

Заключение

Ретроспективный анализ аутопсийного материала показал, во-первых, что в ходе некропсий и последующего патогистологического исследования секционного материала исследованию ткани щитовидной железы не уделяется должного внимания, во-вторых — у больных с ОНМК часто наблюдаются хронический тиреоидит и пограничные предкистозные изменения в щитовидной железе, особенно у лиц женского пола.

Исследование сосудистого компонента коммуникационных систем при патологии щитовидной железы является перспективным, так как в паракапиллярных зонах выявлены достоверные отличия в количественных показателях элементов клеточного микроокружения, а корреляционный анализ показал сходство изменений структурного гомеостаза на тканевом уровне в щитовидной железе и миокарде при различных патологических состояниях, а именно: наличие корреляционных взаимосвязей показателей собственно соединительнотканых клеток (фиброцитов и фибробластов) с показателями паренхиматозных клеток в тканях щитовидной железы и миокарда при отсутствии клинически значимых изменений щитовидной железы. При

предкистозных изменениях появляются взаимосвязи лимфоцитов с другими иммунокомпетентными клетками (макрофаги, лимфоциты). При хроническом тиреоидите, который, как хорошо известно, сопровождается выраженным в той или иной степени гипотиреозом, характер корреляций клеток микроокружения капилляров в тканях щитовидной железы и миокарда практически идентичный, что подчеркивает наличие в строении миокарда при тиреоидите структурных перестроек при отсутствии значимых изменений кардиомиоцитов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Балаболкин, М. И. Эндокринология: учеб. пособие / М. А. Балаболкин. — М. : Медицина, 1989. — 416 с.
2. Голубев, О. А. Значение коммуникационных систем в индивидуальном прогнозировании рака молочной железы / О. А. Голубев // Архив патологии. — 2004. — Вып. 1. — С. 22–27.
3. Кушаковский, М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение: 5-е изд. доп. и перераб. / М. С. Кушаковский. — СПб. : Фолиант, 2002. — 416 с.
4. Сапожников, А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника: руководство / А. Г. Сапожников, А. Е. Доросевич. — Смоленск: САУ, 2000. — 476 с.

Поступила 25.08.2006

УДК 616.132 – 004.6:611.1

О ЗНАЧЕНИИ ПИТАЮЩИХ СОСУДОВ В МОРФОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА АОРТЫ

Э. В. Туманов, О. А. Голубев

Гомельский государственный медицинский университет

Представлены патоморфологические характеристики сосудов при наличии атеросклеротических изменений в аорте. В оригинальном исследовании предложены новые подходы морфологической оценки тканевых изменений в стенке аорты, которые позволяют дать объективную характеристику морфогенетических процессов при атеросклерозе.

Ключевые слова: морфогенез, патоморфологические характеристики, питающие сосуды, атеросклероз аорты.

ABOUT VALUE OF NUTRIENT VESSELS IN MORPHOGENESIS ATHEROSCLEROSIS OF AORTA

E. V. Tumanov, O. A. Golubev

Gomel State Medical University

Are submitted pathomorphological characteristics of vessels at presence of atherosclerotic changes in an aorta. In original research new approaches of a morphological estimation of fabric changes in a wall of an aorta which allow to give the objective characteristic morphogenetic processes at an atherosclerosis are offered.

Key words: morphogenesis, pathomorphological characteristics, nutrient vessels, atherosclerosis of aorta.

Введение

С современных морфологических позиций атеросклероз — хронический патологический процесс, характеризующийся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового отложения в их интима липидов и белков с последующим реактивным перифокальным склерозом, возникающий в результате нарушения преимущественно жирового и белкового видов обмена [1].

Атеросклероз — основной источник развития многовариантной сосудистой патологии, являющейся ведущей причиной смертности и инвалидизации населения планеты.

Важно, что атеросклероз развивается у людей, часто попадающих в стрессовые и конфликтные ситуации, страдающих сахарным диабетом, гипотиреозом и артериальной гипертензией, наследственно обусловленной или приобретенной дислипидопротеидемией с преобладанием липопротеидов низкой и очень низкой плотности и, таким образом, является полиэтиологическим заболеванием [1].

Патогенез атеросклероза по современным представлениям связан, прежде всего, с атерогенной дислипидопротеинемией, которая совместно с действием факторов, способствующих повышению уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), а также влияющих на проницаемость мембран стенок артерий, приводит к повреждению эндотелия, накоплению плазменных модифицированных ЛПНП и ЛПОНП в интима сосудов. Нерегулируемый захват ЛПНП клетками интимы вместе с пролиферацией гладких мышечных клеток, макрофагов и трансформацией их в пенистые клетки опосредует формирование липидных пятен, разрастание соединительной ткани и в конечном итоге формирование фиброзных бляшек. Только в последние годы показано, какую важную роль в формировании и прогрессировании атеросклероза играют моноциты крови, накапливающиеся в очагах поражения сосудистой стенки. Моноциты/макрофаги в сосудистой стенке при атеросклерозе захватывают и утилизируют липиды, поступающие из крови, стимулируют иммунологические и воспалительные реакции. После адгезии на эндотелии моноциты в процессе своей дифференцировки проходят несколько этапов. Сначала эти

клетки, внедряясь в стенку сосуда и дифференцируясь в макрофаги, не содержат активных лизосомальных ферментов, в их цитоплазме отсутствуют липиды. В дальнейшем, с появлением активности лизосомальных ферментов у этих клеток появляется возможность утилизировать липиды. И, наконец, перегружаясь липидами, они трансформируются в пенистые клетки. Именно с увеличением числа последних связано появление видимых глазом пятен и полос на интима. Наконец, моноциты/макрофаги на всех стадиях липидоза находятся в активном с иммунной точки зрения состоянии, что не исключает возможности включения макрофагов при атеросклерозе в реакции иммунного воспаления. Проблема иммунных механизмов атеросклероза до настоящего времени дискутируется. Называют два механизма, которые могут играть значительную роль в развитии типичных изменений сосудов: гиперхолестеролемию, которая при содействии тромбоцитов и моноцитов (освобождение факторов роста) приводит к образованию атеросклеротических бляшек, и непосредственное влияние эндотелия. В эксперименте показано, что атеросклеротические изменения могут формироваться на основе поражений сосудов, вызываемых иммунными комплексами. Атеросклероз, обусловленный холестерином, усиливается предсуществующими или сопутствующими реакциями иммунных комплексов, при этом изменения напоминают процесс атеросклероза у человека. Все это позволило предположить, что нарушение иммунной системы можно рассматривать как пусковой механизм клинически значимых форм атеросклероза. Особенно важны в данном плане циркулирующие иммунные комплексы. Последние появляются в течение всей жизни в процессе контакта и взаимодействия организма с эндогенными и экзогенными антигенами. Правда, не выяснен вопрос, почему иммунные реакции вызывают ранний атеросклероз только у предрасположенных лиц. Высвобождающиеся в результате иммунно-комплексных реакций медиаторы вызывают повышенную проницаемость интимы сосудов, а также агрегацию тромбоцитов. В качестве антигенов при этом можно рассматривать инфекционные агенты, лекарства, продукты питания и так далее. Аутоиму-

низация к компонентам эндотелиальной оболочки сосудов представляется маловероятной. В то же время такие известные факты, как: частое обнаружение антител к пищевым аллергенам (яйца, молоко) у лиц, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС); частое развитие ИБС у лиц с аутоиммунными расстройствами; быстрое развитие атеросклеротических изменений в сосудах трансплантатов сердца — свидетельствуют об определенном влиянии иммунных механизмов на развитие атеросклероза [1]. В последние годы уточняется роль сосудистого компонента коммуникационных систем в морфогенезе различных патологических процессов [2]. Коммуникационные системы (подсистемы) — связующие открытые системы, состоящие из совокупности структурно-функциональных единиц: сосуды микроциркуляторного русла, вегетативные нервные терминалы и их непосредственное клеточное микроокружение, находящиеся в филогенетически и генетически закрепленных взаимоотношениях, обеспечивающих структурные основы гомеостаза в норме и патологии [2]. С указанных позиций представляется важным уточнить роль клеток гематогенного происхождения и возможную роль структурно-функциональных комплексов сосудов сосудов с их непосредственным клеточным микроокружением в морфогенезе атеросклеротических изменений.

Цель исследования: дать патоморфологическую характеристику структурно-функциональных комплексов сосудов сосудов с их непосредственным клеточным микроокружением в морфогенезе атеросклероза.

Материалы и методы

Исследованы ткани аорты с атеросклеротическими изменениями в фазе липосклероза, полученные во время аутопсий (21 наблюдение) тел умерших от заболеваний внутренних органов. Иссекались фрагменты брюшного отдела аорты, из которых вырезали кусочки в поперечном и продольном направлении по отношению к просвету сосуда и току крови.

В дальнейшем полученный материал фиксировался в 10% нейтральном формалине и подвергался стандартной проводке с заливкой в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 3–5 мкм, которые окрашивались гематок-

силином и эозином, а также по Лье для определения зон ишемии ткани. После обзорной микроскопии проводилось микроморфометрическое исследование, при котором оценивались следующие показатели: толщина стенки аорты (в мм), зона ишемии (в мм), размер бляшки (в мм). Кроме того, производился подсчет абсолютного количества фиброцитов, фибробластов, лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов, миоцитов вокруг ветвей сосудов в 10 полях зрения при увеличении микроскопа $\times 900$ [2]. Толщину стенки аорты, размер зоны ишемии и атеросклеротической бляшки измеряли с помощью микрометра окулярного винтового «МОВ-1-16^x». Статистическая обработка материала осуществлялась на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ «Statistica 6,0» и использованием анализа морфометрических показателей по медианам.

Результаты и обсуждение

При макроскопическом исследовании аорты при аутопсии в грудном и брюшном отделах сосуда выявлялись возвышающиеся над поверхностью интимы бляшковидные утолщения бело-желтого и желтого цвета. Наиболее выраженные изменения отмечались в брюшном отделе аорты, в местах отхождения крупных ветвей.

При обзорной микроскопии отмечалось отложение липидов и белков в интимае, наличие ксантомных клеток и разрастаний соединительной ткани. При изучении продольных и поперечных срезов ближе к адвентициальной оболочке обнаружены ветви сосудов сосудов (*vasa vasorum*) артериолярного, веноулярного и капиллярного типа. Отмечено, что преимущественно вокруг венул и капилляров имеются небольшие круглоклеточные скопления.

При микроморфометрическом исследовании уточнено, что средняя толщина стенки аорты (проведен анализ по медианам) составляет 0,99 мм. При этом утолщение интимы в зоне атеросклеротических изменений составляет 0,41 мм. Сразу под бляшкой и вокруг нее имеется зона ишемических изменений, которая, как правило, имеет две субзоны: «сплошных» ишемических изменений непосредственно под бляшкой толщиной 0,27 мм и чередования участков «прерывистых» ишемических изменений толщиной 0,03 мм с участками отсут-

ствия таковых толщиной 0,02 мм. Субзона «прерывистых» изменений порой распространяется до адвентициальной оболочки.

Данные количественного учета клеточных элементов вокруг венул и капилляров представлены в таблице 1.

Таблица 1
Морфометрические показатели клеточного микроокружения сосудов

Элементы клеточного микроокружения (M ± m)					
фибροцит	фибробласт	лимфоцит	плазмоцит	макрофаг	миоцит
0,42 ± 0,13	29,52 ± 9,84	13,18 ± 4,17	1,95 ± 0,61	12,05 ± 3,81	49,50 ± 15,65

Показано, что в параваскулярных зонах микрососудов имеется достаточно представительная инфильтрация иммунокомпетентными клетками, прежде всего, лимфоцитами и макрофагами. Важно, что корреляционный анализ с применением непараметрического теста Kendal-Тau показал наличие высокодостоверной ($p < 0,02$) прямой корреляционной связи между количественными показателями лимфоцитов и макрофагов.

Заключение

Комплексное патоморфологическое исследование стенки аорты при атеросклеротических изменениях в стадии липосклероза, результаты статистической обработки полученных данных позволяют сделать следующие выводы:

1. В зоне атеросклеротической бляшки при липосклерозе имеется зона ишемии ткани, характеризующаяся сплошными и прерывистыми ишемическими изменениями ткани стенки сосуда. По мере удаления от зоны липосклероза ишемические изменения уменьшаются.

2. Вокруг венул и капилляров (ветви vasa vasorum) в стенке аорты имеются скопления иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов).

3. Наличие прямой корреляционной связи между количественными показателями лимфоцитов и макрофагов при липосклерозе указывает на морфогенетическую значимость структурно-функциональных комплексов микрососудов и их непосредственного клеточного микроокружения.

Дальнейшее исследование vasa vasorum, уточнение функциональных характеристик эндотелиальных клеток и лимфоцитов представляется перспективным, а наличие ишемических изменений в зоне атеросклеротической бляшки указывает на участие vasa vasorum в морфогенезе атеросклероза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Голубев, О. А. Вопросы клинической патологической анатомии: учебное пособие / О. А. Голубев, А. Е. Доросевич. — Гомель: ГоГМУ, 2003. — 142 с.

2. Доросевич, А. Е. Коммуникационные системы при раке молочной железы до и после лучевой терапии: морфометрическое и гистохимическое исследование / А. Е. Доросевич, О. А. Голубев, С. Ю. Абрисимов. — Беларусь и Чернобыль. 15 трудных лет: Матер. Междунар. науч.-практ. конф. «Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы. 15 лет спустя (4–6 апреля 2001 г., г. Гомель). — Мозырь: Белый Ветер, 2001. — С. 130–133.

Поступила 25.10.2006

УДК 616.12-005.4

ГИПОЛИПЕДИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЕДОСТАТИНА У БОЛЬНЫХ ИБС ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ДИСЛИПИДЕМИЙ

В. В. Силуянов

Гомельский государственный медицинский университет

Основной целью данной работы было сравнительное исследование эффективности 20 мг/сутки медостатина на уровни липидов при разных типах дислипидемий — изолированной гиперхолестеринемии и комбинированной гиперлипидемии — у больных ИБС. Отмечено положительное влияние 6-месячной терапии на липидный спектр крови при обоих типах дислипидемий.

Ключевые слова: ИБС, медостатин, дислипидемия, изолированная гиперхолестеринемия, комбинированная гиперлипидемия.