

УДК 616.24-002.2

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б.

ГИСТОСТРУКТУРА СОСУДОВ ЛЕГКИХ ПРИ БРОНХОЭКТАЗИЯХ У ДЕТЕЙ

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд

Изучено гистологическое строение легочных сосудов при бронхоэктазиях у детей в возрасте от 5 до 16 лет. Установлено, что гистоструктура артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла при бронхоэктазиях у детей отражает состояние окружающей паренхимы легких. Хроническое воспаление бронхов и респираторного отдела приводит к дистрофическим изменениям эндотелиоцитов и миоцитов, нарушению эластического каркаса. В зонах склероза легочной паренхимы легочные сосуды также подвержены склеротическим процессам. В непораженной воспалением областях легких кровеносные сосуды сохраняют обычное строение.

Ключевые слова: Легкие, дети, бронхоэктазии, легочные кровеносные сосуды.

Blinova S.A., Yuldasheva N.B.

**HISTOSTRUCTURE OF PULMONARY VESSELS
IN BRONCHIECTASIA IN CHILDREN**

Samarkand State Medical University, Samarkand

The histological structure of pulmonary vessels in bronchiectasis in children aged 5 to 16 years was studied. It has been established that the histostucture of arteries, veins and microvasculature in children with bronchiectasis reflects the state of the surrounding lung parenchyma. Chronic inflammation of the bronchi and respiratory tract leads to dystrophic changes in endothelial cells and myocytes, and disruption of the elastic framework. In areas of sclerosis of the pulmonary parenchyma, pulmonary vessels are also susceptible to sclerotic processes. In areas of the lungs not affected by inflammation, the blood vessels retain their normal structure.

Key words: Lungs, children, bronchiectasis, pulmonary blood vessels.

Воспалительные заболевания легких у детей характеризуются широкой распространенностью, при данной патологии наблюдается высокий уровень смертности. В последние годы наблюдается повышение числа случаев хронических форм пневмонии у детей, нередко они приводят к инвалидности. Хронические заболевания легких являются четвертой по значимости причиной смертности во всем мире. Однако своевременная диагностика и лечение этих заболеваний нередко затруднены, так как в воспалительный процесс вовлекаются все структурные компоненты легких, включая внутриорганные кровеносные сосуды. Васкулопатия является распространенным сопутствующим заболеванием при этой патологии, характеризующаяся нарушением регуляции ангиогенеза, ремоделированием и потерей микрососудов. Это существенно ухудшает прогноз и ограничивает выживаемость, тем не менее большинство современных терапевтических стратегий являются в основном паллиативными [2, 3, 4]. Отмеченные научные данные диктуют необходимость дальнейших исследований сосудистой системы легких при хронической воспалительной патологии. Малоизученной областью остается сосудистая патология в легких при бронхоэктазиях у детей.

Цель исследования

Определить особенности гистоструктуры кровеносных сосудов в различных участках легких при бронхоэктатической болезни в детском возрасте.

Материал и методы

Для исследования использован операционный материал (доли и сегменты легких), у 12 детей с бронхоэктазиями. Возраст больных детей варьировал от 5 до 16 лет. Во всех случаях из материала вырезали достаточное количество кусочков для гистологического исследования, при этом представлялась возможность изучить морфофункциональное состояние сосудов разного диаметра (крупного, среднего и малого). Исследовались сосуды из участков легких, пораженных и непораженных воспалительным процессом. Фиксация осуществлялась в жидкости Буэна, затем проводилось обезвоживание и заливка в парафин. Готовили серийные срезы, для исследования брали каждый десятый срез, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизона и Вейгерта. При окраске гематоксилином и эозином определяли структурные изменения стенок сосудов и легочной паренхимы. Применение окраски по методу Ван-Гизона позволило оценить в сосудах состояние миоцитов и коллагеновых волокон, а при окраске по методу Вейгерта – их эластических волокон и мембран.

Результаты и обсуждение

На гистологических препаратах легких определяются как участки с воспалительными изменениями бронхов и респираторного отдела, так и зоны, в которых эти изменения слабо выражены. В легких у детей с бронхоэктазами воспалительный процесс обычно имеет распространенный характер. В области бронхоэктазий отмечается утолщение стенки бронхов разного диаметра за счет инфильтрации нейтрофилами, моноцитами, макрофагами и лимфоцитами. Лимфоциты часто образуют крупные скопления и лимфоидные узелки. Во многих случаях лимфоидная инфильтрация занимает большую часть препарата, так как захватывает и респираторный отдел. В просвете бронхов находятся скопления десквамированных клеток эпителия, а также фибрин. Нередко выявляются очаги склероза, в которых выявляются толстые пучки коллагеновых волокон. Альвеолы заполнены отеочной жидкостью, она может быть геморрагического характера и содержат много нейтрофилов и макрофагов. По мере увеличения длительности заболевания усиливается лимфоцитарная инфильтрация бронхов и респираторного отдела, наблюдается периваскулярный склероз. Кроме того, происходит спазм мелких бронхов и утолщение межальвеолярных перегородок. В патологический процесс при бронхоэктазиях вовлечены также легочные сосуды. В артериях отмечается неравномерная толщина стенки, в одном и том же сосуде определяются тонкие и утолщенные участки. Определяются выраженные изменения эндотелия как артерий,

так и вен. Многие эндотелиоциты артерий разного диаметра пикнотично изменены, их ядра характеризуются небольшими размерами и гиперхромностью. Часто в сосудах отмечается подэндотелиальный отек, при этом вакуоли располагаются как под эндотелиоцитами, так и над их ядрами. Следует отметить, что в некоторых участках наблюдается денудация эндотелия, вследствие чего внутренняя выстилка сосудов не имеет сплошного строения. Дистрофические изменения эндотелия, по-видимому, вызывают изменения со стороны средней оболочки артерий. В ней наблюдается дезориентация и вакуолизация миоцитов. Наружная оболочка артерий обычно утолщена, так как содержит большое число плотно расположенных пучков коллагеновых волокон (рис. А).

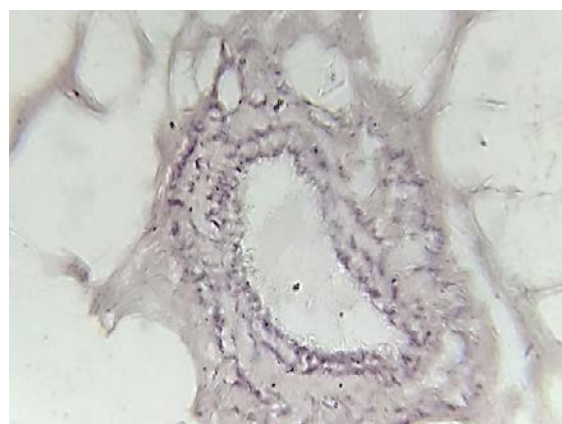
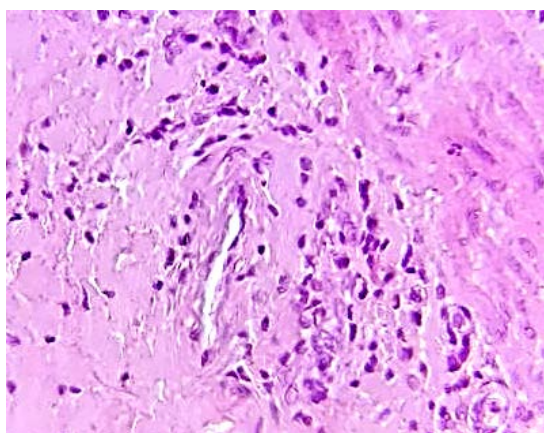


Рис. 1. Легочные сосуды при бронхоэктазиях у детей. Слева – спавшийся просвет артерии, вакуолизация в эндотелии и миоцитах, периваскулярный склероз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100. Справа – удвоение внутренней эластической мембраны в артерии, единичные эластические волокна в средней оболочке. Окраска по методу Вейгерта. Ув.400.

В легочных венах и сосудах микроциркуляторного русла наблюдаются сходные с артериями изменения эндотелиоцитов, миоцитов и адвентиции. Эластический каркас сосудов при бронхоэктазах также подвержен ряду изменений. В артериях разного диаметра происходит удвоение внутренней эластической мембраны. Вновь образованная эластическая мембрана по толщине не отличается от обычной, также имеет волнистый ход и почти полностью окружает просвет сосуда. В средней оболочке артерий обнаруживается небольшое число эластических волокон, они расположены беспорядочно, местами отсутствуют и замещены коллагеновыми волокнами (рис. Б). В стенках вен отмечается гиперплазия эластических волокон во всех оболочках. Отмеченные изменения в сосудах отражают те патологические процессы, которые происходят в бронхах и респираторном отделе при бронхоэктазиях. Для тканевых и клеточных компонентов легочных сосудов,

более характерны дистрофические и пролиферативные изменения, чем воспалительные. Однако клетки воспаления и иммунной защиты в стенках некоторых сосудах тоже определяются.

В обширных зонах склеротических преобразований легочной паренхимы кровеносные сосуды отражают состояние окружающей ткани. Просветы артерий и вен в этих участках спавшиеся, щелевидные, эндотелиоциты пикнотичны, местами отсутствуют, а средняя и наружная оболочки полностью состоят из плотной волокнистой соединительной ткани, содержащей толстые пучки коллагеновых волокон. Соединительная ткань сосудов органично, без каких-либо границ переходит в такую же ткань зоны склероза легких. Следовательно, склеротический процесс при бронхоэктазиях захватывает также и кровеносные сосуды легких.

Вокруг участка легкого с бронхоэктазом определяются области, непораженные хроническим воспалительным процессом. Легочные сосуды в этих участках характеризуются типичным для них строением оболочек, тканевых и клеточных структур.

Обобщая полученные результаты, можно отметить, что при бронхоэктазиях наблюдаются явления хронического воспалительного процесса, которые захватывают не только воздухопроводящие пути и респираторный отдел, но и сосудистую систему легких. В легочных сосудах разного диаметра при данной патологии происходит перестройка как клеточных, так и тканевых структур. В эндотелии отмечаются выраженные дистрофические изменения, которые приводят к сжатию его клеток. Миоциты средней оболочки сосудов вакуолизированы и дезориентированы. Коллагеновые волокна гиперплазированы, эластический каркас нарушен. Изменения в сосудах легких были обнаружены рядом авторов в эксперименте у мышей, подвергнутых воздействию аллергеном. В результате этого происходило ремоделирование легочных сосудов разного диаметра, которое проявлялось увеличением числа гладких миоцитов и эндотелиоцитов, а также изменением фенотипа кровеносных сосудов на более мышечный тип. Авторы объясняют данное явление влиянием медиаторов воспаления, которые выделялись из окружающих сосудах тканей [5]. Эти данные подтверждают результаты наших исследований, что состояние окружающих легочные сосуды тканей играет важную роль в их морфофункциональных перестройках. В участках легких, не затронутых воспалительным процессом при бронхоэктазиях сосуды, сохраняют свое обычное строение. В тех же зонах, где наблюдается выраженная воспалительная и иммунная реакция, в сосудах преобладают дистрофические процессы с явлениями перестройки. В участках органа, где наблюдаются выраженные склеротические изменения в сосудах также отмечаются аналогичные изменения. Определенную роль в поражении сосудов при бронхоэктазиях могут играть изменения при данной патологии регуляторных

структур легких, в частности, иммунных и эндокринных [7]. В развитии патологических изменений в тканевых структурах кровеносных сосудов, по-видимому, важную роль играет поражение эндотелия. Наличие в нем вакуолей, десквамация эндотелиоцитов нарушают трофику остальных оболочек легочных сосудов, приводя к возникновению в них отечных явлений и ремоделированию. Эндотелию сосудов легких придаётся решающее значение в восстановлении их после поражения гриппом, так как его способность к регенерации оказывается очень высокой [1, 6]. Учитывая наши результаты и данные подобных исследований можно считать, что изменения в легочных сосудах в условиях хронического воспаления при бронхоэктазиях, связаны с первоначальным поражением эндотелия.

Заключение и выводы

Гистологическое строение легочных сосудов при бронхоэктазиях у детей отражает состояние окружающей паренхимы легких. Хроническое воспаление бронхов и респираторного отдела приводит к дистрофическим изменениям эндотелиоцитов и миоцитов, нарушению эластического каркаса. В зонах склероза легочной паренхимы легочные сосуды также подвержены склеротическим процессам. В непораженной воспалением областях легких кровеносные сосуды сохраняют обычное строение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б. Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких // Проблемы биологии и медицины 2021, №2 (127). С.251-255.
2. Григорьева Н.Ю., Кузнецов А.Н., Шарабрин Е.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: новое о патогенетических механизмах // СТМ - 2011. - №1. - С.112-116.
3. Михайлова Н.Н., Бондарев О.И., Бугаева М.С. Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокопниозе // Медицина в Кузбассе. 2017. - Т.16, № 3. - С 37-41.
4. Kropski J.A., Richmond B.W., Gaskill C.F., Foronjy R.F., Majka S.M. Deregulated angiogenesis in chronic lung diseases: a possible role for lung mesenchymal progenitor cells // Pulm Circ. 2018;8(1):2045893217739807.
5. Rydell-Törmänen K., Uller L., Erjefält J.S. Remodeling of extra-bronchial lung vasculature following allergic airway inflammation // Respir Res. 2008; 9(1): 18.
6. Zhao G., Weiner A.I., Neupauer K.M. et al. Regeneration of the pulmonary vascular endothelium after viral pneumonia requires COUP-TF2 // Sci Adv. 2020 Nov; 6(48): eabc 4493.
7. Khamidova F.M., Blinova S.A., Ismailov J.M. Morphofunctional state of immune and endocrine structures of the lungs in bronchioectatic disease in children // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECS) ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 03 2022.-P.10290-10294.

Сведения об авторе статьи:

Блинова Софья Анатольевна – д.м.н., профессор кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета. E-mail: sofiya2709@mail.ru.

Юлдашева Нилуфар Бахтияровна – ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандского государственного медицинского университета