

СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ 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

БОЛАЛАРДА БРОНХОЭКТАТИК КАСАЛЛИКДА БРОНХ ТОМИРЛАРНИНГ ҲОЛАТИ

Блинова Софья Анатольевна¹, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич²

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

2 – Тошкент халқаро кимё университети Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CONDITION OF BRONCHIAL VESSELS IN BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Blinova Sofia 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. Бронхоэктатик касалликларда болаларда бронхиал томирларнинг ҳолати ўрганилди. Гистологик текшириш усуллари қўлланилади. Болалардаги бронхоэктазия бронхиал томирларни қайта қуриш билан бирга келади, бу уларнинг сонинг кескин кўпайиши ва деворнинг таркибий қисмларининг ўзгариши билан намоён бўлади. Микроваскуляр эндотелиал ҳужайраларни қайта қуриш, эҳтимол, болалардаги ушбу бронхиал патологияда ангиогенез жараёнларнинг морфологиясини акс эттиради.

Калим сўзлар: болалар, бронхоэктаз касаллиги, бронхиал томирлар, ангиогенез.

Abstract. The condition of bronchial vessels in children with bronchiectasis was studied. Histological examination methods were used. It was established that bronchiectasis in children is accompanied by bronchial vessel remodeling, manifested by a sharp increase in their number and changes in the structural components of the wall. The remodeling of microvascular endothelial cells possibly reflects the morphology of angiogenesis processes in this bronchial pathology in children.

Keywords: children, lungs, bronchiectasis, bronchial vessels, angiogenesis.

Двумя основными источниками кровоснабжения легких являются легочные и бронхиальные артерии. Бронхиальные сосуды обычно берут начало от аорты или межреберных артерий, входят в легкое в воротах, разветвляются в главном бронхе, чтобы снабжать кровью нижнюю часть трахеи, внелегочные дыхательные пути; эта часть бронхиальной сосудистой сети дренируется в правое сердце через системные вены. Бронхиальные сосуды также снабжают внутрилегочные дыхательные пути до уровня терминальных бронхиол. Трахеобронхиальная сосудистая система состоит из густой непрерывной сети субэпителиальных капилляров, которые сходятся, образуя венулы, простирающиеся до сплетения более крупных венул и артериол на адвентициальной стороне глад-

кой мускулатуры [1]. Бронхиальные артерии составляют всего 1% сердечного выброса, но могут быть задействованы для обеспечения дополнительного системного кровообращения в легких при различных приобретенных и врожденных то-ракальных заболеваниях [10]. Бронхиальные сосуды непосредственно участвуют в нормальной и патологической деятельности лёгких [9].

До недавнего времени бронхиальное кровообращение практически не изучалось в научных исследованиях и клинической практике, возможно, из-за его малого объёма и кажущейся незначительности по сравнению с лёгочным кровообращением. Хотя в норме бронхиальное кровообращение получает небольшой процент сердечного выброса, оно выполняет функции, критиче-

ски важные для поддержания функции дыхательных путей и лёгких. Бронхиальное кровообращение также играет важную роль при многих заболеваниях лёгких и дыхательных путей; благодаря своей способности увеличиваться в размерах, бронхиальное кровообращение обеспечивает перфузию паренхимы лёгких при нарушении легочного кровообращения. В последнее время изучается роль бронхиального кровообращения в патогенезе воспалительных заболеваний дыхательных путей. Дальнейшее изучение может помочь выяснить роль бронхиального кровообращения в воспалительных заболеваниях дыхательных путей и стать полезным инструментом для мониторинга терапии [6].

Всё больше осознаётся, что кровообращение в дыхательных путях играет важную роль в развитии заболеваний дыхательных путей, как за счёт изменения кровотока, так и за счёт микрососудистой утечки. В последнее время достигнуты важные успехи в понимании бронхиального кровотока при заболеваниях дыхательных путей у человека. Эти исследования показали, что бронхиальный кровоток увеличивается у пациентов с астмой, но не у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ), что подтверждает результаты предыдущих патологоанатомических исследований. Изменения бронхиального кровотока могут частично отражать образование новых сосудов – процесс, известный как «ангиогенез», который вызван воспалением дыхательных путей. Ангиогенез и возникающая в результате этого утечка плазмы влияют на физиологию дыхательных путей, выведение лекарственных препаратов и их биодоступность [7].

ХОБЛ может характеризоваться значительными изменениями кровеносных сосудов слизистой оболочки дыхательных путей, что может

способствовать ремоделированию бронхиальных дыхательных путей. Стенка дыхательных путей у пациентов с ХОБЛ более васкуляризирована, чем у здоровых людей, хотя это явление менее выражено, чем у пациентов с астмой. Изменения сосудов слизистой оболочки дыхательных путей у пациентов с ХОБЛ строго связаны с воспалительными процессами [13]. Предполагается, что ремоделирование бронхиальных сосудов у пациентов с ХОБЛ в основном связано с морфологическими изменениями микрососудов слизистой оболочки, а не с образованием новых сосудов [14].

Слизистая оболочка бронхов у астматиков более васкуляризирована, показывая большее количество и размер сосудов и сосудистой площади. Среди распространенных препаратов для лечения астмы и ХОБЛ только ингаляционные кортикостероиды продемонстрировали реальную способность обращать вспять все аспекты сосудистого ремоделирования [3, 4, 12].

Значительно меньше исследований посвящено изучению состояния бронхиальных сосудов при хронических воспалительных заболеваниях легких у детей.

Цель исследования: выявить структурные изменения бронхиальных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей.

Материал и методы исследования. Гистологическими методами изучены фрагменты легких 8 детей в возрасте 5-12 лет с бронхоэктатической болезнью. Операционный материал разделен на 5-7 кусочков, которые фиксировали в жидкости Буэна. После проводки по батарее спиртов материал заливается в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона, Вейгерта. Гистопрепараты изучены с помощью светоптического микроскопа.

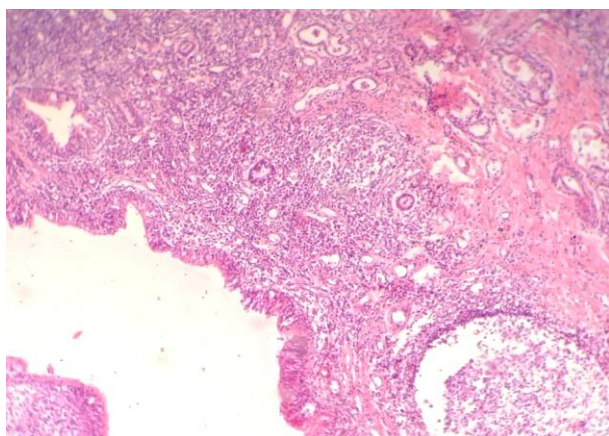


Рис. 1. Гиперплазия микрососудов в слизистой оболочке бронха. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10, ок.10

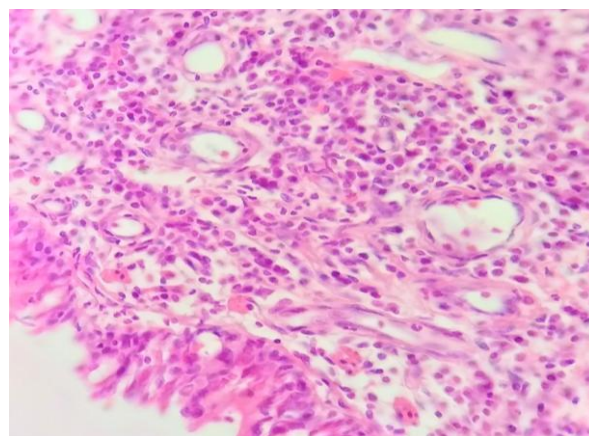


Рис. 2. Фрагмент предыдущего рисунка. Большое число разветвленных кровеносных и лимфатических микрососудов в слизистой оболочке бронха. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Результаты и их обсуждение. Слизистая оболочка бронхов отёчная, содержит многочисленные клетки воспаления, в ней определяется большое количество сосудов микроциркуляторного русла; капилляры, артериолы и венулы. В своей совокупности они занимают значительную площадь собственной пластинки слизистой оболочки (рис. 1). Обращает на себя внимание разветвление многих микрососудов и близкое их расположение к основанию эпителия (рис. 2).

Стенка сосудов утолщена, набухшая и вакуолизована. Эндотелий содержит гипохромные ядра, они располагаются беспорядочно, т.е. дезориентированы. Некоторые эндотелиоциты подвержены апоптозу, так как содержат мелкие фрагменты хроматина. Вокруг микрососудов в соединительной ткани содержится большое количество лимфоцитов, плазмочитов, моноцитов и макрофагов (рис. 3).

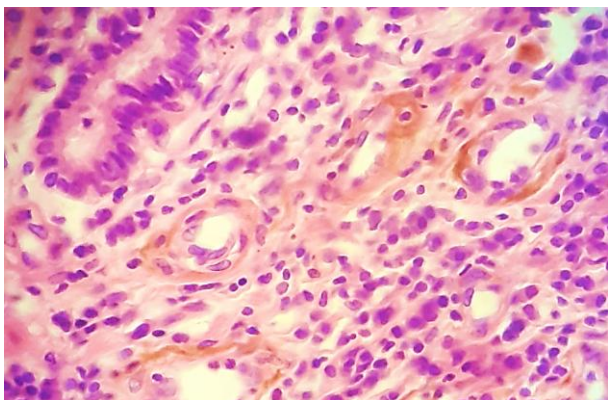


Рис. 3. Нарушение ориентации эндотелиоцитов в микрососудах. Вокруг сосудов множество лимфоцитов, плазмочитов и макрофагов. Слизистая оболочка бронха. Окраска гематоксилином и эозином. Об.40, ок.10

Бронхоэктатическая болезнь у детей сопровождается выраженным отеком слизистой оболочки, гипертрофией и гиперплазией желез, инфильтрацией её разнообразными клетками воспаления [2, 5]. Ангиогенез, образование новых кровеносных сосудов, и лимфангиогенез, образование новых лимфатических сосудов, являются особенностями воспаления дыхательных путей при ХОБЛ. Имеются убедительные доказательства того, что эффекторныe клетки воспаления (макрофаги, тучные клетки, инфильтрирующие нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, лимфоциты и т. д.) являются основными источниками широкого спектра ангиогенных (например, фактор роста эндотелия сосудов А (VEGF-A), ангиопоэтины) и/или лимфангиогенных факторов (VEGF-C, -D). Кроме того, структурные клетки, включая клетки бронхиального и альвеолярного эпителия, эндотелиальные клетки, фибробласты/миофибробласты и клетки гладких мышц дыхательных путей, могут способствовать воспали-

нию и ангиогенезу при ХОБЛ [8]. Многими авторами отмечено, что при заболеваниях дыхательных путей у детей также наблюдается ряд характерных изменений в стенке бронхов. Процесс ремоделирования обычно связан со специфическими изменениями в сосудистой системе, что приводит к увеличению количества сосудов, вазодилатации, проницаемости сосудов и клеточной маргинализации с трансмиграцией в целевые ткани. Это комбинированное действие при таких состояниях, как астма, муковисцидоз и бронхиолит, приводит к утолщению стенки дыхательных путей и снижению воздушного потока. Было показано, что каждый компонент сосудистой реакции контролируется целым рядом воспалительных медиаторов и факторов роста. Эти факторы регулируются сложным процессом, включающим экспрессию генов, транскрипцию и трансляцию на молекулярном уровне, высвобождение белков, связывание с матричными элементами и рецепторами эндотелиальных клеток, а затем сам эндотелиальный ответ [11].

Наши исследования показывают, что при бронхоэктатической болезни у детей также происходит ремоделирование бронхиальных сосудов, проявляющееся резким увеличением их числа и изменением структурных компонентов стенки. Перестройка эндотелиоцитов микрососудов возможно отражает морфологию процессов ангиогенеза при данной патологии бронхов у детей.

Закключение. Проведённое морфологическое исследование бронхиальных сосудов у детей с бронхоэктатической болезнью позволило выявить выраженные структурные изменения сосудистого русла слизистой оболочки бронхов, указывающие на активные процессы сосудистого ремоделирования и ангиогенеза. Слизистая оболочка бронхов при бронхоэктатической болезни характеризуется выраженным отёком, гиперплазией микрососудов, утолщением и вакуолизацией их стенок, а также дезориентацией эндотелиоцитов. Отмечается интенсивная инфильтрация соединительной ткани лимфоцитами, плазмочитами, моноцитами и макрофагами, что свидетельствует об активном хроническом воспалительном процессе. Наличие признаков апоптоза эндотелиоцитов, гипертрофия и гиперплазия сосудистых элементов указывают на перестройку микрососудистой сети, направленную на компенсацию тканевой гипоксии и поддержание перфузии воспалённой ткани.

Обнаруженные изменения бронхиальных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей схожи с сосудистыми реакциями, наблюдаемыми при других хронических воспалительных заболеваниях дыхательных путей, таких как

бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь лёгких. Это подтверждает участие бронхиального кровообращения в патогенезе хронических воспалительных процессов дыхательных путей детского возраста. Процессы ангиогенеза и ремоделирования сосудов при бронхоэктатической болезни, вероятно, индуцируются действием воспалительных медиаторов и факторов роста, выделяемых как клетками воспалительного инфильтрата (макрофагами, лимфоцитами, нейтрофилами), так и структурными клетками стенки бронхов (эндотелиоцитами, фибробластами, эпителиоцитами). Эти механизмы направлены на восстановление тканевого кровоснабжения, но при хроническом течении заболевания приводят к нарушению нормальной архитектоники сосудистого русла и усилению воспаления.

Таким образом, бронхоэктатическая болезнь у детей сопровождается выраженным ремоделированием бронхиальных сосудов, проявляющимся увеличением количества и плотности микрососудов, утолщением сосудистой стенки, нарушением ориентации эндотелиоцитов, развитием периваскулярного воспаления и признаками активного ангиогенеза. Полученные данные расширяют представления о патогенезе бронхоэктатической болезни детского возраста и подчёркивают значимость бронхиального кровообращения в формировании и поддержании хронического воспаления дыхательных путей. Изучение морфологических и функциональных особенностей бронхиальных сосудов может стать важным направлением для дальнейших исследований и разработки новых терапевтических подходов, направленных на нормализацию сосудистого русла и улучшение микроциркуляции в бронхах при хронических заболеваниях лёгких у детей.

Литература:

1. Baile EM. The anatomy and physiology of the bronchial circulation. J Aerosol Med. 1996 Spring;9(1):1-6.
2. Blinova S.A., Khamidova F.M. Morphofunctional relationships of cells in the bronch in chronic inflammation The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research(ISSN – 2689-1026) Volume 05 ISSUE 06 Pages: 100-104.
3. Calabrese C, Bocchino V, Vatrella A, Marzo C, Guarino C, Mascitti S, Tranfa CM, Cazzola M, Micheli P, Caputi M, Marsico SA. Evidence of angiogenesis in bronchial biopsies of smokers with and without airway obstruction. Respir Med. 2006;100(8):1415-22.
4. Harkness LM, Kanabar V, Sharma HS, Westergren-Thorsson G, Larsson-Callierfelt AK. Pulmonary vascular changes in asthma and COPD. Pulm Pharmacol Ther. 2014; 29(2):144-55.

5. 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.
6. McCullagh A, Rosenthal M, Wanner A, Hurtado A, Padley S, Bush A. The bronchial circulation--worth a closer look: a review of the relationship between the bronchial vasculature and airway inflammation. Pediatr Pulmonol. 2010; 45(1):1-13.
7. Paredi P, Barnes PJ. The airway vasculature: recent advances and clinical implications. Thorax. 2009; 64(5):444-50.
8. Poto R, Loffredo S, Palestra F, Marone G, Patella V, Varricchi G. Angiogenesis, Lymphangiogenesis, and Inflammation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Few Certainties and Many Outstanding Questions. Cells. 2022 May 23; 11(10):1720.
9. Riquet M. Bronchial arteries and lymphatics of the lung. Thorac Surg Clin. 2007;17(4):619-38.
10. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
11. Wilson JW, Robertson CF. Angiogenesis in paediatric airway disease. Paediatr Respir Rev. 2002;3(3):219-29.
12. Zanini A, Chetta A, Imperatori AS, Spanevello A, Olivieri D. The role of the bronchial microvasculature in the airway remodelling in asthma and COPD. Respir Res. 2010;11(1):132.
13. Zanini A, Chetta A, Olivieri D. Therapeutic perspectives in bronchial vascular remodeling in COPD. Ther Adv Respir Dis. 2008 Jun; 2(3):179-87.
14. Zanini A, Chetta A, Saetta M, Baraldo S, Castagnetti C, Nicolini G, Neri M, Olivieri D. Bronchial vascular remodelling in patients with COPD and its relationship with inhaled steroid treatment. Thorax. 2009;64(12):1019-24.

СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Блинова С.А., Рахмонов З.М.

Резюме. Изучено состояние бронхиальных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей. Применены гистологические методы исследования. Установлено, что при бронхоэктатической болезни у детей происходит ремоделирование бронхиальных сосудов, проявляющееся резким увеличением их числа и изменением структурных компонентов стенки. Перестройка эндотелиоцитов микрососудов возможно отражает морфологию процессов ангиогенеза при данной патологии бронхов у детей.

Ключевые слова: дети, легкие, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальные сосуды, ангиогенез.