КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ЭМОЦИОНАЛЬНОМУ СТРЕССУ

Коплик Е.В.¹, Перцов А.С.²

¹ФБГНУ «НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина», Москва, Россия;

²ГБОУ ВП Первый МГМУ им. И.М. Сеченова.

e.koplik@mail.ru

Среди сосудистых заболеваний головного мозга геморрагический инсульт составляет 18-39%, смертность больных достигает 70-85%. Ведущим фактором риска геморрагического инсульта является артериальная гипертония, а среди причин, приводящих к инсульту, одно из первых мест занимает эмоциональный стресс. Очаги геморрагий в большинстве случаев локализуются в подкорковых образованиях большого мозга. Морфологическая структура очага поражения и сосудистой системы при геморрагическом инсульте на секционном материале изучены достаточно полно, тогда как их изменения за пределами очага поражения недостаточно исследованы. Моделирование геморрагического инсульта позволяют не только восполнить этот пробел, но и выявить динамику неврологической симптоматики и изменений мозговой ткани на расстоянии от геморрагического инсульта.

Целью этого исследования явилось определение динамики деструктивных и компенсаторных изменений сосудов и нейронов сенсомоторной коры при экспериментальном геморрагическом инсульте в хвостатом ядре у крыс с различной поведенческой активностью.

Согласно морфологическим данным, через сутки после экспериментального геморрагического инсульта в хвостатом ядре у прогностически устойчивых к эмоциональному стрессу (ЭС) крыс в сенсомоторной коре возникают острые изменения сосудов (сужение, расширение, иногда диапедезные кровоизлияния). При наличии уменьшения числа кортикальных нейронов многочисленны резко гиперхромные клетки, которые характеризуются низким уровнем обменных процессов, сниженной белок-синтезирующей активностью, и, очевидно, находятся в состоянии торможения. Резко гипохромные клетки (со сниженной функциональной активностью) находились в состоянии тотального хроматолиза с вполне сохранной структурой ядра. Иногда они имели набухшие ядра, ядрышки едва просматривались или совсем не определялись. Обнаруживались ишемически измененные нейроны с темными ядрами и более светлой гомогенной цитоплазмой. Их наличие является признаком гипоксии мозга. Наряду с сосудистыми и нейрональными повреждениями мы наблюдали плазматические тяжи с отдельными ядрами эндотелия (конусы роста капилляров) и узкие капилляры с одним рядом эритроцитов, вероятно, незрелые. В сенсомоторной коре прогностически предрасположенных к ЭС животных при наличии деформации сосудов, стазов эритроцитов в капиллярах структура, нейронов, как правило, была сходной с таковой у прогностически устойчивых к ЭС крыс, но компенсаторное новообразование капилляров заторможено.

Спустя 3-е суток после геморрагического инсульта в сенсомоторной коре прогностически устойчивых к ЭС новообразование капилляров усиливалось. Потенциальный ангиогенез коррелировал с появлением нормохромных нейронов (в состоянии относительного покоя или нормальной

активности). Они имели среднюю интенсивность окраски и равномерно распределенные гранулы хроматофильного вещества. Ядра этих нейронов были светлее, чем цитоплазма. Ядрышки центрированные или несколько смещенные к ядерной мембране. В сенсомоторной коре прогностически предрасположенных к ЭС животных определялись деформация, зональная деструкция сосудистой стенки в некоторых капиллярах, эритродиapedез и изредка конусы роста капилляров. Диаметр тел резко гиперхромных клеток значимо меньше по сравнению с таковым в коре прогностически устойчивых к ЭС животных. Истонченные апикальные дендриты некоторых сжатых гиперхромных нейронов прослеживались на значительном расстоянии. Число ишемически измененных клеток было больше, чем у прогностически устойчивых к ЭС животных.

Через 7 суток после геморрагического инсульта в сенсомоторной коре прогностически устойчивых к эмоциональному стрессу крыс деструктивные изменения сосудов и нейронов уменьшались, в то время как у прогностически предрасположенных - усиливались. В некоторых сосудах коры стресс-предрасположенных крыс мы наблюдали внутрисосудистую коагуляцию. Внутрисосудистая коагуляция, приводящая к дефициту кровоснабжения и гибели клеток, была выявлена при церебральной ишемии-гипоксии.

На основании наших данных предполагается, что гипоксия играет важную роль в структурной дезорганизации коры головного мозга при экспериментальном геморрагическом инсульте. Компенсаторные возможности коры у прогностически устойчивых к ЭС крыс более выражены, чем у прогностически предрасположенных к ЭС животных.

COMPENSATORY OPPORTUNITIES OF CEREBRAL CORTEX AT EXPERIMENTAL HEMORRAGE STROKE IN RATS WITH DIFFERENT RESISTANCE TO EMOTIONAL STRESS

Koplik E.V.¹, Pertsov A.S.²

¹P.K. Anokhin Research Institute of Normal Physiology, Moscow, Russia

*²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia
e.koplik@mail.ru*

Among vascular diseases of the brain, hemorrhagic stroke is 18-39%, the mortality of patients reaches 70-85%. Arterial hypertension is the leading risk factor for hemorrhagic stroke, and emotional stress is among the leading causes of stroke. Hemorrhages in most cases are localized in the subcortical formations of the brain. The morphological structure of the lesion and vascular system in hemorrhagic stroke on the sectional material has been studied quite fully, while their changes outside the lesion have not been sufficiently studied. Simulation of hemorrhagic stroke can not only fill this gap, but also reveal the dynamics of neurological symptoms and changes in brain tissue at a distance from hemorrhagic stroke. According to morphological data, in day after experimental caudatus hemorrhage **stroke** in sensorimotor cortex of rats predicted to be resistant to emotional stress (ES), arise sharp changes of vessels (narrowing, expansion, sometimes diapedesis hemorrhages). At presence of reduction of number of cortical neurons are

numerous extremely hyperchromic (dark) neurons, which are characterized by a low level of the metabolic processes, decreased protein-synthesizing activity, and are evidently in an inhibited state. Extremely hypochromic cells (with decreased functional activity) were found in state of total chromatolysis with quite well preserved nuclear structure. Sometimes neurons had swollen nuclei; nucleoli were hardly visible or not detected. The ischemically altered neurons with dark nuclei and more light homogeneous cytoplasm were determined. Their presence is a sign of brain hypoxia. Alongside with vascular and neuronal damages we observed plasmatic bandlets with separate endothelial nuclei (capillary growth cones) and narrow capillaries with one line of erythrocytes, probable immature capillaries. In sensorimotor cortex of animals predicted to be susceptible to ES at presence deformation of vascular wall and stasis of erythrocytes in capillaries the neuronal structure was generally similar to that in rats predicted to be resistant to ES, but compensatory formation of new capillaries was inhibited.

In 3 days after hemorrhage **stroke** in sensorimotor cortex of rats predicted to be resistant to ES the formation of new capillaries increased. Potent angiogenesis correlated with appearance norm chromic neurons (in a state of relative rest or normal activity). They had intermediate staining intensity and uniformly distributed granules of chromophilic substance. The nuclei of these neurons were lighter than the cytoplasm; the nucleoli were located centrally or somewhat displaced towards the nuclear membrane. In sensorimotor cortex of animals predicted to be susceptible to ES were detected dystonia, deformation, zonal destruction of vascular wall in some vessels and erythrodiapedesis. Capillary growth cones not numerous. Diameter of the extremely hyperchromic cell bodies is significantly smaller, as compared with that in cortex of ES-resistant rats. The thin apical dendrites of some shrunken hyperchromic cells could be followed for significant distances. The number of ischemically altered neurons was greater than in animal predicted to be resistant to ES.

In 7 days after hemorrhage **stroke** in sensorimotor cortex of rats predicted to be resistant to ES the destructive changes of vessels and neurons decreased, while in cortex of the animals predicted to be susceptible to ES - increased. In some cortical vessels of ES-susceptible rats we observed intravascular coagulation. Intravascular coagulation leading to cerebral circulation deficit and cell death was detected at ischemia-hypoxia. Our data suggest that brain hypoxia plays a significant role in the structural disorganization of the cerebral cortex at experimental hemorrhage insult. Compensatory cortical opportunities in ES-resistant rats were more marked than in cortex of ES-susceptible animals.