

УДК: 616.8-005:616.133.33-007.64:577.218

Бош мия қон томирлари аневризмаларнинг гистокимёвий хусусиятлари

Э.А. Эшбаев¹, Қ.Б. Исақов²

Тошкент тиббиёт академияси¹

Анджон Давлат тиббиёт институти²

Аннотация.

Бош мия артериал қон томирларининг сурункали зарарланиши, атеросклероз ва гипертония касаллиги фонида хар хил иккиламчи ўзгаришларга учрайди. Айнан томир компонентлари таркибий қисмлари бўлган толали тузилмаларнинг деструкцияси ва дефрагментациясини ривожланишини ўрганишда гистокимёвий бўйаш усуллари ишонарли маълумотларни беради. Айни тадқиқот ишмизда, Шифф ва Ван Гизон усулида бош мия қон томирларини ўрганилди. Олинган натижалар тахлили бўйича аксарият деструкция ва дефрагментация жараёни томирлар деворининг оралиғида нордон мукополисахаридларнинг тўпланиши ва қаватлар оралиғида кескин шишлар ва томир деворининг юқори босимга бардошлилик хусусиятни пасайиши билан давом этиши аниқланди. Оқибатда, ангиосклероз ва ангиофиброз ўчоқларининг такомил топиши билан давом этади.

Калит сўзлар: аневризма, гистокимёвий усул, цереброваскуляр касаллик, ангиосклероз, атеросклероз, бош мия, морфология.

Histochemical characteristics of cerebral blood vessel aneurysms

E.A. Eshbaev¹, Q.B. Isakov²

Tashkent Medical Academy¹

Andijan State Medical Institute²

Abstract.

The brain undergoes various secondary changes against the background of chronic damage of arterial blood vessels, atherosclerosis and hypertension. Histochemical staining methods provide reliable information when studying the development of destruction and defragmentation of fibrous structures, which are components of vascular components. In this study, cerebral blood vessels were studied using the Schiff and Van Gieson method. Based on the analysis of the obtained results, it was found that most of the destruction and defragmentation

process continues with the accumulation of acidic mucopolysaccharides between the walls of the vessels and sharp swellings between the layers and the decrease of the high pressure tolerance of the vessel wall. As a result, angiosclerosis and angiofibrosis continue with the development of foci.

Key words: aneurysm, histochemical method, cerebrovascular disease, angiosclerosis, atherosclerosis, brain, morphology.

Гистохимическая характеристика аневризм сосудов головного мозга.

Э.А. Эшбаев¹, К.Б. Исаков²

Ташкентская медицинская академия¹

Андижанский государственный медицинский институт²

Аннотация.

Головной мозг претерпевает различные вторичные изменения на фоне хронического поражения артериальных сосудов, атеросклероза и гипертонической болезни. Методы гистохимического окрашивания дают достоверную информацию при изучении развития деструкции и дефрагментации фиброзных структур, входящих в состав сосудистых компонентов. В данном исследовании кровеносные сосуды головного мозга изучались по методу Шиффа и Ван Гизона. На основании анализа полученных результатов установлено, что в большинстве случаев процесс деструкции и дефрагментации продолжается с накоплением кислых мукополисахаридов между стенками сосудов и резкими вздутиями между слоями и снижением толерантности сосуда к высокому давлению. В результате ангиосклероз и ангиофиброз продолжают с развитием очагов.

Ключевые слова: аневризма, гистохимический метод, цереброваскулярное заболевание, ангиосклероз, атеросклероз, головной мозг, морфология.

Мавзунинг долзарблилиги: Дунёда барча қон томир касалликларининг 12,6% ни бош мия қон томирлари касалликлари ташкил этиб, шулардан интракраниал аневризмалар 40%ни ички уйқу артериялари, 25%ни орқа ён артерия тармоқлари ва бош мия ўрта артерияси 20% ни ва умурқа базилляр артерияси эса 5% ни ташкил этиб, ҳанузгача артерияларда патологик кенгайишларни аниқ бир сабабга боғлиқлиги ўрганилмаган. Инглиз олимлари таълимотига кўра, бош мия қон томирлари аневризмасининг асосий омилларига эмбрионал

ривожланишдаги томир деворларининг аномалиялари, гипертония касаллиги, атеросклероздан кейинги томир деворининг қаватларга ажралиб кенгайиши сабаб қилиб келтиришган.

Бош мия интракраниал артерияларидаги морфологик ўзгаришлар асосан гипертония ва атеросклероз касаллиги фонида ҳар хил ўзгаришлар билан давом этади [4, 6]. Жумладан 55-59 ёшларда атеросклероз касаллигида қон томир деворида юзага келган атеросклеротик ўзгаришлар юзага келиб, томир диаметрининг торайиши ёки шу сохага яқин бўлган бифуркацияланган ёки бошқа сохага тармоқ берган сохаларда томир деворида дистрофик ва склеротик ўзгаришлар юзага келади [1]. Аксарият бош мия қон томирлари билан хасталанган контингент ўрганилганида, томирларида юзага келиши мумкин бўлган ўзгаришлардан энг асосийси [9], томир деворларини озиқлантирувчи хусусий қон томирларининг компрессион эзилиши, эластик ва коллаген толаларининг оралиғида нордон мукополисахаридларнинг тўпланиши, атеросклероз ва гипертонияда томир деворидаги мукоид бўкиш ва фибриноид тузилмаларнинг такомил топиши билан давом этиши муаммонинг занжири ҳисобланади [3, 5, 7]. Олимларимизнинг таъкидлашича, аксарият танамиздаги қон томирларида юзага келадиган органик ўзгаришлардан томир деворларининг юпкалашиши, оралиғидаги қатламларининг ўзаро боғлиқлини парчалайдиган нордон тузилмаларнинг кескин ошиб кетиши натижасида қаватларга ажралшиши ва аневризма кўринишида юзага келишини таъкидлашган [8, 11]. Бу эса, ўз навбатида морфологик жиҳатдан юқоридаги жараёнларни аниқлашни тақозо қилиб, текширишда махсус гистокимёвий усулларни қўллаш ва юзага келиши мумкин бўлган ўзгаришларни олдиндан баҳолаш имконини беради.

Бош мия қон томирларидаги юзага келадиган морфологик ўзгаришларни баҳолашда аниқ бир маълумотларни тақдим этадиган бўйлаш усуллари бўлган алциан кўки ва Ван гизон усуллари билан бўйлашган томирлар деворида дағал толали хаотик жойлашган тузилмалари кўрсатади [10].

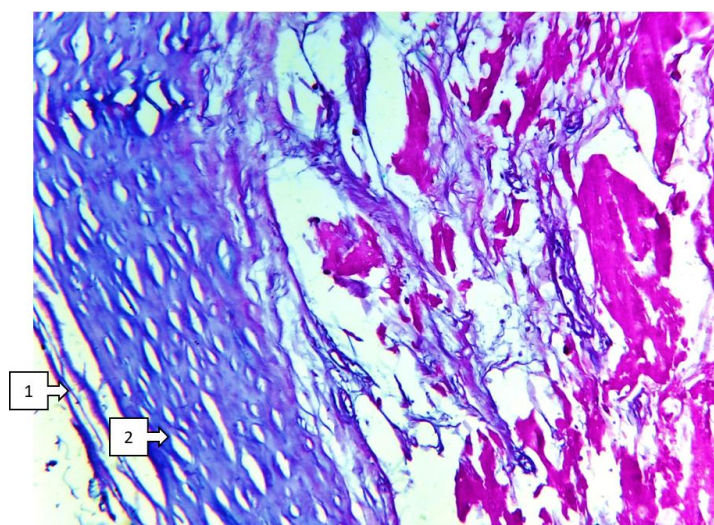
Мақсад: Бош мия қон томирлари аневризмасининг учраш даражаси, хавфли омиллари, морфогенези ва патоморфологик ўзгаришларини ойдинлаштириш.

Материал ва усуллар: сифатида бош миёда ўткир қон айланиши бузилган 26 та ҳолатда жаррохлик амалиётидан олиб ташланган

артерия қон томирлари ва вафот этган беморлар аутопсиясининг жами 21 та ҳолатда бош мия асоси қон томирларида риожланган ва аневризматик ёрилган артерия қон томирининг аутопсия материаллари олинган. Беморларда бош мия асоси ўрта артерия ён ҳафзаси соҳасидан ажратиб олинган аневризматик кенгайган ўчоқл формалиннинг 10%ли эритмасида 72 сат давомида фиксацияланиб, кейин сувсизланитириш мақсадида 96% ли спиртга солинди. Кейин тўқима бўлакчаларини гистамикс маркали парафинларда солиниб 72 соат термостатда 57С да қолдирилди. Кейин парафиндан ғиштчалар кўринишида тўқималар кассеталарга солинди. Микротом ёрдамида 4-8 мкм қалинликда кесилган микропрепаратларни ксилол ва ўсиб боровчи тартибдаги спиртлар 70,80,90,100 % ли спиртларга солиниб алциан кўки ва Ван Гизон бўяёғида бўялди. Алциан кўки бўёғи ёрдамида нордон ва нейтрал мукополисахаридлар мовий кўк рангда бўялиб, шу соҳада Шифф мусбат тузилмаар ҳақида маълумот беради. Ван Гизон усулида бўяш орқали эса, томир деворида такомил топган ва деструкцияга учраган коллаген толаларнинг ҳар хил даражадаги ўзгаришлари ҳақидаги маълумотларни тахлили қилиш бўйича муълумотлар бериб коллген толалар қизил рангга бўялади.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: Тадқиқот ишимизда ўрганилган маълумотлар бўйича, бош мия қон томирларида атеросклероз ва гипертония касаллигидан кейинги ўзгаришлар бўйича юзага келган ўзгаришларнинг асосий морфологик субстрати бу толали тузилмаларнинг эластолизи, ҳар хил даражадаги бўкишларнинг юзага келиши билан намоён бўлади. Жумладан гипертония касаллигида артерия интимасининг мукоид бўкиши, шу соҳадаги томирларда нордон мукополисахаридларнинг кескин тўпланишига олиб келиб, толаларнинг гидролизланиши ва томир бутунлигини издан чиқаради. Бу ўзгаришларни аниқлаш мақсадида гистокимёвий бўяш усули бўлган алциан кўки қўлланилди. Бу бўёғимиз, нордон мукополисахаридларни мофий кўк рангга бўяши билан ўчоқларни чегараларини аниқ кўрсатади. Шу билан бирга Шифф мусбат (нордон мукополисахарид), тўпланган соҳаларидаги толали тузилмаларнинг бўкиши, артерия деворидаги кетма кет жойлашган қаватларнинг ўзаро интепозициясини юзага келишига олиб келади. Бу эса, ёш контингентда аорта ва бош мия қон томирларида қаватларга ажаралашиши ёки сохта аневризматик кенгаймаларни юзага келиши билан давом этиши мумкин. Айни

тадқиқот ишимизда, бош мия қон томирларида юзага келадиган аневризма ва аневризма олди ҳолатларида қуйидаги морфологик ўзгаришларни аниқланди. Жумаладан, алциан бўёғи ёрдамида ўрганилган маълумотлар тахлили бўйича қон томирларнинг оралиғида тўпланган нордон мукополисахаридларнинг ҳар хил интенсивлиги, коллаген ва эластик толали тузилмалар оралиғидаги гидрофиллик хусусиятни ошириб, оралиқ шишларнинг кескин ривожланишига ва томир девори озикланишини бузилишига олиб келиши аниқланди. Бу эса, томир деворидаги аксарият толали тузилмаларни бўкиши ва деструкциясига олиб келиши билан якунланади. Натижада деструкцияланган толали тузилмаларнинг ҳар хил қаватларда юзага келиши томир девори троекторияси ва сирт тарнглик ва қаршилиқ кўрсатувчи хусусиятини кескин камайишига ва деворни деформацияланишига олиб келади. Шу билан бирга мукоид бўкиш ва фибриноид бўкиш ўчоқлари атрофида майда сийрак толали тузилмаларнинг ҳар хил проекцияда такомил топиши оқибатида томирнинг қисқарувчанлигини ҳам кескин морфофункционал жиҳатдан издан чиқариб, микробўртмалар (аневризматик кўтармалар) ҳосил бўлиши билан давом этади. Натижада томир девори оралиғида такомил топган интерстициал шишларнинг ҳар хил даражада юзага келиши томир деворининг деформациясига хаттоки ёрилишга ҳам олиб келиши мумкин. (1-Расм).



1-Расм. Бош мия ўрта ҳафзаси чап ён артерияси шохи тўқимаси. Артерия девори ҳар хил қалинликда (1). Мовий кўк рангда нордон мукополисахаридларга тўйинган қават Шифф мусбат тузилма бу кўриниш толали тузилмаларда эластолиз жараёнини кўрсатади (2) Бўёқ Алциан кўки. Ўлчами 40х10.

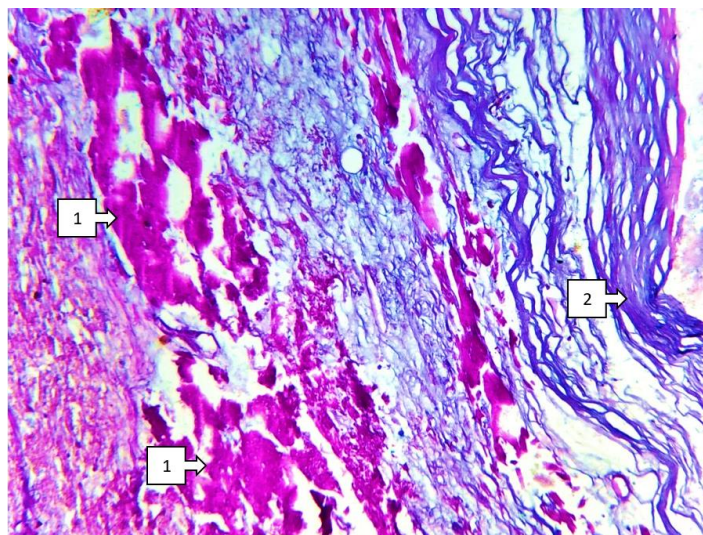
Аксарият қон томир девори оралиғида макрофаглар ва фибробластларнинг хар хил даражадаги тўпланган ўчоқлари аниқланади.

Шу билан бирга фибробластларнинг пролиферацияланган ўчоқлари ва қон томир периметри бўйлаб ҳам худди шундай ўчоқларнинг жойлашиши ангиосклеротик жараённинг ривожланиши ва тропоколлаген толаларининг кескин синтезланишини тасдиқлайди. Бу эса, нормал томирлар периметри ва девори бўйлаб хар хил даражадаги коллаген толаларнинг хаотик жойлашган ўчоқларининг такомил топиши ва томир девори бутунлигини бузилишига олиб келади. (2-расмга қаранг).

Худди шундай манзаранинг кечиши атеросклероздан кейин ҳам юзага келиб, субэндотелиал қаватда жойлашган кўпиксимон хужайраларнинг кескин тўпланиши, эндотелийнинг томир бўшлиғига бўртиб чиқиши, толали тузилмаларнинг ўзаро тартибли тўпланининг бузилиши, мушак ва адвентиция қаватларининг ҳам силжиши оқибатида томир девори сирт юза таранглик кучининг бузилишига олиб келиб, турбулент оқим таъсирида томир деворининг хар хил даражадаги бўртиб чиқишига олиб келади.

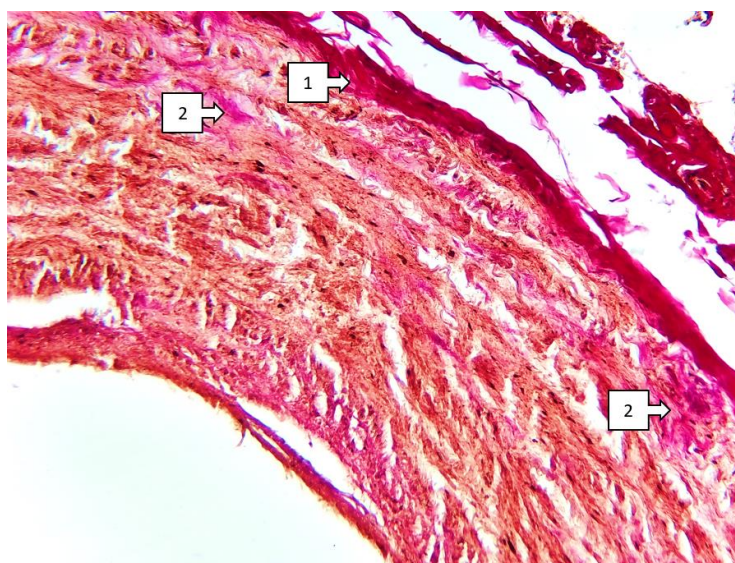
Демак, алциан кўки бўёғи билан текширишларда, томир деворининг хар хил қатламлари оралиғида нордон мукополисахаридлар Шифф мусбат тузилмаларнинг кескин тўпланиши, толаларда деструкция ва эластолиз жараёнларининг хар хил босқичларини аниқлаш имконини беади. Шу билан бирга алциан кўки билан бўялган томирларда Шифф мусбат тузилмаларнинг интенсивлигига қараб жараённинг қанчалик тез авж олаётганлиги, локализацияси ва проспектив прогноз бериш имконини беради.

Кейинги текшириш усулимиз бўлган нордон пикрофусцин бўёғи бўлган Ван Гизон бўйича бўяш орқали томир деворида такомил топган ёки патологик синтезланган коллаген ва проколлаген толаларни аниқлаш ва ўрганиш имкониятини бериб, толаларнинг аниқ бир проекцияда қандай ҳолатда турганлигини кўрсатади. Айни тадқиқот ишмида атеросклероз ва гипертония фонида хасталанган бош мия қон томирларининг касалликларида, томир девори бўйлаб коллаген толалар қизил рангда бўялган ва аксарият хаотик равишда жойлашиб, томирнинг гистиоархитектоникасини бузилишига олиб келганлиги аниқланди.



2-Расм. Бош мия ўрта артерияси чап ён хафзаси қаватланувчи аневризмаси. Айнан ўрта қават ва интима соҳаси оралиғининг фибриноид некроз ва интерстициал шишлар (1), нордон мукополисахаридларнинг толаларга шимилган ўчоқлари ва эластолиз (2). Бўёқ Алциан кўки. Ўлчами 40x10.

Гипертония касаллигида коллаген толаларнинг проколлаген босқичида турганлиги атрофида сариқ рангдаги сийрак толалаи тузилмалар билан ўралашиб, аниқ бир рельефи кўринишини йўқотганлиги, аксарият коллаген толаларнинг ўзаро анастомозланган чегаралари кескин кенгайганлиги ва оралиқда интерстициал шишиларнинг кескин такомил топганлиги аниқланди. Бу ўзагиршал р томир девори мустаҳкамлигини кескин йўқотилиши ва томир ичидаги турбулент оқим таъсирида деворнинг бўртиб чиқишга олиб келадиган асосий патогенетик звено хисобланади (3- расмга қаранг).



3-Расм. Бош мия ўрта хафзаси чап ён артерияси шохи тўқимаси. Артерия девори хар хил қалинликда (1).Қалинлашган соҳа оралиғида қизил рангли коллаген толаларнинг хаотик жойлашган тутуамлари аниқланади (2), деструкция ва дефрагментация ўчоқлари аниқланади (3). Бўёқ Ван Гизон Ўлчами 20x10.



4-Расм. Бош мия ўрта ҳафзаси чап ён артерияси шохи тўқимаси. Артерия интим қавати толали тузилмалари оралиғида интерстициал шишлар (1). Қалинлашган сохаларда коллаген толаларнинг дағал склероз ўчоқлари аниқланади (2). Бўёқ Ван Гизон. Ўлчами 40x10.

Артерия анвризмасида томир ўрта қавати ва мушак қавати туамлари оралиғида кескин ўзгаришлардан асосан мушак хужайраларининг гипертрофияси, шикастланиш юқори бўлган сохаларида мушак тутамларида атрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши билан характерланади. Бу ўзгаришлар айнан томир деворининг макроскопик жиҳатдан кескин деформацияланиши ва қаватланувчи аневризманинг морфологик белигиларини юзага келиши билан асосланади. Айнан мушак қаватининг гипертрофияланган ўчоқлари атрофида интерстициал шишлар, атрофик ва склеротик ўзгарган сохаси барча қаватлари оралиғида интерстициал шишалр, томир девори қаватларининг чегаралари кескин бир биридан ажрлашиши, толали тузилмаларда деструкция ва элатолиз, адвентициал сохаларда айнан томир томирларининг (*vasa vasorum*) деярлик аниқланмаслиги, шу сохада оралиқ махсулотларнинг кўп миқдорда тўпланиши дистрофик ва некротик ўчоқларнинг шаклланиши билан характерланади.

Коллаген толаларнинг ҳар хил фракциясининг ўзаро анастомозли туташувининг кетма кетлигини бузилиши, томир деворида эгатчали кўринишларни юзага келтириб, юза тарнглик кучини ҳар хил даражада тарқалиши ва функционал зўриқиш нуқталарига кескин босимнинг тушиши шу сохаларда аневризматик кенгаймаларнинг юзага келишида муҳим рол уйнайди.

Хулосалар.

Демак, гистокимёвий текширишлар орқали олинган натижалар тахлили бўйича, қон томир деворидаги сифатий ўзгаришлардан бўлган толали тузилмаларнинг ўчоқли кўпайиши, ораликда нордон Шифф мусбат тузилмаларнинг кўп миқдорда тўпланиши томр деворда дезорганзаця ўчоқларини юзага келиши, томир деворининг хар хил шаклда деформацияланишига олиб келади. Шу билан бирга морфологик жиҳатдан йўқотилган ёки шикастланган толали тузилмаларнинг ўрнига тикланган патологик толали тузилмалар томир девори релефини кескин ўзгаришига ва морфофункционал жихатдан гемодинамик қаршиликка олиб келувчи юзаларни хосил қилиб, томирнинг хар хил ўчоқли кенгайишлар кўринишдаги ўзгаришлар билан давом этиши аниқланди. Бу ўзгаришларни олдиндан ўрганилиб, тегишли тавсиялар орқали кутилаётган патологик дезорганизация ўчоқларини бартараф этишга кўрсатмаларни ишлаб чиқаришга манба бўлиб хизмат қилади. Айнан 45-55 ёшдаги контингентда ушбу ўзгаришларни олдини олиш учун даставвал гипертония ва атеросклероз касалликларини патогенетик звеноларини издан чиқариш, томир деворида такомил топаётган дағал толали тузилмаларнинг непропорционал жойлашини олдини олишга хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Świątnicki W, Szymański J, Szymańska A, Komuński P. Predictors of Intraoperative Aneurysm Rupture, Aneurysm Remnant, and Brain Ischemia following Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms: Single-Center, Retrospective Cohort Study. //J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2021 Sep;82(5):410-416.
2. Della Puppa A, Rossetto M, Volpin F, Rustemi O, Grego A, Gerardi A, Ortolan R, Causin F, Munari M, Scienza R. Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms Assisted by Neurophysiological Monitoring, Microvascular Flow Probe, and ICG-VA: Outcomes and Intraoperative Data on a Multimodal Strategy. //World Neurosurg. 2018 May;113:e336-e344.
3. Bakker MK, Ruigrok YM. Genetics of Intracranial Aneurysms. //Stroke. 2021 Aug;52(9):3004-3012.
4. McDowell MM, Ducruet AF. The genetics of aneurysms: a complex pathophysiology requiring complex analysis. //World Neurosurg. 2015 Mar;83(3):280-1.

5. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B, Turner RC, McConnell E, Vates GE, Huber JD, Rosen CL, Simard JM. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Neuroinflammation: A Comprehensive Review.// Int J Mol Sci. 2016 Apr 2;17(4):497.
6. Zeyu Zhang, Yuanjian Fang, Cameron Lenahan, Sheng Chen. The role of immune inflammation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //Exp Neurol. 2021 Feb;336:113535
7. Rowland MJ, Garry P, Westbrook J, Corkill R, Antoniadou CA, Pattinson KTS. Acute impairment of saccadic eye movements is associated with delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //J Neurosurg. 2017 Oct;127(4):754-760.
8. Dong L, Zhou Y, Wang M, Yang C, Yuan Q, Fang X. Whole-brain CT perfusion on admission predicts delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// Eur J Radiol. 2019 Jul;116:165-173.
9. Naraoka M, Matsuda N, Shimamura N, Ohkuma H. Role of microcirculatory impairment in delayed cerebral ischemia and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// J Cereb Blood Flow Metab. 2022 Jan;42(1):186-196.
10. Al-Mufti F, Roh D, Lahiri S, Meyers E, Witsch J, Frey HP, Dangayach N, Falo C, Mayer SA, Agarwal S, Park S, Meyers PM, Connolly ES, Claassen J, Schmidt JM. Ultra-early angiographic vasospasm associated with delayed cerebral ischemia and infarction following aneurysmal subarachnoid hemorrhage.// J Neurosurg. 2017 May;126(5):1545-1551.
11. Tabaie A, Nemati S, Allen JW, Chung C, Queiroga F, Kuk WJ, Prater AB. Assessing Contribution of Higher Order Clinical Risk Factors to Prediction of Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients. //AMIA Annu Symp Proc. 2020 Mar 4;2019:848-856.