АТЕРОСКЛЕРОЗДА БОШ МИЯ ТЎҚИМАЛАРИ ВА ТОМИРЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Вахабова Н.М., Рахимбаева Г.С.
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу мақолада экспериментал атеросклероз шароитида бош мия тўқималари ва интрацеребрал томирлардаги морфологик ўзгаришлар тадқиқ этилган. Тадқиқот натижаларига кўра, асосий ўзгаришлар периваскуляр ва перицеллюляр шиш, эндотелиал ва перицит ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги, базал мембрананинг мукоид ва фибриноид бўкиши, шунингдек липид инфильтрацияси ва ишемик жараёнлар билан тавсифланади. Олинган маълумотлар атеросклероз жараёнида мия тўқималарида кечадиган деструктив ва дезорганизацион ўзгаришларнинг патогенезини очиб беришга хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *атеросклероз, мия тўқимаси, интрацеребрал томирлар, морфология, ишемия, липоидоз.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ И СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Вахабова Н.М., Рахимбаева Г.С.
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Представлены результаты морфологического исследования тканей головного мозга и интрацеребральных сосудов при экспериментальном атеросклерозе. Установлено, что основными изменениями являются периваскулярный и перицеллюлярный отёк, пролиферативная активность эндотелиальных и перицитарных клеток, мукоидное и фибриноидное набухание базальной мембраны, липидная инфильтрация, а также ишемические процессы. Полученные данные позволяют глубже понять патогенез деструктивных и дезорганизационных изменений в тканях мозга при атеросклерозе.*

Ключевые слова: *атеросклероз, ткань мозга, интрацеребральные сосуды, морфология, ишемия, липоидоз.*

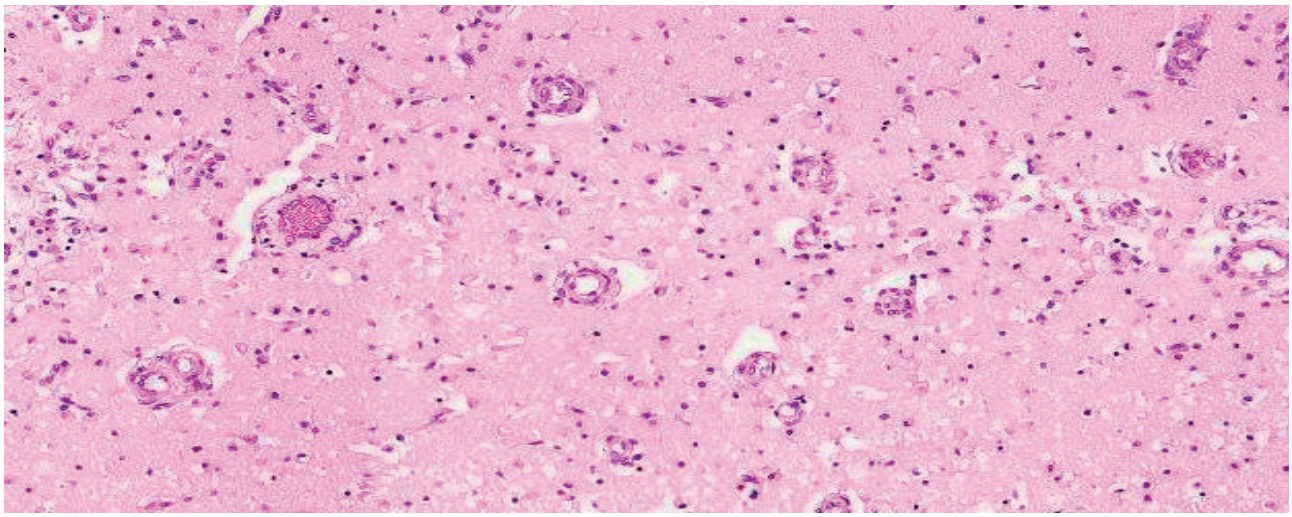
MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRAIN TISSUES AND BLOOD VESSELS IN ATHEROSCLEROSIS

Vakhabova N.M., Rakhimbaeva G.S.
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

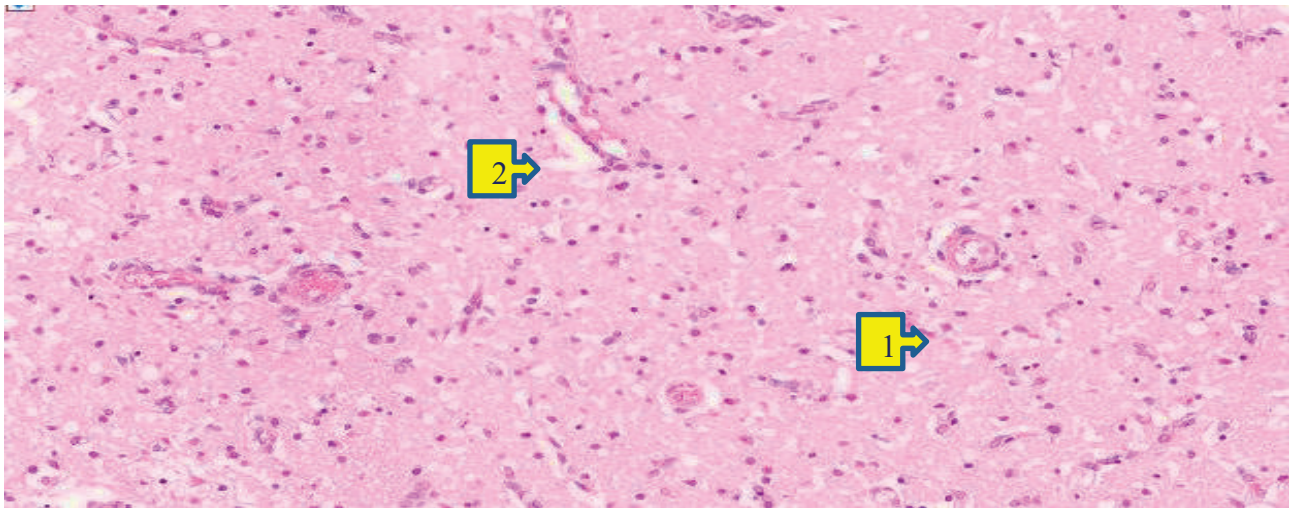
Abstract. *This article presents the results of a morphological study of brain tissues and intracerebral vessels under experimental atherosclerosis. The main pathological changes were identified as perivascular and pericellular edema, proliferative activity of endothelial and pericytic cells, mucoid and fibrinoid swelling of the basal membrane, lipid infiltration, and ischemic alterations. The findings provide important insights into the pathogenesis of destructive and disorganizational changes in brain tissues associated with atherosclerosis.*

Keywords: *atherosclerosis, brain tissue, intracerebral vessels, morphology, ischemia, lipoidosis.*

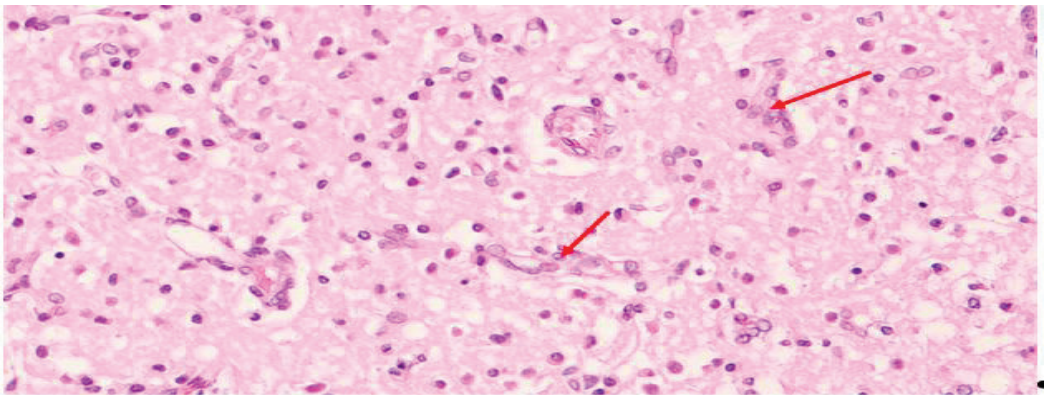
Экспериментал атеросклерозда миянинг тўқимаси ва интрацеребрал томирларини морфологик жиҳатдан ўрганиш натижалари кўрсатдики, асосий кўзга ташланадиган ўзгаришлар, бу мия тўқимасининг периваскуляр ва перицеллюляр шиши бўлиб чиқди. Мия тўқимасининг томирлари артериолалар, веноз ва капилляр томирлар шаклида тақдим этилади, уларнинг атрофидаги адвентиция қаватида периваскуляр шиш пайдо бўлишганлиги аниқланади (1-расм). Мия тўқимасида перицеллюляр шиш ва астроцитик ва олигодендритик глиал диффуз жойлашуви бўлган нейронлар аниқланади. Мия тўқимасининг артериялари бироз торайган, юмалоқ ёки овал шаклда бўлиб, уларнинг деворида эндотелий, базал мембрана ва мушак қавати мавжуд бўлиб, уларнинг бир қисми қон билан тўлганлиги, бошқалари қонсиз (2-расм). Вена томирлари нисбатан кенгайган, девори юпқа, атрофида периваскуляр шиш пайдо бўлган. Мия тўқимасида, асосан, нейронлар атрофида диффуз микроцеллюляр шиш ҳам қайд этилган.



1-расм. Перицеллюляр ва периваскуляр мия шиши, глиал ҳужайраларнинг диффуз жойлашиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х10.



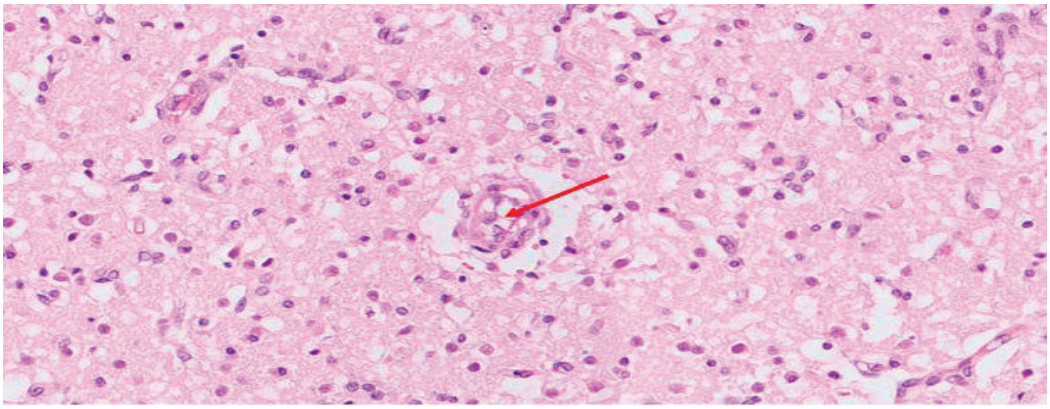
2-расм. Мия тўқималарининг артериялари юмалоқ ёки овал шаклда (1), вена томирлар девори юпқа (2) ва периваскуляр шиши кенг жойни эгаллаган. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х10.



3-расм. Капиллярлар девори ва посткапилляр венулаларнинг ҳужайра элементларининг кўпайиши, глиал ҳужайралар ядроси гиперхром кўринишда фаоллашиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х10.

Экспериментал атеросклерозни гиперхолестеринемия билан моделлашда интрацеребрал томирлар девори ҳужайра элементларининг, хусусан, эндотелиал ва перицитал ҳужайраларнинг пролифератив фаоллашуви кузатилади. Капилляр девор ва посткапилляр венулаларнинг ҳужайра элементларининг кўпайиши айниқса қайд этилган (3-расм). Улар морфологик жиҳатдан эндотелиал ва перицитик ҳужайраларнинг гиперплазия ва гиперхромазияга учраганлиги билан намоён бўлади. Шу билан бирга, мия тўқимаси томонидан микроглиал ҳужайраларнинг фаолланиши уларнинг ядро тузилмаларининг гиперхромазияси шаклида кузатилади.

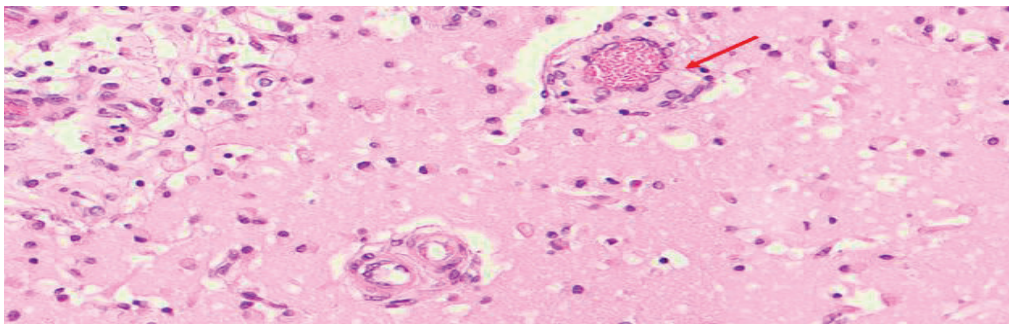
Экспериментал атеросклерозда артериолалар ва артериялар девори тўқималари ва ҳужайралар тузилмаларининг аниқ дезорганизацияси, лейомиома ҳужайраларнинг кўпайиши, эндотелиал ҳужайраларнинг шиши ва десквамацияси, мукоид ва фибриноид бўкиш туфайли базал мембрананинг қалинлашиши, мушак қават ва адвентиция ҳужайрали элементларининг кўпайиши кузатилади (4-расм).



4-расм. Эндотелийнинг десквамацияси, базал мембрананинг шиши, адвентиция ҳужайра элементларининг кўпайиши шаклида артериал деворнинг структуравий элементларининг дезорганизацияси. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х20.

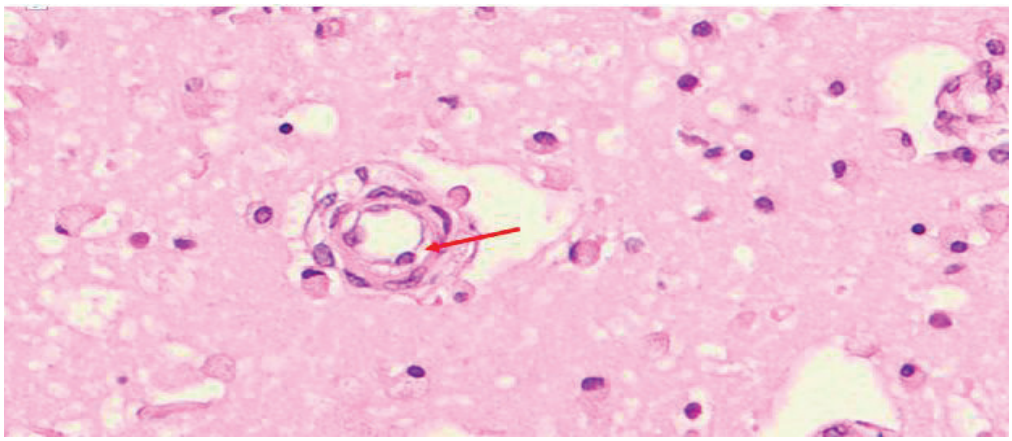
Мия тўқимаси томонидан астроцитларнинг ўртача фаоллашуви ва медулланинг майда томчи вакуолизацияси шаклида диффуз глиоз кузатилади. Экспериментал атеросклероз билан мия томирлари деворидаги дистрофик, тартибсиз ўзгаришларнинг ривожланиши бўшли-

ғининг торайиши ва мия тўқималарида периваскуляр ва перицеллюляр шиш ҳамда тартибсиз ўзгаришлар намоён бўлиши билан ишемиянинг ривожланиши тавсифланади. Деворнинг дезориентация натижасида қалинлашуви туфайли баъзи артериолаларнинг торайиши, асосан базал мембрананинг мукоид бўкиши ва адвентициянинг ҳужайра элементларининг кўпайиши туфайли девор қалинлашиши билан бошқа артерияларнинг бўшлиғи кенгайиши ва тиқилиши мавжуд (5-расм).



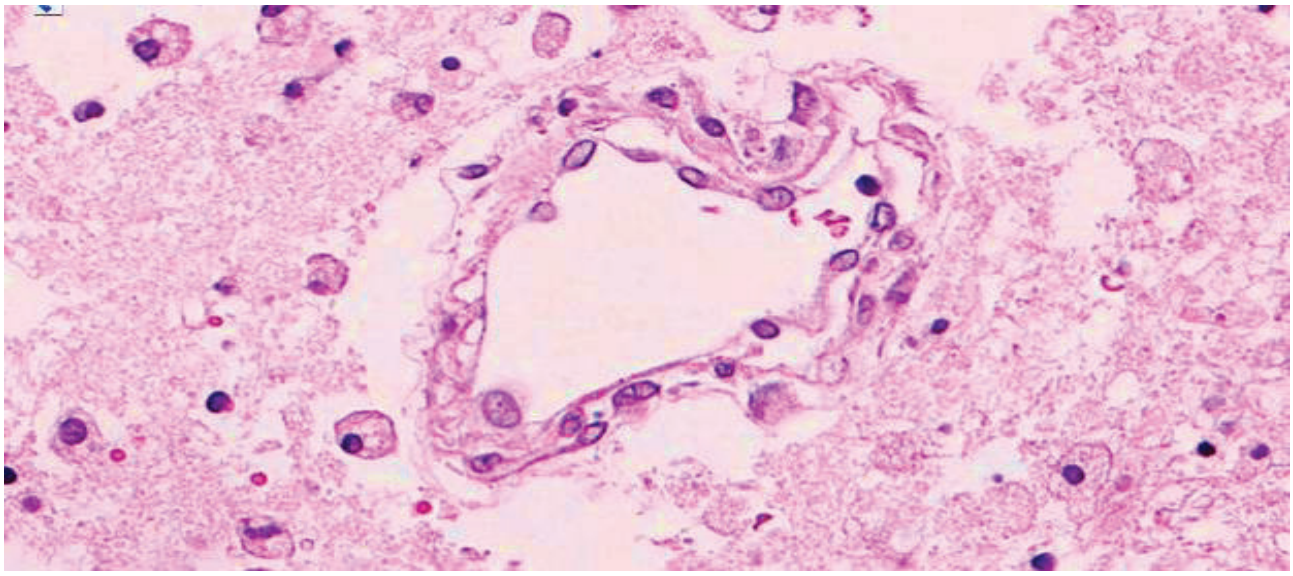
5-расм. Базал мембрананинг мукоид ва фибриноид бўкиши, адвентиция ҳужайраларининг кўпайиши туфайли артериолалар деворининг қалинлашиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х20.

Микроскопнинг катта объективида интрацеребрал артерияларни ўрганиш шуни кўрсатдики, артерия деворнинг барча қатламларида дистрофик ва дисрегенератор ўзгаришлар туфайли сезиларли даражада қалинлашган. Артерия деворининг ҳар бир қатламини ўрганишда аниқ дистрофик ва дисрегенератив ўзгаришларнинг ривожланиши қайд этилди. Хусусан, эндотелийда цитоплазмасининг шиши ва ядроларнинг гипертрофияси аниқланади. Эндотелий остидаги базал мембрана ўчоқли шиш, толали тузилмаларнинг мукоид ва фибриноид бўкиши туфайли нотекис қалинлашган (6-расм). Мушак қатламида силлиқ мушак ҳужайраларининг гиперплазияси ва гипертрофияси, цитоплазмасининг катталаниши ва ядро тузилмаларининг гипертрофияси шаклида қайд этилади. Бириктирувчи тўқима ҳужайраларининг кўпайиши, шиш ва толали тузилмаларнинг бўшашиши туфайли артериянинг адвентицияси ҳам қалинлашади. Томирлар атрофида аниқ периваскуляр шиш бор. Мия тўқимаси ҳам бўшашади ва вакуолланади.



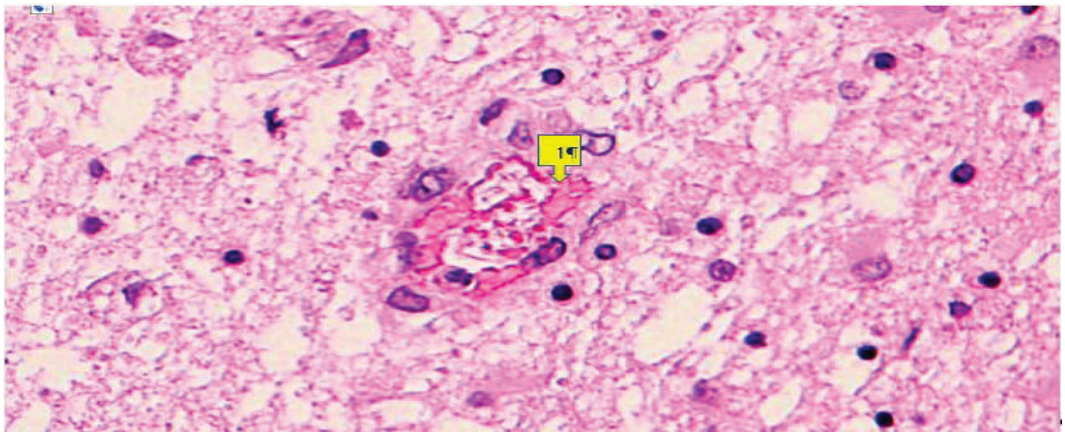
6-расм. Базал парданинг шишиши ва мукоид бўкиши, силлиқ мушак ҳужайраларининг кўпайиши туфайли интрацеребрал артерия деворининг қалинлашиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х100.

Баъзи томирларда бўшлиғининг кенгайиши ва деворнинг ингичкалаши мавжуд. Шу билан бирга, микроскопик жиҳатдан томир деворининг эндотелиал қатлами яссиланган эндотелиал ҳужайралар билан ифодаланади, уларнинг ядроси юмалоқ ёки овал шаклга эга бўлиб, томир деворининг ички юзасидан бироз юқорига чиқади (7-расм). Базал мембрана нотекис деформацияланади, сезиларли даражада юпқалашган ва перимембраноз шиш пайдо бўлади. Бундан ташқари, шиш артериянинг мушак ва сероз қатламларига киради. Мушак қатлами силлиқ мушак ҳужайраларининг бир қатлами билан ифодаланади, улар ҳам шиш ва бўшашишга дучор бўлади. Адвентиция нозик ва аниқ периваскуляр шиши бўлган бир неча ҳужайрали тузилишдан иборат. Артерия атрофида мия тўқимаси шишган ва некробиоз ва некроз белгилари мавжудлиги аниқланади. Бу патоморфологик ўзгаришлар экспериментал атеросклерозда вазоконстрикция туфайли мия тўқималарининг ишемияси натижасига мос келади.

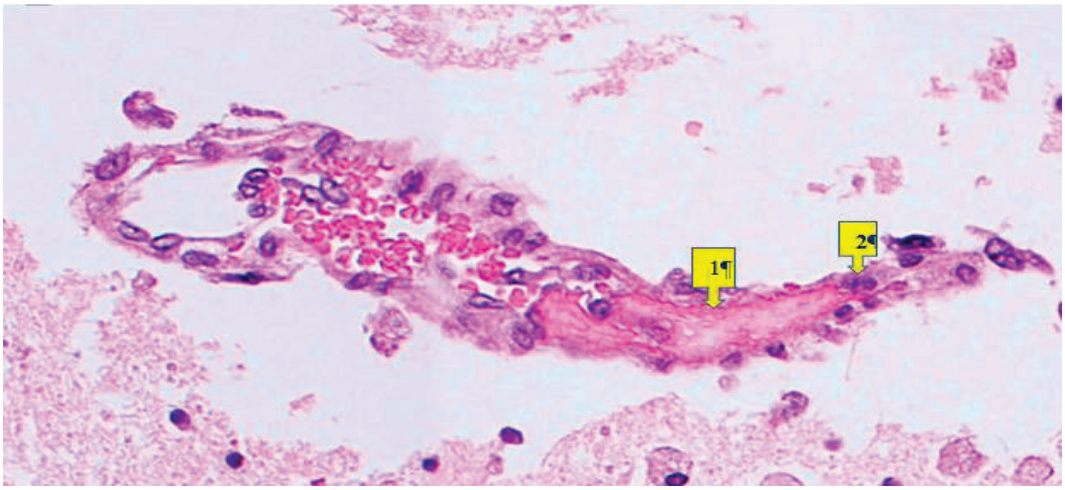


7-расм. Девор структуравий элементларида некробиотик ўзгаришлар мавжудлигидан артерия бўшлиғининг кенгайиши ва деворининг юпқалашиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х100.

Экспериментал атеросклерозда интрацеребрал артериялар деворида биринчи навбатда дисциркуляция, шиш ва дезорганизация ўзгаришлари кузатилади, кейинчалик базал мембрананинг мукоид ва фибриноид бўкиши ва артерия деворидаги толали тузилмаларнинг дезорганизацияси кузатилади. Липоматоз (8-расм) ва липосклероз ривожланишида артерия деворининг ички қатлами, яъни интимасида липидлар инфилтрацияси кузатилади. Шу билан бирга, морфологик жиҳатдан базал мембрананинг липидлар ва бошқа моддаларнинг тўпланиши шаклида ғалати қалинлашиши ва базал мембрананинг толали тузилмалари ҳамда артерия деворининг эластик қатламининг метахромазияси кузатилади. Артерия деворининг базал мембранасининг метахромазияси ғалати шаклдаги қуюқ эозин билан бўялган модданинг мавжудлигида ўзини намоён қилди. Шу сабабли, артерия бўшлиғининг торайиши ва девор қатламларининг деформацияси қайд этилган. Артериялар атрофида, мия тўқимасида ишемия туфайли, асаб ва глиал ҳужайраларнинг деструкцияланиши кўринишидаги моддасининг шиши, ва некробиози кузатилади.



8-расм. Липоидоз (1) ва экспериментал атеросклерозда базал мембрананинг йўқолиши. Бўёқ: Г-Э. Қатлам: Г-Э.



9-расм. Липидларнинг (1) артерия деворида ўчоқли чўкиши ва девор ҳужайраларининг пролифератив фаоллиги ва моноцит ҳамда лимфоид ҳужайралар пайдо бўлиши (2). Бўёқ: Г-Э. Қатлам: 10х40.

Мия ичи артериялар интимасида липидларнинг инфильтрацияланиши оқибатида, артерия девори ҳужайраларининг пролиферацияланиб кўпайиши кузатилади. Айниқса томир девори перицитларининг пролиферацияланганлиги ва улар орасида моноцит ва лимфоцитларнинг пайдо бўлиши аниқланади (9-расм). Ушбу ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги ядроларнинг гипертрофияси ва гиперхромазияси ҳамда цитоплазманинг кенгайиши билан намоён бўлган. Моноцитар ёки лимфоид ҳужайралар липоидоз ўчоғини ўраб олаганлиги ва томир девори интерстициясида диффуз ҳолда кўпайганлиги аниқланади. Артерия деворининг бошқа қисмларида ҳам эндотелиал, ҳам перицит ҳужайраларнинг пролифератив фаоллигининг ривожланиши қайд этилади. Артерия атрофида перицеллюляр шишнинг катта ўчоғи ҳосил бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Ануфриев П.Л., Танашян М.М., Гулевская Т.Б., Евдокименко А.Н. Морфологические маркеры основных патогенетических вариантов ишемических инсультов при церебральном атеросклерозе // Анналы клин. и экспер. неврол. – 2018. – Т. 12, №4. – С. 16-22. doi: 10.25692/ACEN.2018.4.2

2. Бабенко П.А., Литвинова А.Б., Сухоплюева К.Е. Морфологические изменения зон, прилежащих к месту инсульта или

ишемического повреждения // Междунар. студ. науч. вестн. – 2023. – №1. URL: https://eduherald.ru/ru/article/view?id=21182 (дата обращения: 13.06.2024).

3. Беленькая Р.М. Инсульт и варианты артерий мозга. – М.: Медицина, 2022. – 176 б.

4. Куприянов В.В., Никитюк Б.А. Головной мозг человека как высшая ступень эволюции живой материи социальная материя // Арх. анат. – 2018. – №11. – С. 5-22.

5. Булгаков М.Б., Автандилов А. Г., Милованова О.А. Роль длительного стресса и функционального состояния эндотелия в развитии синдрома вегетативной дистонии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2015. – №9. – С. 4-7.

6. Громова Д.О., Вахнина Н.В. Ацетилхолинергическая терапия в восстановительном периоде ишемического инсульта // Эффект. фармакотер. – 2019. – Т. 15, №34. – С. 26-34.

7. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Шеховцова К.В., Скворцова В.И.Постинсультный период: патофизиологические процессы, клинические проявления и лечение // Фарматека. – 2020. – №19 (134). – С. 12-15.

8. Гулевская Т.Б., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии: руководство для врачей. – М., 2019. – 296 с.

9. Дамулин И.В., Екушева Е.В. Инсульт и нейропластичность // Журнал неврологии и психиатрии имени Б.Б. Корсакова. – 2014. – Т. 114, №8. – С. 136-142.

10. Демидова О.В., Рыжавский Б.Я. Влияние половых стероидов на развитие головного мозга // Дальневосточный мед. журн. – 2015. – №2. – С. 100-104.

11. Дианов М.А., Никитина Б.Ю., Агеева Л.И. и др. Здравоохранение в России: стат. сб. – М.: Статистика России, 2015. – 380 с.

12. Домашенко М.А., Чечеткин А.О., Суслина З.А. Ультразвуковая оценка дисфункции эндотелия у пациентов в остром периоде ишемического инсульта // Ультразвук. и функциональная диагностика. – 2017. – №2. – С. 73-81.

13. Домашенко М.А., Лоскутников М.А., Гафарова М.Э., Максимова М.Ю. Интракраниальный атеросклероз: клинические проявления и подходы к терапии // Фарматека. – 2014. – №19 (292). – С. 68-73.,

14. Домашенко М.А., Танашян М.М. Антиагрегантные препараты влечении и профилактике цереброваскулярных заболеваний // Рус. мед. журн. – 2018. – Т. 29. – С. 1982-1986.

15. Евтушенко Б.К., Филимонов Д.А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста (обзор литературы и личные наблюдения) // Междунар. неврол. журн. – 2015. – №7 (61).

16. Екушева Е.В. Современные подходы к нейропротективной терапии при ишемическом инсульте // Поликлиника. – 2015. – №3. – С. 53-56.

17. Екушева Е.В., Дамулин И.В. Реабилитация после инсульта: значение процессов нейропластичности и сенсомоторной интеграции // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2015. – Т. 12, №2. – С. 35-41.

18. Зобова Д.А., Козлов Б.А. Роль гомоцистеина в патогенезе некоторых заболеваний // Изв. вузов. Поволжский регион. Мед. науки. – 2016. – №3 (39).

19. Зозуля И.Б., Шевчук В.И., Бессмертная Г.В. Гипергомоцистеинемия и другие метаболические предикторы развития и течения ишемического инсульта // Нац. мед. акад. последиплом. образования им. П.Л. Шупика. – 2021. – Т. 34-36. – С. 124-125.

20. Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Шмонин А.А. и др. Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения // Мед. консилиум. – 2016. – Т. 18, №2.1. – С. 20-24.