

**МЕХАНИЗМЫ, ЛЕЖАЩИЕ В ОСНОВЕ ХРОНИЧЕСКОГО  
ВОСПАЛЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ИЗМЕНЕНИЯ  
СТРУКТУРЫ ЛЕГКИХ ПРИ ХОБЛ**

**Китаева Наталья Хамидовна**  
Ферганский институт охраны здоровья  
реаниматолог- анестезиолог

**Аннотация:** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — прогрессирующее воспалительное заболевание дыхательных путей и легких, которое характеризуется ограничением воздушного потока. В основе патологического процесса лежат сложные механизмы воспаления, структурные изменения легких и дыхательных путей, вызванные воздействием вредных факторов, таких как курение и вдыхание загрязненных частиц. В данной статье рассматриваются ключевые механизмы хронического воспаления, ремоделирования дыхательных путей и разрушения легочной ткани при ХОБЛ.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, хроническое воспаление, ремоделирование, структурные изменения легких, патогенез.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. Заболевание сопровождается прогрессирующим ухудшением функции легких и характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей и их ремоделированием. Основные факторы риска развития ХОБЛ включают длительное курение, воздействие профессиональных и бытовых загрязнителей, а также генетическую предрасположенность, связанную с дефицитом альфа-1-антитрипсина. Хроническое воспаление дыхательных путей

Хроническое воспаление является основным патогенетическим фактором в развитии ХОБЛ. Вдыхание табачного дыма и других загрязняющих веществ вызывает повреждение эпителия дыхательных путей, что стимулирует воспалительную реакцию. В воспалительный процесс

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 11.79/2023

SJIF 2024 = 5.444

Том 2, Выпуск 10, 31 Октябрь

вовлечены различные типы клеток, включая макрофаги, нейтрофилы, Т-лимфоциты и эпителиальные клетки.

Макрофаги активируются в ответ на вдыхание вредных частиц и выбрасывают провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкины (IL-6, IL-8) и хемокины. Эти молекулы привлекают нейтрофилы, которые, в свою очередь, выделяют протеолитические ферменты, включая эластазу и матричные металлопротеиназы (ММП). Эти ферменты способствуют разрушению альвеолярных структур и ремоделированию дыхательных путей, что ведет к развитию эмфиземы и фиброза.

Окислительный стресс играет ключевую роль в патогенезе ХОБЛ, усиливая воспалительный ответ и вызывая повреждение клеток. Курение и другие раздражители приводят к накоплению реактивных форм кислорода (РФК) в легочной ткани. Повышенное содержание реактивных форм кислорода (РФК) не только приводит к прямому повреждению клеточных структур, но также нарушает работу антиоксидантных систем организма, что усиливает окислительный стресс. В норме клетки легочной ткани защищены антиоксидантами, такими как супероксиддисмутаза (СОД), каталаза и глутатион, которые нейтрализуют избыточные РФК. Однако при хроническом воздействии табачного дыма или других раздражителей их активность снижается, что приводит к нарушению баланса между образованием свободных радикалов и антиоксидантной защитой.

РФК активируют ряд воспалительных сигнальных путей, в том числе фактор транскрипции NF- $\kappa$ B (ядерный фактор каппа В), который играет ключевую роль в регуляции воспалительного ответа. Под воздействием окислительного стресса NF- $\kappa$ B активируется и перемещается в ядро клеток, где стимулирует синтез провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-8 (IL-8), и фактор некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ). Эти цитокины способствуют дальнейшему привлечению воспалительных клеток в легочную ткань, что усиливает воспаление и повреждение тканей.

Кроме того, окислительный стресс влияет на активность митоген-активируемых протеинкиназ (МАРК) и активацию активатора транскрипции белков (STAT), что также усиливает воспаление и повреждение тканей. Таким

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 11.79/2023

SJIF 2024 = 5.444

Том 2, Выпуск 10, 31 Октябрь

образом, РФК не только непосредственно повреждают клетки легких, но и создают положительную обратную связь, усиливая хронический воспалительный процесс.

Высокий уровень РФК также индуцирует апоптоз — программируемую клеточную гибель. В легких пациентов с ХОБЛ апоптоз наблюдается в различных типах клеток, включая эпителиальные клетки дыхательных путей и эндотелиальные клетки сосудов. Апоптоз этих клеток приводит к нарушению барьерной функции дыхательных путей, снижению их регенеративной способности и усилению воспаления. Важно отметить, что избыточная гибель альвеолярных клеток способствует разрушению альвеолярных стенок, что приводит к развитию эмфиземы и прогрессированию дыхательной недостаточности. Кроме повреждения клеток и активации воспаления, окислительный стресс способствует ремоделированию легочной ткани. В частности, он стимулирует фибробласты к усиленному синтезу коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Это ведет к фиброзу — утолщению стенок дыхательных путей и снижению их эластичности, что дополнительно усугубляет обструкцию дыхательных путей и ухудшает вентиляционную способность легких.

Одним из перспективных подходов к лечению ХОБЛ является использование антиоксидантов для снижения уровня окислительного стресса. Разрабатываются препараты, такие как N-ацетилцистеин (НАС) и карбоцистеин, которые способны восполнять запасы глутатиона и нейтрализовать избыток свободных радикалов. Эти препараты могут снизить воспаление и замедлить прогрессирование заболевания, хотя их клиническая эффективность требует дальнейшего изучения. В дополнение к этому, развитие новых методов, направленных на ингибирование ключевых сигнальных путей, активируемых окислительным стрессом, представляет важное направление в терапии ХОБЛ.

Механизмы, лежащие в основе хронического воспаления и структурных изменений при ХОБЛ, являются сложными и многофакторными. Ключевую роль в этом процессе играют макрофаги, нейтрофилы, окислительный стресс и иммунные нарушения. Эти механизмы приводят к ремоделированию дыхательных путей, гиперсекреции слизи, разрушению альвеол и развитию фиброза. Понимание патогенетических механизмов ХОБЛ позволяет

# МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 11.79/2023

SJIF 2024 = 5.444

Том 2, Выпуск 10, 31 Октябрь

разработать более эффективные подходы к диагностике, лечению и профилактике данного заболевания.

## Использованная литература

1. Barnes, P. J., & Celli, B. R. (2009). Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*, 33(5), 1165-1185. DOI: 10.1183/09031936.00128008
2. Rahman, I., & Adcock, I. M. (2006). Oxidative stress and redox regulation in lung inflammation in COPD. *European Respiratory Journal*, 28(1), 219-242. DOI: 10.1183/09031936.06.00053805
3. MacNee, W. (2005). Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 2(4), 258-266. DOI: 10.1513/pats.200504-045SR
4. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). (2023). *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Available at: <https://goldcopd.org>
5. Malhotra, D., Thimmulappa, R. K., & Navas-Acien, A. (2009). Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease and its pharmacotherapeutic modulation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 180(5), 465-470. DOI: 10.1164/rccm.200905-0666PP
6. Kinnula, V. L., & Crapo, J. D. (2003). Superoxide dismutases in the lung and human lung diseases. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167(12), 1600-1619. DOI: 10.1164/rccm.200207-845SO
7. NK Khamidovna - Sci APPROACH Mod Educ Syst  
Broncho-obstructive syndrome in the practice of a therapist