

УДК 616-008.9-06:616.381-005.4-091.8

ЧУЙКО Н.Я.

Івано-Франківський національний медичний університет

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ СУДИН ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ НА ФОНІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ

Вступ

На сьогодні основною причиною смертності населення більшості країн світу, у тому числі в Україні, є захворювання системи кровообігу, зокрема судинні захворювання головного мозку, які також є основною причиною інвалідизації значної частини працездатного населення, тому вони становлять важливу медико-соціальну проблему [1, 4]. Поєднання кількох факторів ризику значно підвищує вірогідність розвитку найбільш серйозних серцево-судинних захворювань [6]. Стан, що являє собою поєднання кількох факторів — гіперінсулінемії, артеріальної гіпертонії, дисліпідемії, ожиріння (метаболічний синдром) — сьогодні діагностується в 10–30 % населення, і ці цифри невпинно зростають [2, 5].

При цукровому діабеті, що є важливим фактором ризику ішемічного інсульту, відмічається підвищена схильність до розвитку атеросклерозу, і значна частота поєднання з іншими факторами ризику — гіпертензією, ожирінням, гіперліпідемією [7].

Хоча останніми роками активно проводиться клінічне і патофізіологічне вивчення проблеми гострих порушень мозкового кровообігу, патоморфологічні основи цієї поширеної патології залишаються мало вивченими. Тому **метою** нашого дослідження стало вивчення морфологічних змін церебральних судин у пацієнтів з ішемічним інсультом на фоні гіпертонічної хвороби та цукрового діабету.

Матеріал і методи

Нами проведено морфологічне дослідження мозкових судин у 50 пацієнтів (секційний матеріал) з ішемічним інсультом на фоні таких проявів метаболічного синдрому, як гіпертонічна хвороба та цукровий діабет II типу; групою порівняння стали 30 випадків, коли смерть хворих не була пов'язана із судинним захворюванням мозку.

Для гістологічного дослідження судини головного мозку забарвлювали гематоксиліном та еозином, трихромом за Массоном (виявлення колагенових волокон), фукселіном за Хартон (ідентифікація еластичних волокон), пікрофуксином

за Ван-Гізеном для виявлення сполучної тканини, методом ОЧГ за Зербіно Д.Д., Лукасевич Л.Л. (виявлення фібрину та його зрілості) та суданом III (виявлення жирів). Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії спиртів наростаючої концентрації, заливали в парафін; парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм забарвлювали відповідними методиками. Дослідження проведено мікроскопом МБР-3 при різних збільшеннях (окуляр 10, об'єктив 10–20–40).

Результати і обговорення

Серед пацієнтів з ішемічним інсультом чоловіків було 31 (62 %), жінок — 19 (38 %). Середній вік в групі становив $64,8 \pm 3,6$ року, у чоловіків — $62,2 \pm 4,2$ року, у жінок — $67,3 \pm 3,8$ року. 18 (36 %) — особи працездатного віку.

Найбільша кількість випадків інфарктів мозку розвинулась при атеросклерозі в поєднанні з гіпертонічною хворобою — 53,7 %, а в поєднанні з цукровим діабетом — 24 %. Вік померлих коливався від 42 до 84 років. Найбільш численними виявились вікові групи 60–69 років — 14 померлих (28 %) і 70–79 років — 14 померлих (28 %). Кількість спостережень відносно збільшувалась з віком хворих, навпаки, серед осіб, молодших за 50 років, спостерігалось їх зменшення — 8 померлих (16 %).

Локалізація і розміри інфарктів відрізнялись великою різноманітністю. Частіше за все виявлялись інфаркти в системі сонних артерій. Більшість із них були поширеними й розвивались у басейні середньої мозкової артерії, у той час як при атеросклеротичному ураженні основної артерії вони виявлені всього в 4% випадків, а атеросклероз задніх мозкових артерій був причиною розвитку ішемічного інсульту лише в 17 % випадків.

При морфологічному дослідженні судин нами були виявлені різні патологічні процеси: атеросклеротичні бляшки, пристінкові та обтуруючі тромби. Наслідком даних процесів було звуження просвіту артерії на 50 % і більше — 34 випадки

© Чуйко Н.Я., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

(68 %), закриття просвіту — 11 випадків (22 %), 5 випадків (10 %) — звуження просвіту артерії менше 50 %. Крім того, у 3 % випадків була виявлена патологічна звивистість судин. При макроскопічному дослідженні в півкулях головного мозку на стороні ураженої артерії спостерігались вогнища некрозу. У цих ділянках речовина мозку була зі стертим рисунком, пухкої консистенції, сірого кольору. Частіше ці ділянки були трикутної форми з основою, обернутою до поверхні, але зустрічались і неправильної форми. Судини поверхні мозку в ділянці інфарктів були змінені, окремі з них були білуватого кольору, потовщені, ущільнені.

Результати гістохімічних досліджень показали, що в артеріях різного калібру виявлено різний ступінь атеросклеротичних змін. У дрібних судинах спостерігалася проліферація окремих клітин ендотелію; мало місце набухання клітин, вони ставали світлими, соковитими, із круглим ядром. Внутрішня еластична мембрана горбиста, при звуженні просвіту судини вона стоншується і фрагментується. В артеріях середнього калібру спостерігалось розростання інтими у вигляді випинань у просвіт судини. Проліферація інтими призводила до зменшення або різкого звуження, а нерідко й до повного закриття просвіту судини. У ділянках розростання інтими розташовувалися макрофаги з ліпідними включеннями (ксантомні клітини) з пінистою цитоплазмою і круглим ядром. У розвитку змін судинної стінки важливу роль відіграє стан обміну речовин у внутрішній і середній оболонках артерій, який проходить шляхом перфузії плазми крові крізь судинну стінку. За таких умов відбувається розвиток ліпоїдозу інтими і медії судин мозку [9]. Ініціювати атерогенез можуть як холестерин та ліпопротеїди, так і зміни ендотелію. За умов пошкодженого ендотелію відбувається адгезія лейкоцитів і тромбоцитів, відкладання фібрину [8]. При артеріальній гіпертензії виявляються також судинозвужуючі ендотелій-залежні фактори [3].

У стінці частини судин відмічали склероз всіх шарів, особливо адвентиції. У просвіті великих судин виступали атеросклеротичні бляшки веретеноподібної або циркулярної форми. Поверхневий шар бляшок був представлений грубоволокнистою сполучною тканиною, глибокі частини — аморфними масами з ділянками звапнення. Серед аморфних мас виявлялися вогнища крововиливів.

У просвіті артерій головного мозку виявлялись вільно розміщені дрібнозернисті маси тромбоцитарних пластинок, які склеювалися між собою. Спостерігався склероз усіх шарів стінки судини, особливо адвентиції. Серед мас тромбу наявні щілини, вистелені ендотелієм, — каналізація тромбу. Спостерігався виражений периваскулярний набряк. В окремих судинах просвіт звужений тонковолокнистою фіброзною тканиною.

У деяких артеріях сегментарно під інтимою та між шарами м'язової оболонки виявлялись товсті та тонкі волокна. Адвентиційна оболонка більшості артерій була представлена поодинокими

тонкими волокнами, розташованими в окремих сегментах артерій, місцями вона була розщеплена, вигнута і втягнута в просвіт судини. У деяких артеріях вона досягала 1/3—1/2 товщини стінки по всьому периметру судини або сегментарно та являла собою проміжну субстанцію рожевого кольору. Стінка судини нерівномірно потовщена за рахунок плазматичного просочування, подекуди відмічався гіаліноз і склероз.

В артеріолах відмічався гіаліноз у вигляді скупчень прозорих безклітинних мас на всю товщу стінки судин, який охоплював весь її периметр.

Висновки

Морфологічною основою виникнення ішемічного інсульту при гіпертонічній хворобі й цукровому діабеті є атеросклеротичне ураження магістральних судин головного мозку з переважним ураженням внутрішніх сонних артерій, із наявністю ліпоїдозу й фіброзних бляшок у стінці судин, що призводить до дезорганізації судинної стінки у вигляді проліферації інтими, структурної перебудови внутрішньої еластичної мембрани, наслідком чого є звуження просвіту судин із розвитком ішемії.

Патогенетичне лікування і профілактика порушень мозкового кровообігу в пацієнтів із метаболічним синдромом повинні включати як антитромботичну та ендотеліопротекторну терапію, так і лікування, що нормалізує прояви метаболічного синдрому, зокрема гіпотензивні і гіпоглікемічні засоби.

Список літератури

1. Горбась І.М. Епідеміологічні аспекти поширення артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І.М. Горбась // *Здоров'я України*. — 2008. — № 6 (187). — С. 30-31.
2. Мычка В.Б. Метаболический синдром / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова // *Системные гипертензии*. — 2009. — № 1. — С. 50-53.
3. Кистенев Б.А. Варианты нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертензии / Б.А. Кистенев, М.Ю. Максимов, В.В. Брюхов // *Анналы неврологии*. — 2007. — Т. 1, № 3. — С. 49-54.
4. Колодилов Н.Н. Инсульт: инженерия знаний / Н.Н. Колодилов // *Лучевая диагностика, лучевая терапия*. — 2011. — № 3. — С. 71-85.
5. Орлов С.В. Особенности лечения больных с ишемическим инсультом на фоне метаболического синдрома // С.В. Орлов, М.А. Домашенко, М.М. Танашян // *Актуальные вопросы неврологии*. — 2008. — № 4. — С. 2-8.
6. Танашян М.М. Метаболический синдром и ишемический инсульт // М.М. Танашян, С.В. Орлов, М.А. Домашенко, В.Г. Ионова // *Анналы неврологии*. — 2007. — Т. 1, № 3. — С. 5-12.
7. Melvin R. Hayden Hypertension in Type II Diabataes Mellitus / R. Melvin // *Insulin*. — 2006. — Vol. 1. — P. 22-37.
8. Sharipova G.Kh. Affection on target organs in hypertensive patients with and without metabolic syndrome / G.Kh. Sharipova, M.A. Saidova, T.V. Balakhonova et al. // *Ter. Arch*. — 2009. — Vol. 81 (6). — P. 67-73.
9. Sitia S. From endothelial dysfunction to atherosclerosis / S. Sintia, L. Tomasoni, F. Atzeni et al. // *Autoimmun. Rev*. — 2010. — Vol. 9 (12). — P. 830-34.

Отримано 26.06.13 □