

Ю.А.Лоцилов

Особенности формирования гипертензии в малом круге кровообращения при пневмокониозах

ГУ НИИ медицины труда РАМН, Москва

Yu.A.Loshchilov

Some features of occurrence of pulmonary hypertension in pneumoconiosis

В настоящее время основной причиной смерти при пневмокониозе по-прежнему остается сердечно-легочная недостаточность — результат гипертензии малого круга кровообращения.

Вопросы высокого кровяного давления в малом круге кровообращения освещены в литературе достаточно полно. Однако предметом обсуждения, как правило, являются выраженные патологические изменения в органе, формирование легочного сердца с гипертрофией его правых отделов и период, за которым следуют изменения в крупных кровеносных сосудах бассейна легочной артерии. Однако еще в 70-х годах прошедшего столетия в работах школы *И.К.Есуповой* было прослежено, что гипертонус мелких кровеносных сосудов легких является одним из пусковых механизмов гипертензии малого круга [1–3]. Клиническая морфология позволяет изучить начальный, инициальный, период формирования гипертензии в малом круге кровообращения при пылевой патологии легких. Происходит это на фоне прогрессирующего кониотического лимфангита. При этом коллагенизация капилляров при пневмокониозе отходит на второй план в связи с компенсаторным включением новых регионов кровеносных капилляров органа, поскольку их площадь достигает около 100 м² [4].

Трансбронхиальные биоптаты альвеолярной области легких позволяют исследовать внутридольковые кровеносные сосуды и дифференцировать их на артерии, артериолы, капилляры, венулы и вены. Однако обычно в гистологических срезах встречаются либо артерии, либо вены — таковы анатомические особенности долики легкого у человека.

Альвеолярная паренхима содержит мало лимфатических сосудов. Перегородки альвеол вообще лишены лимфатических сосудов и лимфатических капилляров. Вокруг легочных кровеносных капилляров нет околкапиллярных лимфатических сетей, наблюдаемых во всех других органах. Отсутствуют лимфатические капилляры на уровне альвеолярных стенок, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Появляются они только в составе т. н. капсул Хайека, или же соединительной ткани, окружающей терминальную бронхиолу и сопровождающей ее артерию в области корня долики легочного сегмента [5–7]. Однако истоки лимфатической системы легкого формируются не здесь, а в области постка-

пиллярных венул долики легкого. Уникальная анатомия микроциркуляторного русла оказывает принципиальное влияние на формирование пылевой патологии органа. Обычно артерии, вены и лимфатические сосуды вместе с нервными проводниками всюду следуют рядом, повторяя ход воздухоносных путей. Однако этот общий порядок нарушается внутри легочной долики. Здесь воздухоносные пути расположены рядом с артериями в центре долики, а вены находятся на ее периферии. Лимфатические сосуды совместно с артериями и терминальной бронхиолой заканчивают внутридольковый маршрут перед респираторными бронхиолами, т. е. в корне легочной долики или в зоне дистальной границы, достигаемой капсулой *Хайека*. Лимфатические капилляры возле венозного отдела кровеносной системы долики начинаются слепыми, ампулообразными расширениями на уровне посткапиллярных венул. Слепые выросты лимфатических капилляров располагаются у венозных отделов кровеносных капилляров и в виде посткапилляров сопровождают венулярные кровеносные сосуды. Они следуют вместе с ними на периферию долики, в околодольковую соединительнотканную капсулу [8–12]. Далее лимфатические сосуды сопровождают все последующие генерации легочных вен.

Формирование внутридолькового лимфообращения вокруг венулярного отдела малого круга кровообращения вызывает миграцию кониофагов и пылевых частиц именно в эту зону. В морфогенезе пневмокониозов это обстоятельство имеет принципиальный характер и связано с ролью, которую играет посткапиллярный, венулярный, отдел микроциркуляторного русла. Именно в этом отделе кровообращения строение эндотелиоцитов имеет свои особенности. В посткапиллярных венулах быстрый ламинарный поток периферической крови преобразуется в турбулентный. Высокий эндотелий посткапиллярных венул является зоной взаимодействия лейкоцитов периферического кровотока с эндотелием. Сейчас все активнее становится дискуссия о первоочередной инициации именно венулярного отдела микроциркуляторной системы при воспалении — с последующей экссудацией плазменных белков, эмиграцией всех видов лейкоцитов, а также эритроцитов через стенки этих сосудов. Это приводит к скоплению около вен и капилляров лейкоцитов с формированием венулита и капиллярита.

При поступлении в зону посткапиллярных венул кониофаги и пылевые частицы попадают в область активной миграции клеток из периферической крови в соединительную ткань. Мигрирующие кониофаги проникают в лимфатические коллекторы долики легкого и начинают свой лимфогенный путь элиминации из органа (рис. 1, 2).

В области венозного отдела внутридольковых сосудов начинает формироваться морфологическая картина кониотического лимфангита. Ее первые проявления связаны с прохождением пылевых частиц и кониофагов в корни лимфатических сосудов, где происходит накопление пылевых клеток с последующим выведением их в междольковые лимфатические сосуды. Отличительной анатомической особенностью мелких междольковых вен легких является наличие вокруг них муфтообразных лимфатических капилляров, стенки которых состоят только из эндотелия. В процессе формирования кониотического лимфангита инфильтрация соединительной ткани долики легкого сочетает в себе разнонаправленную миграцию клеток. Кониофаги совершают путь в лимфатические коллекторы, а лимфоциты и моноциты навстречу им – в соединительную ткань долики. Иницируют клеточные потоки к движению разнообразные хемотаксические факторы, возникающие в соединительной ткани на более ранних этапах кониотического процесса.

Подобная структурно-анатомическая ситуация неизбежно влечет за собой контакт клеток лимфоидного и макрофагального ряда. Результат этого взаимодействия непосредственно зависит от функционального состояния лимфоцита и макрофага, а это в свою очередь зависит от характера пылевых частиц, фагоцитированных клеткой. Однако, в любом случае, при ингаляции любого вида пылевых частиц начинается формирование кониотического лимфангита.

Формирование кониотического лимфангита в зоне посткапиллярных венул малого круга кровообращения является пусковым механизмом формирования посткапиллярной гипертензии малого круга кровообращения.

В заключение следует обратить внимание на то, что, несмотря на существующие классификации легочной гипертензии [13], в них по-прежнему не

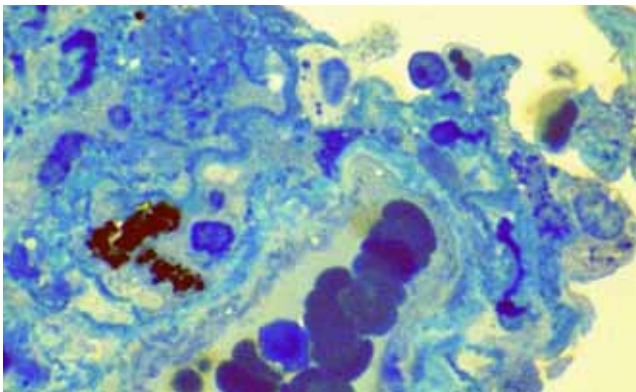


Рис. 1. Миграция альвеолярного макрофага (кониофага) в зону периваскулярного лимфатического сосуда легочной долики. Полутонкий срез. Окрасивание метиленовым синим; $\times 1\ 000$

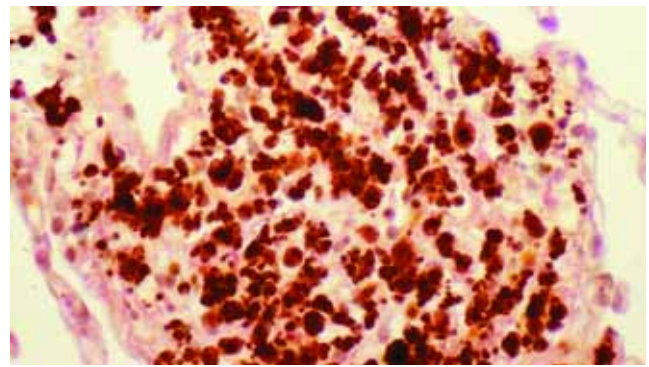


Рис. 2. Кониотический лимфангит при воздействии сварочного аэрозоля. Окрасивание гематоксилином и эозином; $\times 400$

включена гипертензия малого круга при пылевой патологии легких. В руководстве для врачей "Болезни органов дыхания" о ней лишь сказано, что "...при профессиональных пневмокониозах легочная гипертензия развивается рано" [14]. Безусловно, эта проблема требует дальнейшего тщательного изучения.

Литература

1. Капуллер Л.Л., Одина К.М. Изменения сосудов легкого при постинфарктном кардиосклерозе и их значение в развитии гипертрофии правого желудочка сердца. Арх. пат. 1063; 9: 28–34.
2. Крючкова Г.С. Морфологические проявления гипертонии малого круга кровообращения при хронических неспецифических заболеваниях легких. Арх. пат. 1966; 7: 20–25.
3. Есинова И.К., Пурдяев Ю.С. Последовательность изменений сосудов легких и гипертрофия правого сердца при разных формах гипертонии малого круга. Арх. пат. 1973; 11: 54–58.
4. Харрисон Т.Р. (ред.). Внутренние болезни. М.: Медицина; 1995; кн. 6.
5. Поликар А. Воспалительные реакции и их динамика. Биология, патология и фармакодинамика: Пер. с франц. – Новосибирск: Наука. – 1969. – 232 С.
6. Поликар А., Гали П. Бронхолегочный аппарат: структуры и механизмы в норме и при патологии. Новосибирск: Наука; 1972.
7. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. М.: Мир; 1982; т. 1; 1983; т. 2–5.
8. Куприянов В.И., Бородин Ю.И., Караганов Я.Л., Выренков Ю.Е. Микролимфология. М.: Медицина; 1983.
9. Общая анатомия лимфатической системы / Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этинген Л.Е. и др. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние; 1990.
10. Casley-Smith J.R. The functioning and interrelationship of blood capillaries and lymphatics. *Experientia* 1976; 32: 1–12.
11. Casley-Smith J.R. In: *Lymph and Lymphatics*. In: *Microcirculation*. Baltimore; 1977; v. 1: 423–502.
12. Casley-Smith J.R. The fine structure and functioning of tissue channels and lymphatics. *Lymphology* 1980; 13 (4): 117–183.
13. Милованов А.П. Опыт патологоанатомической классификации легочной гипертонии. Арх. пат. 1983; М.: Медицина; 9: 18–22.
14. Палеев Н.Р. (ред.). *Болезни органов дыхания: Руководство для врачей*. М.: Медицина; 1990; т. 3. 384.

Поступила 14.04.08

© Лощилев Ю.А., 2008

УДК 616.24-003.656-07:616.131-008.331.1-092