



IF = 9.2

**MORPHOLOGICAL PARALLELS IN STROKE IN
INDIVIDUALS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE****Khatamova Nasiba Baxromjon Qizi**

student at Tashkent State Medical University,

Karataeva Lola AbdullaevnaAcademic supervisor: Associate Professor, Department of Pathological
Anatomy. Tashkent State Medical University.<https://doi.org/10.5281/zenodo.21022570>**ARTICLE INFO**Received: 02nd June 2026Accepted: 08th June 2026Online: 09th June 2026**KEYWORDS***Myocardium,
microcirculation, neurons,
vascular pathology.***ABSTRACT***The study is based on an analysis of contemporary scientific
publications, data from pathological examinations, and
results of histological tissue analysis.***МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ИНСУЛЬТЕ У ЛИЦ С
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА****Хатамова Насиба Бахромжон кизи**

студентка

Ташкентского Государственного Медицинского Университета.

Каратаева Лола Абдуллаевна

Научный руководитель: доцент кафедры патологической анатомии

Ташкентского Государственного Медицинского Университета

<https://doi.org/10.5281/zenodo.21022570>**ARTICLE INFO**Received: 02nd June 2026Accepted: 08th June 2026Online: 09th June 2026**KEYWORDS***Миокард,
микроциркуляция,
нейроны, сосудистая
патология.***ABSTRACT***Исследование основано на анализе современных
научных публикаций, данных патологоанатомических
исследований и результатов гистологического
изучения тканей.*

Инсульт и ишемическая болезнь сердца являются ведущими причинами смертности и инвалидизации взрослого населения. Несмотря на различную клиническую локализацию поражения, обе патологии имеют общие механизмы развития, связанные с системным поражением сосудистой стенки, нарушением липидного обмена,

хроническим воспалением и прогрессированием атеросклероза. У большинства пациентов данные заболевания сочетаются, формируя единый сердечно-сосудистый континуум.

Патоморфологические исследования показывают, что при сочетании инсульта и ишемической болезни сердца изменения



IF = 9.2

затрагивают не только головной мозг и миокард, но и сосудистое русло, микроциркуляторную систему и соединительную ткань. Общность морфологических процессов проявляется развитием хронической гипоксии, нарушением кровоснабжения органов, дистрофией паренхиматозных клеток и компенсаторно-приспособительными реакциями. Изучение этих взаимосвязей имеет большое значение для понимания механизмов прогрессирования сердечно-сосудистой патологии и совершенствования патологоанатомической диагностики.

Исследование выполнено в форме аналитического обзора современных публикаций и сравнительного анализа результатов патологоанатомических и гистологических исследований, посвящённых сочетанию инсульта и ишемической болезни сердца. Оценивались макроскопические изменения головного мозга и сердца, степень атеросклеротического поражения артерий, особенности микроциркуляторных нарушений, состояние нейронов, кардиомиоцитов и сосудистой стенки. Полученные данные сопоставлялись с современными представлениями о патогенезе цереброваскулярной и коронарной патологии, что позволило выявить наиболее характерные морфологические закономерности.

Анализ научных данных показал, что у пациентов с сочетанием инсульта и ишемической болезни сердца наиболее выраженные

изменения выявляются в артериях эластического и мышечного типа. Морфологически определяется распространённый атеросклероз, утолщение интимы, кальциноз атеросклеротических бляшек и сужение просвета сосудов. В ткани головного мозга обнаруживаются очаги ишемического некроза, выраженный перифокальный отёк, реактивный глиоз и нарушения микроциркуляции. В миокарде преобладают очаговая белковая и жировая дистрофия кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз и признаки хронической ишемии.

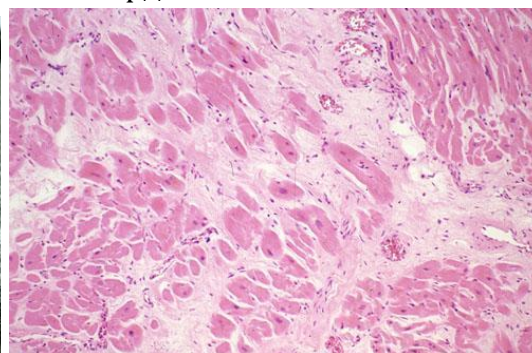
Сопоставление морфологических изменений свидетельствует о единстве патогенетических механизмов поражения головного мозга и сердца. Общими признаками являются хроническая гипоксия тканей, эндотелиальная дисфункция, нарушение микроциркуляции, прогрессирование атеросклеротического процесса и снижение функционального резерва жизненно важных органов. Эти изменения взаимно усиливают друг друга и существенно ухудшают течение заболевания, увеличивая риск тяжёлых осложнений и неблагоприятного исхода. Результаты проведённого анализа свидетельствуют, что инсульт и ишемическая болезнь сердца являются различными клиническими проявлениями единого системного патологического процесса, основу которого составляет хроническое атеросклеротическое поражение сосудов. Несмотря на различную

локализацию повреждения, морфологические изменения головного мозга и миокарда имеют большое количество общих признаков.

При патологоанатомическом исследовании у большинства пациентов определяется выраженный атеросклероз церебральных и коронарных артерий различной степени распространённости. Просвет сосудов значительно сужен за счёт фиброзных и липидных атеросклеротических бляшек, местами выявляются участки кальциноза и повреждения эндотелия. Подобные изменения приводят к хроническому нарушению кровоснабжения жизненно важных органов и постепенному развитию тканевой гипоксии.

В ткани головного мозга обнаруживаются очаги ишемического некроза, выраженный перифокальный отёк, стаз крови в капиллярах и реактивная перестройка нейроглии. В миокарде одновременно определяются очаговая дистрофия кардиомиоцитов, интерстициальный фиброз, расширение капилляров и признаки хронической ишемии. Особенно выраженные изменения наблюдаются у пациентов с

длительно существующей артериальной гипертензией и генерализованным атеросклерозом. Морфологическая картина позволяет предположить, что хроническое поражение сосудов создаёт условия для одновременного прогрессирования как церебральной, так и коронарной недостаточности. Развитие одного заболевания существенно увеличивает вероятность возникновения другого, что подтверждается данными многочисленных клинико-анатомических исследований. Установлено, что нарушение микроциркуляции является одним из наиболее важных факторов, объединяющих патогенез инсульта и ишемической болезни сердца. В обоих органах выявляются плазматическое пропитывание сосудистой стенки, микротромбозы, агрегация эритроцитов и выраженный стаз крови. Эти процессы усиливают тканевую гипоксию и способствуют прогрессированию некротических изменений. По мере увеличения продолжительности заболевания возрастает выраженность соединительнотканной перестройки, что ограничивает функциональные возможности как головного мозга, так и миокарда.





IF = 9.2

Макропрепарат головного мозга при ишемическом инсульте и микропрепарат миокарда при ишемической болезни сердца.

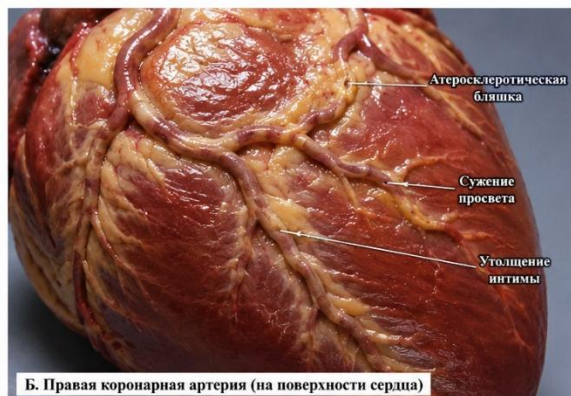
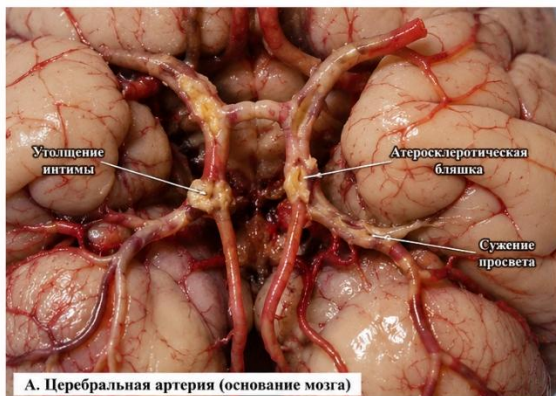
На фотографии представлены очаг размягчения вещества головного мозга с зоной перифокального отёка и микроскопическая картина миокарда с выраженной дистрофией кардиомиоцитов и интерстициальным фиброзом, отражающие общность хронического ишемического повреждения тканей.

Сопоставление результатов патологоанатомических исследований показывает, что наиболее выраженной морфологической особенностью у пациентов с инсультом и ишемической болезнью сердца является системный атеросклероз артерий. При вскрытии практически всегда обнаруживаются выраженные изменения сосудов основания головного мозга, аорты и коронарных артерий. Просвет сосудов неравномерно сужен за счёт фиброзных атеросклеротических бляшек различной давности. В отдельных участках отмечаются кальциноз, изъязвление поверхности бляшек и пристеночное тромбообразование.

Морфологическая картина свидетельствует о длительном течении патологического процесса, который развивался задолго до возникновения клинических проявлений заболевания. При этом

степень поражения сосудов головного мозга во многих случаях соответствует выраженности изменений коронарных артерий. Подобная закономерность позволяет рассматривать инсульт и ишемическую болезнь сердца как различные проявления единого генерализованного сосудистого процесса.

Особое внимание обращает состояние эндотелия. При микроскопическом исследовании выявляются признаки его дистрофии, десквамации и утраты барьерной функции. Повреждение эндотелиальных клеток сопровождается активацией тромбоцитов, усилением воспалительной реакции и повышением риска тромбообразования. Эти изменения создают условия для прогрессирования как церебральной, так и коронарной ишемии. Следует отметить, что при длительном существовании артериальной гипертензии сосудистая стенка подвергается дополнительной перестройке. Развиваются гиалиноз артериол, утолщение интимы и снижение эластичности сосудов. В результате ухудшается способность сосудов адаптироваться к изменениям гемодинамики, что значительно повышает вероятность развития инсульта и инфаркта миокарда.



Атеросклеротическое поражение церебральной и коронарной артерий.

На макропреparate определяется выраженное утолщение интимы, сужение просвета сосуда атеросклеротической бляшкой и участки кальциноза, характерные для генерализованного атеросклероза.

Исследование микроциркуляторного русла показывает, что нарушения кровоснабжения при инсульте и ишемической болезни сердца не ограничиваются поражением крупных артерий. Значительная часть патологических изменений развивается на уровне артериол, капилляров и венул. При гистологическом исследовании обнаруживаются выраженный стаз форменных элементов крови, расширение отдельных сосудов, микротромбозы, плазматическое пропитывание сосудистой стенки и множественные диапедезные кровоизлияния. Подобные изменения приводят к ухудшению доставки кислорода в ткани даже при

сохранении относительной проходимости магистральных сосудов.

В ткани головного мозга нарушение микроциркуляции сопровождается усилением перифокального отёка, увеличением зоны ишемии и прогрессированием некротических изменений. В миокарде развивается выраженная гипоксия кардиомиоцитов, усиливаются процессы белковой и жировой дистрофии, формируются участки интерстициального фиброза. Особенно выраженные изменения наблюдаются у пациентов пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом и артериальной гипертензией. В этих случаях микроангиопатия приобретает генерализованный характер и становится самостоятельным фактором прогрессирования сердечно-сосудистой недостаточности.

Таблица 2. Сравнительная характеристика морфологических изменений головного мозга и сердца



Морфологический признак	Головной мозг	Миокард
Основной тип повреждения	Ишемический некроз нейронов	Дистрофия и некроз кардиомиоцитов
Изменения сосудов	Атеросклероз, гиалиноз, микротромбоз	Атеросклероз коронарных артерий, гиалиноз
Микроциркуляция	Стаз, плазморрагия, капиллярный тромбоз	Венозное полнокровие, стаз, микротромбоз
Вторичные изменения	Отек мозга, реактивный глиоз	Интерстициальный фиброз, гипертрофия кардиомиоцитов
Исход	Постинфарктная киста, глиальный рубец	Кардиосклероз

После развития острого повреждения в головном мозге и миокарде запускаются сходные процессы репарации. В зоне ишемического поражения происходит удаление некротических масс макрофагами, активируется пролиферация клеток соединительной ткани и постепенно формируется рубцовая перестройка. Несмотря на сходство этих процессов, восстановительные возможности мозга значительно ограничены. Если в миокарде развивается плотный соединительнотканый рубец, то в

веществе мозга чаще образуется кистозная полость, окружённая выраженным глиальным валом. Подобные различия определяются особенностями строения центральной нервной системы и отсутствием способности нейронов к полноценной регенерации.

Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что комплексная оценка морфологических изменений сердца и головного мозга имеет большое значение для патологоанатомической диагностики. При наличии выраженного атеросклероза коронарных артерий вероятность обнаружения аналогичных изменений в церебральном сосудистом русле существенно возрастает. Напротив, выявление распространённого церебрального атеросклероза требует тщательного исследования сердца и коронарных сосудов. Комплексный клинко-анатомический подход позволяет объективно установить последовательность развития патологических процессов, определить непосредственную причину смерти и уточнить роль сопутствующей сердечно-сосудистой патологии в развитии инсульта. Полученные морфологические данные могут использоваться при клинко-анатомическом анализе летальных исходов, совершенствовании патологоанатомической диагностики и разработке профилактических мероприятий, направленных на раннее выявление генерализованного



IF = 9.2

атеросклеротического поражения
сосудистой системы.

Проведённый анализ современных научных данных и результатов патоморфологических исследований свидетельствует о том, что инсульт и ишемическая болезнь сердца имеют общие морфологические и патогенетические механизмы развития, обусловленные системным атеросклеротическим поражением сосудистой системы. Формирование церебральных и коронарных изменений происходит параллельно и сопровождается сходными структурными нарушениями сосудистой стенки, микроциркуляторного русла и паренхиматозных клеток. Выраженность морфологических изменений определяется степенью атеросклероза, длительностью артериальной гипертензии, состоянием микроциркуляции и наличием сопутствующих факторов риска.

Установлено, что при сочетании инсульта и ишемической болезни сердца в головном мозге выявляются очаги ишемического некроза, выраженный перифокальный отёк, реактивный глиоз, нарушения микроциркуляции и вторичные дегенеративные изменения белого вещества. Одновременно в миокарде определяются очаговая белковая и жировая дистрофия кардиомиоцитов, интерстициальный кардиосклероз, гипертрофия мышечных волокон и признаки хронической коронарной недостаточности. Общими морфологическими признаками для обоих органов являются

эндотелиальная дисфункция, гиалиноз артериол, микротромбозы, плазматическое пропитывание сосудистой стенки и хроническая тканевая гипоксия. Эти изменения взаимно усиливают патологические процессы, способствуя прогрессированию сердечно-сосудистой недостаточности и ухудшению прогноза заболевания. Результаты исследования подтверждают, что патоморфологическая оценка должна включать комплексное изучение головного мозга, сердца и сосудистой системы. Такой подход позволяет более объективно определить характер поражения органов, установить последовательность развития патологического процесса и выявить взаимосвязь между церебральной и коронарной патологией. Комплексное патологоанатомическое исследование имеет важное значение при клинико-анатомическом анализе летальных исходов, оценке причин смерти и совершенствовании морфологической диагностики сердечно-сосудистых заболеваний.

Полученные данные расширяют современные представления о морфологических параллелях инсульта и ишемической болезни сердца и подтверждают необходимость междисциплинарного подхода к изучению данной патологии. Перспективными направлениями дальнейших исследований являются применение иммуногистохимических, молекулярно-морфологических и цифровых морфометрических



IF = 9.2

методов для выявления ранних
маркеров сосудистого повреждения,
оценки степени эндотелиальной

дисфункции и уточнения механизмов
прогрессирования
генерализованного атеросклероза.

References:

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. – 7-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 880 с.
2. Пауков, В. С. Патологическая анатомия : учебник / В. С. Пауков. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 880 с.
3. Гусев, Е. И. Неврология: национальное руководство / Е. И. Гусев, А. Н. Бойко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1216 с.
4. Скворцова, В. И. Инсульт: руководство для врачей / В. И. Скворцова, И. А. Стаховская. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 608 с.
5. Kumar, V. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease / V. Kumar, A. K. Abbas, J. C. Aster. – 11th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2023. – 1392 p.
6. Ropper, A. H. Adams and Victor's Principles of Neurology / A. H. Ropper, M. A. Samuels, J. P. Klein. – 12th ed. – New York : McGraw-Hill Education, 2023. – 1664 p.
7. Libby, P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / P. Libby, D. P. Zipes, R. O. Bonow. – 12th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2022. – 2048 p.
8. Campbell, B. C. V. Stroke / B. C. V. Campbell, P. Khatri // *The Lancet*. – 2023. – Vol. 402, № 10408. – P. 1294–1308.
9. Virani, S. S. Heart Disease and Stroke Statistics – 2024 Update / S. S. Virani, A. Alonso, E. J. Benjamin [et al.] // *Circulation*. – 2024. – Vol. 149. – P. e347–e913.
10. Powers, W. J. Guideline for the Management of Acute Ischemic Stroke / W. J. Powers, A. A. Rabinstein, T. Ackerson [et al.] // *Stroke*. – 2024. – Vol. 55, № 5. – P. e200–e320.
11. World Health Organization. Noncommunicable Diseases Progress Monitor 2024. – Geneva : World Health Organization, 2024. – 184 p.
12. World Health Organization. World Health Statistics 2025: Monitoring Health for the SDGs. – Geneva : World Health Organization, 2025. – 137 p.