

**МЭЭ ИНСУЛЬТУ КҮЧ АЛЫП ӨТКӨНДӨ КИЧИ КАН АЙЛАНМА НУГУНУН
ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫ**

Д.Д. Тургумбаев¹, А.М. Мурзалиев², Ч.Т. Токтомушев¹

¹ Кыргыз мамлекеттик кайра даярдоо жана адистикти жогорулатуу институту,

² И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медициналык Академиясы,
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

Корутунду: Мээнин күч алган ишемиялык бузулууларында, кичи кан айланма нугунун реакциясынын өзүнчө өзгөчөлүктөрү болоорун жүргүзүлгөн изилдөөлөр даана көрсөттү. Кан тамыр нугунун аянттык кесилишинин жылчыгынын, жыштык санынын өзгөрүүсүндө өзгөчөлөнгөн динамика байкалды. Венанын стандарттык санынын туурасынын кесилишинин суммалык аянтын вена кан топтолмо болуунун деңгээлин аныктоо негизги дарттапма көрсөткүчү катары колдонсо болот. 233 учурду камтыган патоморфологиялык изилдөөлөр жүргүзүлдү. Каза болгон бейтаптарды ачып көрүү өлгөндүгү шексиз болгондон 6-12 саат өткөндөн кийин ишке ашырылды.

Негизги сөздөр: Күч алма ишемиялык инсульт, мээ кан тамырынын кичи кан айланма нугу, тамыр айланасы, шишме.

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Д.Д. Тургумбаев¹, А.М. Мурзалиев², Ч.Т. Токтомушев¹

¹ Кыргызский Государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации,

² Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: Проведенное исследование показало, что при прогрессировании ишемических поражений головного мозга реакция микроциркуляторного русла имеет свои особенности. Выявляется своеобразная динамика изменения численной плотности, просвета и площади сечения сосудистого русла. Суммарную площадь поперечного сечения стандартного количества вен можно использовать в качестве диагностического показателя степени развития венозного застоя. В 233 случаях производилось патоморфологическое исследование. Вскрытие умерших больных проводилось спустя 6-12 часов после констатации смерти.

Ключевые слова: прогрессирующий ишемический инсульт, микроциркуляторное русло сосудов головного мозга, периваскулярный отек.

**PATHOMORPHOLOGY OF THE MICROCIRCULATORY BED WITH
A PROGRESSIVE COURSE OF ISCHEMIC STROKE**

D.D. Turgumbaev¹, A.M. Murzaliyev², Ch.T. Toktomushev¹

¹ Kyrgyz State Medical Institute for Retraining and Advanced Studies,

² Kyrgyz State Medical Academy n.a. I.K. Akhunbaev,
Bishkek, the Kyrgyz Republic

Summary: The investigation showed that microcirculation has own peculiarities in different forms of progressive ischemic brain lesions. Original dynamic changes of amount density, hole and cross-section square of vessels were revealed. General cross-section of standard venous value may be used as diagnostic indicator of venous stagnation development revealing in different level during whole investigation duration. Destructive changes originate in the counterpart (intact) brain hemisphere.

Key words: Progressive ischemic stroke, brain vessels microcirculation, perivascular swelling.

Азыркы кезде мээ инфаркттарынын патогенезинин өзгөчөлүктөрүн аныктоого байланыштуу маселе акыркы он жылдыкта ар кайсы профилдеги изилдөөчүлөрдүн көңүлүн өзүнө бурууда [1,2].

Мээ инфаркттарынын келип чыгуу жана өнүгүүсүнүн кан тамыр механизмдеринин,

ошондой эле кан тамыр системинин түзүмдүк (структуралык) өзгөрүүлөрүн изилдөөгө учурда көп сандаган билдирүүлөр арналган. Ошентсе да алар негизинен үстүрт кан жана мээ ичиндеги тамырларга гана таандык. Кичи кан айланма нугунун реакциялары патоморфологиялык планда азыраак изилденген [3,4,5,6]. Азыркы

кезге чейин тигил же башка патологиялык жылыштардын мээнин ишемиялык бузулууларынын келип чыгуулар жана белгилүү бир өтүү мөөнөтүнө дал келүү маселелери, кан тамыр нугунун өзгөрүүсүнүн өзгөчөлүктөрүнүн ишемиялык инсульттук клиникалык мүнөзүнө тикелей көз карандылыгы, ошондой эле мээнин патологиясынын ушул түрүндө кан тамыр системинин калыптануусу – ыңгайлануу реакциялары жеткиликтүү деңгээлде изилденген эмес.

Бул илимий эмгектин негизги максаты – күчөгөн ишемиялык инсультта мээнин кан тамыр нугунун патоморфологиясын изилдөө.

Изилдөөнүн материалдары жана ыкмалары

Бул илимий эмгек жарык оптикалык жана морфометрикалык ыкмаларды колдонуу менен ачып көрмө (секциялык) материалдардын негизинде аткарылды. Бишкек шаарынын медициналык тез жардам шаардык клиникалык бейтапканасынын (МТЖ ШКБ) жана Улуттук госпитальдын ангионеврологиялык бөлүмүндө ишемиялык инсульттан каза болгон бейтаптардын мээ паренхималарынын жана кан тамырларынын түзүлүштөрү (структурасы) 18 секциялык учур изилденди. Каза болгон бейтаптарды ачып көрүү өлгөнү шексиз болгондон 6-12 саат өткөндөн кийин жүргүзүлдү. Мээ инфаркттарында баштапкы патологиясы катары мээнин айланасындагы жана мээнин ичиндеги тамырлар гипертония оорусу жана бул оорулардын айкалышы эсептелди. Изилденген топторду мээ инфаркттарынын өтүүсүнүн ар кандай мөөнөттөрү пайда болгондон өлгөнгө чейинки (12 сааттан 24 суткага чейин убагы келтирилди. Контроль катары ушул эле жаштагы күтүлбөгөн кырсыктан мерт болгон адамдардын мээ тканы алынды. Алардын кан тамыр системинде патологиялык белгилер табылган жок (архивдик материал).

Изилдөөгө бузулган мээнин зонасынан, ошондой эле карама-каршы жактагы мээ жарым шарынын тийиштүү зоналарынан мээ чырпымдары (биооптатар) изилдөөгө алынды.

Мээнин тканы забуферендик формалинде (Лилли боюнча, 1965) бекитилди (фиксацияланды). Спирттин жогорулатылган концентрациясында ксилолдо агартылып, суусу кетирилди (дегидрацияланды) парафин-воск куюлду. Жарык оптикалык жана морфометрикалык изилдөө үчүн калыңдыгы 5-7 мкм кесинди Ван-Гизон боюнча гематоксин, эозин жана пикрофуксин менен Вейгерт боюнча Шифф йод кычкылдык (ШИК-реакция) реактиви менен Ниссл боюнча крезилвиолет менен боёлду.

Морфометрикалык ыкма менен кан тамыр нугун изилдөөдө кичи кан тамырлардын бөлүштүрүү жыштыгы, алардын диаметрлери, кан тамыр нугунун туурасынан кесилиш аянты изилденди. Вена кан толмо деңгээли веналардын (ар бир байкоого 20 дан кем эмес) стандарттын санынын суммалык аянтын эсептөө жолу менен аныкталды.

Изилдөөлөрдүн натыйжалары жана аларды талкуулоо

Мээ инфарктынын болуусунун эң эле эрте мөөнөтү (13-24 саат), эң эле көбүрөөк типтүүсү майда тамырлардын формаларынын ичиндегилери ишемия болгон жерде ачык билинген эритроциттик жана тромбициттик фибринделбеген тыгындоолор (тромбдор) кылтамырлардын (капиллярлардын) артериол жана венулдардын ички жылчыгын бүтөгөн тромбдор; плазмасы бар көп сандаган кыл тамырлар, кандын формалык элементтери, айрым кыл тамырлардын жукарып кескин кеңейиши, ошондой эле башка тамырлардын кескин таруусу байкалды. Акыркы учурда өзгөрүүлөрдүн эки варианты тең бирдей кездешкени: эндотелиалдык клеткалар туурасынан калыңдап топтолмо (концентрациялык) тарылмасы жана ал клеткалар жаңтайышып бир эле убакытта жукаруусу аныкталды.

Кан тамырлардын кандай гана калибрлик кайра ченөө болбосун астроциттардык терминалдардын бузулуусу жана кескин кеңейүүсү күчөгөн кан тамырлардын айланасындагы нерв тканынын көпшөктөнүүсү жана ушул эле процесстер нейрондордун айланасында алда канча аз деңгээлде кездешет.

Биринчи сутканын аягында ачык билинген лейкоциттардык реакция кандын формалык элементтери кошулган лейкоциттик тыгындал (тромбдор) эритропедез, эритроциттердин бузулуулары жана айрым эритроциттик тыгындалдын галин сымал тромбдордун пайда болуусу аныкталды. Морфометрикалык изилдөөлөр көрсөткөндөй 1 сутка бузулган зонада кыл тамырлардын саны контролго салыштырмалуу 23,1%га азайган. Кан тамырлардын кичи кан айланма нугунун жылчыгы 8,6% жана алардын туурасынан кесилиш аянты 1,8 ке чейин кичирейген. Ал веналардын стандарттык санынын суммалык аянтынын 14,7% көбөйүүсүнө алып келген (1-табл.).

Инфаркт болгондун баштапкы мезгилинде мээнин түзүмү бузулбай сакталат, некробиотикалык өзгөрүүлөр баарынан мурда нерв клеткаларынан табылган. Алардын

арасынан ишемиялык жана гомогенездөөчү өзгөрүүлөрү бар клеткалар да кездешет. Баардык бул кубулуштар өткүр жана бат өөрчүгөн кан айлануу алсыздыгында пайда болот [7].

Мээ кыртышынын бузулган зонасынын очогунун чет жагында, ошондой эле жарым

шарынын бузулбаган карама-каршы аймагында кичи кан айланма нугунда гистологиялык көрүнүш ар бир конкреттүү учурга тийиштүү өзгөчөлүктөрүнө жараша жылыштар табылды. Айрым бир кан тамырларда эндотелийдин начар билинген жаңы жаралмасы байкалган.

1 - таблица

Кан тамыр нугунун бузулган очогунун морфометрикалык көрсөткүчтөрү (M+m)

Көрсөткүчтөрү	Изилдөө мөөнөттөрү				
	контроль	1 сутка	5 сутка	14 сутка	24 сутка
Кыл тамырлардын саны (1мм ²)	284,9±29,2	219,1±16,5*	277,4±36,4*	132,9±14,0*	132,9±13,7*
Кыл тамырлардын диаметри (мкм)	9,4 ±1,2	8,6±0,5*	9,7±0,7*	11,5±0,8*	8,7±0,7*
Кыл тамырлардын туурасынан кесилиши (мкм ²)	69,6±18,3	58,4±4,1	78,7±12,8*	103,4±10,4*	56,8±9,8
Веналардын туурасынан кесилишинин сумма аянты (x10 ³ мкм ²)	32,9±0,8	37,2±0,3*	42,4±0,5*	34,4±0,8*	39,0±1,5*

Эскертме: * – көрсөткүчтөр контролдон кынтыксыз айырмаланышат (P<0,05)

Каза болгондон кийинки аутолиздин деңгээли, өлүм алдындагы жанталашууга, мезгилдин узактыгына жана дарттын оордугуна, реанимация мезгилинин узактыгына көз каранды, чет жаккы зонадагы кыл тамырлардын бөлүштүрүү аянты 39,8% кичирейген, кичи кан айланма нугунун кан тамырларынын кесилиш аянты жана жылчыгы 32,84, ал эм контролдук топтун көрсөткүчү аларга салыштырмалуу 26, 34% жогору болду.

Веналардын жылчыктары кеңейген. Ал табылган артериянын ички кан толуму, артериялардын айланасынын шишимеси, кан тамырлардын айланасынын плазматикалык чылануусу, венанын өткүр кан толмосу айгинелейт. Анын далили болуп веналардын сумма аянтынын 53,7±0,6x10³ мкм² көбөйүшү болуп саналат [7].

Мээ жарым шардын патологиялык очокко карама-каршы мээ кыртышынын затында кескин билинген клеткалардын айланасынын, кан тамырлардын айланасынын шишимеси, негизги заттын суюлма майда очоктору табылган. Көптөгөн майда жана орточо артерияларда кан тамырлардын капталдары гипертония оорусуна мүнөздүү: капталдын калыңдоосу жана склерозу, гиперэластоз эластиклык мембрананын ажыроосу менен айкалышкан гиперэластозу табылган.

Кичи кан айланма нугунда морфометриялык ыкма менен кичинекей кан тамырлардын жылчыктары контролго салыштырмалуу 11,6% кеңейгени байкалды. Ал көрсөткүч бузулган очоктогу көрсөткүчкө караганда 22,1% кан тамырлардын кесилиш аянты 1,4 жана 1,6 эсе өскөн. Ошол эле учурда функциясы сакталган

кан тамырлардын сандык жыштыгы контролдон 40,2% төмөн болду. Чет жаккы участкалар менен салыштырмалуу веналардын жылчыктары тарыган, бирок очоктогу аты уйкаш кан тамырларга салыштырмалуу диаметрлери чоң болгон. Веналардын суммардык аянты 42,9±2,6x10³ мкм²га жеткен.

Инфарктын өтүүсүнүн 5-күнүндө очокто көп сандаган бүдүрөкөй шарчалар пайда болгон. Алар жаңы жаралма болгон кыл тамырлардын капталдарына жайгашкан же алардын курамына киришкен. Кан жүрүү калыбына келген кан тамырлардын тегерегинде бирдей эмес шишме сакталып калган. Алардын капталдарынын эпителиалдык клеткаларынан очоктук өнүмдүү (продуктивдүү) реакциялар табылган. Мурун чириме (некротизация) болгон кан тамырларда аутомитикалык өзгөрүүлөр пайда болгон. Начар көрүнгөн (контурланган) артериолдордун көлөкөлөрү жабышып калган кыл тамырлардын калдыктары кууш тасма сымал көрүнөт.

Кан тамырлардын айланасындагы шишме кыскан бул мөөнөттө морфометриялык ыкма менен сандык жыштык көбөйгөнү кыл тамырлардын жылчыктары кеңейгени, веналардын кесилишинин суммардык аянттары чоңойгону аныкталды (1 - табл.). Чириме болгон очокто мээ тканы структурасы үбөлөнгөн массага окшошуп калган.

Бузулган зонанын чет жак аймактарында кан жүрбөгөн кан тамырлар жабышкан кан тамырлар аныкталды. Бардык кан тамырлардын айланасында ачык билинген кан тамыр сыртындагы шишме байкалды. Кичи кан айланма нугунун кан тамырларында очоктук жаңы жаралма аныкталды. Бул зонада кыл

тамырлардын сандык жыштыгы мурунку мөөнөттүн көрсөткүчүнөн жогору болду. Кан тамыр нугунун кесилиш аянтын кичирейтүүгө алып келген кичи кан тамырлардын, ошондой эле ири кан тамырлардын ачык билинген кысылма реакциясы билинди (2 - табл.). Мээнин паренхимасында шакек сымал тамыр сыртындагы чиримелер торчо суюлма участкалар, клеткалар сыртындагы шишимелер байкалды. Невроциттердин толук кариоцитозу же терең ишемиялык өзгөрүүлөрү пайда болду. Гиалиндүү клеткалар пикнотикалык өзөктөрү менен цитоплазмада бүдүрлөнөт жана глиоциттердин кариоцитоздук кубулуштары табылды.

Ишемиялык инфаркт болгондун 5-суткасында мээнин жарым шарынын бузулган очогунун контрлатералдык жагында кичи кан айланма нугунун кан тамырларында таралган стаздар: эритроциттердин диапедези плазморрагиялар аныкталды. Калибры боюнча алда канча чоңураак кан тамырлары кан тамырлардын капталдары өзгөргөнү: алардын калыңдоосу эндотелиалдык клеткалардын барсаюулары, кан тамырлардын капталдарынын гиалинозу же плазматикалык сиңирүүлөрү, бардык

капталдын фиброзунун эсебинен айрым кан тамырлардын жылчыктарынын тааруусу табылды. Кан тамырлардын сандык жыштыгы контролдук көрсөткүчтөн 1,5 эсе ашат. Алырдын жылычыктары алда канча $11,3 \pm 1,9$ мкм чоңойгону билинди. Ал кесилиш аянтынын 1,9 эсе чоңоюшуна алып келди. Веналардын тарабаган кан толмолору байкалды. Ошондой болсо да морфометриялык көрсөткүчтөрү контролдук маанисинен бир аз жогору (3 - табл.). Мээнин паренхимасында тамырдын сыртындагы көп сандаган чиримелер, сейректеме торчо зоналары, майда очоктук чиримелер табылды. Тамырлардын сыртындагы жана клеткалардын сыртындагы шишимелер алда канча ачык даана билинди. Кочкул-базофилдик цитоплазмасы жана пикнотикалык өзөгү бар көп сандаган гиперхромдук невроциттердин пайда болушу көңүлдү өзүнө бурат. Ишемиясы жана гомогендик өзгөрүүлөрү бар айрым невроциттер инкапсуляцияланган, туташтырма ткандан турган баштыкчалар менен капталган глиал клеткалары кездешет. Ушуга окшогон нейрондор мүмкүн андан ары нейронофагияга дуушар болушат [8].

2 - таблица

Кан тамыр нугунун чет жаккы зонасындагы морфометриялык көрсөткүчтөр (M+m)

Көрсөткүчтөрү	Изилдөө мөөнөттөрү				
	контроль	1 сутка	5 сутка	14 сутка	24 сутка
Кыл тамырлардын саны (1 мм ²)	284,9±29,2	171,4±10,5*	246,8±13,0*	143,5±15,5*	132,9±14,0*
Кыл тамырлардын диаметри (мкм)	9,4 ±1,2	12,5±1,5*	8,6±0,3*	8,3±0,9*	8,7±0,8*
Кыл тамырлардын кесилиш аянты (мкм ²)	69,6±18,3	122,7±9,8*	60,5±4,9*	54,1±14,2*	65,8±9,7*
Веналардын кесилишинин суммалык аянты (x10 ³ мкм ²)	32,9±0,8	53,7±1,8*	26,9±1,0*	46,5±1,4*	48,8±1,8*

Эскертме: * – көрсөткүчтөр контролдон кынтыксыз айырмаланышат (P<0,05)

Нейроглиялардын морфологиялык өзгөрүүлөрү дистрофиялык өзгөрүүлөр, некробиоздор көбүнчө невроциттерден жана кан тамырлардан алысыраак жайгашкан, сакталган глиал клеткалардын гипертрофиясы глиоциттердин бузулган бөлүктөрү көрүнөт.

Чоң, жайылган инфаркттарда алар башталгандан экинчи жуманын аягында каза болгон учурда очоктордун чордонунда (гетеролитикалык бузуулар коштоп) жаңы жаралган капталдардын, ошондой эле артериолдор жана венулардын чиримелери табылды. Кан тамырлардын капталдарынын бузулган зоналары очоктун борборунда гана эмес, анын чет жактарында жайгашкан, башкача айтканда, ар бир очокто кызыл-ала (мозаика) болуп көрүнөт. Ошентип, ишемиялык инфаркт болгондун 14-суткасында мээ затынын көптөгөн кан тамырларынын

капталдарында калыңдоо, ажыроо, коллагендешүү, бүтөлүү жана каналчалардын ачылуулары (реканализация) байкалды. Өзгөрүлгөн кан тамырлардын айланасында жайылган тамырлардын сыртындагы шишимелер, ткандын крибрездүүлүгү белгиленди. Кичи кан айланма нугунун бузулган очогунда кан тамырлардын саны контроль менен салыштырмалуу 2,1 эсе азайган. Кыл тамырлардын кеңейме реакциялары байкалды. Алардын орточо туурасынан кесилиш аянты 1,5 кеңейген. Веналардын жылчыктары тарыган, алардын суммардык көрсөткүчү бул аймакта вена кан топтолмосу жоктугун же начар экенин далилдейт (1 - табл.). Бузулган очокто мээ заты абдан шишиген, крибрездүү бузулган, сиңирилип жок болуу стадиясында мээ затынын калыптануу стадиясынын белгилери менен кошо

очоктун толук эмес чиримеси аныкталды. Бул зонада демейдеги нормалдуу нерв клеткалар калган эмес. Айрым гана кычкылтек жетпеген невриттер кездешет. Көбүнчө кан тамырлардын жанында жайгашкан глиалиндик элементтердин очоктуу гиперплазиясы жана гипертрофиясы көңүлдү өзүнө бурат. Очоктун чет жаккы зоналарында ишемиялык инфаркт болгондон 2-жумадан кийин көп сандаган жабышкан кан тамырлар кыл тамырларда таралган кан токтодор эритроциттердин диапедези, плазморагиялар аныкталды. Калибры боюнча чоң кан тамырларда калыңдоо, эндотелиалдык клеткалардын барсаосу, гиалиноз жана тамыр капталдарынын плазматикалык ширелмеси, айрым кан тамырлардын жылчыктары баардык капталдарынын берчтенүүлөрүнүн эсебинен тарымасы табылды. Функциясы сакталган кыл тамырлардын сандык жыштыгы алда канча

төмөндөп, контролдук көрсөткүчтүн 50,4% түздү. Ошого жараша 11,8% жана 22,2% кан тамырлардын туурасынан кесилиш аянты кичирейди. Вена кан толмосу күчөдү, алардын суммардык аянты $46,5 \pm 1,4 \times 10^3$ мкм²га чейин кеңейди. Мээ затында жабышкан кан тамырлардын айланасында очоктук толук эмес чиримелер тыгындалган жана бүтөлгөн толук чирименин майда очоктору аныкталды. Невриттердин саны азайып, нейрондордун көп сандаган ишемиялык өзгөрүүлөрү өлгөн нерв клеткаларынын калдык денечелери байкалды. Ошону менен бирге айрым участоктордо нейрондордун жана алардын өзөктөрүнүн гипертрофиясы билинди. Глиалин клеткалардын өзөктөрүнүн очоктук гипертрофиясы глиоциттердин жаңы жаралмалары, өзгөчө ишемиядан өзгөрүлгөн нейрондордун жанында ачык билинген нейронго салыштырмалуу 6-8 глиоциттерге чейин сателлитоздун көтөрүлүшү.

3 - таблица

Контрлатералдык жарым шардын кан тамыр нугунун морфометриялык көрсөткүчтөрү (M±m)

Көрсөткүчтөрү	Изилдөө мөөнөттөрү				
	контроль	1 сутка	5 сутка	14 сутка	24 сутка
Кыл тамырлардын саны (1мм ²)	284,9±29,2	170,5±10,4*	439,5±45,5*	188,9±17,5*	207,9±9,7*
Кыл тамырлардын диаметри (мкм)	9,4 ±1,2	10,5±0,4*	11,3±1,9	7,7±0,4*	10,3±1,6*
Кыл тамырлардын кесилиш аянты (мкм ²)	69,6±18,3	96,1±6,7*	134,4±43,2	50,3±5,4*	125,8±36,6*
Веналардын кесилишинин суммалык аянты (x10 ³ мкм ²)	32,9±0,8	42,9±2,6*	34,7±2,1	37,1±2,5*	44,4±1,7*

Эскертме: * – көрсөткүчтөр контролдон кынтыксыз айырмаланышат (P<0,05)

Контрлатералдык жарым шарда чет жаккы зоналарга окшоп жабышкан кан жүрбөгөн кыл тамырлар, алардын көпчүлүгүнүн жылчыктары эндотелиоциттердин барыккан өзөктөрү менен бүтөлгөн. Майда кан тамырлардын капталдары калыңдап, көбүнчө гиалин болуп өзгөрүшкөн. Ири кан тамырлардын капталдары фиброз болуп холестерин токтолгон. Алардын айланасына фиброцит сымал клеткалар пайда болгон. Кичи кан айланма нуктун кан тамырларынын сандык жыштыгы контролго салыштырмалуу 66,3% түзгөн. Мында тарыма реакция чоң даражада билинген: алардын туурасынан кесилиш аянты жана диаметри 11,8% жана 27,7% азайган.

Вена звеносунун кан тамырларынын кан толмосу, веналардын суммардык аянтынын кеңейгени байкалган (3 - табл.). Мээ кыртышынын тканында микроскопиялык чириме очоктору табылды. Глиалин элементтеринин орточо жайылма гиперплазиясы кездешет.

Ишемиялык инсульт болгондон кийин 24 суткага чейин болгон биринчи инсульттан кийин бузулган очоктору көп сандаган коллагендик

талчалар менен глиомезодерминдик берчтер учурайт. Берч ткандардын айланасында жана контрлатералдык аймактарда гипертония оорусунун склероз стадиясына мүнөздүү болгон, алда канча капталдары ар түркүн болуп өзгөрүлгөн кан тамырлар кездешет. Булчуң катмардын склерозу, гипертрофиясы жана интиманын калыңдоосунун эсебинен кан тамырлардын жылчыктарынын кескин тарыганы белгиленди. Бузулган очокто жана чет жаккы зонасында бүтөлгөн (редукцияланган) кан жабдуунун сакталышы кыл тамырлардын сандык жыштыгынын, кан тамырлардын кесилиш аянтынын жана жылчыктарынын кичирейүүсү менен мүнөздөлөт. Контрлатералдык жарым шарда кан тамырлардын сандык жыштыгы көбөйгөнү, кыл тамырлардын кеңейме реакциясы жана веналык кан толмо белгилери пайда болгон (1, 2, 3 - табл.). Мээ затында толук жана жарым толук чириме майда очоктук зоналар табылды. Глиоциттердин ачык билинген очоктуу жаралмасы жана сателлитоз кездешет. Нейрондордун очоктуу ажырап түшмөсү, алда

канча көп сандагы клетка ткандары байкалган. Аны менен катар абдан чоң гигант пирамида нейрондору табылды. Алардын аянты демейдеги нейрониттер менен салыштырмалуу 5-8 эсе кеңейген. Бул клеткалардан өсүндүлөрү алда канча жоонойгон, өзөктөрүнүн жана өзөкчөлөрүнүн көлөмдөрү да чонойгон, цитоплазмада майда кезектүү базофилдик зат табылган. Аталган клеткалардагы гипертрофия нейрониттердин саны кескин азайган шартта күчөгөн функционалдык күч келүүнү камсыз кылган аткарган кызматын калыптанма (компенсатордук) көнүгүү ыңгайлашуу процесстерин чагылдыраары талашсыз [8].

Изилдөөлөрдүн жыйынтыгы.

Ошентип, жүргүзүлгөн изилдөөлөр: мээнин ишемиялык бузулуусунун алгачкы мөөнөттөрүндө карама-каршы жарым шардын ткандары жана ишемиялык очокту курчаган аймактарында кичи кан айланма нугунун кан тамырларында болгон жана өзгөчөлөнгөн өзгөрүү формалары менен мүнөздөлөөрүн көрсөттү. Мээнин күч алган ишемиялык бузулууларынын ар түрдүү формаларында кичи кан айланма нугунун реакциясынын өзүнчө өзгөчөлүктөрү билинди. Андан тышкары кан тамыр нугунун кесилиш аянтынын жылчыктарынын жана сандык жыштыктын өзгөрүүлөрүнүн өзгөчө динамикасы табылды. Веналардын стандарттык сандагы туурасынан кесилиш суммардык аянтты байкоонун бардык мөөнөттөрүндө ар кандай деңгээлде билингени, кан толмонун деңгээлин аныктоого дарттапма көрсөткүчү катары колдонсо болот.

Ишемиялык insultта репаративдик процесстер эрте билинет. Кыл тамырлардын саны өзгөрөт, жаңылар жаралат жана болгон кан тамырлар калибрин кайра ченөөгө дуушар болушат. Ишемиялык insultтун көбүрөөк жай өтүүсү калыптанма (компенсатордук) механизмдердин эрте башталышына өбөлгө түзөт. Аларды морфологиялык ыкмалар менен тактап алса болот. Ишемиялык insultта борбордук нерв системинде калыптанма реакцияларга караганда дистрофиялык процесстер көбүрөөк кездешет. Ошондуктан, иштебей калган функцияларды кайра калыбына келтирүү үчүн денедеги болгон бардык мүмкүнчүлүктөр жетишсиз кылышат.

Андан тышкары, жүргүзүлгөн илимий-изилдөөлөр төмөндөгүлөрдү көрсөттү: кан тамырдын бузулуу очогу пайда болгонго жооп катары деструктивдүү өзгөрүүлөр мээ жарым шарынын карама-каршы соо жагында пайда болушат. Insultтун өткүр мезгили өткөндөн кийин бузулган функцияларды калыптандырууга багытталган көнмө реакциялардын процесстери активдеше баштайт. Алар негизинен репаративдик жана калыптанма процесстер (неврондордун жана алардын курамчаларынын гипертрофиясы, галин элементеринин гиперплазиясы, жаңы жаралмалар кан тамырлардын кайракалибровкасы ж.б.). Ошентсе да, бул процесстер дайым эле жетишээрлик эмес жана оорунун клиникалык өтүүсү менен өз ара тыгыз байланыштуу коррелляция болот.

Адабияттар

1. Верцагин, Н.В. Приоритетные направления научных исследований по проблеме нарушений мозгового кровообращения / Н.В. Верцагин, Т.С. Гулевская, Ю.К. Миловидов // *Ж. невропат, психиат.* – 1990. – Т. 90, в. 1. – С. 3-8.
2. Григорьева, В.Н. Диагностика ишемического инсульта / В.Н. Григорьева, Е.В. Гузанова, Е.М. Захарова. - Нижний Новгород: Диагностика, 2008. – 191 с.
3. Тургумбаев, Д.Д. Динамика реакции микроциркуляторного русла при прогрессировании ишемического инсульта / Д.Д. Тургумбаев, Ч.Т. Токтомушев // *Астана Медициналык Журналы (Astana Medical Jurnal.* - 2013. - №3 (37). – С. 143-149.
4. Хеннерици, М.Дж. Клиническое руководство / М.Дж. Хеннерици, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко. – М.: «МЕДпресс-информ», 2008. – 223 с.
5. Amarencо, P. Stroke prevention, blood cholesterol, and statins / P. Amarencо, P. Lavallee, P.J. Touboul // *Lancet Neurol.* – 2004. - №3. – P. 271-278.
6. Stroke related to carotid artery dissection in a young patient with Takayasu arteritis, Systemic Lupus Erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome // [V. Caso, M. Paciaroni, L. Parnetti et al.] // *Cerebrovasc Dis.* – 2002. – Vol. 13. – P/67-69.
7. *Cerebrovascular diseases: new trends in surgical and medical aspects* / Eds. Barnett H. et al. – Amsterdam: Elsevier North Holland, 1981. - 162 p.
8. Lowering homocysteine in patients with ischaemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial / [J.F. Toole et al.] // *JAMA.* – 2004. – V. 291. – P. 565-575.