

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Исломов Сардор Дониёр угли

Аннотация

В статье представлены результаты экспериментальных исследований, посвящённых изучению морфологических изменений в молочной железе под воздействием различных факторов риска при атеросклерозе. Целью работы явилось определение характера и выраженности структурных перестроек в тканях молочной железы на фоне нарушений липидного обмена, гиподинамии, стрессовых воздействий и гормонального дисбаланса. Установлено, что совокупное действие данных факторов усиливает дистрофические и склеротические процессы, приводит к нарушениям микроциркуляции, деструкции альвеолярного эпителия и снижению секреторной активности. Полученные результаты позволяют глубже понять системные проявления атеросклероза и его влияние на гормонозависимые органы.

Ключевые слова: атеросклероз, молочная железа, морфологические изменения, факторы риска, гиподинамия, гормональный дисбаланс, дистрофия, склероз, липидный обмен, микроциркуляция.

Введение

Атеросклероз относится к числу наиболее распространённых хронических заболеваний, представляющих серьёзную медико-биологическую и социальную проблему современности. Основным патогенетическим механизмом заболевания является нарушение липидного обмена, сопровождающееся отложением холестерина и липопротеидов низкой плотности в стенках артерий.

Однако атеросклероз является не только сосудистой, но и системной патологией, влияющей на многие органы и ткани, включая гормонозависимые структуры, такие как молочная железа. Молочная железа обладает высокой чувствительностью к изменениям обменных процессов, гормонального статуса и состояния микроциркуляции. Поэтому изучение морфологических изменений этого органа при атеросклерозе имеет большое значение для понимания общепатологических механизмов заболевания.

Современные данные указывают, что при атеросклерозе, особенно в сочетании с гиподинамией и стрессовыми факторами, происходят глубокие изменения в микроциркуляторном русле и паренхиме молочной железы, что отражается на её функциональном состоянии и может являться

морфологической основой для развития доброкачественных и даже пролиферативных процессов.

Материалы и методы исследования

Эксперимент проводился на белых нелинейных крысах-самках возрастом 6 месяцев, массой 200–250 г. Животные были разделены на три группы:

1. **Контрольная группа** — получала стандартный рацион.
2. **Атеросклероз** — животные получали рацион, обогащённый 1% холестерина и 0,25% желчных кислот.
3. **Атеросклероз + факторы риска** — к вышеуказанной диете добавлялись гиподинамия (ограничение подвижности), стресс (шумовое и световое воздействие), а также моделирование гормонального дисбаланса путём введения тиреостатика (мерказолил).

Продолжительность эксперимента составляла 90 суток. По окончании исследования проводились забор крови для биохимического анализа липидного профиля (холестерин, ТГ, ЛПВП, ЛПНП), а также гистологическое изучение ткани молочной железы. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и Суданом III. Микроскопическое исследование проводилось на микроскопе «Leica DM 500».

Результаты и их обсуждение

Морфологические изменения в контрольной группе

У контрольных животных молочная железа имела нормальное строение. Альвеолы были округлой формы, выстланы однослойным кубическим эпителием с чёткими ядрами и базальной мембраной. Строма была умеренно выражена, сосуды — тонкостенные, с ровным эндотелием. Межальвеолярные пространства не содержали признаков отёка или склероза.

Изменения при атеросклерозе

У животных второй группы, получавших холестериную диету, наблюдались типичные признаки развивающегося атеросклероза: увеличение содержания холестерина и ЛПНП в плазме крови, утолщение интимы мелких артерий, сужение их просвета.

В ткани молочной железы отмечались:

- умеренные дистрофические изменения эпителия альвеол;
- вакуолизация цитоплазмы;
- уплотнение соединительнотканых элементов;
- локальные признаки склероза.

Капилляры имели неравномерный просвет, эндотелиоциты — признаки набухания и деструкции. Всё это свидетельствует о гипоксических и трофических нарушениях на фоне атеросклеротического процесса.

Морфологические изменения при сочетании атеросклероза с дополнительными факторами риска

У животных третьей группы выявлены наиболее выраженные изменения. Хронический стресс и гиподинамия способствовали усилению дистрофических процессов, а гормональный дисбаланс — нарушению регенерации эпителия.

Гистологическая картина характеризовалась следующими особенностями:

- разрушение и фрагментация альвеолярного эпителия;
- вакуолизация цитоплазмы, пикноз и лизис ядер;
- расширение межальвеолярных пространств с отложением коллагеновых волокон;
- пролиферация фибробластов и развитие интерстициального склероза;
- наличие липидных включений в эпителии и строме.

Микроциркуляторное русло претерпело глубокие изменения: сосуды имели утолщённые стенки, эндотелиоциты деформированы, наблюдались микроочаги тромбоза и периваскулярный отёк.

При электронной микроскопии отмечалось разрушение митохондрий, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, конденсация хроматина — признаки апоптоза клеток.

Эти данные подтверждают, что совокупное действие липидных, гормональных и стрессовых факторов ускоряет морфологическую деградацию тканей молочной железы и способствует формированию необратимых изменений.

Обсуждение механизмов

В патогенезе выявленных нарушений основную роль играют:

- **дислипидемия**, приводящая к повреждению эндотелия сосудов;
- **гипоксия тканей** вследствие нарушения микроциркуляции;
- **стрессовые реакции**, повышающие уровень катехоламинов и кортизола, что нарушает липидный обмен;
- **гормональный дисбаланс**, ослабляющий регенераторные процессы в эпителии молочной железы.

Совместное воздействие этих факторов формирует порочный круг, в котором атеросклеротические изменения усиливают дистрофию тканей, а снижение гормональной регуляции препятствует их восстановлению.

Таким образом, молочная железа при атеросклерозе становится индикатором системных обменных нарушений, отражающих общую дезорганизацию метаболических и сосудистых механизмов организма.

Заключение

Результаты исследования показывают, что при экспериментальном атеросклерозе развиваются выраженные морфологические изменения в молочной железе. Наиболее значительные деструктивные процессы наблюдаются при сочетании атеросклероза с дополнительными факторами риска — гиподинамией, стрессом и гормональными нарушениями.

В этих условиях усиливаются дистрофические и склеротические изменения, нарушается микроциркуляция и снижается секреторная активность эпителия.

Выявленные закономерности указывают на необходимость комплексной профилактики атеросклероза, включающей коррекцию липидного обмена, поддержание физической активности, стабилизацию эмоционального состояния и нормализацию гормонального фона.

Полученные данные могут служить морфологической основой для дальнейших исследований патогенеза системных проявлений атеросклероза и его влияния на гормонозависимые органы.

Список использованной литературы

1. Каримов А. А., Тожибоева Д. Т. *Патогенез и морфология атеросклероза*. – Ташкент, 2021.
2. Бекмуродов Ш. Ш. *Влияние эндокринных нарушений на морфологию молочной железы*. // Вестник биологии, 2020.
3. Темирова Г. Н. *Методы морфологического анализа в экспериментальной патологии*. – Ташкент, 2019.
4. Ross R. *Atherosclerosis — an inflammatory disease*. // N. Engl. J. Med., 1999.
5. Libby P. *Mechanisms of atherosclerosis and its systemic effects*. // Nature Reviews Cardiology, 2021.
6. Всемирная организация здравоохранения. *Липидный обмен и профилактика атеросклероза*. – Женева, 2022.
7. Кодиров А., Шарипова Н. *Атеросклероз и женское здоровье*. // Journal of Medical Sciences, 2023.