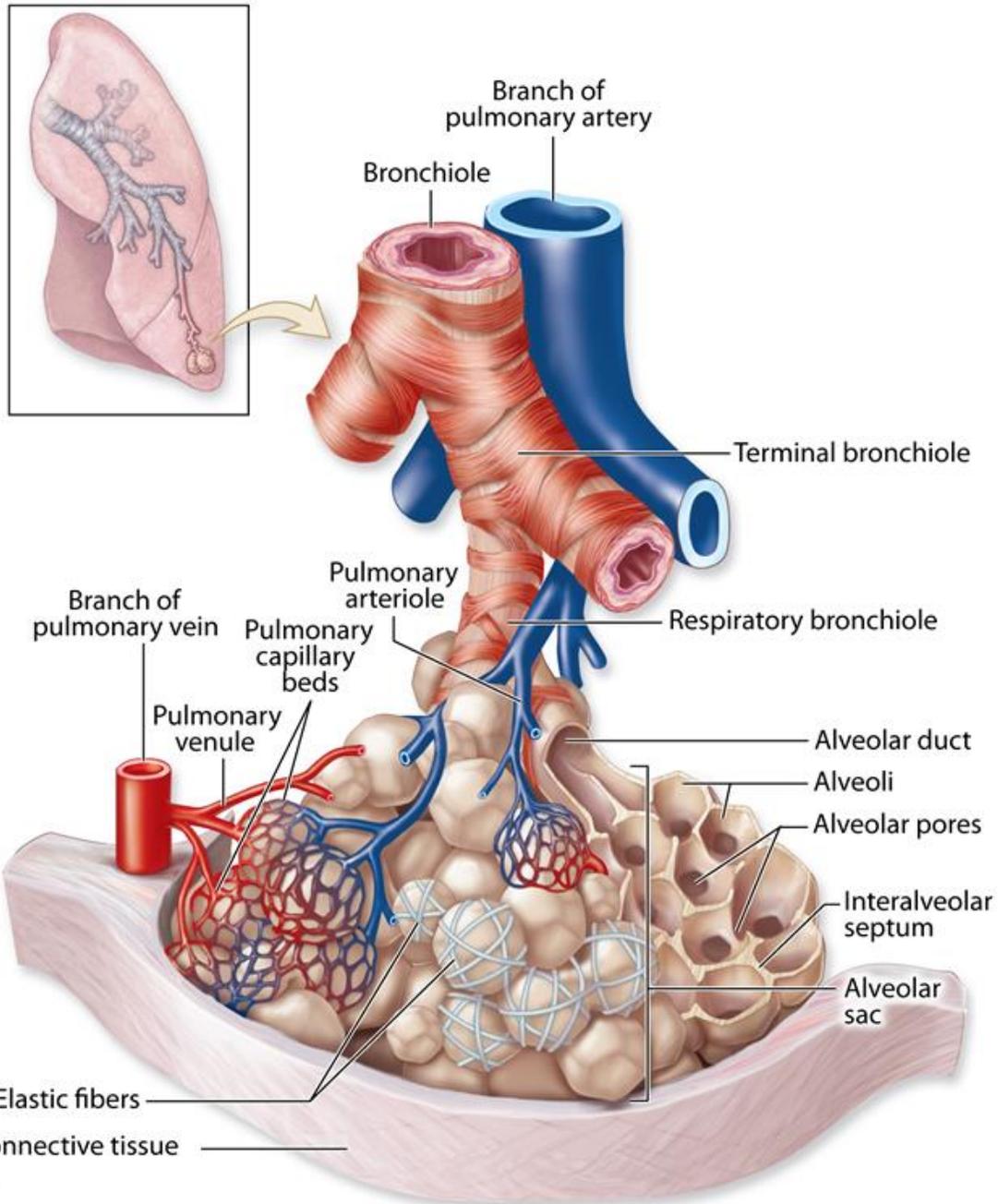
- плёнка сурфактанта;
- уплощённая цитоплазма альвеолоцитов I типа;
- базальная мембрана, общая для эпителия альвеолы и эндотелия капилляра;
- уплощённая цитоплазма эндотелиальных клеток.

ГАЗООБМЕН



Одна молекула гемоглобина транспортирует 4 молекулы O_2 (оксигемоглобин)
 CO_2 транспортируется в плазме как бикарбонат ион (HCO_3^-)
 CO связывается с Hb в 200 раз легче (карбоксигемоглобин)

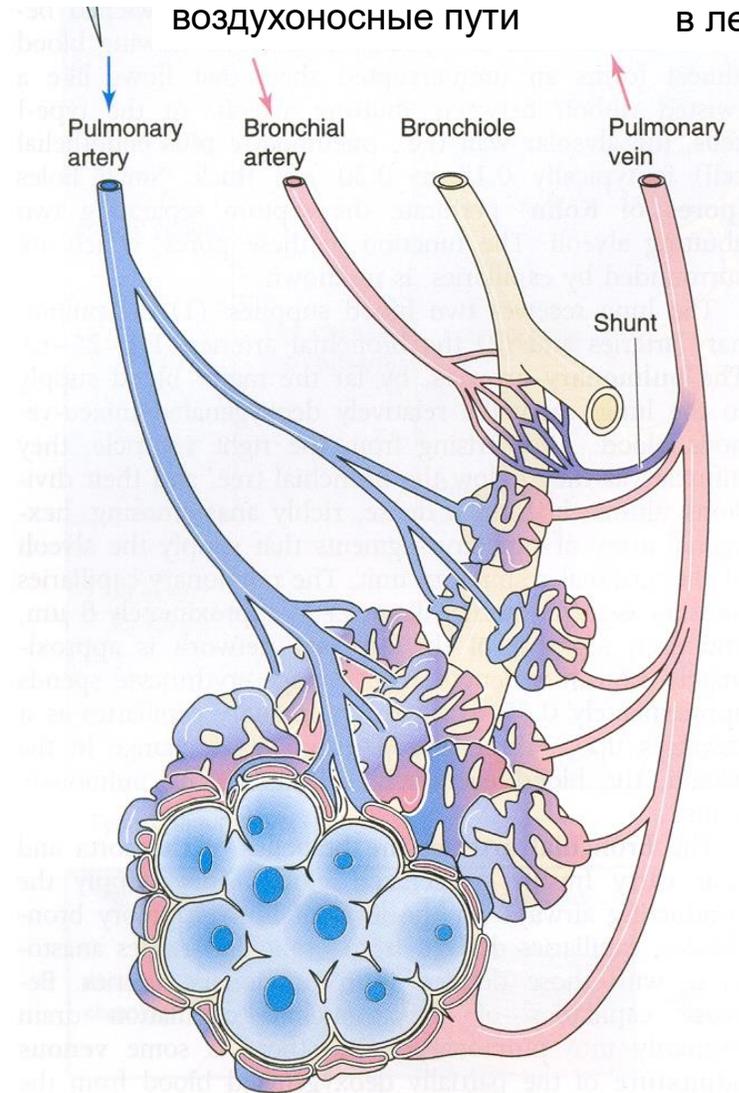
КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ЛЁГКИХ



Деоксигенированная кровь из правого желудочка

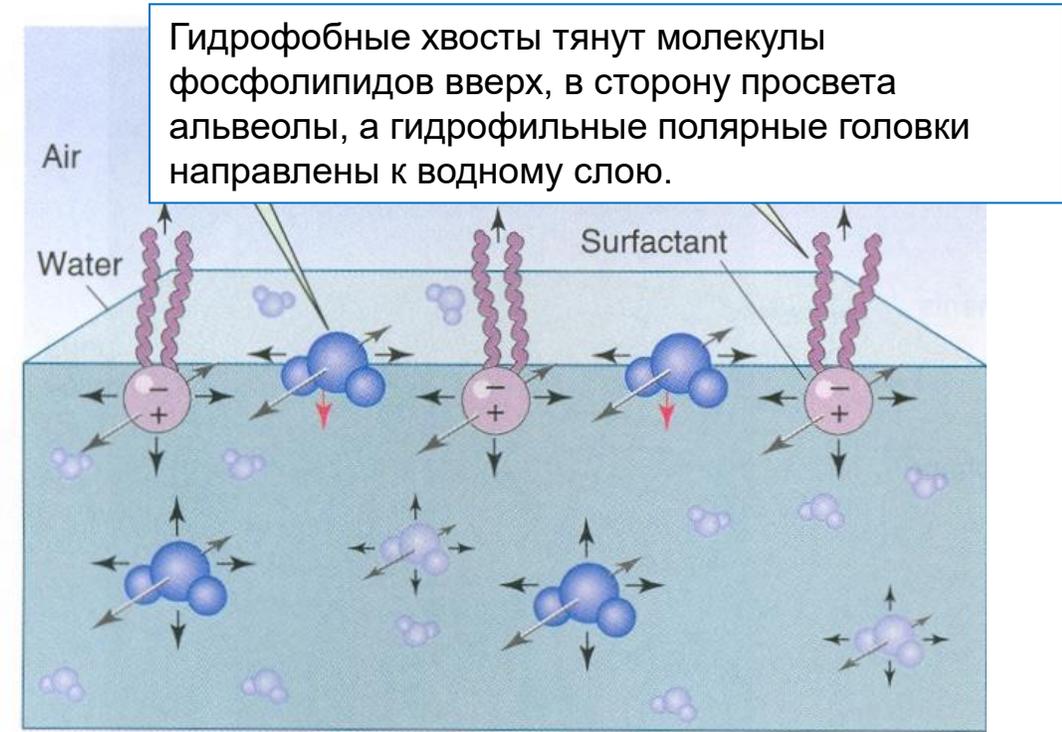
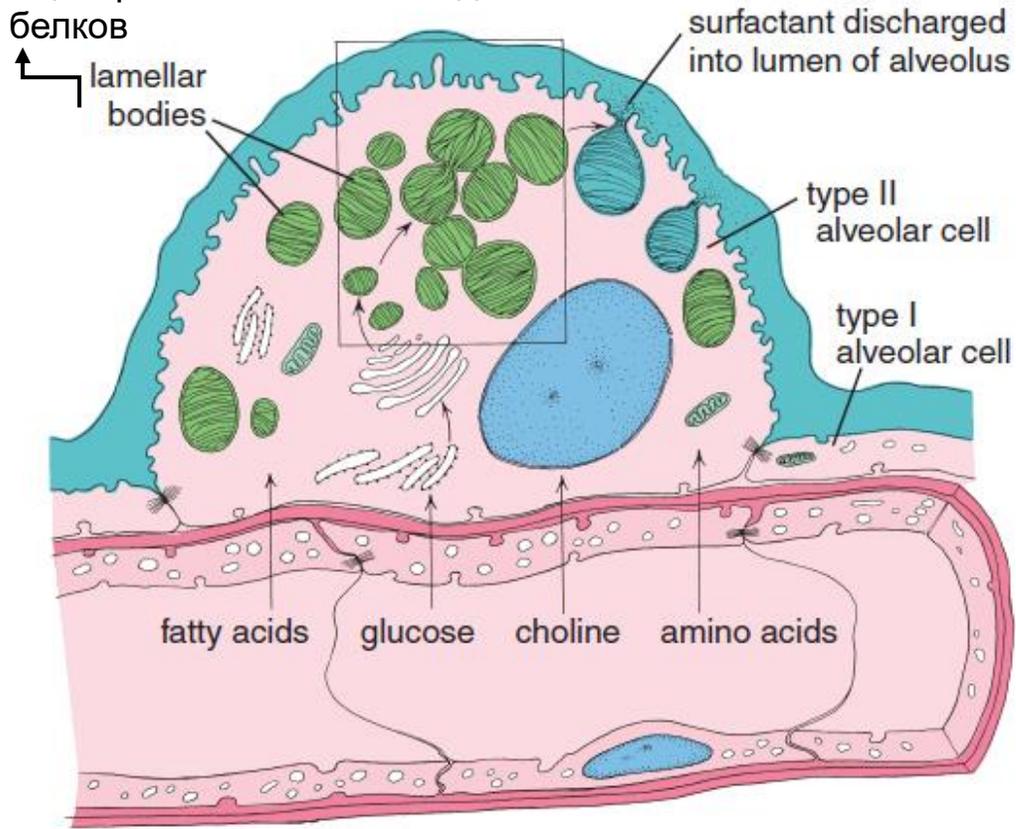
Оксигенированная кровь из левого желудочка сопровождает воздухоносные пути

Оксигенированная кровь по легочной вене возвращается в левое предсердие



Альвеолоцит II типа

Пластинчатые тельца содержат концентрические слои липидов и белков



- Сурфактант** — эмульсия фосфолипидов, белков и углеводов. Молекулы фосфолипидов формируют монослой сурфактанта, встраиваясь между поверхностными молекулами воды и обеспечивая его функции:
- снижение сил поверхностного натяжения альвеол на границе «вода–воздух» (критично при первом вдохе ребёнка);
 - обволакивание пылевых частиц и опсонизация бактерий;
 - активация альвеолярных макрофагов.

АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ МАКРОФАГ

Макрофаги составляют 10–15% всех клеток в альвеолярных перегородках. Способны мигрировать в полость альвеол и через межальвеолярные поры.

Внутри альвеол макрофаги фагоцитируют микроорганизмы и пылевые частицы, попадающие с вдыхаемым воздухом. Нагруженные фагоцитированным материалом клетки могут мигрировать:

(1) *вверх* в бронхиолы, где макрофаги попадают в слизистую плёнку, постоянно смещающуюся по поверхности эпителия по направлению к выходу из воздухоносных путей;

(2) *внутрь* — во внутреннюю среду организма, т.е. в межальвеолярные перегородки.



Альвеолярные макрофаги секретируют α 1-антитрипсин — гликопротеин из семейства сериновых протеаз, защищающий эластин альвеол от расщепления эластазой лейкоцитов. Мутация гена α 1-антитрипсина — причина врождённой эмфиземы лёгких (поражение эластического каркаса альвеол).

ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ НЕРВНЫЕ ОКОНЧАНИЯ

Респираторные афферентные волокна от грудной клетки проходят вместе с X парой, а от верхних дыхательных путей — IX парой. Все афференты образуют синапсы с нейронами в дорсальной респираторной группе продолговатого мозга. Различают миелинизированные А-волокна (механорецепторы) и безмиелиновые С-волокна (полимодальные хемо- и механорецепторы).

Быстро адаптирующиеся ирритантные (раздражающие) рецепторы А-аффернтов расположены между эпителиальными клетками слизистой оболочки и в собственном слое слизистой воздухоносных путей. Рецепторы главным образом реагируют на действие поступающих при вдохе раздражающих агентов (например, аммиака, табачного дыма, пыли, холодного воздуха), а также на наличие в стенке воздухоносных путей гистамина, простагландинов и брадикинина. При возбуждении ирритантных рецепторов увеличивается сопротивление воздухоносных путей, рефлекторно возникает задержка дыхания и кашель.

Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения А-аффернтов расположены среди ГМК мышечного слоя слизистой оболочки, регистрируют растяжение стенки воздухоносных путей. При возбуждении рецепторы запускают рефлекс Херинга–Бройера (подавление длительности вдоха и увеличение продолжительности выдоха). При обструктивных заболеваниях увеличенный объём лёгкого постоянно стимулирует рецепторы растяжения, что приводит к отсрочке следующего вдоха на фоне длительного затруднённого выдоха.

J–рецепторы С-афферентов (от англ. «Juxtacapillary» — околокапиллярные) расположены в межальвеолярных перегородках, являются как хемо– так и механорецепторами. J–рецепторы возбуждаются при перерастяжении ткани лёгкого, а также при воздействии различных экзо- и эндогенных (гистамин, брадикинин, серотонин, простагландины) химических соединений. Стимуляция J-рецепторов приводит к рефлекторной задержке дыхания с последующим появлением частого и поверхностного дыхания, сужению просвета воздухоносных путей (бронхokonстрикции), увеличению секреции слизи, а также к падению АД и брадикардии. J–рецепторы реагируют на переполнение кровью лёгочных капилляров и увеличение объёма интерстициальной жидкости альвеол, что возможно при левожелудочковой недостаточности и приводит к появлению диспноэ (одышки).

С-афференты секретируют тахикинины (нейропептиды) — вещество Р и нейрокинин А. Активация тахикинами NK1-рецепторов реснитчатых клеток приводит к увеличению ионного транспорта и частоты биения ресничек. Вещество Р и нейрокинин А вызывают бронхokonстрикцию и вазодилатацию, увеличивают проницаемость сосудистой стенки; последнее может привести к развитию нейрогенного воспаления.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ЛЁГКИХ

Активация. Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) эндотелиальных клеток альвеолярных капилляров конвертирует ангиотензина I (обладает слабой сосудосуживающей активностью) в мощный вазоконстриктор — ангиотензин II.

Инактивация. Многие биологически активные вещества частично или полностью инактивируются в эндотелиальных клетках лёгких.

- Ангиотензин-превращающий фермент 2 (АПФ2), гидролизующий вазоконстриктор ангиотензин II в вазодилататор ангиотензин 1-7, выполняет функцию, прямо противоположную ангиотензин-превращающему ферменту (АПФ). АПФ2 — рецептор для SARS-CoV-2, <https://doi.org/10.1016/j.cca.2021.10.029>.
- Брадикинин (сосудорасширяющий фактор) инактивируется на 80% с помощью ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Ингибиторы АПФ применяются для лечения гипертонии и сердечной недостаточности. Они замедляет распад брадикинина, что приводит к повышению его концентрации в крови и усилению его сосудорасширяющего действия.
- В лёгких инактивируются серотонин (90%), норадреналин (большая часть), простагландины PGE1 (вазодилататор), PGE2 (бронходилататор).

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Трансплантация донорских легких проводят у пациентов с хроническими, неизлечимыми заболеваниями легких, значительно сокращающими продолжительность и качество жизни. В мире ежегодно выполняется до 3 тысяч трансплантаций легких:

- Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и эмфизема (35, 8%).
- Идиопатический легочный фиброз (20, 8%).
- Муковисцидоз (15, 9%).

За 2025 год в Центре Шумакова выполнено 35 трансплантаций легких и 3 комплекса «сердце-легкие».

Выживаемость

- Через 1 год: 88%.
- Через 5 лет: 50% — 70%.
- Через 10 лет: 56%.
- Медиана выживаемости: составляет 5,4 года, согласно данным [Международного общества трансплантации лёгких и сердца](#).