



## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕГОЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

*Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.*

<sup>1</sup>Самаркандский Государственный Медицинский Университет

✓ *Резюме*

*Выявлены структурные особенности кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктатической болезни у детей. В пораженной хроническим воспалительным процессом участках определяются изменения как тканевых, так и волокнистых структур легочных сосудов. Патологические преобразования сосудов отражают воспалительные изменения окружающей паренхимы легких.*

*Ключевые слова: легкие, бронхоэктатическая болезнь, легочные сосуды*

## БОЛАЛАРДА БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИДА ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИ ҚАЙТА МОДУЛАШТИРИШ

*Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.*

Самарканд давлат тиббиёт университети

✓ *Резюме*

*Болаларда бронхоэктаз касаллигида ўпканинг яллигланган ва яллигланмаган қисмларида қон-томирларнинг ўзига хос тузилиши аниқланди. Ўпканинг сурункали яллигланган қисмларида қон-томирлар деворининг толали ва тўқимавий тузилмаларининг ўзгаришлари кузатилади. Томирлардаги бундай патологик жараён ўпка паренхимасини атроф тўқималарига ҳам тарқалади.*

*Калит сўзлар : ўпка , бронхоэктаз касаллиг, ўпканинг қон томирлари.*

## REMODELING OF PULMONARY BLOOD VESSELS FOR BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN

*Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Khotamova G.B.*

Samarkand State Medical University

✓ *Resume*

*Structural features of blood vessels in the areas of the lungs affected and unaffected by the inflammatory process in children with bronchiectasis were revealed. In the area affected by the chronic inflammatory process, changes in both tissue and fibrous structures of the pulmonary vessels are determined. Pathological changes in blood vessels reflect inflammatory changes in the surrounding lung parenchyma.*

*Keywords: lungs, bronchiectasis, pulmonary vessels*

### Актуальность

**Х**ронические заболевания легких являются четвертой по значимости причиной смертности во всем мире. Распространенным сопутствующим заболеванием при этих заболеваниях является васкулопатия, характеризующаяся нарушением регуляции ангиогенеза, ремоделированием и потерей микрососудов. Это существенно ухудшает прогноз и ограничивает выживаемость, при этом большинство современных терапевтических стратегий являются в основном паллиативными [2, 3, 4]

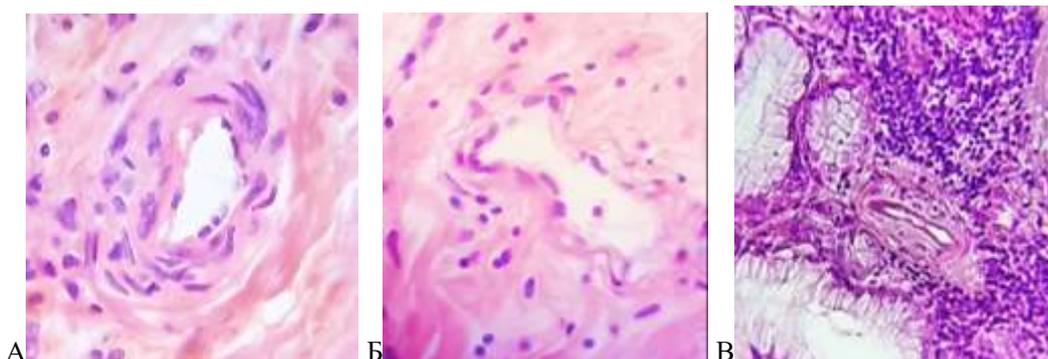
**Цель исследования.** Выявить структурные особенности кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктатической болезни у детей.

#### **Материал и методы**

Нами изучен материал, полученный после операции по поводу бронхоэктатической болезни легких (доли и сегменты), у 8 детей возрасте от 5 до 12 лет. Вырезанные из данного материала фрагменты органа фиксировали погружением в жидкости Буэна. Проведена заливка в парафин по общепринятой методике. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. Гистологические препараты изучали и фотографировали под светооптическим микроскопом.

#### **Результат 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 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, они 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 (рис.1).



*Рис. 1. Структурные изменения легочных сосудов при бронхоэктатической болезни. Подэндотелиальный отек в артерии (А) и вене (Б). Миграция лимфоцитов в стенку артерии (В). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100.*

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 (рис.2).



Рис.2. Эластические волокна легочных сосудов при бронхоэктатической болезни. Дупликация внутренней эластической мембраны в малой артерии (А). Гиперэластоз в адвентиции артерии (Б) и стенке вены (В). Окраска по методу Вейгерта. Ув.100.

Проведенное исследование показало, что при хроническом воспалительном процессе в легких происходит изменение как тканевых, так и эластических 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 одиночных 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 бронхиальных тканях [5]. 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 нативный эндотелий является источником восстановления сосудов после поражения гриппом [1, 6]. По-видимому, и при хроническом воспалении нарушение регенераторной способности структур легочных сосудов связано с поражением эндотелиоцитов.

#### Заключение

При бронхоэктатической болезни 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.

#### 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. атоморфологические 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.

Поступила 09.03.2022