

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврозов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОНОВ ПРИ ГИПОКСИИ**Бойматова П.Ф.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Гипоксия выступает универсальным патогенетическим фактором поражения центральной нервной системы, лежащим в основе ишемических, травматических, токсических и метаболических нарушений мозга. Установлено, что гипоксия инициирует каскад патологических изменений, включающих энергетический дефицит, нарушение ионного гомеостаза, эксайтотоксичность и оксидативный стресс. Наблюдаются уменьшение размеров клеток и их ядер, появление вакуолей в цитоплазме, повреждение отростков нейронов, а также снижение плотности нейронной массы. Морфометрическое исследование позволяет эффективно выявлять повреждение на ранних стадиях и оценивать степень тяжести гипоксического поражения, отражая соотношение деструктивных и компенсаторных процессов в нервной ткани.

Ключевые слова: гипоксия, гипоксическое повреждение центральной нервной системы, морфометрический анализ нейронов, нейрональная деструкция, микроциркуляторные расстройства, нейропластичность.

MORPHOMETRIC CHANGES IN NEURONS DURING HYPOXIA**Boymamatova P.F.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Hypoxia is a universal pathogenetic factor in damage to the central nervous system, underlying ischemic, traumatic, toxic, and metabolic disorders of the brain. It has been established that hypoxia initiates a cascade of pathological changes, including energy deficiency, disruption of ion homeostasis, excitotoxicity, and oxidative stress. These changes include a decrease in cell and nuclear size, the appearance of vacuoles in the cytoplasm, damage to neuronal processes, and a decrease in neuronal mass density. Morphometric studies allow for the effective detection of damage at early stages and assessment of the severity of hypoxic injury, reflecting the balance between destructive and compensatory processes in nervous tissue.

Keywords: hypoxia, hypoxic injury to the central nervous system, morphometric analysis of neurons, neuronal destruction, microcirculatory disorders, neuroplasticity.

ГИПОКСИЯ ДАВРИДА НЕЙРОНЛАРДАГИ МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР**Бойматова П.Ф.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Гипоксия марказий асаб тизимининг шикастланишида универсал патогенетик омил бўлиб, мианинг ишемик, травматик, токсик ва метаболик касалликлари асосида ётади. Гипоксия энергия етишмовчилиги, ион гомеостазининг бузилиши, экситотоксиклик ва оксидловчи стресс каби патологик ўзгаришлар каскадини бошлаши аниқланган. Бу ўзгаришлар ҳужайра ва ядро ҳажмининг камайиши, ситоплазмада вакуолаларнинг пайдо бўлиши, нейрон жараёнларига зарар етказиши ва нейрон массаси зичлигининг пасайишини ўз ичига олади. Морфометрик тадқиқотлар эрта босқичларда шикастланишни самарали аниқлаш ва гипоксик шикастланишнинг оғирлигини баҳолаш имконини беради, бу асаб тўқимасидаги деструктив ва компенсатор жараёнлар ўртасидаги мувозанатни акс эттиради.

Калим сўзлар: гипоксия, марказий асаб тизимининг гипоксик шикастланиши, нейронларнинг морфометрик таҳлили, нейронларнинг йўқ қилиниши, микроциркуляция бузилишлари, нейропластиклик.

e-mail: pbojmamatova@gmail.com

Гипоксия выступает одним из ключевых звеньев патогенеза множества острых и хронических нарушений центральной нервной системы и считается универсальным повреждающим фактором, лежащим в основе ишемических, травматических, токсических и метаболических поражений головного мозга. Снижение уровня кислорода в тканях запускает сложную цепочку молекулярных, биохимических и структурных изменений, направленных как на поддержание гомеостаза, так и на развитие па-

тологических процессов. В условиях дефицита кислорода нарушаются функции митохондрий, тормозится окислительное фосфорилирование, уменьшается образование аденозинтрифосфата, что вызывает энергетический дефицит — критически важный фактор для высокоспециализированных клеток нервной ткани [3,5].

Особую уязвимость нейронов перед гипоксией обуславливают их высокая метаболическая активность, значительная потребность в кислороде и ограниченные резервы анаэробного гликолиза. Нейроны практически не способны к регенерации, а их работоспособность напрямую зависит от сохранности структурных компонентов — мембранных систем, ионных каналов, синаптических соединений и внутриклеточных органелл. Даже кратковременное снижение кислорода может вызвать необратимые нарушения, особенно в таких чувствительных областях, как кора головного мозга, гиппокамп и гипоталамус. При этом степень поражения зависит не только от продолжительности и интенсивности гипоксии, но и от особенностей отдельных нейронных групп — их метаболического профиля и уровня функциональной нагрузки.

Современные представления о патогенезе гипоксического поражения мозга строятся на идее многоступенчатого каскада патологических изменений, включающего энергетический дефицит, нарушение ионного гомеостаза, чрезмерную активацию глутаматергической нейротрансмиссии (эксайтотоксичность), накопление кальция внутри клеток, запуск протеолитических, липолитических и эндонуклеазных процессов, а также усиление окислительного стресса. Ключевую роль в развитии патологии играют нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся застоем крови, повышением проницаемости сосудистой стенки и формированием отека мозговой ткани. Все эти звенья тесно связаны между собой и в совокупности определяют характер морфологических изменений, происходящих в нейронах и прилегающих к ним структурах [1,4].

В последние годы всё большее значение придается количественным методикам оценки структурных перестроек нервной ткани, в частности — морфометрическому анализу. Он позволяет не только описывать качественные сдвиги, но и объективно оценивать степень повреждения по параметрам: площади и объёму нейронов, размерам ядер, соотношению ядерной массы к цитоплазме, плотности клеточной популяции, выраженности межклеточного отека и характеристикам сосудистой сети. Применение морфометрических технологий позволяет обнаружить ранние, часто скрытые от клинического проявления изменения, а также проследить динамику патологического процесса и оценить эффективность проводимого лечения.

Актуальность изучения морфометрических изменений нейронов при гипоксии обусловлена необходимостью углублённого понимания механизмов нейропластичности и компенсаторных адаптаций. Рядом с деструктивными процессами в нервной ткани активируются восстановительные реакции, нацеленные на сохранение жизнеспособности клеток. К ним относятся перестройка метаболических каскадов, модуляция экспрессии генов, усиление нейросекреторной деятельности и перестройка структуры нейронных сетей. Морфометрический анализ помогает выявить соотношение между повреждением и компенсаторной реакцией, что имеет ключевое значение для разработки нейропротективных подходов [2].

Особый интерес представляют экспериментальные модели гипоксии, позволяющие моделировать различные формы кислородной недостаточности и изучать их влияние на структуру нейронов в условиях контролируемых лабораторной среды. Барокамерная гипоксия, применяемая в научных исследованиях, имитирует условия низкого атмосферного давления и даёт возможность проанализировать реакцию нервной ткани на острое снижение уровня кислорода. Полученные данные свидетельствуют о высокой вариабельности морфометрических изменений, зависящей от локализации в структуре мозга, функциональной роли нейронов и степени вовлечённости сосудистой системы.

Несмотря на достигнутый прогресс в изучении последствий гипоксии для мозга, до сих пор остаются открытыми вопросы точных механизмов перехода от обратимых нарушений к необратимой деструкции нейронов, а также критериев раннего выявления таких процессов. В этом контексте морфометрические исследования приобретают особую значимость, поскольку позволяют количественно оценить изменения на всех этапах патологического процесса и выявить устойчивые закономерности их развития.

Морфометрические изменения нейронов при гипоксии. Гипоксическое воздействие сопровождается выраженными морфометрическими изменениями нейронов, имеющими полиморфный и стадийный характер. На начальных этапах отмечается реактивное набухание клеток, обусловленное нарушением ионного баланса и скоплением внутриклеточной жидкости, что ведёт к увеличению объёма нейронов, размытию контуров и ослаблению плотности цитоплазмы. По мере усиления гипоксии

наступает обратный процесс — атрофия клеток, проявляющаяся уменьшением размеров нейронов, уплотнением цитоплазмы и снижением их функциональной активности.

Экспериментальные исследования подтверждают высокую вариабельность линейных размеров нейронов, что свидетельствует о проявлении клеточного полиморфизма. Особенно ярко эти изменения наблюдаются в поверхностных слоях головного мозга, где нейроны наиболее подвержены влиянию гипоксического фактора. Морфологически это выражается ростом коэффициента вариации площади клеток и нарушением их пространственной структуры. Увеличение межклеточных промежутков, спровоцированное отёком, дополнительно усугубляет дезорганизацию тканевой архитектоники [6,9].

Особое значение имеет изменение соотношения ядерной массы к цитоплазме. При гипоксии наблюдается уменьшение размеров ядра, конденсация хроматина, а в отдельных случаях — полная утрата ядерных структур. Такие признаки указывают на развитие необратимых деструктивных процессов и гибель нейронов. В ряде случаев сохраняется лишь клеточная мембрана, что говорит о крайней степени повреждения клетки.

Цитоплазма нейронов при гипоксии испытывает серьёзные структурные изменения. Одной из наиболее типичных особенностей является появление вакуолей, свидетельствующих о нарушении осморегуляции и энергетического обмена. Их образование обусловлено сбоями в работе митохондрий и эндоплазматической сети, что ведёт к накоплению жидкости внутри клетки и разрушению внутренних структур. Морфологически это проявляется увеличением объёма цитоплазмы при одновременном ослаблении её плотности.

Также наблюдается изменение конфигурации и распределения хроматина, что указывает на снижение активности транскрипции. В нейросекреторных клетках гипоталамуса отмечается противоречивая картина: в одних случаях отмечается рост числа секреторных гранул — признак компенсаторной гиперфункции, в других — их утрата и выравнивание, свидетельствующие об истощении ресурсов клетки. Таким образом, реакция нейронов на гипоксию носит неоднородный характер, зависящий от их текущего функционального состояния [10].

Отростки нейронов — дендриты и аксоны — незаменимы в организации клеточных взаимодействий и передаче нервных импульсов. При гипоксии они испытывают серьёзные структурные трансформации, включая фрагментацию, прерывистость и нарушение целостности. Иногда сохраняется частичная архитектура отростков, но их функциональная работоспособность оказывается нарушенной.

Морфометрические исследования выявляют уменьшение длины и густоты дендритных разветвлений, что влечёт сокращение числа синаптических соединений. Это напрямую ведёт к снижению активности нейронных цепей. Дегенерация аксонов может сопровождаться распадом миелиновой оболочки и замедлением проведения сигнала по нервным волокнам.

Одним из ведущих морфологических признаков гипоксии становится отёчность, оказывающая существенное влияние на структурные изменения тканей. Перикаллярный отёк проявляется появлением пространств вокруг нейронов, воспринимаемых как «пустоты». Это ведёт к увеличению межклеточного расстояния и уменьшению плотности нейрональной массы. Периваскулярный отёк сопровождается расширением пространств вблизи сосудов и нарушением микроциркуляции.

Интенсивность отёка напрямую связана с глубиной патологических изменений в нейронах. При выраженной перикаллярной отёчности наблюдаются наиболее тяжёлые повреждения клеток, вплоть до их гибели. Морфометрически это проявляется расширением межклеточного пространства и снижением концентрации клеточных элементов [8].

Анализ морфометрических изменений в различных отделах головного мозга выявляет их неоднородность. В коре головного мозга наиболее выраженные изменения локализуются в поверхностных слоях, где наблюдаются деструкция нейронов, выраженный отек и разрежение ткани. В глубоких слоях нейроны сохраняются лучше, что может быть связано с особенностями кровоснабжения и метаболизма. В мозжечке изменения носят менее выраженный характер. Несмотря на наличие отдельных дистрофических нейронов, общая архитектура слоев сохраняется, что свидетельствует о большей устойчивости данной структуры к гипоксии. В гипоталамусе, напротив, отмечаются наиболее значительные изменения, особенно в нейросекреторных клетках, что связано с их высокой функциональной активностью.

Сосудистые изменения и их морфометрическое значение. Исследование морфометрических изменений в разных областях головного мозга выявило их неравномерность. В коре наиболее выраженные нарушения приходятся на поверхностные слои — здесь отмечается деструкция нейронов, умеренный отек и разрежение тканевой структуры. Глубокие слои сохраняют нейроны в большей

степени, что, вероятно, связано с особенностями кровоснабжения и метаболизма. В мозжечке изменения проявляются с меньшей интенсивностью. Несмотря на наличие отдельных дистрофических нейронов, общая слоистая архитектура сохраняется, что говорит о более высокой устойчивости этой структуры к гипоксии. В гипоталамусе, напротив, наблюдаются наиболее выраженные патологические изменения, особенно в нейросекреторных клетках, что обусловлено их высокой функциональной нагрузкой [1,7].

Сосудистой составляющей отводится ключевая роль в развитии гипоксического поражения нейронов. В эксперименте отмечаются признаки гиперемии сосудов, застой крови, агрегация эритроцитов (явление "сладжа"), а также структурные повреждения стенок сосудов. Капилляры расширяются, их стенки истончаются, эндотелий подвергается отслоению. Морфометрически это проявляется увеличением диаметра сосудов, уменьшением толщины их стенок, а также нарушением соотношения просвета и стенки. Параллельно наблюдаются экстравазаты и микрокровоизлияния, что указывает на усиление проницаемости сосудистой стенки. Следует отметить, что сосудистые нарушения возникают раньше, чем нейрональные, что подчёркивает их первостепенную роль в патогенезе гипоксического повреждения.

На основании проведённого анализа можно сделать вывод, что морфологические трансформации нейронов при гипоксии обусловлены сложной взаимосвязью метаболических, сосудистых и структурных аспектов. Гипоксия запускает каскад патологических изменений, включающих энергетический дефицит, нарушение ионного гомеостаза, активацию свободнорадикальных процессов и воспалительные реакции. Под влиянием этих факторов происходит нарушение структурной организации нейронов и снижение их функциональной работоспособности. Особое внимание следует уделить разнообразию ответной реакции различных групп нейронов. Клетки с высокой метаболической нагрузкой и интенсивной деятельностью проявляют наибольшую уязвимость. В то же время отдельные нейроны способны демонстрировать признаки компенсаторной адаптации, что проявляется в повышении синтетической активности и изменении морфометрических характеристик [2,6].

Заключение. Морфологические трансформации нейронов при гипоксии отражают многоступенчатый процесс, охватывающий изменения габаритов, конфигурации, внутренней архитектоники и функционального статуса клеток. Подобные изменения носят поэтапный характер и определяются локализацией нейронов, тяжестью гипоксии и состоянием сосудистой системы. Основную роль в развитии патологии играют нарушения кровоснабжения, которые предшествуют деструктивным процессам в нейронах. Полученные результаты имеют критическое значение для формирования подходов к раннему выявлению и профилактике нейродегенеративных нарушений при гипоксических состояниях.

Список литературы:

1. Алдашукуров Ы. А., Тухватшин Р. Р. Морфологические изменения головного мозга у животных под влиянием барокамерной гипоксии // Бюллетень науки и практики. — 2022. — Т. 8. — № 8. — С. 135–139.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2018. — 352 с.
3. Зенков Л. Р., Ронкин М. А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 488 с.
4. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы. — М.: Медицина, 2017. — 512 с.
5. Лукьянова Л. Д. Гипоксия: молекулярные механизмы и принципы коррекции. — М.: РАМН, 2019. — 320 с.
6. Семченко В. В., Степанов С. С. Морфология центральной нервной системы. — СПб.: СпецЛит, 2020. — 400 с.
7. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M. A. Pathobiology of ischaemic stroke // Trends in Neurosciences. — 2018. — Vol. 41. — P. 391–401.
8. Hossmann K. A. The hypoxic brain // Journal of Experimental Biology. — 2016. — Vol. 219. — P. 142–148.
9. Kovacs R., Heinemann U., Steinhäuser C. Mechanisms underlying blood-brain barrier dysfunction in brain pathology // Brain Research Bulletin. — 2020. — Vol. 162. — P. 89–98.
10. Lo E. H., Dalkara T., Moskowitz M. A. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke // Nature Reviews Neuroscience. — 2019. — Vol. 20. — P. 325–340.

Иктибос учун: Боймаматова П.Ф. Морфометрические изменения нейронов при гипоксии // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. — 2026. — № 4(24). — Б. 145–148. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19468706>