



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (73) 2024

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (73)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 616.831-005.4-002: 591.481.1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ИШЕМИИ - РЕПЕРФУЗИИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Муротов О.У. Email: MurodovO@mail.ru

Алфраганус Университет Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юкори Каракамыш, 2А

✓ Резюме

Поведен сравнительный анализ изменений в тканях головного мозга при экспериментальной ишемии – реперфузии у крыс различного возраста. В тканях головного мозга у старых животных более выражена сосудистая реакция. В аналогичные сроки после реперфузии у животных молодого возраста изменения в сосудистой системе менее выражены.

Ключевые слова: Ткани головного мозга, экспериментальный инсульт, возрастной аспект, морфология.

ISHEMIYA-REPERFUZIY HOLATIDA BOSH MIYA TO'QIMASINING O'ZGARISHINING YOSHGA BOG'LIQ QIYOSIY MORFOLOGIK TAHLILI

O.U. Murotov Email: MurodovO@mail.ru

Alfraganus University Toshkent, Yunusabadskiy rayon, Yuqori Qaraqamish ko'chasi 2A

✓ Rezyume

Turli yoshdagi kalamushlarda eksperimental ishemiya-reperfuziya paytida miya to'qimalaridagi o'zgarishlarning qiyosiy tahlili o'tkazildi. Keksa hayvonlarning miya to'qimalarida qon tomir reaksiyasi aniqroq bo'ladi. Yosh hayvonlarda reperfuzyadan keyin xuddi shunday vaqtlarda qon tomir tizimidagi o'zgarishlar kamroq aniqlanadi.

Kalit so'zlar: Miya to'qimasi, eksperimental insult, yosh aspekti, morfologiya.

COMPARATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF CHANGES IN BRAIN TISSUE DURING ISCHEMIA-REPERFUSION IN THE AGE ASPECT

O.U. Murotov Email: MurodovO@mail.ru

Alfraganus University Toshkent, Yunusabadskiy rayon, Yuqori Qaraqamish 2A

✓ Resume

In experimental ischemic stroke study changes in the brain of rats in the status of ischemia – reperfusion. Carotid artery of rats with a bandaged left hand for 20 minutes, then released. Animals were finished after 1, 3, 7 days and took the brain to learn, major changes occurred on day 3, puffiness around vessels, pallor of the cytoplasm neurocytes, appeared prenuclei space. The findings suggest that neurodestructive processes.

Key words: Brain tissue, experimental stroke, age-aspect, morphology.

Актуальность

Большой интерес не только у неврологов вызывают окклюзирующие изменения магистральных сосудов головного мозга, а проблема ишемии тесно связанная с поражением сонных артерий является наиболее актуальной в аспекте изучения возникновения инсультов. Высокая летальность и инвалидизация больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга обуславливают особую актуальность исследований, посвященных данной

проблеме неврологии. В литературе широко представлены морфологические исследования головного мозга при ишемическом инсульте у лиц пожилого возраста.

В Узбекистане ежегодно возникает более 35 тысяч инсультов, уровень смертности от которых достигает 30%. Более того, за последние годы наблюдается тенденция роста заболеваемости и смертности населения от инсульта, значительную часть которого составляют больные трудоспособного и молодого возраста [2]. Однако, исследований посвящённых изменениям в структуре тканей головного мозга в динамике ишемии – реперфузии в сравнительном возрастном аспекте малочисленны, для проведения которых необходим поиск дифференцированных направлений диагностики и лечения этой болезни. Основные закономерности структурных реакций клеточных элементов головного мозга в условиях кислородной недостаточности служат предметом активного детализированного изучения.

Целью настоящей работы явилось проведение сравнительного анализа морфологических изменений тканей головного мозга при экспериментальной ишемии-реперфузии в возрастном аспекте.

Материал и методы

В эксперименте воспроизводилась неполная ишемия головного мозга для создания механизма реперфузионного повреждения головного мозга [3]. Все процедуры эксперимента соответствовали требованиям Международных правил гуманного отношения к животным, отраженным в Санитарных правилах по оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев). Выбор объекта эксперимента был обусловлен сходством ангиоархитектоники головного мозга лабораторных белых крыс породы Вистар и человека, а также близостью основных гемодинамических параметров.

Использованные животные массой 100-120 г (1-ая серия) были разделены на 2 группы: 1-ую группу составили крысы, которым производили кожный разрез области шеи над сонной артерией с одной стороны (слева) с последующим ушиванием кожи (ложнооперированные), 2-ую группу составили крысы, которым вскрывалась левая сонная артерия, производилось клипирование в течение 20 минут с последующей реперфузией и полным восстановлением мозгового кровотока.

Вторую серию животных составили крысы массой 250-280 г, которые были разделены в аналогичные группы (3-я и 4-я группы). Исследования проведены через 1, 3 и 7 дней после ишемии-реперфузии. В каждой серии эксперимента использованы 6-9 животных. Верификация ишемического инсульта подтверждалась на основании просмотра светооптических препаратов, окрашенных по Нисслю [8]. Для получения полутонких срезов кусочки тканей височной области головного мозга фиксировались в 2,5% глутаровом альдегиде, с последующей проводкой по стандартной методике в спиртах возрастающей концентрации и заливкой в аралдит. Полутонкие срезы получали на ультрамикротоме ЛКБ, окрашивали метиленовой синью и фуксином.

Результат и обсуждение

Результаты морфологических исследований головного мозга 1-ой серии животных (молодого возраста). При гистологическом исследовании в тканях головного мозга молодых крыс с экспериментальной ишемией-реперфузией нередко имеет место сочетание обусловленных гипоксией диффузных или региональных дистрофических изменений нейронов и нарушений структуры стенок внутримозговых кровеносных сосудов (с выраженной гиперемией). У крыс, испытавших ишемическую реперфузию в течение 1-х суток наблюдались отдельные очаги размягчения, окружающие тромбированные кровеносные сосуды серого вещества. Вокруг этих очагов концентрически располагались вытянутые пикноморфные нейроны, как бы инкапсулирующие очаг без участия нейроглии. Принцип колончатой вертикальной упорядоченности пирамидных нейронов, таким образом, нарушался. При аналогичных предпосылках внутримозговые кровеносные сосуды, имеющие набухшие, с повышенной проницаемостью стенки, часто окружаются как пикноморфными, так и неизменными, обычно расположенными нейронами.

Деструктивные изменения, обнаруженные в сосудистых эндотелиоцитах на 3-и сутки после ишемии-реперфузии, и изменения в элементах окружающей нервной ткани несинхронны. Это позволяет предполагать, что повреждения нейронов не связаны с деструктивными изменениями в капиллярном эндотелии, а в существенной степени зависят от изменений в астроцитах.

Относительно позднее появление серьезных структурных поражений клеток ткани мозга при ишемии – реперфузии, очевидно, обеспечивается длительной сохранностью эффективных

механизмов компенсации и репарации возникающих внутриклеточных дефектов. По данным авторов [5, 9] наиболее заметны эти проявления в отдаленные сроки ишемии, когда структурные повреждения наиболее значительны и проявляются увеличением численного содержания в неповрежденных клетках аутофагосом, рибосом, элементов эндоплазматической сети, митохондрий и укрупнением последних.

Сравнение состояния клеточных структур головного мозга животных при воспроизведенных гипоксической и гемической гипоксиях по данным литературы [1,5] показало, что кровеносные капилляры при этом остаются относительно сохранными.

Таким образом, зависимость гипоксических изменений структуры клеточных элементов головного мозга от цереброваскулярных нарушений не является безотносительной. В некоторых случаях эти изменения определяются и первичными нарушениями кислородного баланса. Вероятно, первичным звеном повреждающего действия ишемии является образование активных форм кислорода и воды [4,7], вымываемые из тканей головного мозга при реперфузии в кровяное русло. У животных молодого возраста детоксикационные способности органов и тканей не столь сформированы, что, видимо, и обусловило столь различную выраженность изменений структуры головного мозга на 3 день после реперфузии.

Возникает впечатление, что при состоянии после реперфузии изменения в нейронах мозга оказываются более однотипными, мономорфными и распространенными, что имеет место на фоне нейроинтоксикаций.

Основным патогенетическим механизмом развития дегенеративных изменений в тканях головного мозга является гипоксия. Известно, что ткани мозга поглощают значительную часть кислорода, необходимая для аэробного окисления глюкозы. Недостаточное обеспечение тканей мозга приводит к неполному окислению глюкозы и образованию промежуточных продуктов расщепления, которые крайне реакционноспособны (7). По мнению ряда авторов (4, 5) гипоксия инициирует процессы, приводящие к повышению проницаемости клеточных мембран, гибели нейронов и глиальных клеток вследствие некроза и/или апоптоза, нарушению целостности структуры гематоэнцефалического барьера, попаданию в системный кровоток мозговых антигенов, стимулирующих иммунную систему на выработку аутомозговых антител (6). Однако, существующая защитная система, включающая антипероксидную и антирадикальную составляющие, не компенсируют лавинообразно образующиеся свободные радикалы и активные формы кислорода, в результате чего развиваются структурные изменения в нейронах и глиальных клетках. В организме молодых животных антиокислительная система имеет большие адаптационные возможности по сравнению с организмом старых животных, что и определило выраженность морфологических изменений при ишемии реперфузии головного мозга.

Таким образом, структурные реакции клеточных элементов головного мозга молодых животных на кислородную недостаточность с последующей реперфузией имеют единую основу, но варьируют в зависимости от сроков после реперфузии и особенностей индивидуальной реактивности организма. Нейроны и глиоциты обладают достаточно эффективными механизмами сопротивления гипоксии и ишемии, связанными с внутриклеточными регенераторными и адаптационно-компенсаторными процессами. Гипоксический фактор патогенеза дистрофически-деструктивных изменений клеток мозга является все же соподчиненным, а не самодовлеющим во всех без исключения случаях. Гипоксические и интоксикационные поражения мозга могут иметь самостоятельное цитологическое выражение, несмотря на то, что дифференциация сочетанных признаков обычно затруднительна.

Морфологические изменения в тканях головного мозга при ишемии – реперфузии у животных старого возраста.

В первые сутки у старых крыс в структуре серого вещества головного мозга отмечены аналогичные изменения, наблюдаемые в серии животных молодого возраста. Однако выраженность сосудистых изменений более выражена, что проявлялась в большем пространстве образующихся вокруг сосудов, кровенаполненность сосудов с наличием большего количества форменных элементов крови.

Через 3 сутки наблюдалось изменение морфологической картины. С одной стороны, можно было отметить отсутствие признаков восстановления – слабое окрашивание расплывённых на мелкие глыбки тигроид, светлее становились ядра нейронов. В отличие от состояния тканей головного мозга молодых животных можно отметить нарастание патологических процессов, появление

вакуолизации, темноокрашенность некоторых нейронов, уменьшение в размерах нейрональных клеток.

На 7 сутки в тканях головного мозга старых крыс после ишемии – реперфузии обнаруживалась инкрустация, нередко сочетавшаяся с появлением в клетках различных зернистостей, что проявлялось бледностью цитоплазмы. Однако, пикнотичные ядра могут значительно дольше обнаруживаться на фоне цитоплазмы, постепенно превращающейся в тень, в виде гиперхромных, неправильной формы, распадающихся на мелкие зёрна и глыбки угловатых образований.

Усиление выраженности вакуолизации с образованием некротических полостей в зонах максимальной ишемии и зоны опустошения характеризовали происходящие морфологические процессы на 7 сутки у старых животных.

Более выраженность морфологических изменений в ответ на ишемию реперфузию в данной группе животных можно связать с накоплением липофильных телец в телах нейроцитов в процессе старения. Состав данных телец и их образование связано с истощением антиоксидантной системы и таким образом нервная клетка стремится ограничить окисленные липопротеины, для сохранения функционально активного состояния. Современные данные о развитии нейродистрофических процессов, паркинсонизма и болезни Альцгеймера, связываются с усилением липопероксидации и недостаточности антиоксидантной системы, в результате которого изменяется активность факторов апоптоза и ферментов каспазной системы [10, 11].

Выводы

В динамике ишемии реперфузии морфологические изменения в тканях головного мозга у старых животных более выражена сосудистая реакция, что, видимо, обусловлено возрастными особенностями сосудистой системы коллатералей. В аналогичные сроки после реперфузии у животных молодого возраста изменения в сосудистой системе, выраженность стаза крови связана с большими компенсаторными возможностями сосудистого русла.

При экспериментальной ИИ в тканях головного мозга молодых крыс обнаружены дегенеративные изменения, усиливающиеся при реперфузии. Отмечено увеличение клеток в состоянии апоптоза, наблюдаемые в 3-7 сутки эксперимента.

В тканях головного мозга крыс деструктивные изменения, обнаружены в сосудистых эндотелиоцитах, и изменения в элементах окружающей нервной ткани несинхронны, выраженность которых наиболее максимальны на 3 сутки исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акмалов А.С., Кариев М.Х. Углеводный обмен в головном мозге при его ишемических и гипоксических поражениях //Журнал теоретической. и клинич. медицины. 2000;3:28-30.
2. Асадуллаев М.М., Усманова Г.Э., Эндогенная интоксикация в остром периоде ишемических инсультов. //Журнал невропатологии психиатрии им. С.С. Корсакова.-М., 2003;9:165.
3. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина, 1989; 368 с.
4. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Медведев М.И. Актуальные проблемы перинатальной неврологии на современном этапе. //Журнал неврологии и психиатрии. 2001;101(7):4-9.
5. Гурина О.И. Клинико-иммунохимическая оценка нарушений функций гемато-энцефалопатического барьера у недоношенных детей с перинатальными поражениями ЦНС. /Автореф.дисс.канд.мед.наук. М., 1996; 17 с.
6. Кулеш С.Д., Дорошенко Е.М. Особенности метаболизма нейроактивных аминокислот в остром периоде ишемического инсульта. //Журнал неврология и психиатрия им. Корсакова. 2000;5:64-65.
7. Ланкин В.З., Тихазе А.К. Коновалова Г.Г. и другие. Карбонил-зависимая модификация липопротеидов: патофизиологические последствия. //VIII Международная конференция Биоантиоксидант. Тезисы докладов. Москва. 4-6 октября 2010; с.484-486.
8. Пирс Э. Гистохимия. Москва. 1962; 962 с.
9. Соатов Т.С., Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. Биологик системаларда кислороднинг эркин радикалларининг таъсири ва химоя механизмлари. (Монография). Ташкент. 2009;80с.
10. Суслина З.А., Федорова Т.Н., Максимова М.Ю., Рясина Т.В., Стволинский СЛ., Храпова Е.В., Болдырев А.А. Антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте. //Ж. Неврол.и психиатр. 2000;100(10):34-38.
11. Фадеева Н.И., Ховалыг Н.М., Ремнева О.В. Оксидантно-антиоксидантный статус недоношенных новорожденных с перинатальными поражениями центральной нервной системы. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010;3:26-30.

Поступила 20.10.2024