

АНГИОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЁГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ У ДЕТЕЙ



Блинова Софья Анатольевна¹, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 – Самаркандский филиал Ташкентского международного университета Кимё, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БРОНХОЭКТАЗЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ ҚОН ТОМИР АНГИОГЕНЕЗИ ВА ЎПКА ТОМИРЛАРИНИ ҚАЙТА ҚУРИШ

Блинова Софья Анатольевна¹, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич²

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Тошкент халқаро Кимё университети Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ANGIOGENESIS OF BRONCHIAL VESSELS AND REMODELING OF PULMONARY VESSELS IN CHILDREN WITH BRONCHIECTASIS

Blinova Sofya Anatolyevna¹, Rakhmonov Zafarjon Mamadievich²

1 – Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 – Samarkand Branch of Tashkent International Kimyo University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бронхоэктазлари бўлган болаларда бронхиал ва ўпка томирлари гистологик усуллар билан ўрганилди. Ушбу патологияда ангиогенез натижасида бронхиал томирларнинг аниқ гиперплазияси мавжудлиги аниқланди. Ўпка томирлари атрофдаги тўқималарда яллиғланиш жараёни, шу жумладан девор склерози туфайли қайта тикланади. Бронхоэктазлари бўлган болаларда ўпка томирларидаги патологик ўзгаришлар қон кетиш эҳтимоллини яратди.

Калит сўзлар: ўпка, болалар, бронхоэктазия, бронхиал томирлар, ўпка томирлари.

Abstract. Histological methods were used to study the bronchial and pulmonary vessels in children with bronchiectasis. It was established that this pathology is characterized by pronounced hyperplasia of the bronchial vessels due to angiogenesis. Pulmonary vessels undergo remodeling caused by the inflammatory process in the surrounding tissue, including wall sclerosis. Pathological changes in the pulmonary vessels in children with bronchiectasis create the potential for bleeding.

Key words: lungs, children, bronchiectasis, bronchial vessels, pulmonary vessels.

Бронхоэктазия является одним из диагностических состояний у детей, вызывая значительную заболеваемость и смертность. Патобиология заболевания включает порочный круг повторяющихся инфекций, воспаления дыхательных путей, нарушения регуляции иммунитета и ремоделирования тканей, что приводит к ухудшению очищения дыхательных путей, разрушению структурных элементов бронхиальной стенки, вызывая их расширение, и обструкции мелких дыхательных путей [4]. Хотя этиология бронхоэктазии у детей имеет некоторые сходства с таковыми у взрослых, доля распространенных этиологических факторов различается, например, у детей чаще встречаются

врожденные нарушения иммунитета и аномалии дыхательных путей (включая трахеобронхомаляцию и инородное тело). Идиопатическая/постинфекционная бронхоэктазия является наиболее часто описываемой этиологией. В настоящее время предлагаются новые модели формирования бронхоэктазий [3]. Отмечается, что бронхоэктазия у детей остается малоизученным и игнорируемым заболеванием [6]. Среди структур лёгких больных бронхоэктазами детей сосудистая система изучена менее всего. Лёгкие характеризуются наличием сосудов большого и малого кругов кровообращения, локализация и строение их в органе имеет морфофункциональные особенности

[1, 2]. Не проведено сравнительного изучения изменений сосудов системного кровообращения (бронхиальные сосуды) и сосудов малого круга кровообращения (лёгочные сосуды) при бронхоэктазиях у детей.

Цель исследования: выявить особенности строения сосудов лёгких детей при бронхоэктазах.

Материалом для исследования служили фрагменты легких 12 детей в возрасте 5-16 лет, оперированных по поводу наличия бронхоэктазий. После фиксации в жидкости Буэна материал подвергали соответствующей обработке и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. Гистопрепараты изучены под световым микроскопом.

Результаты исследования и их обсуждение. Гистологическое исследование лёгких позволило установить выраженные явления хронического воспаления в стенках бронхов и респираторном отделе. Стенка бронха утолщена, эпителий слизистой оболочки неравномерной толщины. Местами отмечаются очаговые утолщения эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки и подслизистая основа инфильтрированы нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и плазмоцитами. В стенке таких бронхов отмечается гиперплазия бронхиальных сосудов. Многие из них представляют собой капилляры с набухшим эндотелием, встречаются также более крупные бронхиальные сосуды. Просвет большинства этих сосудов узкий, форменных элементов в них нет. Такая морфология показывает, что, по-видимому, эти сосуды являются новообразованными (рис. 1).

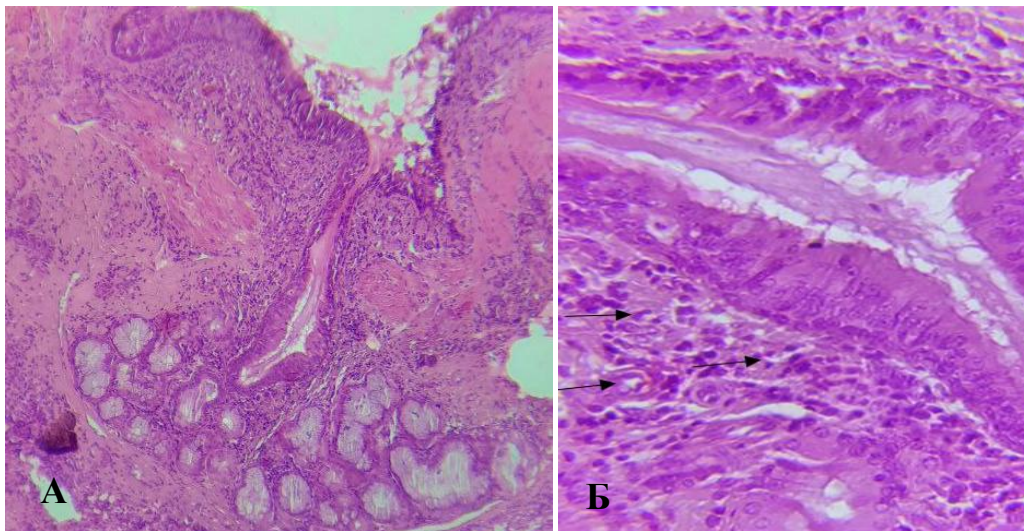


Рис. 1. Гиперплазия бронхиальных сосудов в стенке бронхов. Окраска гематоксилином и эозином. А – ув. Об.10, ок.10. Б – ув. Об.40, ок.10

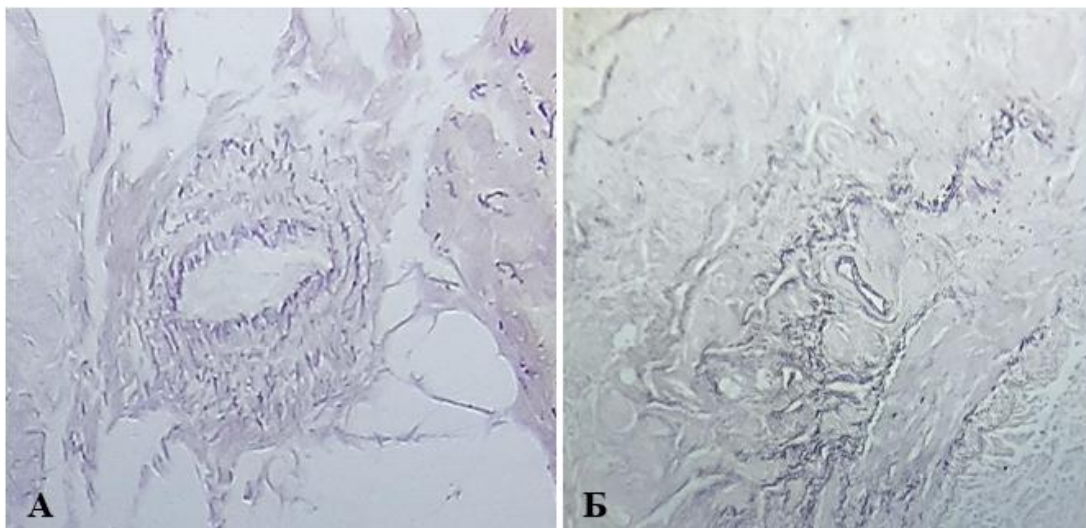


Рис. 2. Гиперэластоз в стенке легочной артерии (А) и вены (Б). Окраска по методу Вейгерта. Ув. Об.10, ок.10

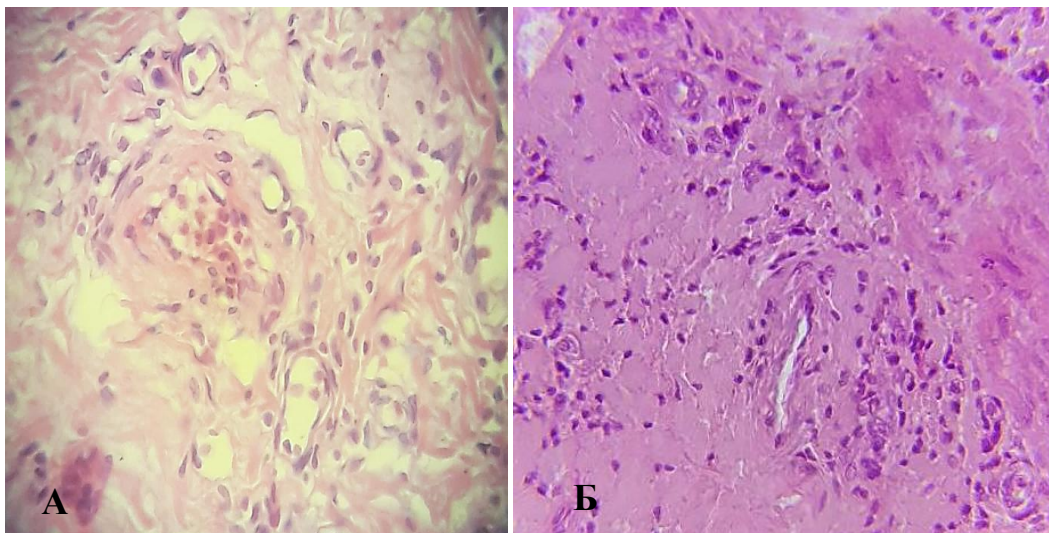


Рис. 3. А – Выраженная гиперплазия бронхиальных сосудов (А) в стенке легочной артерии. Б – Склероз стенки легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок.10

Отмечается утолщение стенок лёгочных артерий и выраженный гиперэластоз. В лёгочных артериях наблюдается возрастание числа эластических мембран во всех оболочках. Стенка лёгочных вен содержит множество эластических волокон, образующих густое сплетение (рис.2).

При бронхоэктазиях происходит гиперплазия бронхиальных сосудов в стенке лёгочных артерий. Наблюдается расположение большого числа бронхиальных сосудов в стенке лёгочной артерии (*vasa vasorum*) не только в адвентиции, но и в проникновение их в мышечную оболочку. Просвет сосудов открыт, в нём видны форменные элементы крови, что свидетельствует об их функционировании. Отмечается также расширение лимфатических сосудов в адвентиции лёгочной артерии. В зоне выраженного склероза сосуды как системного, так и малого круга кровообращения, оказываются в спавшемся состоянии, стенки их также склерозированы, просвет спавшийся и без форменных элементов крови. Эти морфологические признаки отражают функциональную дисфункцию сосудов лёгких и формирование лёгочной гипертензии (рис. 3).

При некоторых заболеваниях дыхательных путей у детей (астма, муковисцидоз и бронхолит) в стенках бронхов наблюдается ряд характерных изменений, которые мы наблюдали также при бронхоэктазах. Описаны специфические изменения и в сосудистой системе, приводящими к увеличению количества сосудов, вазодилатации, повышенной проницаемости сосудов и клеточной маргинации с трансмиграцией в целевые ткани. Это приводит к утолщению стенок дыхательных путей и снижению воздушного потока. Было показано, что каждый компонент сосудистой реакции контролируется рядом воспалительных медиаторов и факторов роста. Эти факторы регулируются сложным процессом, включающим экспрес-

сию генов, транскрипцию и трансляцию на молекулярном уровне, высвобождение белков, связывание с матричными элементами и рецепторами на эндотелиальных клетках, а затем и сам эндотелиальный ответ [8]. По-видимому, факторы, приводящие к гиперплазии клеток бронхиального эпителия, соединительной и мышечной тканей, приводят также к гиперплазии бронхиальных сосудов путём ангиогенеза.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что бронхоэктазии являются распространенными причинами кровохарканья у детей. Наличие любых патологических изменений в артериях коррелирует с более частым диагнозом бронхоэктазии [7]. У детей основным источником кровотечения в 90% случаев массивного кровохарканья является бронхиальная артериальная система, а в 5-10% случаев причиной могут быть лёгочные артерии и небронхиальные системные артерии. Наиболее частой причиной кровохарканья была активная инфекция ($n=30$), за которой следовали бронхоэктазия ($n=18$), постинфекционные последствия ($n=17$) и врождённые пороки сердца ($n=7$). Из 86 обследованных детей у 56 (65,1%) были обнаружены аномальные артерии; всего было выявлено 165 аномальных артерий (108 бронхоэктазий и 57 небронхоэктазий), причем они были более выражены в группе с бронхоэктазией. Авторы приходят к выводу, что активные инфекции и бронхоэктазия являются наиболее частыми причинами кровохарканья у детей, в то время как постинфекционные последствия встречаются реже [5]. Наши морфологические данным подтверждают клинические, что источником кровотечений при бронхоэктазах могут быть бронхиальные сосуды, учитывая их локализацию в слизистой оболочке стенки бронхов и тонкостенное строение. При ангиогенезе бронхиальных сосудов в стенке лёгочных артерий (*vasa vasorum*) создаётся морфо-

логическая вероятность возникновения кровотечений из небронхиальных системных артерий и сосудов малого круга кровообращения.

Таким образом, нами выявлено, что при бронхоэктазиях у детей наблюдаются выраженные изменения сосудов лёгких. При этом состояние бронхиальных сосудов отражает их выраженную гиперплазию в результате ангиогенеза. Лёгочные сосуды претерпевают ремоделирование, вызванное воспалительным процессом в окружающей ткани, включая склероз стенки. Патологические изменения сосудов лёгких при бронхоэктазиях у детей создают возможность возникновения кровотечений.

Литература:

1. Блинова С.А., Рахмонов З.М. Состояние бронхиальных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей // ПБиМ, 2025, №5 (165). -279-282.
2. Блинова С.А., Рахмонов З.М. Сосуды малого круга кровообращения в легких в норме и при патологии // ПБиМ, 2026, №1 (167). - 400-406.
3. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
4. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
5. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
6. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
8. Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.
9. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.
10. Ризаев Ж. А. и др. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных COVID-19 //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – №. 2. – С. 103-108.
11. Chatziparasidis G, Chang AB, Bush A, Kantar A, Priftis KN. Hyperconcentrated mucus in small airways: a mechanistic model for the pathogenesis of paediatric bronchiectasis. Eur Respir Rev. 2025 Nov 26; 34(178):250124.
12. Goyal V, Chang AB. Bronchiectasis in Childhood. Clin Chest Med. 2022 Mar; 43(1):71-88.
13. Kapoor P, Kapoor A. Unravelling the anatomico-vascular correlates of haemoptysis in children using CT angiography. Indian J Med Res. 2022 Mar; 155(3&4):333-334.
14. Mills DR, Chang AB, Marchant JM. Pediatric bronchiectasis-the importance of early diagnosis of children across the chronic wet cough spectrum. J Thorac Dis. 2025 Oct 31; 17(10):9214-9224.
15. Shera TA, Bhalla AS, Naranje P, Meena P, Kabra SK, Gupta AK, Kandasamy D. Role of computed tomography angiography in the evaluation of haemoptysis in children: Decoding the abnormal vessels. Indian J Med Res. 2022 Mar; 155(3&4):356-363.
16. Wilson JW, Robertson CF. Angiogenesis in paediatric airway disease. Paediatr Respir Rev. 2002 Sep;3(3):219-29.

АНГИОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЁГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ У ДЕТЕЙ

Блинова С.А., Рахмонов З.М.

Резюме. Гистологическими методами изучены бронхиальные и лёгочные сосуды при бронхоэктазах у детей. Установлено, что при данной патологии наблюдается выраженная гиперплазия бронхиальных сосудов в результате ангиогенеза. Лёгочные сосуды претерпевают ремоделирование, вызванное воспалительным процессом в окружающей ткани, включая склероз стенки. Патологические изменения сосудов лёгких при бронхоэктазах у детей создают возможность возникновения кровотечений.

Ключевые слова: лёгкие, дети, бронхоэктаз, бронхиальные сосуды, лёгочные сосуды.