Н.Я.Чуйко

Івано-Франківський національний медичний університет

УДК:616 - 008.9 – 06:616.381 – 005.4 – 091.8

ЦЕРЕБРАЛЬНІ СУДИНИ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Дослідження виконано в рамках науково-дослідної роботи "Патоморфологія серцево-судинної системи, плаценти, жирової тканини, нирок, головного мозку, регуляторних систем (APUD, імунної) при метаболічному синдромі, гострій ішемії міокарда, облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок, хворобах легень, пухлинних процесах і внутрішньоутробних інфекціях у клініці й експерименті" (номер державної реєстрації 0107U002769).

Ключові слова: церебральні судини, ішемічний інсульт, метаболічний синдром.

Надійшла: 31.03.2013
Прийнята: 16.05.2013

Резюме. В статті представлені результати морфологічного дослідження церебральних судин у пацієнтів з ішемічним інсультом на фоні метаболічного синдрому. Встановлено, що морфологічною основою виникнення ішемічного інсульта при метаболічному синдромі є атеросклеротичне ураження судин головного мозку з наявністю ліпоідоза і фіброзних бляшок в стінці судин, дезорганізації судинної стінки у вигляді проліферації інтими, структурної перебудови внутрішньої еластичної мембрани, наслідком чого є звуження просвіту судин з розвитком ішемії. Також, важливим фактором порушення мозкового кровообігу є діабетична мікроангіопатія із розвитком гіаліноза, склероза стінки судин, що спричиняє порушення мікроциркуляції і процесів обміну у речовини мозку, чим ускладнює перебіг захворювання.

Морфологія. – 2013. – Т. VII, № 2. – С. 79-83.

© Н.Я.Чуйко, 2013

Chuiko N.Ya. The cerebral vessels in the ischemic stroke in patients with the metabolic syndrome.
Summary. The morphological features of the cerebral vessels in 32 cases of sectioned materials of the patients with the ischemic stroke on the metabolic syndrome was studied. The atherosclerotic affection of the main cerebral vessels with the prevailing affection of cerebral arteries with the lipidosis and fibrotic plaques in vessel`s wall, which caused in disorganization of the vessel`s wall in the form intimae proliferation, structural reconstruction of the internal elastic membrane which is caused in narrowing of the vessel`s lumen and development of ischemia is the morphological basis for the ischemic stroke with the metabolic syndrome. Also, microangiopathy with the development of the hyalinosis, vessels walls sclerosis, which caused in the microcirculatory and metabolism processes injury in the cerebrum substance that complicate the disease course is the important factor that complicate the course of disease.
Key words: cerebral vessels, ischemic stroke, metabolic syndrome.

Вступ

Серцево-судинні захворювання, в тому числі порушення мозкового кровообігу, є однією з провідних причин смертності у світі. Вони також є основною причиною інвалідізації значної частини працездатного населення, тому становлять важливу медико-соціальну проблему (Горбась І.М., 2008; Колотилов Н.Н., 2011). Кожні 5 хвилин в однієї людини в нашій країні розвивається інсульт і кожні 12 хвилин один з хворих помирає від інсульту; 30-40% пацієнтів з інсультом в Україні вмирають продовж 1-го місяця і біля половини впродовж 1-го року, 20-40% стають інвалідами і лише менше 20% повертаються до повноцінного життя (Колотилов Н.Н., 2011). Поєднання кількох факторів ризику значно підвищує вірогідність розвитку найбільш серйозних серцево-судинних захворювань (Танашян М.М. и соавт., 2007; Орлов С.В. и соавт., 2008; Мычка Б.В., Чазова И.Е., 2009). Метаболічний синдром (МС) являє собою поєднання факторів (гіпертензія, гіперінсулінемія, дисліпідемія, ожиріння), що збільшують ризик виникнення серцево-судинних захворювань, сприяють більш ранньому їх розвитку, швидкому прогресуванню і більшій вірогідності виникнення серйозних ускладнень. Згідно останньої класифікації, діагноз «метаболічний синдром» вважається достовірним за наявності як мінімум трьох з нижче перерахованих факторів (European guidelines on cardiovascular disease prevention on clinical practiceб, 2003). МС являє собою комплекс метаболічних порушень, патогенетично пов'язаних між собою, тому досить важко визначити співвідношення причин і наслідків його проявів і ускладнень. Вивчення складових МС у взаємозв'язку з його найважливішими проявами серцево-судинної патології, до якої відносяться і ішемічні порушення мозкового

кровообігу, може допомогти у розумінні патогенеза цього синдрому.

Метаболічні порушення спричиняють дезорганізацію судинної стінки, що є основною причиною виникнення ішемічного інсульта (H.Bays, 2003; Sitia S. Et al, 2010). Хоча в останні роки 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 структурних змін церебральних судин у пацієнтів з ішемічним інсультом на фоні МС.

Матеріали та методи

Нами досліджено церебральні судини 32-х пацієнтів з ішемічним інсультом у поєднанні з такими проявами метаболічного синдрому, як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет II типу і дисліпідемія; групою порівняння стали 30 випадків, де смерть хворих не була пов'язана із судинним захворюванням мозку.

Матеріал фіксували в 10%-ному розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в серії спиртів наростаючої концентрації, заливали в парафін; парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином, трихромом за Массоном (виявлення колагенових волокон), фукселіном за Хартом (ідентифікація еластичних волокон), пікрофуксином за Ван-Гізоном для виявлення сполучної тканини та суданом III (виявлення жирів). Дослідження проведено мікроскопом МБР-3 при різних збільшеннях (окуляр 10, об´єктив 10-20-40).

Результати та їх обговорення

Пацієнти досліджуваної групи з ішемічним інсультом на фоні гіпертонічної хвороби, цукрового діабету II типу і дисліпідемії були віком від 40 до 60 років, середній вік становив 54,8 ± 3,6 років. З 32-х пацієнтів було 13 (40%) жінок і 19(60%) чоловіків. Досліджували внутрішні сонні артерії, середньомозкові артерії і артерії основи мозку, основною функцією яких є постачання крові, а також судини мікроциркуляторного русла, які забезпечують процеси обміну у речовині мозку.

При дослідженні церебральних артерій великого і середнього калібрів нами були виявлені значне потовщення стінки із значним звуженням просвіту (рис.1), наявність атеросклеротичних бляшок із звуженням, місцями з повним закриттям просвіту.

В окремих судинах знаходили локальне потовщення стінки, патологічну звивистість, перегиби стінки (рис. 2).

У більшості артерій потовщення стінки було пов'язане з проліферацією сполучнотканинних волокон, що заміщували всі шари стінки (рис. 3).

В стінці артерій спостерігались морфологічні зміни у вигляді проліферації, відшарування інтими (рис. 4). Пошкодження ендотелію спричиняє проникнення у внутрішню оболонку артерій компонентів плазми крові, що стимулює проліферацію міоцитів і клітин сполучної тканини, що призводить до локального потовщення внутрішньої оболонки (Hansen B.S., Bray G.A., 2008).

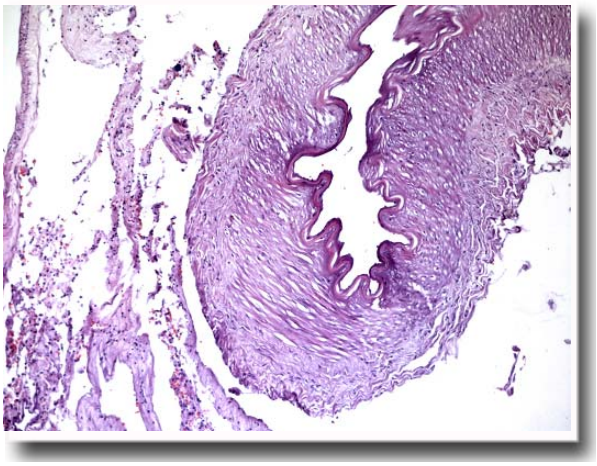

Рис. 1. Значне потовщення стінки артерії зі звуженням просвіту. Забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

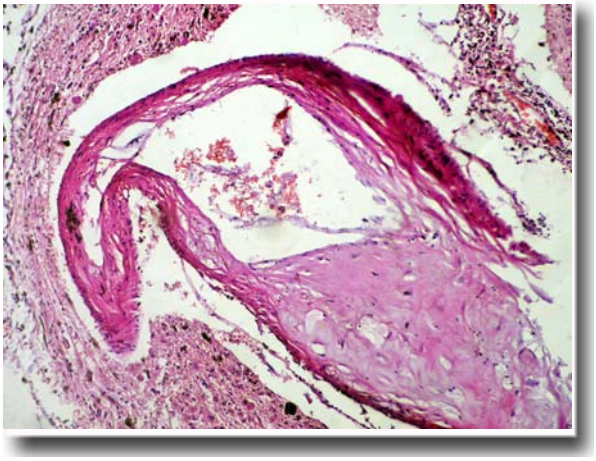

Рис. 2. Локальне потовщення стінки артерії, наявність перегину стінки. Забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

У розвитку атеросклероза важливу роль відіграє стан обміну речовин у внутрішній і середній оболонках артерій, враховуючи, що живлення їх відбувається шляхом перфузії плазми. Тому при гіперплазії інтими виникають умови для порушення перфузії плазми крізь судинну стінку, що створює умови для розвитку ліпоідоза інтими і медії судин мозку (Sharipova G.Kh. et al., 2009).

В ділянках проліферації інтими спостерігались макрофаги з ліпідними включеннями (ксантомні клітини) з пінистою цитоплазмою і круглим ядром (рис. 5).

Рис. 3. Потовщення стінки артерії за рахунок проліферації колагенових волокон. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізон. ×200.

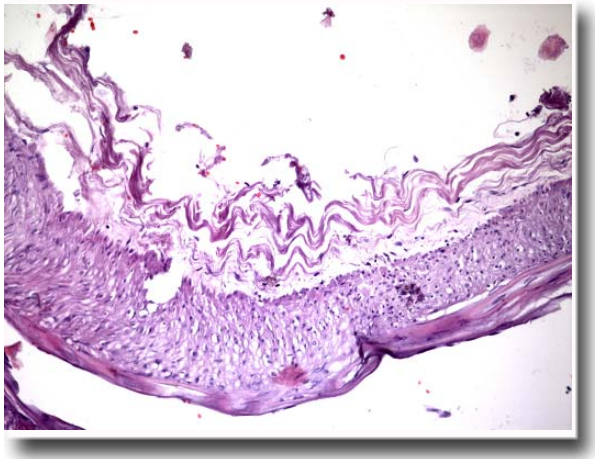

Рис. 4. Проліферація, відшарування інтими артерії. Забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

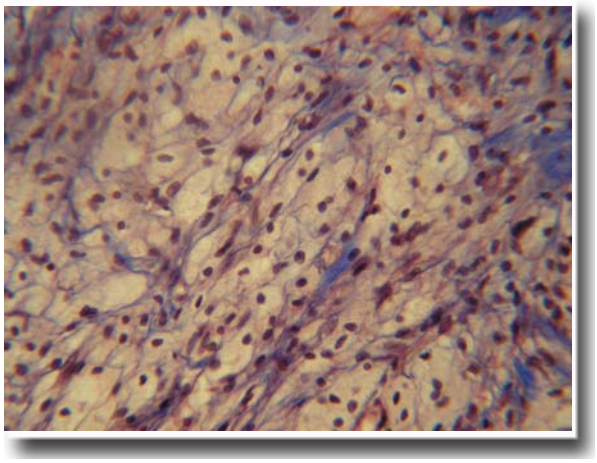

Рис. 5. Ксантомні клітини у фіброзно-ліпідній бляшці артерії. Забарвлення трихромом за Массоном. ×400.

Для розвитку атеросклерозу необхідні наявність дисліпопротеінемії атерогенного характеру, потрапляння ліпопротеїдів у внутрішню оболонку артерій, клітинна перебудова у внутрішній оболонці і захоплення клітинами ліпопротеїдів низької щільності, що поступають з крові, а також утворення мезенхімальними клітинами фіброзної тканини (Hansen B.S., Bray G.A., 2008). Ініціювати атерогенез можуть як деякі речовини, наприклад холестерин і ліпопротеїди, так і зміни ендотелію – активований і пошкоджений ендотелій може приймати активну участь в атерогенезі. Активація ендотелія також супроводжується продукцією факторів росту клітин (Sitia S. et al., 2010).

У більшості артерій ми знаходили фіброзно-ліпідні бляшки (рис. 6).

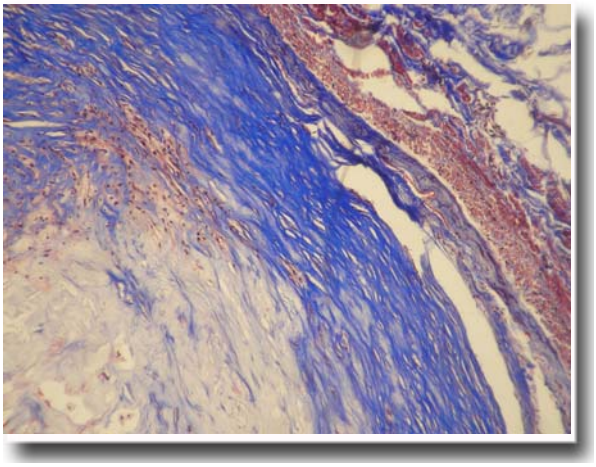

Рис. 6. Фіброзно-ліпідна бляшка сонної артерії. Забарвлення трихромом за Массоном. Зб.х400.

За рахунок потовщення стінок судин і наявності бляшок форма і просвіт їх набували значних змін (рис.7).

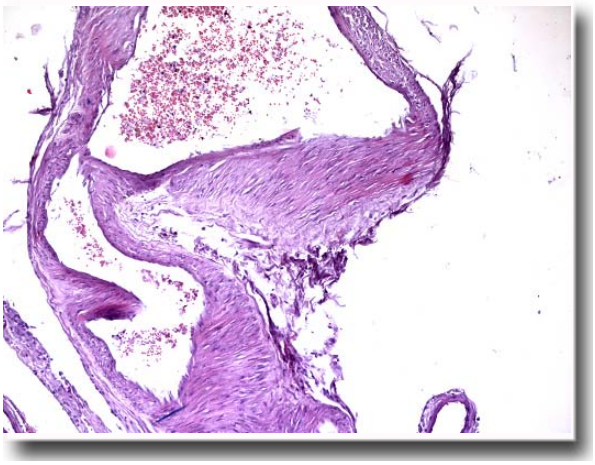

Рис. 7. Деформація стінки артерії,звуження просвіту. Забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

У судинах меншого калібру теж спостерігалось формування атеросклеротичних бляшок (рис. 8)

Рис. 8. Формування атеросклеротичної бляшки в просвіті мозкової артерії. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. ×200.

Спостерігали також потовщення всієї стінки артерій за рахунок проліферації інтими та медії зі значним звуженням просвіту (рис.9).

Рис. 9. Потовщення стінки артерії зі звуженням просвіту. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. ×200.

Разом з тим, часто в артеріях меншого калібру спостерігався гіаліноз стінки (рис.10).

Підсумок

Морфологічною основою виникнення ішемічного інсульта при метаболічному синдромі є атеросклеротичне ураження судин головного мозку, з наявністю ліпоідоза і фіброзних бляшок в стінці судин, дезорганізації судинної стінки у вигляді проліферації інтими, структурної перебудови внутрішньої еластичної мембрани, наслідком чого є звуження просвіту судин з розвитком ішемії.

Важливим фактором порушення мозкового кровообігу є діабетична мікроангіопатія із розвитком гіалиноза, склероза стінки судин, що спричиняє порушення мікроциркуляції і процесів обміну у речовини мозку, чим ускладнює перебіг захворювання.

Рис. 10. Гіаліноз мозкової артерії. Забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

При дослідженні судин мікроциркуляторного русла в частині випадків відмічалось збільшення їх кількості за рахунок неоангіоматоза, що пов’язане з гіпоксією тканини головного мозку (рис. 11).

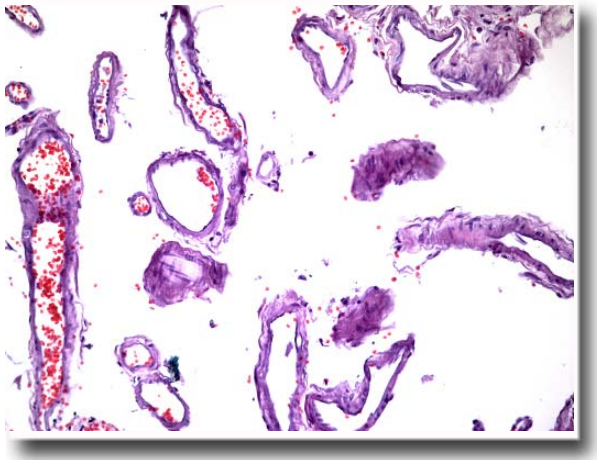

Рис. 11. Збільшення кількості судин за рахунок ангіоматоза. забарвлення гематоксиліном-еозином. ×200.

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

Перспективами досліджень ми бачимо подальше вивчення морфо-функціональних механізмів змін судинної стінки артерій мозку з використанням імуногістохімічних, ультраструктурних методів для розробки засобів корекції цих змін при метаболічному синдромі.

Літературні джерела

Горбась І. М. Епідеміологічні аспекти поширення артеріальної гіпертензії та дисліпідемії серед населення України / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2008. – Т. 6, № 187. – С. 30-31.

Колотилов Н. Н. Инсульт: инженерия знаний / Н. Н. Колодилов // Лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2011. - № 3. – С. 71-85.

Метаболический синдром и ишемический інсульт // М. М. Танашян, С. В. Орлов, М. А. Домашенко, В. Г. Ионова // Анналы неврологи. - 2007. – Том 1, № 3. – С. 5-12.

Мычка В. Б. Метаболический синдром / В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. – 2009. - №1. – С.50-53.

Орлов С. В. Особенности лечения больных с ишемическим инсультом на фоне метаболического синдрома // С. В. Орлов, М. А. Домашенко, М. М. Танашян // Актуальные вопросы неврологи. – 2008. - № 4. – С. 2-8.

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.

Bays H. Atherogenic dyslipidaemia in type 2 diabetes and metabolic syndrome: current and future treatment options / H. Bays // Brit. J. Diabetes. Vasc. Dis. – 2003. – Vol. 3, № 5. – P. 356-360.

European guidelines on cardiovascular disease prevention on clinical practice. Third joint task force of Europeanand other societies in cardiovascular disease prevention in clinical practice / Eur. Heart. J. - 2003. – Vol. 24. – P. 1601-610.

From endothelial dysfunction to atherosclerosis / S. Sitia, L. Tomasoni, F. Atzeni [et al.] // Autoimmun. Rev. – 2010. – Vol. 9, № 12. – P. 830-34.

Hansen B. C. The metabolic syndrome: epidemiology, clinical treatment, and underlying mechanisms / B. S. Hansen, G. A. Bray // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359, № 3. – P. 322.

Melvin R. Hayden Hypertension in Type II Diabataes Mellitus / R. Melvin // Insulin. – 2006. – Vol. 1. - P. 22-37.

Чуйко Н.Я. Церебральные сосуды при ишемическом инсульте у больных с метаболическим синдромом.

Резюме. В статье представлены результаты морфологического исследования церебральных сосудов у пациентов с метаболическим синдромом. Установлено, что морфологической основой ишемического инсульта при метаболическом синдроме является атеросклеротическое поражение сосудов мозга с наличием липоидоза и фиброзных бляшек в стенке сосудов, дезорганизацией сосудистой стенки в виде пролиферации интимы, структурной перестройки внутренней эластической мембраны, следствием чего является сужение просвета сосудов с развитием ишемии. Также, важным фактором нарушения мозгового кровообращения является диабетическая микроангоиопатия с развитием гиалиноза, склероза стенок сосудов, что вызывает нарушение микроциркуляции и процессов обмена в веществе мозга, чем осложняет течение заболевания.

Ключевые слова: церебральне сосуды, ишемический інсульт, метболический синдром.