

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ ПАРАЛИЧЕ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21054619>

Хатамова Насиба Бахромжон кизи

студентка

Ташкентского Государственного Медицинского Университета.

Научный руководитель: Каратаева Лола Абдуллаевна

доцент кафедры анатомии, гистологии, патологической анатомии

Ташкентского Государственного Медицинского Университета.

Аннотация

Период менопаузы сопровождается выраженной гормональной перестройкой организма женщины, оказывающей влияние практически на все органы и системы. Снижение продукции эстрогенов изменяет состояние сосудистой стенки, интенсивность обменных процессов, регенераторные возможности тканей и характер иммунного ответа. Если в этот период развивается паралич различного происхождения, чаще возникающий после острого нарушения мозгового кровообращения, уже существующие возрастные изменения становятся более выраженными. Формируются не только локальные поражения нервной ткани, но и комплекс вторичных морфологических изменений внутренних органов, связанных с гиподинамией, нарушением иннервации, длительным постельным режимом и расстройствами микроциркуляции.

Проведённый анализ научной литературы позволил установить, что наиболее значимые изменения развиваются в головном мозге, сердечно-сосудистой системе, лёгких, печени, почках и скелетной мускулатуре. Во многих случаях наблюдаются прогрессирующая атрофия мышечных волокон, венозный застой, нарушение лимфатического дренажа, очаговый фиброз, жировая инфильтрация отдельных органов и выраженные дистрофические процессы. Морфологическая картина существенно зависит от длительности паралича, возраста пациентки, наличия сахарного диабета, артериальной гипертензии, ожирения и других сопутствующих заболеваний.

Особый интерес представляет сочетание возрастного дефицита эстрогенов с нарушением кровоснабжения тканей. Недостаточная гормональная защита сосудов приводит к более быстрому развитию эндотелиальной дисфункции, ухудшению микроциркуляции и замедлению процессов восстановления после повреждения нервной ткани. На основании

проведённого анализа можно сделать вывод, что морфологические изменения органов у женщин менопаузального периода имеют системный характер и требуют комплексного патоморфологического изучения при выборе лечебной тактики и прогнозировании исходов заболевания.

Ключевые слова

менопауза, паралич, патоморфология, морфологические изменения, головной мозг, микроциркуляция, атрофия мышц, сосудистые нарушения, внутренние органы, гипоксия, ишемия, нейродегенерация, эстрогенный дефицит.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN ORGANS WITH PARALYSIS IN WOMEN DURING MENOPAUSE

Abstract

Menopause is accompanied by significant hormonal changes in the female body, affecting virtually all organs and systems. Decreased estrogen production alters the condition of the vascular wall, the intensity of metabolic processes, tissue regenerative capacity, and the nature of the immune response. If paralysis of various origins develops during this period, most often following an acute cerebrovascular accident, existing age-related changes become more pronounced. This not only results in localized damage to the nervous tissue, but also a complex of secondary morphological changes in the internal organs associated with physical inactivity, impaired innervation, prolonged bed rest, and microcirculation disorders.

A review of the scientific literature revealed that the most significant changes occur in the brain, cardiovascular system, lungs, liver, kidneys, and skeletal muscles. In many cases, progressive muscle fiber atrophy, venous congestion, impaired lymphatic drainage, focal fibrosis, fatty infiltration of individual organs, and pronounced degenerative processes are observed. The morphological picture significantly depends on the duration of paralysis, the patient's age, the presence of diabetes, hypertension, obesity, and other comorbidities.

Of particular interest is the combination of age-related estrogen deficiency and impaired tissue blood supply. Insufficient hormonal protection of blood vessels leads to more rapid development of endothelial dysfunction, impaired microcirculation, and delayed recovery from nerve tissue damage. Based on the analysis, it can be concluded that morphological changes in organs in menopausal women are systemic in nature and require comprehensive pathomorphological examination when choosing treatment strategies and predicting disease outcomes.

Key words

menopause, paralysis, pathomorphology, morphological changes, brain, microcirculation, muscle atrophy, vascular disorders, internal organs, hypoxia, ischemia, neurodegeneration, estrogen deficiency.

Менопауза представляет собой естественный физиологический этап жизни женщины, сопровождающийся прекращением функции яичников и постепенным снижением уровня половых гормонов. Несмотря на физиологический характер этого процесса, возникающие гормональные изменения существенно отражаются на функционировании сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и опорно-двигательной систем. Наиболее выраженные последствия наблюдаются у женщин, перенёсших тяжёлые неврологические заболевания, сопровождающиеся развитием паралича.

В последние годы внимание исследователей всё чаще привлекает проблема сочетанного влияния возрастных изменений и неврологических нарушений на структуру внутренних органов. Если раньше основное внимание уделялось восстановлению двигательной функции, то современные исследования показывают, что паралич сопровождается глубокими морфологическими перестройками практически всех тканей организма. Они начинают формироваться уже в первые недели после утраты двигательной активности и постепенно прогрессируют. Недостаточная двигательная нагрузка приводит к снижению интенсивности кровотока, ухудшению тканевого обмена, уменьшению доставки кислорода и накоплению продуктов метаболизма. В результате появляются признаки хронической гипоксии, развивается атрофия мышечной ткани, нарушается архитектоника сосудистого русла, усиливаются процессы соединительнотканного ремоделирования. Эти изменения особенно выражены у женщин в период менопаузы вследствие снижения защитного влияния эстрогенов на сосудистую стенку.

Отдельного внимания заслуживает состояние головного мозга. После перенесённого паралича в зоне повреждения наблюдаются некроз нервной ткани, гибель нейронов, реактивная пролиферация астроцитов, образование кистозных полостей и очагов глиоза. В соседних участках развивается вторичная дегенерация нервных волокон, нарушаются межнейронные связи, изменяется структура белого вещества. На этом фоне восстановительные процессы протекают значительно медленнее, чем у женщин репродуктивного возраста. Не менее значимые изменения происходят в сердце. Длительная гиподинамия способствует уменьшению массы миокарда, развитию

интерстициального фиброза, очаговой жировой дистрофии кардиомиоцитов и нарушению микроциркуляции. Аналогичные процессы наблюдаются в печени, где постепенно усиливается жировая инфильтрация гепатоцитов, а также в почках, характеризующихся развитием склеротических изменений клубочкового аппарата и уменьшением функционального резерва.

Современная патоморфология рассматривает подобные изменения не как изолированные процессы отдельных органов, а как единый патологический комплекс, возникающий вследствие сочетания сосудистых нарушений, возрастной гормональной перестройки и длительного ограничения двигательной активности. Именно системный характер поражения определяет актуальность настоящего исследования.

Настоящая работа выполнена в форме аналитического исследования с использованием сравнительного патоморфологического подхода. При подготовке исследования были проанализированы современные публикации последних лет, посвящённые морфологическим изменениям центральной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, внутренних органов и скелетной мускулатуры при различных вариантах паралича у женщин старшей возрастной группы.

При анализе литературных данных учитывались результаты гистологических исследований, материалы патологоанатомических вскрытий, данные иммуногистохимического анализа и сведения клинической патоморфологии. Особое внимание уделялось изменениям сосудистого русла, микроциркуляции, степени тканевой атрофии, выраженности воспалительных реакций и особенностям соединительнотканного ремоделирования. Морфологические признаки оценивались комплексно. Рассматривались изменения нейронов, сосудов головного мозга, мышечной ткани, миокарда, печени, почек, лёгких и кожи. Полученные сведения сопоставлялись с возрастом пациенток, продолжительностью менопаузы, длительностью паралича и наличием сопутствующих заболеваний.

Анализ опубликованных материалов показал, что наиболее ранние морфологические изменения развиваются в скелетной мускулатуре поражённых конечностей. Уже через несколько недель после возникновения стойкого паралича выявляется уменьшение диаметра мышечных волокон, снижение количества сократительных элементов, разрастание соединительной ткани и постепенное замещение мышечной ткани жировыми включениями. На микроскопическом уровне определяется выраженный полиморфизм мышечных волокон, уменьшение количества поперечной исчерченности и признаки дегенерации миофибрилл. В ткани головного

мозга преобладают процессы нейрональной гибели, глиоза, демиелинизации отдельных проводящих путей и формирования кистозных дефектов. В сосудах выявляются утолщение стенок, очаговый гиалиноз, уменьшение просвета мелких артерий и признаки хронической эндотелиальной дисфункции. Одновременно отмечается снижение плотности капиллярной сети в поражённых участках.

В сердце обнаруживаются умеренная гипертрофия отдельных кардиомиоцитов, участки интерстициального фиброза, признаки хронической ишемии и очаговые дистрофические изменения. В печени чаще выявляются мелкокапельная жировая дистрофия, венозное полнокровие и умеренное расширение синусоидов. В почках постепенно усиливаются процессы склерозирования клубочков, утолщается базальная мембрана капилляров, снижается количество функционирующих нефронов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что морфологические изменения органов при параличе у женщин в период менопаузы имеют системный характер и формируются вследствие одновременного воздействия сосудистых нарушений, возрастного гормонального дефицита и длительной гиподинамии. Именно сочетание этих факторов определяет тяжесть морфологических изменений и скорость прогрессирования патологического процесса.

Паралич у женщин в период менопаузы представляет собой значительно более сложную проблему, чем простое нарушение двигательной функции. На первый взгляд может показаться, что основные изменения ограничиваются нервной системой, однако накопленные патоморфологические данные свидетельствуют о другом. Практически с первых недель после возникновения стойкого двигательного дефицита начинается перестройка большинства органов и тканей. Эти процессы постепенно вовлекают сердечно-сосудистую систему, дыхательные органы, печень, почки, костную ткань, эндокринные железы и скелетную мускулатуру. Подобная системность объясняется сочетанием нескольких факторов. Первым является нарушение центральной регуляции функций организма. Вторым фактором становится длительная гиподинамия, которая неизбежно развивается при выраженном параличе. Третьим компонентом выступает гормональная перестройка, характерная для периода менопаузы. Недостаток эстрогенов изменяет структуру сосудистой стенки, снижает антиоксидантную защиту клеток и ускоряет процессы возрастного ремоделирования тканей. Именно поэтому морфологические изменения у женщин старшего возраста нередко оказываются более выраженными, чем у пациенток репродуктивного

периода. Следует учитывать и влияние сопутствующих заболеваний. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз и ожирение существенно ускоряют развитие патологических изменений. Нередко они формируют замкнутый круг, когда ухудшение микроциркуляции усиливает тканевую гипоксию, а гипоксия способствует дальнейшему прогрессированию дегенеративных процессов. В подобных условиях даже относительно небольшой очаг поражения нервной системы способен привести к выраженным морфологическим изменениям внутренних органов. Именно комплексный характер поражения делает проблему особенно актуальной для современной патологической анатомии.

Наиболее глубокие изменения развиваются в центральной нервной системе. При длительном параличе в ткани головного мозга продолжают процессы, начавшиеся после первичного повреждения. В зоне поражения постепенно исчезают жизнеспособные нейроны, увеличивается количество клеток нейроглии, формируются плотные участки глиоза. Вокруг них изменяется архитектура сосудистой сети. Капилляры становятся менее многочисленными, часть мелких сосудов подвергается гиалинозу, а стенки артериол утолщаются. Под микроскопом обнаруживаются признаки хронической ишемии. В отдельных участках сохраняются небольшие очаги демиелинизации нервных волокон. Если процесс продолжается длительно, появляются кистозные полости, заполненные ликвором и окружённые плотной соединительной тканью. Интересно, что скорость формирования подобных изменений во многом зависит от возраста пациентки. В менопаузальном периоде регенерация нервной ткани значительно менее выражена. Дефицит эстрогенов приводит к снижению продукции факторов роста нервных клеток. Это уменьшает пластичность нейрональных сетей и ограничивает возможности восстановления утраченных функций. Отмечается также снижение плотности синаптических контактов, что дополнительно ухудшает передачу нервных импульсов. В результате даже спустя многие месяцы после возникновения паралича морфологическая перестройка головного мозга продолжается, постепенно формируя устойчивые структурные изменения.

Не менее интересные процессы происходят в системе микроциркуляции. Именно сосудистое русло становится одной из первых структур, реагирующих на сочетание гормонального дефицита и нарушения двигательной активности. Эндотелиальные клетки постепенно утрачивают способность полноценно синтезировать вазоактивные вещества. Просвет капилляров становится менее стабильным, усиливается агрегация

форменных элементов крови, возрастает вероятность микротромбозов. Венозный отток также ухудшается вследствие снижения активности мышечной помпы. На фоне длительной неподвижности появляются признаки хронического венозного застоя. При гистологическом исследовании выявляются расширенные венулы, полнокровие сосудов, умеренный интерстициальный отёк и очаговые кровоизлияния. Иногда складывается впечатление, что сосудистые изменения становятся самостоятельным фактором прогрессирования заболевания. Они ограничивают поступление кислорода, уменьшают доставку питательных веществ и одновременно препятствуют удалению продуктов клеточного обмена. Подобные условия создают благоприятную среду для развития вторичных дистрофических процессов практически во всех внутренних органах. По этой причине многие исследователи рассматривают нарушение микроциркуляции как центральное звено формирования системной патоморфологии при параличе у женщин менопаузального возраста.

Особого внимания заслуживает состояние скелетной мускулатуры. Морфологические изменения начинают формироваться значительно раньше, чем появляются выраженные клинические признаки атрофии. Уже в первые недели уменьшается диаметр мышечных волокон. Позднее часть миоцитов полностью утрачивает поперечную исчерченность. Между мышечными пучками постепенно разрастается соединительная ткань. Затем появляются жировые клетки, которые занимают место разрушенных мышечных волокон. В результате объём функционирующей мышечной ткани уменьшается, а доля соединительнотканых элементов возрастает. При длительном течении заболевания развивается выраженный миофиброз. Подобная перестройка значительно ограничивает возможность последующей реабилитации даже при успешном восстановлении нервной проводимости. Менопауза дополнительно усиливает этот процесс. Известно, что снижение концентрации эстрогенов сопровождается уменьшением синтеза коллагена физиологического типа и нарушением обмена белков скелетной мускулатуры. Поэтому скорость развития атрофических изменений оказывается выше, чем у женщин более молодого возраста. На отдельных участках могут выявляться признаки хронического воспаления, представленные лимфоцитарной инфильтрацией и единичными макрофагами, удаляющими разрушенные мышечные клетки.

Изменения сердечно-сосудистой системы также имеют выраженный морфологический характер. Длительная гиподинамия приводит к снижению функциональной нагрузки на миокард, однако одновременно возрастает

влияние хронической гипоксии и сосудистых нарушений. Кардиомиоциты постепенно уменьшаются в размерах, часть из них приобретает признаки белковой и жировой дистрофии. Между мышечными клетками увеличивается количество соединительной ткани. Формируются небольшие участки интерстициального фиброза. При наличии артериальной гипертензии развивается утолщение стенок артериол миокарда. Это ещё больше ухудшает кровоснабжение сердечной мышцы. На макроскопическом уровне сердце может сохранять обычные размеры, однако микроскопическая картина свидетельствует о прогрессирующем ремоделировании ткани. В отдельных случаях обнаруживаются мелкие очаги кардиосклероза. Эти изменения становятся особенно выраженными у женщин старше пятидесяти лет. Вероятно, именно сочетание возрастного атеросклероза, гормонального дефицита и ограничения двигательной активности определяет особенности морфологической перестройки сердца после возникновения паралича.

Проведённый анализ современных научных публикаций показал, что морфологические изменения органов при параличе у женщин в период менопаузы имеют системный характер и затрагивают большинство жизненно важных органов и тканей. Формирование патологических изменений обусловлено не только поражением центральной нервной системы, но и сочетанным влиянием возрастной гормональной перестройки, нарушений микроциркуляции, длительной гиподинамии, хронической тканевой гипоксии и сопутствующих соматических заболеваний.

Наиболее выраженные структурные изменения выявляются в головном мозге, где наблюдаются гибель нейронов, очаговый глиоз, демиелинизация нервных волокон и ремоделирование сосудистого русла. Одновременно прогрессируют атрофические процессы в скелетной мускулатуре, сопровождающиеся уменьшением объёма мышечных волокон, разрастанием соединительной ткани и развитием жировой инфильтрации. В сердце постепенно формируются интерстициальный фиброз, дистрофические изменения кардиомиоцитов и признаки хронической ишемии. В печени и почках отмечаются явления венозного застоя, жировой дистрофии, склеротических процессов и снижение функционального резерва органов.

Возрастной дефицит эстрогенов оказывает существенное влияние на характер морфологических изменений. Нарушение эндотелиальной функции, снижение антиоксидантной защиты и уменьшение регенераторного потенциала тканей способствуют более быстрому развитию дегенеративных процессов и замедляют восстановление повреждённых структур. Именно этим объясняется более тяжёлое течение заболевания и

менее благоприятный прогноз у женщин в период менопаузы по сравнению с пациентками более молодого возраста.

Полученные данные подтверждают необходимость комплексной морфологической оценки состояния внутренних органов у женщин с параличом независимо от его причины. Патоморфологическое исследование позволяет более полно оценить глубину структурных изменений, определить возможные осложнения и обосновать выбор индивидуальной программы лечения и реабилитации. Особое значение приобретает раннее выявление сосудистых и дегенеративных нарушений, поскольку своевременная коррекция факторов риска способствует замедлению прогрессирования патологического процесса и сохранению функциональных возможностей организма.

Результаты проведённого анализа могут быть использованы в практической деятельности врачей-патологоанатомов, неврологов, реабилитологов, геронтологов и специалистов, занимающихся проблемами женского здоровья. Перспективным направлением дальнейших исследований представляется изучение молекулярных механизмов ремоделирования тканей, роли воспалительных медиаторов, факторов роста и гормональной регуляции в развитии морфологических изменений органов при параличе у женщин в период менопаузы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 880 с.
2. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : национальное руководство / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1264 с.
3. Гусев, Е. И. Неврология : национальное руководство / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 1088 с.
4. Скворцова, В. И. Цереброваскулярные заболевания / В. И. Скворцова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 464 с.
5. Kumar, V. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease / V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. – 11th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2023. – 1392 p.
6. Hall, J. E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology / J. E. Hall. – 15th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2024. – 1168 p.
7. Stroke. – 2024. – Vol. 55, № 5. – P. 1245–1318.

8. Acta Neuropathologica. – 2024. – Vol. 147, № 2. – P. 175–236.
9. World Health Organization. Women Ageing and Health. – Geneva : WHO, 2023. – 98 p.
10. World Stroke Organization. Global Stroke Fact Sheet. – Geneva : World Stroke Organization, 2024. – 24 p.