ISSN: 2181-1385
Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723
DOI: 10.24411/2181-1385-2021-00952

ИММУНОГЕННЫЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ ПРИ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Махфуза Максимовна Мадумарова
Старший преподаватель Андижанского государственного медицинского института

Дилдора Баходировна Мирзакаримона
Доцент Андижанского государственного медицинского института

Раънохон Максимовна Якубова
Ассистенты Андижанского государственного медицинского института

Шохаббосбек Нозимжон ўғли Саломов
Студент Андижанского государственного медицинского института

АННОТАЦИЯ

Важное место в понимании проблемы патологии сосудов занимает выявление роли аутоиммунного компонента, обусловленного наличием антител к структурным элементам сосудистой стенки. Проведены экс- периментальные исследования влияния сосудисто-тканевого гомоло- гичного антигена на развитие морфологических изменений в сосудах. Выявлено, что введение сосудистого антигена вызывает воспаление на аутоиммунной основе, которое прежде всего развивается в интиме сосудистой стенки, сопровождается повреждением эндотелиальных клеток, пропитыванием стенок сосудов белком и накоплением нейтральных и кислых мукопо лисахаридов.

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

ABSTRACT

An important place in understanding the problem of vascular pathology is occupied by the identification of the role of the autoimmune component due to the presence of antibodies to the structural elements of the vascular wall. Experimental studies of the effect of vascular-tissue homologous antigen on the development of morphological changes in the vessels have been carried out. It was revealed that the introduction of a vascular antigen causes inflammation on an autoimmune basis,

ISSN: 2181-1385
Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723
DOI: 10.24411/2181-1385-2021-00952

which primarily develops in the intima of the vascular wall, is accompanied by damage to endothelial cells, saturation of the vascular walls with protein, and the accumulation of neutral and acidic mucopolysaccharides.

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

ВВЕДЕНИЕ

Важное место в понимании проблемы патологии сосудов зани- мает выявление роли аутоиммунного компонента, обусловленного наличием антител к структурным элементам сосудистой стенки. Это позволяет рассматривать артериальную стенку как место им- мунной агрессии [1,2]. Вышесказанное делает актуальным изучение механизма повреждения сосудистой стенки при формировании аутоиммунного процесса [3].

МЕТОДОЛОГИЯ

Экспериментальную модель поражения сосудов получали путём введения собакам антигена гомологичных сосудов. Антиген готовили путём экстракции из ткани измельчённых сосудов гомологичной сыворотки. Инъекции антигена производили пятикратно с интервалом в 3 дня из расчёта 25 мкг белка антигена на 1 кг массы живот- ного. 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 фор- малина и в дальнейшем подвергали гистологическим и гистохими- ческим исследованиям. Объективную оценку качественных и количественных изменений в магистральных сосудах производили путём морфометрии. Для изучения возрастных оссобенностей сердца и сосудов производились предварительные контрольные патоморфо- логические исследования на 20 собаках в возрасте от 1 года до 5 лет.

Изучение уровня антиген- (АГСК) и антитело-содержащих клеток (АТСК) проводили с использовавшем реакции иммунофлю- оресценции тканей в нашей модификации. Исследования проводи- лись на 23 кроликах. Животных разделяли на 3 группы: 1-я группа (контрольная) несенсиби лизированные (интактные) кролики (п%3 3); 2-я группа (контрольная) -кролики, сенсибилизированные гомологичной сывороткой (п %3D 5)%; 3-я группа-кролики, сенсибилизированные сосудистым антигеном, экстрагированной

ISSN: 2181-1385
Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723
DOI: 10.24411/2181-1385-2021-00952

гомологич- ной сывороткой. Исследования проводились на 15-е, 30-е, 45-е, 60-е, 90-е сутки после окончания сенсибилизирующей инъекции анти- геном. В соответствующие сроки животные умерщвлялись путём обескровливания.

При вскрытии брали для исследования кусочки печени из передней доли; лёгкого из нижней доли левого лёгкого;

тимуса, селезёнки из средней трети органа;

грудной и брюшной аорты левого подключичного лимфатического узла. Количественный анализ полученных результатов проводили путём подсчёта 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, отёчные, как бы пенистые, расположение их неровное, непоследовательное. Субэндотелиальный слой резко истончён, разрыхлён 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 ниминейтральных и кислых мукопо лисахаридов, с диффузным пропитыванием поверхностного слоя интимы и медии белковыми массами, иногда настолько выраженным, что соответству ющий участок интимы приобретал при окрашивании Суданом III и IV красный цвет. Внутренняя эластичная мембрана фрагментирована, расщеплена, с участками гиперплазии и изменением её тинкториальных свойств. В дальнейшем она как таковая переставала существовать, в силу чего границы интимы станови- лись неопределёнными. Происходило сильное, как бы сплошное, разрастание соединительной ткани, коллагеновых и ретикулярныхволокон. Исследования, проведённые через 2,5 года (900-е сутки), показали появление признаков дистрофии со стороны эндотели- альных клеток. В интиме брюшной аорты отмечалось появление склероти ческой бляшки и белого тромба, состоящих из элементов соедини тельной ткани, липидных образований и элементов кро- ви. При обследовании отводящих сосудов (коронарных, сонных, бедренных) в основном в местах их отхождения обнаружены ли- пидные пятна.

При обследовании методом иммунофлюоресценции препаратов, при готовленных из органов кроликов, обнаруживались специфические АТСК, начиная с 15-х суток исследования. Они имели следующую локализацию: в аорте специфически светящиеся клетки обнаружи- вались в эндотелиальном слое. Следует отметить, что наряду с на- личием светящихся отдельных клеток

ISSN: 2181-1385
Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723
DOI: 10.24411/2181-1385-2021-00952

наблюдалось интенсивное свечение клеток, расположенных в виде скопления. Клетки имели круглую или овальную форму, крупное круглое ядро заполнило основную часть- интенсивно светящуюся цитоплазму. В лимфати- ческом узле специфически светящиеся плазмоциты расположились в мякотных шнурах и паракор тикальной зоне. Аналогичные плаз- моциты обнаружились также в красной

пульпе селезёнки. В тимусе специфически светящиеся лимфоциты обнару живались в корковом слое органа, специфическое свечение клеток печени, сердца и лёг- кого не обнаружилось. Подсчет ИИФ АТСК и сравнительный анализ полученных результатов показал, что наибольшее количество АТСК обнаружилось в грудной аорте на 15-е сутки исследования (р %3D 0,001), иих уровень значительно снижался.

Все результаты проведённых исследо ваний обработаны методами математической (вариационной) статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведённые исследования выявили в аорте и крупных сосудах участки отложения липидов в виде желтоватых пятен, точек, поло- сок, иногда обширных полей. Сильнее всего липоидоз был выражен в нисходящей аорте, её 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 планимет рических изменений участков интимы сосуда показали, что площадь участ ков 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 процес- са 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 элемен тов соединительной ткани, кол- лагеновых 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 путём постановки реакции иммунофлюоресцен- ции, имеют явную связь с

ISSN: 2181-1385
Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723
DOI: 10.24411/2181-1385-2021-00952

аутосомным процессом, поскольку дина- мика 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-ткане вых структурах антитела оказывают на них цитотоксическое (цитолитичес кое) действие, вызывая повреждение волокнистых структур и нарастание уровня циркули- рующих антигенов. На фоне этих изменений легче осущес твляются процессы инфильтрации стенки липидами и белками. Таким образом, проведённые исследования показывают, что все данные о влиянии сосудистотканевого гомологичного антигена уровня АТСК на развитие морфологических изменений характерны для экспериментального аутоиммун ного процесса с последующими нарушениями метаболизма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Воспале ние на аутоиммунной основе, вызываемое введением сосудистого антигена, прежде всего развивается в интиме сосуди- стой стенки, сопро вождаясь повреждением эндотелиальных клеток, пропитыванием стенок сосудов белком и накоплением нейтральных и кислых мукополисахаридов. В этих участках в дальнейшемотме- чается накопление липидов и разрастание соединительной ткани.

В органах животных, иммунизированных сосудистым антиге- ном, обнаруживается специфическая АТСК, но выше, в грудной аорте.

REFERENCES

1. Иванова Е.ВВ., Богатырева З.И., Исаева М.А., Сучкова Е.Н., и др. Антитериодные антитела различной специфичности в патогенезе и диагностике аутоимунных заболеваний щитовидной железы // Тер. архив.-2009.-No 10.-С. 39-45.
2. Медведев И.Н. Экспериментальное моделирование ги- перхолесте ринемии и тромбоцитарных нарушений у кроликов // Кардиология.-2006. -No 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.- No 2 - С. 29-33.