

УДК: 616.127-005.4-036.886.

Мамажонов С.С., Маматалиева М.А., Исроилов Р.И., Маматалиев А.Р.
Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан

МОРФОГЕНЕЗ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ ПРИ УЗЛОВОМ КОЛЛОИДНОМ МИКРОФOLЛИКУЛЯРНОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Аннотация: В очагах эндемического зоба, при гипотиреозе атеросклероз развивается раньше, встречается чаще и бывает более выраженным, особенно часто поражаются венечные артерии.

Между выраженностью количественных признаков атеросклеротического процесса в коронарных сосудах и морфометрическими показателями щитовидной железы выявлена обратная корреляция. При узловом коллоидном микрофолликулярном эндемическом зобе атеросклероз протекает мягче, на фоне повышения морфофункциональной активности щитовидной железы, а при макрофолликулярном форме наоборот, протекает тяжело, с снижением активности желез и прогрессией атеросклеротическими изменениями в коронарных сосудах.

Ключевые слова: морфогенез, эндемический зоб, микро-макрофолликулярная зоб, атеросклероз, коронарные сосуды, внезапная коронарная смерть.

Mamajonov S.S., Mamatalieva M.A., Isroilov R.I., Mamataliev A.R.
Andijan State Medical Institute, Uzbekistan,

MORPHOGENESIS OF SUDDEN CORONARY DEATH IN NODE COLLOIDAL MICROFOLLICULAR ENDEMIC STRUMA

Abstract: In the foci of endemic struma, with hypothyroidism, atherosclerosis develops earlier, is more common and more pronounced, coronary arteries are most often affected.

An inverse correlation was revealed between the severity of quantitative signs of the atherosclerotic process in the coronary vessels and morphometric indicators of the thyroid gland. With nodular colloid microfollicular endemic struma, atherosclerosis is milder, against the background of an increase in the morphofunctional activity of the thyroid gland, and with a macrofollicular form, on the contrary, it is severe, with a decrease in the activity of the glands and progression of atherosclerotic changes in the coronary vessels.

Key words: morphogenesis, endemic struma, micro-macrofollicular struma, atherosclerosis, coronary vessels, sudden coronary death.

Актуальность темы: Корреляция морфологических изменений в щитовидной железе с внезапной коронарной смертью при узловом коллоидном микрофолликулярном зобе эндемических очагах малоизученно. Содержание тироксина (Т4) в крови больных с атеросклерозом ниже, чем у здоровых лиц. Это снижение более выражено при прогрессировании атеросклероза. Изменение секреции тиреоидных гормонов при атеросклерозе может быть вызвано морфологическими изменениями в щитовидной железе, уменьшением секреции Т4, компенсаторной приспособительной реакцией, направленной на снижение

метаболических процессов в миокарде и коронарных сосудов. При гипотиреозе атеросклероз развивается раньше, встречается чаще и бывает более выраженным, особенно часто поражаются венечные артерии [1].

Цель исследования: Оценить клинико-морфологические проявления внезапной коронарной смерти при узловом коллоидном микрофолликулярном эндемическом зобе.

Объекты исследования:

Материалом исследования служили ткани щитовидной железы, коронарные сосуды и миокард взятые от 80 трупов. В контрольной группе, у лиц с нормальными для эндемической местности гистоструктурой и весом щитовидной железы, исследовано 120 коронарных сосудов (каждый длиной 5 мм, из левой передней нисходящей, левой огибающей и правой коронарной артерий), 40 кусочек ткани из щитовидных желез и 40 кусочек ткани из миокарда, параллельно и в группе с узловым коллоидным микрофолликулярным зобом (соответственно 120/40/40).

Критериями в решении вопроса о функциональной активности щитовидной железы при исследовании светооптическом уровне мы изучили следующие параметры: размеры фолликулов, высота тиреоцитов и пероксидазная активность их, содержание РНК и ДНК, наличие ШИК-положительных капель, пролиферация фолликулярного эпителия, фолликулярно-ядерный индекс, наличие краевой вакуолизации, объем микрофолликулярного эпителия, состояние стромы. Изменения в щитовидной железе зависят не столько от возраста, сколько от степени выраженности атеросклеротического процесса и механизма смерти.

Результаты исследование:

При узловом коллоидном микрофолликулярном зобе возрастная динамика поражения атеросклеротическом процессом интимы коронарных сосудов из 120 сегментов длиной 5мм, изученных в 40 случае

внезапной коронарной смерти, в 43 (31%) сегментах уменьшение площади поперечного сечения артерий атеросклеротическими бляшками составляло от 70 до 100% (в контроле выявлено только 5% сегментов); в 53 (41%) сегментах обнаружено сужение от 50 до 70% (по сравнению с 20% в контроле); в 16 (21%) - сужение было от 26 до 50% (в контроле 44% сегментов), и только в 3 сегментах (7%) уменьшение их просвета было менее чем на 25% (по сравнению с 31% сегментов в контроле). Значительное сужение (более 75%) было выражено в одинаковой степени в правой, левой передней нисходящей и левой огибающей коронарных артериях. Более того, выраженная степень сужения (более 75%) дистальной половины правой, левой передней нисходящей и левой огибающей артерий совпадала с аналогичными сужениями в проксимальной половине этих трех артерий.

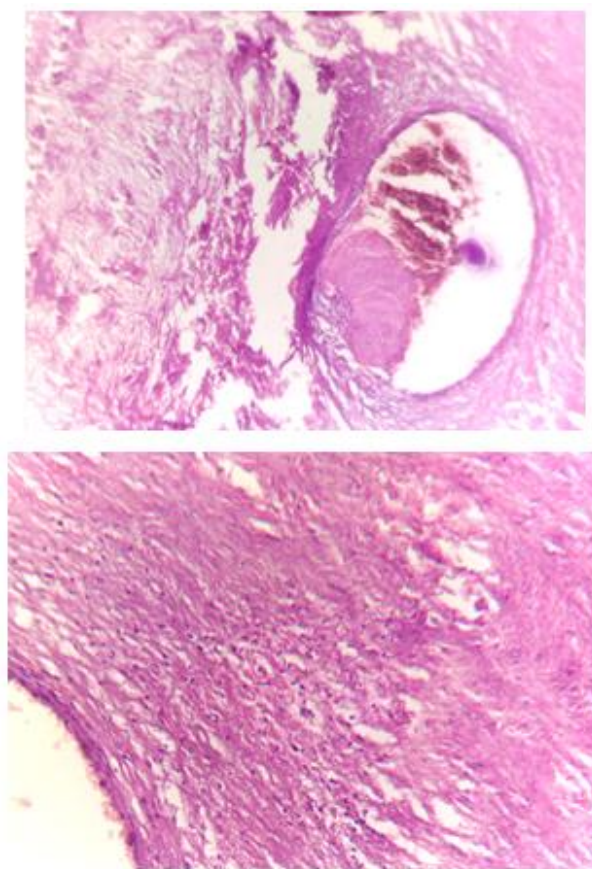


Рис – 1. Больной А.И., 1985года рождения. Судебно-медицинская диагноз: Внезапная смерть. Острая сердечно - сосудистая и легочная

недостаточность. Правое передняя огибающая артерия –просвете пристеночный тромб, его организация, в интима и медиа атероматозное изменение, сужение просвета на 3/4части, деструкция, инфильтрация лимфоцитами. Об.10, ок. 12,5. окраска гемм. – эозин.

При стенозирующих атеросклерозе просвет сосудов суживались до $\frac{3}{4}$ (рис. 1) части в основном за счет атероматоза и атерокальциноза, повреждении эндотелия проксимальной части, сопровождался с острым ишемическим повреждением кардиомиоцитов.

При аутопсия 10-15% случаев макро-микроскопически выявлено инфаркт миокарда. 1/3 случаях макроскопически в миокарде как признак ишемии наблюдалось неравномерное кровенаполнение. Явные гистологические признаки проявлялось через 18-24 часов.

Атеросклеротические изменение при ИБС оценено по стенозам просвета сосудов: $\frac{1}{2}$ и более стенозов наблюдалось 65-70% случаев, $\frac{1}{2}$ и меньше стенозов наблюдалось у 15-20% умерших, 10-15% случаев стенозы не наблюдалось. $\frac{3}{4}$ случаев выраженные изменение наблюдалось нескольких коронарных сосудов, $\frac{1}{4}$ случаев отмечалось ограниченные стенозы определенного коронарного артерии.

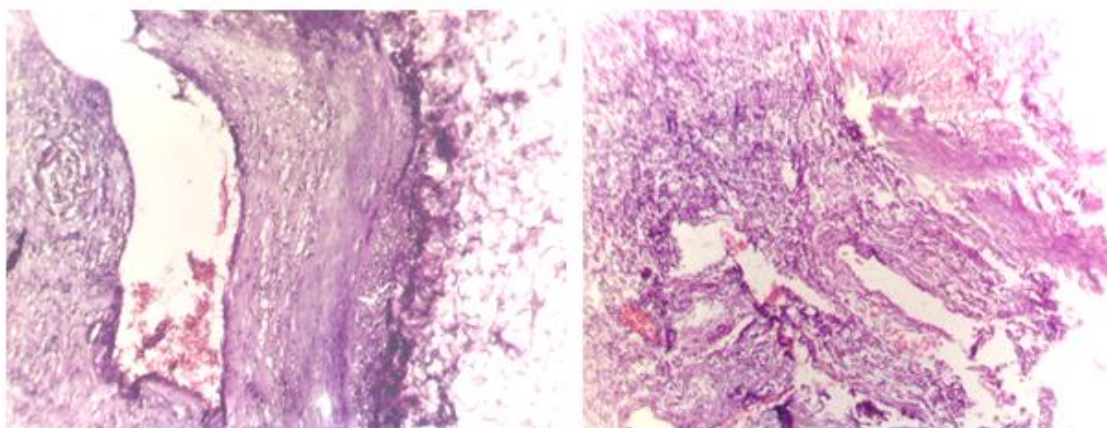


Рис – 2. Больная А.М., 1980года рождения. Судебно-медицинская диагноз: Внезапная смерть. ИБС. Острая сердечно - сосудистая и легочная недостаточность. Левое передняя огибающая артерия – в интима и медиа

атероматозное изменение, сужение просвета на 2/3, инфильтрация лимфоцитами. Об.10, ок. 12,5. окраска гемм. – эозин.

Из исследованных 25% случаев в миокарде выявлено признаки ишемии, 15% случаев тромбоз коронарных сосудов, 10% случаев ангионевротические изменения коронарных сосудов.

Результаты наших исследований показали что, стенозы коронарных сосудов на $\frac{1}{2}$ - $\frac{1}{3}$ части наблюдалось у 70% больных с ИБС. Наиболее часто стенозы ($\frac{3}{4}$ случаях) наблюдалось в нескольких коронарных артериях, меньше в одной коронарной артерии ($\frac{1}{4}$ случаях). В 20% случаях отмечено первичный инфаркты миокарда с тромбозом коронарных сосудов, постинфарктный кардиосклероз и повторные инфаркты миокарда наблюдалось 5% случаях (основном в возрастной группе 55-60лет). При внезапном коронарном смерти отмечено параллельные морфологические изменения в миокарде, коронарных сосудов и щитовидной железы.

При сравнительном изучении ВКС у женщин и мужчин составило среднем $\frac{1}{4}$ соответственно.

Возрастном аспекте ВКС при СМЭ исследовании у мужчин 40-50 летнего возраста было 36%, 50-60летнего возраста 28%, а у женщин 30-40 лет 35%, 50-60лет 41%. При сравнении вышеуказанных данных с данными Российской Федерации и зарубежных стран отмечается незначительное «омоложение» этого показателя.

У людей умерших от ВКС наблюдалось 75% стенозирующий атеросклероз коронарных сосудов, 15% инфаркты миокарда, 5% случаев постинфарктный кардиосклероз.

Первичные инфаркты миокарда встречались 15-20% случаев, из них 10-15% новый и 4-5% организирующий инфаркты. Размер очагов инфаркта в миокарде варьировались от 2-5мм до 5-10мм. Эти изменения было параллельно с изменением коронарных сосудов. Повторные инфаркты миокарда наблюдалось 3-5%.

В 10-15% случаев инфаркты миокарда наблюдали тромбозов коронарных сосудов, 3-5% случаев такие изменения не наблюдали. Постинфарктные кардиосклероз наблюдали $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ случаев, $\frac{1}{5}$ случаев они комбинировались с новыми инфарктами миокарда, расстройствами гемодинамики миокарда.

Макроскопически склеротических участках наблюдали фиброзные рубцы, тонкостенные новообразованные сосуды, разрастание грануляционных тканей, атрофия и гипертрофии кардиомиоцитов. В атрофированном кардиомиоцитах наблюдали дистрофические, некробиотические изменения, очаговый и диффузный интерстициальный и периваскулярный склерозы. В некоторых кардиомиоцитах цитоплазме отмечали отложение и увеличение жировых включений.

Диаметр фолликулов по указанным возрастным группам (в микронах): 110-121-150-144. Высота эпителия щитовидной железы по возрастным группам: 4,6-4,5-4,3-4,1.

Диаметр фолликулов в ткани щитовидной железы вне узла (в микронах): 125-106-117-109; Высота эпителия (в микронах): 4,3-5,1-4,7-4,6. Диаметр фолликулов в узле (в микронах): 53-64-61-62. Высота эпителия в узле: 5,5-6,4-6,0-6,1.

Анализ полученных данных показывает, что в группе с нормальной щитовидной железой с увеличением возраста происходит нарастание площади, занятой атеросклерозом, снижается морфофункциональная активность щитовидной железы. У лиц с узловым коллоидным микрофолликулярным зобом после 30 лет отмечается аналогичные закономерности, однако во всех возрастных группах атеросклеротические поражения коронарных сосудов меньше, чем в контрольной группе, морфофункциональная активность щитовидной железы выше, чем в контрольной группе.

При ВКС в возрасте 30-40 преобладали явления повышения

функциональной активности щитовидной железы с признаками резорбция коллоида, центральная и краевая вакуолизация, зернистость цитоплазмы фолликулярного эпителия, пролиферация фолликулярного эпителия. Отмечалось усиление кровоснабжения, кровенаполнения органа.

При прогрессировании атеросклероза преобладали фолликулы крупных размеров с уплощенным эпителием, гиперхромия ядер, гомогенность цитоплазмы, местами стенки фолликулов подвергались деструкции, наблюдалось более диффузное разрастание соединительной ткани в стенках фолликулов и сосудов. Межфолликулярном коллоиде наблюдали мелкоглыбчатый зернистый распад. При окраске по Браше они окрашивались красно-розовыми цветами на гипохромном фоне остальных масс коллоида. С увеличением возраста в стенках сосудов отмечается выраженный склероз, утолщение, которые сопровождались ишемией органа. С увеличением возраста при прогрессирующих формах атеросклероза в щитовидной железе с выраженными склеротическими изменениями отмечаются микроаденоматозные структуры – которые являются компенсаторными приспособительными реакциями вследствие снижения активности щитовидной железы.

Выводы: между выраженностью количественных признаков атеросклеротического процесса в коронарных сосудах и морфометрическими показателями щитовидной железы выявлена коррелятивная связь, в частности обратная корреляция с показателями средней высоты эпителия и диаметром фолликулов.

Снижение функции щитовидной железы способствует развитию атеросклероза, а с другой – прогрессирующий атеросклероз может привести к появлению гипотиреоза, что находит свое отражение в соответствующей структурной перестройке. Щитовидной железы находится в сложных взаимоотношениях с другими эндокринными органами и влияет на другие приспособительные механизмы, можно

предполагать, что зобогенные факторы не только меняют реактивность щитовидной железы, но и оказывают через нее влияние на весь организм.

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что между выраженностью атеросклеротических поражений коронарных сосудов и морфофункциональным состоянием щитовидной железы существует обратная зависимость. При узловом коллоидном микрофолликулярном эндемическом зобе атеросклероз протекает мягче, на фоне повышения морфофункциональной активности щитовидной железы, а при макрофолликулярном форме наоборот, протекает тяжело, с снижением активности желез и прогрессией атеросклеротическими изменениями в коронарных сосудах.

Использованная литература:

1. Боряк П.М., Калинин А.П. Гипофиз и атеросклероз // Кардиология. 1978 - №4. –С.139-146.