

## МОРФОЛОГИИ КРОВООБРАЩЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ НА РАННИХ СРОКАХ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**З.Т.Махмудова**

Городская Клиническая Больница Скорой Медицинский Помощь,  
врач-невропатолог заместитель главного врача  
sadikjan.alimov@minzdrav.uz.

**Г.Б.Холбоева**

Городская Клиническая Больница Скорой Медицинский Помощь,  
врач анестезиолог-реаниматолог  
xolboevy@mail.ru

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.10468069>

### ARTICLE INFO

Received: 02<sup>nd</sup> January 2024

Accepted: 07<sup>th</sup> January 2024

Online: 08<sup>th</sup> January 2024

### KEY WORDS

Артерией, кровообращение,  
клеток, фагоцитов,  
нейроны, головной мозг,  
ишемия, инсульт, человек,  
эксперимент.

### ABSTRACT

*В экспериментах, проводимых на крысах, которые широко использовались неоднократно, показали, что патологические изменения в коре головного мозга и, непосредственно в головном мозге, морфологические особенности схожи с изменениями, происходящими в этих участках у человека. Однако, при ишемических расстройствах центральных механизмов регуляции в работе печени, многообразны и морфологически не сильно выражены.*

**Цель исследования:** изучить морфологические особенности состояния печени на ранних сроках церебрального ишемического инсульта в эксперименте. Целью изучения последствий ишемии и других расстройств кровообращения головного мозга у крыс и человека необходимы адекватные модели на животных. Головной мозг у человека и высших позвоночных, в том числе у крысы, интенсивно снабжается кровью. Крыса является одним из широко используемых объектов экспериментальных исследований для изучения патологии мозгового кровообращения и его влияния на морфофункциональные особенности коры головного мозга. Как известно, кровоснабжение головного мозга осуществляется сонными артериями, передним и средними церебральными артериями, передней хориоидальной артерией, а также вертебробазилярной системой сосудов.

**Материалы и методы исследования.** В эксперименте, проводимых на крысах, воспроизводилась неполная ишемия головного мозга для создания механизма реперфузионного повреждения головного мозга. Морфологически инфаркт головного мозга выглядит, как очаг серого размягчения, небольшой по объёму, или занимающий значительную часть органа. Может локализоваться в любой части головного мозга, но чаще возникает в бассейне средней мозговой артерии. Инфаркт давностью до 1 суток макроскопически определить трудно. Затем зона некроза становится все более влажной и постепенно подвергается распаду. На более поздних



сроках погибшая ткань имеет дряблую, набухшую консистенцию, граница между серым и белым веществом мозга отсутствует. Под микроскопом определяется ишемический некроз нейронов, бледное окрашивание миелина, скопления лейкоцитов вокруг погибших сосудов. Спустя некоторое время появляются «зернистые шары» – макрофаги, заполненные гранулами жира и продуктами распада миелина. Вокруг зоны инфаркта определяются увеличенные астроциты и пролиферация капилляров<sup>1</sup>.

Использованные животные массой 250-280 г в возрасте 4-7 месяцев были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 8 крыс, которым производили кожный разрез области шеи над сонной артерией с одной стороны (слева) с последующим ушиванием кожи (ложнооперированные), 2-ю группу составили 9 крыс, которым вскрывалась левая сонная артерия, производилось клипирование в течение 20 минут с последующей реперфузией и полным восстановлением мозгового кровотока. Исследования проведены через 1, 3 и 7 дней после ишемии-реперфузии. Макроскопически нами отмечено, что определяется закруглённый передний край печени, очаговая гиперемия и некоторое утолщение капсулы, гладкая поверхность её. При длительном течении процесса и затяжном и тяжёлом ишемическом церебральном поражении, чаще у более старых животных, печень уплотняется, на её поверхности появляются элементы «септального рисунка». В результате проведенных нами морфологических исследований выявлено появление мелких конфокальных участков воспалительной реакции и дистрофическими изменениями главным образом в портальных трактах – характеризующийся элементами мелкоочагового перипортального гепатита (рис. 1). Единичные редко расположенные мелкоточечные воспалительные инфильтраты могут выходить из портальной стромы в периферические отделы долики без развития некроза гепатоцитов (рис. 2), располагаясь между печёночными клетками – так называемый дискретный инфильтрат, изредка развиваются единичные перипортальные некрозы. Нередко на ранних сроках экспериментального ишемического инсульта у крыс обнаруживают очаговые пролиферативные изменения внутри долек: чётко отграниченные инфильтраты из клеток – производных системы мононуклеарных фагоцитов.

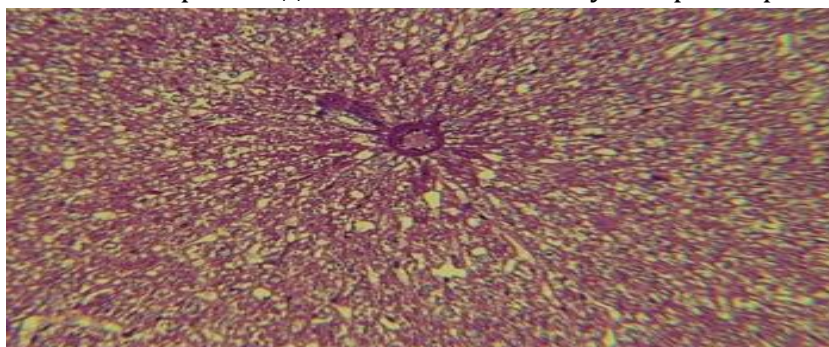


Рис. 1. Печень крысы, 1 час после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Окраска: гематоксилинэозином. Увеличение: объектив - 40, окуляр - 10

<sup>1</sup> Патологическая анатомия: частная патология: учеб. пособие для аудиторной самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов / сост. Н.А. Кирьянов, Г.С. Иванова, Е.Л. Баженов и др.; под общ. ред. Г.С. Ивановой – Ижевск, 2019. – 18 с.

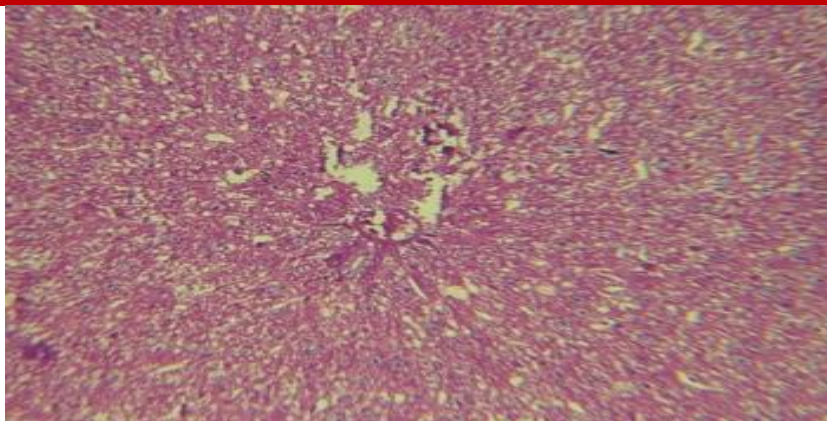


Рис. 2. Печень крысы, 24 часа после односторонней ишемии-реперфузии головного мозга. Окраска: гематоксилинэозином. Увеличение: объектив - 40, окуляр - 10

Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех возможных причин утраты трудоспособности, к прежней работе возвращаются лишь около 20 % лиц, перенесших инсульт, при этом одна треть больных - люди социально активного возраста, что подчёркивает актуальность проводимых исследований<sup>2</sup>. Клинически нейротрофические нарушения проявляются чаще всего при острых заболеваниях головного мозга (инсультах, травмах, менингоэнцефалитах и т. п.), сопровождающихся вовлечением гипоталамуса - гипофиза, ствола мозга, симпатических и блуждающих нервов<sup>3</sup>.

Многими авторами неоднократно подчёркивалось, что в патогенезе раннего периода церебрального ишемического инсульта существенную роль играют нарушения функций печени<sup>4</sup>, нередко приводящие к гибели больного при прогрессировании положительной динамики неврологического статуса. Наблюдаемые нами макроскопические изменения, такие как уплотнение печени, с закруглением переднего края, очаговая гиперемия и некоторое утолщение капсулы со сглаженной поверхностью, появление на её поверхности элементов «септального рисунка» указывает на высокую вероятность развития в последующем очагового фиброза. В результате проведенных нами исследований подтверждено мнение многих авторитетных учёных, что в острейшем периоде ишемического инсульта в печени происходит сужение капилляров с замедлением кровотока и агрегацией эритроцитов в

<sup>2</sup> Долго-Сабуров, Б.А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов. К учению о коллатеральном кровообращении / Б.А. Долго-Сабуров. - Л., 1961. - 344 с.; Кухтевич И.И. Ишемический инсульт. - М.: Медицина, 2006. - 170 с.

<sup>3</sup> Behrends M, Martinez-Palli G, Niemann CU, Cohen S, Ramachandran R, Hirose R. Acute hyperglycemia worsens hepatic ischemia/reperfusion injury in rats// J Gastrointest Surg. 2010 Mar;14 (3): 528-35.

<sup>4</sup> Behrends M, Martinez-Palli G, Niemann CU, Cohen S, Ramachandran R, Hirose R. Acute hyperglycemia worsens hepatic ischemia/reperfusion injury in rats// J Gastrointest Surg. 2010 Mar;14 (3): 528-35.



них<sup>5</sup>, что имеет большое значение в механизме расстройств печёночного кровообращения<sup>6</sup>.

Наступает также сужение мелких вен, постепенное расширение синусоидов с замедлением кровотока и агрегацией эритроцитов в них, внутривенное шунтирование кровотока<sup>7</sup>.

В результате наших исследований подтверждено, что церебральные ишемические катастрофы нарушают морфологический пейзаж печёночных структур, что определяется не только невозможностью полноценного обеспечения «центрального» контроля повреждённым ишемией головным мозгом, но и проявляется. Таким образом, при ишемии головного мозга нарушается не только прямая, но и обратная взаимосвязь системы мозг-печень.

Ишемическая болезнь сердца – заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью коронарного кровоснабжения. К ней относят случаи нарушения коронарного кровообращения в результате изменений функционального состояния венечных артерий (спазма), атеросклеротической окклюзии их и нарушений реологических свойств крови (тромбоз, тромбоэмболия). В большинстве случаев ишемическая болезнь сердца является сердечной формой атеросклероза и/или гипертонической болезни. Ишемическая болезнь сердца – групповое понятие, к ней относят острую ишемическую дистрофию миокарда (в клинике – это приступы стенокардии), инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть, крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз<sup>8</sup>.

### **Заключение:**

По мнению многих авторов нередко нарушается не одна, а несколько ее функций, которым однозначно имеется морфологическое подтверждение, выявленное в наших исследованиях. По нашим наблюдениям, центральные расстройства функции печени нередко служат не только фоном, на котором в дальнейшем под воздействием инфекции, интоксикации и др. погрешностей развиваются более тяжелые болезни этого органа, а зачастую могут играть роль активатора усугубления тяжести состояния в целом. Таким образом, изложенные выше сведения о значительном сходстве источников формирования виллизиева круга и его топографии у крыс и человека, а также сопоставимое анатомическое строение, морфометрические показатели сосудов и организация кровообращения головного мозга крысы указывают на возможность

<sup>5</sup> Федорова Т.Н., Болдырев А.А., Ганнушкина И.В. Перекисное окисление липидов при экспериментальной ишемии мозга// Биохимия. 1999. Т. 64. Вып. 1. – С.94-98.

<sup>6</sup> Чехонин В.П., Лебедев С.В., Петров С.В. и др. Моделирование фокальной ишемии головного мозга// Вестник РАМН. 2004. № 3. – С. 47-54.

<sup>7</sup> Чехонин В.П., Лебедев С.В., Петров С.В. и др. Моделирование фокальной ишемии головного мозга// Вестник РАМН. 2004. № 3. – С. 47-54.

<sup>8</sup> Патологическая анатомия: частная патология: учеб пособие для аудиторной самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов: в 2 ч. / сост. Н.А. Кирьянов, Г.С. Иванова, Е.Л. Баженов и др.; под общ. ред. Г.С. Ивановой – Ижевск, 2018.– Ч.1. – 8 с.



использования крыс для моделирования различной патологии головного мозга сосудистого генеза и последующей экстраполяции результатов на человека.

## References:

1. Патологическая анатомия: частная патология: учеб. пособие для аудиторной самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов / сост. Н.А. Кирьянов, Г.С. Иванова, Е.Л. Баженов и др.; под общ. ред. Г.С. Ивановой – Ижевск, 2019. – 18 с.
2. Долго-Сабуров, Б.А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов. К учению о коллатеральном кровообращении / Б.А. Долго-Сабуров. - Л., 1961. – 344 с.
3. Ноздрачев, Д.А. Анатомия крысы / Д.А. Ноздрачев, Е.Л. Поляков. - СПб. : Лань, 2001. – 464 с.
1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. - 326 с.
4. Ганнушкина И.В. Мозговое кровообращение при разных видах циркуляторной гипоксии мозга// Вестник РАМН. 2000. № 9. – С. 22-27.
5. Зозуля Ю.А., Боровой В.А., Сутовой Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание-М, 2000. – 344 с.
6. Ибрагимов У.К., Хайбуллина З.Р. Биологические мембраны. – Ташкент, 2009. - 134 с.
7. Кухтевич И.И. Ишемический инсульт. – М.: Медицина, 2006. - 170 с.
8. Розвадовский В.Д., Тренин С.О., Тельпухов В.И. Микрохирургическая модель ишемии головного мозга// Журнал патологической физиологии и общей патологии. 1985. №2.
9. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Кистенев Б.А., Федорова Т.Н. Нейропротекция при ишемическом инсульте: эффективность милдроната// Кардиология, неврология. - М.: ГУ НИИ неврологии РАМН, 2005. – № 13.
10. Федорова Т.Н., Болдырев А.А., Ганнушкина И.В. Перекисное окисление липидов при экспериментальной ишемии мозга// Биохимия. 1999. Т. 64. Вып. 1. – С.94-98.
11. Чехонин В.П., Лебедев С.В., Петров С.В. и др. Моделирование фокальной ишемии головного мозга// Вестник РАМН. 2004. № 3. – С. 47-54.
12. Behrends M, Martinez-Palli G, Niemann CU, Cohen S, Ramachandran R, Hirose R. Acute hyperglycemia worsens hepatic ischemia/reperfusion injury in rats// J Gastrointest Surg. 2010 Mar;14 (3): 528-35.
13. Патологическая анатомия: частная патология: учеб пособие для аудиторной самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов: в 2 ч. / сост. Н.А. Кирьянов, Г.С. Иванова, Е.Л. Баженов и др.; под общ. ред. Г.С. Ивановой – Ижевск, 2018.– Ч.1. – 8 с.