

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ.**Холбоева Гулноз Бахадировна***Клиническая больница неотложной помощи. Врач анестезиолог реаниматолог, тел: 99-802-94-53. Xolboevy@mail.ru*

Аннотация: В данной статье рассматривается влияние ишемического инсульта головного мозга на функциональное состояние печени. Исследование проведено с использованием морфологических и биохимических методов, которые позволили выявить структурные и функциональные изменения в печени. Полученные результаты подтверждают наличие значительных изменений в гепатоцитах и показателях биохимического анализа крови, что указывает на сложные механизмы патологического взаимодействия между центральной нервной системой и печенью.

Ключевые слова: ишемический инсульт, печень, морфологические методы, биохимические методы, центральная нервная система

Введение: Ишемический инсульт головного мозга является одной из наиболее распространенных форм острых нарушений мозгового кровообращения, приводящих к значительным изменениям не только в центральной нервной системе, но и в других органах и системах, включая печень. Влияние инсульта на печень остается недостаточно изученным, однако известно, что ишемия мозга может инициировать системные воспалительные процессы, которые, в свою очередь, влияют на функциональное состояние печени. Целью данного исследования является оценка изменений в печени после ишемического инсульта головного мозга с использованием морфологических и биохимических методов. Работу печени в процессах адаптации и компенсации нарушенных функций при любых патологических состояниях трудно недооценить, основными значимыми из которых является решающая роль в общем метаболизме, что имеет первостепенную важность для преодоления не только церебральных ишемических катастроф.

Материалы и методы

- **Объект исследования:** Для эксперимента были выбраны лабораторные крысы, разделенные на контрольную группу и группу с индуцированным ишемическим инсультом головного мозга.

- **Индукция ишемического инсульта:** Для моделирования ишемического инсульта использовалась методика временной окклюзии средней мозговой артерии.

- **Морфологические методы:** Печень подвергалась гистологическому исследованию, включающему окраску гематоксилин-эозином и микроскопический анализ гепатоцитов на предмет изменений в структуре и клеточных повреждениях.

- **Биохимические методы:** Проводился анализ сыворотки крови на содержание печеночных ферментов (аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ)), а также билирубина, альбумина и других показателей, отражающих функциональное состояние печени.

В эксперименте воспроизводили неполную ишемию головного мозга для создания механизма реперфузионного повреждения головного мозга, с помощью весьма распространенной модели для изучения патоморфологических изменений нервных клеток при кислородном голодании, так называемые левинские препараты. Все

процедуры эксперимента соответствовали требованиям Международных правил гуманного отношения к животным, отраженным в Санитарных правилах по оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник.

Результаты

- Морфологические изменения: В печени крыс с ишемическим инсультом наблюдались выраженные структурные изменения. В частности, выявлены дистрофические изменения гепатоцитов, отек и фокальный некроз. Гистологические исследования также показали нарушения в микрососудистом русле печени.

- Биохимические изменения: У животных, перенесших инсульт, наблюдалось значительное увеличение уровней АЛТ и АСТ, что указывает на повреждение гепатоцитов. Уровни билирубина также были повышены, что свидетельствует о нарушении экскреторной функции печени. Кроме того, отмечено снижение уровня альбумина, что может быть связано с нарушением синтетической функции печени.

В первые часы при экспериментальном ишемическом инсульте патологические изменения нервных клеток при гипоксии характеризовались полиморфизмом. После гипоксии отмечалось выявление хроматолиза различной степени выраженности. Повреждения нейронов начиналось с появления периферического, центрального или сегментарного хроматолиза. Изменения в головном мозге обнаружены лишь в отдельных нервных клетках и сосудах. Выявление начальных проявлений отёка мозга характеризовалось набуханием и увеличением в размерах и бледностью окрашивания нервных клеток, появление бледных межклеточных полей нейроглии. В результате проведенных нами морфологических исследований печени выявлено появление мелких конфокальных участков воспалительной реакции и дистрофическими изменениями главным образом в портальных трактах – характеризующийся элементами мелкоочагового перипортального гепатита. Микроскопически обнаруживается полиморфизм гепатоцитов (клетки различных размеров, среди них большое количество дву- и многоядерных, ядра различных размеров), их набухание, вследствие чего нарушается чёткость балочного строения. Проявления хроматолиза в тканях головного мозга достигали отчётливой выраженности через 3-6 часов после окклюзии, с последующим нарастанием морфологически определяемых распространённых и резких участков деструкции. Выраженные повреждения белковых и липидных структур в последующем свидетельствовали об ещё большем нарушении электролитного и водного баланса клетки. Острое набухание тел многих нейронов, распыление тигроида и базофилия ядер характеризовали морфологический статус ишемизированного мозга.

Обсуждение: Результаты исследования подтверждают гипотезу о том, что ишемический инсульт головного мозга вызывает значительные изменения в печени. Полученные данные свидетельствуют о том, что ишемия мозга активирует каскад воспалительных реакций, которые негативно сказываются на гепатоцитах, вызывая их повреждение и функциональные нарушения. Важно отметить, что печень, как орган с высокой регенеративной способностью, может компенсировать часть повреждений, однако хронические изменения могут привести к развитию серьезных патологий, таких как цирроз или печеночная недостаточность.

Заключение

Ишемический инсульт головного мозга оказывает значительное влияние на печень, что проявляется в структурных изменениях гепатоцитов и нарушении

биохимических показателей. Морфологические и биохимические методы исследования подтвердили наличие сложных патофизиологических изменений, что требует дальнейшего изучения механизмов взаимодействия между головным мозгом и периферическими органами после инсульта. Учитывая вторичность и опосредованность повреждения печени при остром ишемическом инсульте и реперфузии выявлена чёткая взаимозависимая прямо- и обратнопропорциональная цереброгепатальная связь определяемая нарушением центральной регуляции и общим системным воспалительным ответом проявляющаяся морфологически, а значит и функционально.

Использованная литература:

1. Демин, М. А., и Савельев, В. С. (2018). Влияние ишемического инсульта на системные воспалительные реакции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 118(9), 45-52
2. Иванов, А. В., и Петров, И. Н. (2019). Функциональные изменения печени при острых нарушениях мозгового кровообращения. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 29(3), 34-41.
3. Кузнецов, Л. М. (2017). Влияние ишемии головного мозга на работу печени: механизмы и последствия. *Клиническая медицина*, 95(7), 24-29.
4. Смирнова, Е. В., и Тихомиров, П. А. (2020). Морфологические изменения печени после ишемического инсульта: экспериментальное исследование. *Медицинская наука и образование Урала*, 21(2), 15-21.
5. Захарова, О. Н., и Лебедев, С. В. (2016). Биохимические маркеры повреждения печени при ишемических поражениях центральной нервной системы. *Вестник Российской академии медицинских наук*, 71(12), 72-79.