

Мадумарова Махфуза Максимовна
старший преподаватель кафедры патологической физиологии
Махмудова Камола Адхамджонова
ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии
Балтабоева Дилбархон Файзирахмоновна
старший преподаватель кафедры фармакологии и клинической
фармакологии
Андижанского Государственного Медицинского Института

ИЗУЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ СВЯЗАННОЙ С ИММУНОГЕННЫМИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ СДВИГАМИ

Аннотация: Аутоиммунный компонент играет важную роль в проблеме патологии сосудов. Обнаружены антитела к структурным элементам сосудистой стенки. Экспериментально выявлено влияние сосудисто-тканевого гомологичного антигена на развитие морфологических изменений в сосудах. Введение сосудистого антигена вызывает аутоиммунное воспаление, развивающееся в интимае сосудистой стенки. Эти изменения сопровождаются повреждением эндотелиальных клеток, пропитыванием стенок сосудов белком и накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов.

Ключевые слова: антиген, аутоиммунный процесс, морфологические изменения, антиген-содержащие клетки, антитело-содержащие клетки.

Madumarova Mahfuza Maksimovna
senior lecturer of the Department of Pathological Physiology
Makhmudova Kamola Adhamjanovna
Assistant of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology
Baltabayeva Dilbarkhon Fayzirakhmonovna
Senior Lecturer of the Department of Pharmacology and Clinical
Pharmacology
Andijan State Medical Institute

STUDIES OF VASCULAR PATHOLOGY ASSOCIATED WITH IMMUNOGENIC AND PATHOMORPHOLOGICAL SHIFTS

Summary: The autoimmune component plays an important role in the problem of vascular pathology. Antibodies to the structural elements of the vascular wall were found. The effect of vascular tissue homologous antigen on the development of morphological changes in the vessels was experimentally revealed. The introduction of vascular antigen causes autoimmune inflammation that develops in the intima of the vascular wall. These changes are accompanied by damage to endothelial cells, impregnation of vessel walls with protein, and accumulation of neutral and acidic mucopolysaccharides.

Key words: antigen, autoimmune process, morphological changes, antigen-containing cells, antibody-containing cells.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема патологии сосудов занимает важное место в развитии заболеваний. Большое значение имеет аутоиммунный процесс, который сопровождается образованием антител к структурным элементам сосудистой стенки. Это позволяет рассматривать артериальную стенку как место иммунной агрессии. В связи с чем создается необходимость изучения механизмов повреждения сосудистой стенки при аутоиммунном процессе.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ:

Изучение сосудистой патологии связанная с иммуногенными и патоморфологическими сдвигами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальную модель поражения сосудов получали путем введения собакам антигена гомологичных сосудов.

Экспериментальную модель поражения сосудов получали путем введения собакам антигена гомологичных сосудов. Антиген готовили путем экстракции из ткани измельченных сосудов гомологичной сыворотки. Инъекции антигена производили пятикратно с интервалом в 3 дня из расчета 25 мкг белка антигена на 1 кг массы животного. Опыты проведены на 20 собаках в возрасте от 1 года до 5 лет. Животных умерщвляли летальной дозой гексанала 50-100 мг/кг. Вскрытие трупов производили немедленно. Сердце, аорту, сонную и бедренные артерии помещали в 10% раствор нейтрального формалина и в дальнейшем подвергали гистологическим и гистохимическим исследованиям. Объективную оценку качественных и количественных изменений в магистральных сосудах производили путем морфометрии. Для изучения возрастных особенностей сердца и сосудов производились предварительные контрольные патоморфологические исследования на 20 собаках в возрасте от 1 года до 5 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ:

Изучение уровня антиген- (АГСК) и антитело-содержащих клеток (АТСК) проводили с использованием реакции иммунофлюоресценции тканей. Исследования проводились на 23 собаках. Животных разделяли на 3 группы: 1-я группа (контрольная) несенсибилизированные (интактные) собаки (3% - 3); 2-я группа (контрольная) -собаки, сенсибилизированные гомологичной сывороткой (3%); 3-я группа- собаки, сенсибилизированные сосудистым антигеном, экстрагированной гомологичной сывороткой. Исследования проводились на 15-е, 30-е, 45-е, 60-е, 90-е сутки после окончания сенсибилизирующей инъекции антигеном. В соответствующие сроки животные умерщвлялись путем обескровливания.

При вскрытии брали для исследования кусочки печени из передней доли; легкого из нижней доли левого легкого; тимуса, селезенки из средней трети органа; грудной и брюшной аорты левого подключичного лимфатического узла. Количественный анализ полученных результатов проводили путем подсчета индекса иммунофлюоресценции (ИИФ).

В дальнейшем, на 90-е, 180-е, 360-е и 720-е сутки, эти изменения постепенно становились более выраженными, особенно в брюшном отделе аорты: эндотелиальные клетки резко набухшие, отечные, как бы пенистые, расположение их неровное, непоследовательное. Субэндотелиальный слой резко истончен, разрыхлен и местами плохо заметен. Отмечается полная дезорганизация базального слоя с очаговым и диффузным накоплением больших количеств неправильно расположенных по ходу эластичных волокон и в промежутках между ними нейтральных и кислых мукополисахаридов, с диффузным пропитыванием поверхностного слоя интимы и медиа белковыми массами, иногда настолько выраженным, что соответствующий участок интимы приобретал при окрашивании Суданом III и IV красный цвет. Внутренняя эластичная мембрана фрагментирована, расщеплена, с участками гиперплазии и изменением ее тинкториальных свойств. В дальнейшем она как таковая переставала существовать, в силу

чего границы интимы становились неопределенными. Происходило сильное, как бы сплошное, разрастание соединительной ткани, коллагеновых и ретикулярных волокон. Исследования, проведенные через 2,5 года (900-е сутки), показали появление признаков дистрофии со стороны эндотелиальных клеток. В интимае брюшной аорты отмечалось появление склеротической бляшки и белого тромба, состоящих из элементов соединительной ткани, липидных образований и элементов крови. При обследовании отводящих сосудов (коронарных, сонных, бедренных) в основном в местах их отхождения обнаружены липидные пятна.

При обследовании методом иммунофлюоресценции препаратов, приготовленных из органов собак, обнаруживались специфические АТСК, начиная с 15-х суток исследования. Они имели следующую локализацию: в аорте специфически светящиеся клетки обнаруживались в эндотелиальном слое. Следует отметить, что наряду с наличием светящихся отдельных клеток наблюдалось интенсивное свечение клеток, расположенных в виде скопления. Клетки имели круглую или овальную форму, крупное круглое ядро заполнило основную часть- интенсивно светящуюся цитоплазму. В лимфатическом узле специфически светящиеся плазмоциты расположились в мягкотных шнурах и паракортикальной зоне. Аналогичные плазмоциты обнаружились также в красной пульпе селезенки.

В тимусе специфически светящиеся лимфоциты обнаруживались в корковом слое органа, специфическое свечение клеток печени, сердца и легкого не обнаружилось. Подсчет ИИФ АТСК и сравнительный анализ полученных результатов показал, что наибольшее количество АТСК обнаружилось в грудной аорте на 15-е сутки исследования (3% - 0,001), и их уровень значительно снижался.

Проведенные исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, полосок,

иногда обширных полей. Сильнее всего липоидоз был выражен в нисходящей аорте, ее дуге, нижней части брюшной аорты, а также в местах отхождения крупных стволов артерии. В грудном отделе и в области дуги выявлялись единичные склеротические бляшки. Результаты планиметрических изменений участков интимы сосуда показали, что площадь участков липоидоза, начиная с 30-х суток, по сравнению с фоном (7 %) постепенно увеличивалась, достигая своего максимума (30%) на 360-е сутки. Данные микроскопии позволили представить развитие процесса в аорте в следующей последовательности: начиная с 30-х суток происходило изменение формы эндотелиальных клеток в виде набухания, особенно в области дуги, они становились рыхлыми. Происходило разрастание элементов соединительной ткани, коллагеновых и ретикулярных структур, расположенных хаотично в виде небольших скоплений либо в виде пучков, которые, чередуясь, местами образуют бляшки. Отмечалось накопление кислых и нейтральных мукополисахаридов во всех слоях, в некоторых участках-в виде очагов. Следовательно, антигены аорты становятся доступными для антител вследствие дезорганизации стенки сосуда и образования комплексных антигенов. Можно утверждать, что АТСК, которые удалось обнаружить путем постановки реакции иммунофлюоресценции, имеют явную связь аутосомным процессом, поскольку динамика изменения интенсивности свечения и величина территории, занимаемой антителосодержащими метками, совпадают по срокам с динамикой аутоиммунных сдвигов после введения сосудистого антигена и с площадью и степенью поражения аорты. Кроме того, фиксированные на клеточно- тканевых структурах антитела оказывают на них цитотоксическое (цитолитическое) действие, вызывая повреждение волокнистых структур и нарастание уровня циркулирующих антигенов. На фоне этих изменений легче осуществляются процессы инфильтрации стенки липидами и белками. Таким образом, проведенные исследования показывают, что все данные о влиянии сосудисто-тканевого

гомологичного антигена уровня АТСК на развитие морфологических изменений характерны для экспериментального аутоиммунного процесса с последующими нарушениями метаболизма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аутоиммунное воспаление вызываемое введением сосудистого антигена развивается в интима сосудистой стенки. Это характеризуется повреждением эндотелиальных клеток пропитыванием сосудистой стенки белком и накоплением нейтральных и кислых муклеополисахаридов. В этих участках в дальнейшем отмечается накопление липидов и разрастание соединительной ткани.

В органах животных, иммунизированных сосудистым антигеном, обнаруживаются специфические антитело-содержащие клетки, особенно их концентрация выше в грудной аорте.

Список литературы:

1. Иванова Е.В., Богатырева З.И., Исаева М.А., Сучкова Е.Н., и др. Антитериодные антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Тер. архив.-2009.-№ 10.-С. 39-45.

2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование гиперхолестеринемии и тромбоцитарных нарушений у собак // Кардиология.-2006. -№ 3.-С. 46- 54.

3. Рожкова Т.А., Кухарчук В.В., Титов В.Н., Яровая Е.Б., и др. Лечение пациентов с гипертриглицеридемией // Тер. архив.-2007.- № 2 - С. 29-33.