ГИСТОСТРУКТУРА СОСУДОВ ЛЕГКИХ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Юлдашева Н. Б. Мажидов К. Ш. Хусанов Т. Б.

*Самаркандский государственный медицинский университет,
г. Самарканд*

Резюме. Целью исследования явилось выявление структурных особенностей кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктазиях у детей. При бронхоэктазиях у детей в пораженной хроническим воспалительным процессом участках легких определяются изменения как тканевых, так и волокнистых структур сосудов. Патологические преобразования сосудов отражают воспалительные изменения окружающей паренхимы легких.

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

Актуальность. Проблема воспалительной патологии легких у детей обусловлена широкой распространенностью заболевания, высоким уровнем смертности, большими экономическими затратами, связанными с лечением больных. Отмечается увеличение частоты тяжелых хронических форм болезней легких у детей, приводящих к инвалидизации уже в детском возрасте. 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. Отмеченные научные данные диктуют необходимость дальнейших исследований сосудистой системы легких при хронической воспалительной патологии.

Цель исследования. Выявить структурные особенности кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктазиях у детей.

Материалы и методы. Нами изучен материал, полученный после операции по поводу бронхоэктатической болезни легких (доли и сегменты) у 12 детей

возрасте от 5 до 16 лет. Во всех группах наблюдений материал для исследования брали таким образом, чтобы можно было оценить морфофункциональное состояние сосудов крупного, среднего и малого диаметров. Вырезанные из данного материала фрагменты органа фиксировали погружением в жидкости Буэна. После проводки по батарее спиртов проведена заливка в парафин по общепринятой методике. Ступенчатые срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. При окраске гематоксилином и эозином определяли структурные изменения стенок сосудов и легочной паренхимы. По методу Ван-Гизона определяли состояние мышечной ткани и коллагеновых волокон, при окраске по методу Вейгерта – состояние эластических волокон кровеносных сосудов. Гистологические препараты изучали и фотографировали под светооптическим микроскопом.

Результаты и обсуждение. При исследовании гистологических препаратов на срезах выявлены участки легких как неизмененные, так и измененные хроническим воспалительным процессом. В этих участках органа определяются артерии, вены разного диаметра и сосуды микроциркуляторного русла. В непораженных воспалительным процессом участках сосуды имеют обычное строение. Тканевые и волокнистые структуры хорошо определяются. Эндотелий представлен плоскими клетками с нормохромными ядрами, миоциты расположены циркулярно. Эластические мембраны в артериях, как внутренняя, так и наружная, хорошо выражены. В венах эластические волокна образуют негустую сеть.

В легких у детей с бронхоэктазами воспалительный процесс обычно имеет распространенный характер. При этом воспалением охватывается несколько сегментов, доли или даже целое легкое. Бронхи разного диаметра инфильтрированы лимфоцитами и нейтрофилами, эпителий их находится в состоянии дистрофии. В просвете бронхов определяются скопления десквамированных клеток эпителия, а также фибрин. Альвеолы заполнены отечной жидкостью, она может быть геморрагического характера и содержать 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 участках с наличием хронического воспаления строение сосудов изменено. Нами обнаружено, что толщина в разных участках стенки крупных и средних артерий может различаться. Во многих артериях миоциты средней оболочки располагаются беспорядочно. Наблюдается вакуолизация цитоплазмы миоцитов. Наряду с нарушением структуры оболочек артерий отмечаются также изменения эндотелия. Эндотелий как в крупных, средних, так и малых артериях

представлен мелкими клетками, ядра которых гиперхромные. Это отражает пикнотические изменения эндотелиоцитов в условиях окружающего воспалительного процесса. Клетки эндотелия не всегда образует сплошную выстилку сосуда. В некоторых участках стенки артерии наблюдаются зоны просветления под эндотелием. Отмечается также наличие вакуолей над эндотелиоцитами. Отмеченные структурные изменения свидетельствуют о наличии отека эндотелиоцитов. Выраженные изменения эндотелиоцитов в виде отека цитоплазмы, набухания ядер наблюдаются также в венах.

В тех участках легких, где определяются лимфоидные скопления, лимфоциты встречаются также во всех оболочках сосудов. Коллагеновые волокна в адвентиции многочисленны, образуют толстые пучки. В больших участках склероза определяются спавшиеся артерии и вены. При этом просвет сосудов становится щелевидным, иногда происходит смыкание их стенок. В участках склероза наружная оболочка сосудов сливается с окружающими их участками плотной волокнистой соединительной ткани. Эластические структуры всех сосудов в участках хронического воспаления также изменены. Внутренняя эластическая мембрана артерий может быть расщеплена, удвоена, а наружная обычно плохо определяется или вообще отсутствует в мелких артериях. В крупных артериях в наружной оболочке определяются большое число эластических волокон, образующих густую сеть или склеенных между собой. В венах эластический каркас представлен большим числом утолщенных эластических волокон.

Проведенное исследование показало, что при хроническом воспалительном процессе в легких происходит изменение как тканевых, так и волокнистых структур сосудов органа, приводящих к их ремоделированию. Изменяется толщина стенок артерий и вен, происходит перестройка эластического каркаса. По данным научной литературы у мышей, подвергшихся воздействию аллергена, наблюдается заметное ремоделирование в мелких и средних кровеносных сосудах. Гладкомышечная масса значительно увеличилась, как и количество пролиферирующих гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Изменения были аналогичны ранее наблюдаемым в крупных бронхиальных сосудах. Кроме того, кровеносные сосуды с нормальной мускулатурой изменили фенотип на более мышечный тип, а количество миофибробластов вокруг мелких и средних сосудов увеличилось после воздействия аллергена. Это явление, предположительно объясняется распространением медиаторов воспаления, высвобождаемых в прилегающих к ним тканях. Определенную роль в поражении сосудов при бронхоэктазиях могут играть изменения при данной патологии иммунных и эндокринных структур легких. По нашим данным выраженные изменения при хроническом воспалительном процессе в легких происходят

также и в эндотелии. Эндотелий легких обладает значительной регенеративной способностью, а отслеживание клонов показывает, что негативный эндотелий является источником восстановления сосудов после поражения гриппом. По-видимому, при хроническом воспалении нарушение регенераторной способности структур легочных сосудов связано с поражением эндотелиоцитов.

Заключение и выводы. При бронхоэктазиях у детей в пораженной хроническим воспалительным процессом участках легких определяются изменения как клеточных, так и волокнистых структур сосудов. Патологические преобразования сосудов отражают воспалительные изменения окружающей паренхимы легких.

Список литературы:

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 пневмокониозе // 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.,IsmailovJ.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.