

Tipiskas un netipiskas audu reakcijas ar dažādām plaušu anomālijām un iekaisumu sirgstošu jaundzimušo plaušās

Māra Pilmane, Zane Vitenberga

Rīgas Stradiņa universitāte, Anatomijas un antropoloģijas institūts, Latvija

Ievads. Latvijā ir samazinājusies jaundzimušo mirstība, bet vēl joprojām tās rādītāji ir satraucoši. Analizējot nāves cēloņus pēc Slimību profilakses un kontroles centra (SPKC) datiem, redzams, ka pirms pāris gadiem aktuālāko nāves cēloņu vidū ierindojās ar grūtniecības ilgumu un augļa attīstību saistītās patoloģijas, iedzimtās anomālijas, kā arī infekcijas (SPKC, 2012). Tādēļ būtiski ir pētījumi par dažādu, tostarp kombinētu, iedzimto anomāliju un iegūto infekciju izraisītajām pārmaiņām dažādos audos un orgānos, kurus slimības skārušas vissmagāk.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Pētījuma mērķis – dažādu anomāliju skartu elpošanas sistēmas audu iekaisuma un pretiekaisuma citokīnu izpēte mirušiem jaundzimušajiem.

Izanalizējām AAI arhīva 10 bērnu abu plaušu un galveno bronhu rajona audus. Bērnu vecums variēja no četrām dienām līdz trim mēnešiem. Diagnostikas kombinējās: septiņiem bērniem bija pneimopātijas, sešiem – dažādas pakāpes neiznēsātība, pieciem – ilgstoša plaušu ventilācija, septiņos gadījumos uzslāņojās pneimonija. No audiem tika pagatavoti pārskata histoloģiskie griezumumi un sagatavoti imūnhistoķīmiskai krāsošanai ar interleikīnu 1 (IL-1) un 10 (IL-10).

Rezultāti. Pārskata griezumumos abu pušu bronhu un plaušu aina gandrīz neatšķīrās. Konstatējām mainīgas intensitātes intraepitēliālu iekaisuma šūnu infiltrāciju bronhu un plaušu audos, zemepitēlija audu tūsku, limfocītu, makrofāgu un dažkārt neitrofilo leukocītu klātbūtni. Dažos gadījumos bronhu sienā konstatējām tuklās šūnas, galvenokārt *lamina propria* un ap dziedzeriem. Divos gadījumos atradām perēkļveida daudzkārtainā plakanā epitēlija salīņas bronhu daudzrindu skropstiņepitēliju. Trīs gadījumos, izvērtējot plaušu parenhīmu, atradām bronhopulmonālās displāzijas pazīmes: neatvērtas alveolas, neattīstītu audu konglomerātus, izteiktu limfocītu infiltrāciju. Alveolārie makrofāgi tikai pusei apskatīto gadījumu veidoja konglomerātus alveolās un alveolu sienā.

Maz līdz vidēji daudz bronhu epiteliocīti saturēja IL-1, bet vidēji daudz – IL-10. IL-1 saturēja arī tuklās šūnas un hondrocīti, bet tikai retos gadījumos. Savukārt, līdz pat vidēji daudz hondrocīti saturēja IL-10. No plaušu parenhīmas – kopumā maz alveolocīti saturēja IL-1, bet maz līdz vidēji daudz alveolocīti saturēja IL-10. Interesanti, ka arī alveolārie makrofāgi saturēja abus – gan IL-1, gan IL-10 – trīs gadījumos, bet bronhu jauktie dziedzeri galvenokārt saturēja IL-10 (piecos gadījumos). Jāatzīmē, ka trīs gadījumos asinsvadu sienas endoteliocīti arī izdalīja IL-1.

Secinājumi. Neonatālā vecuma iekaisīgs, pneimopātiju skarts bronhu un alveolārais epitēlijs satur vairāk IL-10 nekā IL-1, pamatojot tipisku lokālo citokīnu atbildi. Netipiska atrade ir IL-1 bronhu skrimslī atsevišķos gadījumos, liecinot par individuālām organisma atbildes reakcijām iekaisumam. Toties stabilā IL-10 saturošu hondrocītu klātbūtne liecina par iespējamu IL-10 kompensatoru izdali arī balstaudos infekcijas nomākšanai. Netipiskā IL-1 atrade bronhu tuklajās šūnās norāda uz iespējamu alerģisku komponenti jau esošajam iekaisumam. Limitētā citokīnus saturošo alveolāro makrofāgu atrade pamato kopējas plaušu imunitātes disorganizāciju.