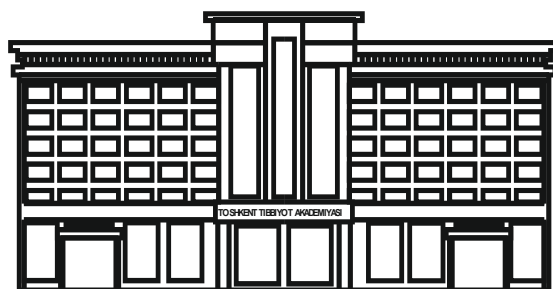


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2025 №2

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №2, 2025

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Силина Т. (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Зуева Л. (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

доц. Рахматуллин А.Р.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Трескач С. (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Дмн. Абдуллаева Р.М.

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA №2, 2025

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Silina T. (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Zueva L. (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

assoc. Rakhmatullin A.R

prof. Salomova F.I.

prof. Treskatch S. (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences department of SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent, 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru, rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

СОДЕРЖАНИЕ	CONTENT	
Tukhtakhodjaeva F.Sh., Zakirova M.M., Murodullayev M.N. THE FUTURE OF HEALTHCARE: ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND HUMAN COLLABORATION	Tuxtaxodjaeva F.Sh., Zakirova M.M., Murodullayev M.N. SOG'LIQNI SAQLASH KELAJAGI: SUN'IY INTELLEKT VA INSON HAMKORLIGI	8
Tukhtakhodjaeva F.Sh., Zakirova M.M., Murodullayev M.N. FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT: AI'S IMPACT ON MEDICINE	Tuxtaxodjaeva F.Sh., Zakirova M.M., Murodullayev M.N. TASHXISDAN DAVOLASHGACHA: SUN'IY INTELLEKTING TIBBIYOTGA TA'SIRI	13
ОБЗОРЫ	REVIEWS	
Абилов П.М. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-2019	Abilov P.M. CURRENT CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF CORONAVIRUS INFECTION COVID-2019	20
Ахмедова Д.Б., Файзиева Д.Б., Мирзаев Д.А., Юсупова И.А. ОБЗОР КЛЮЧЕВЫХ КОНЦЕПЦИЙ НЕЙРОИММУНОЛОГИИ	Axmedova D.B., Fayzieva D.B., Mirzaev D.A., Yusupova I.A. REVIEW OF KEY CONCEPTS OF NEUROIMMUNOLOGY	25
Набиев А.М., Содиков Ш.А. ЗНАЧЕНИЕ ВЫБОРА МЕСТНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ НА ФОНЕ МИОПИИ	Nabiev A.M., Sodikov Sh.A. THE IMPORTANCE OF CHOOSING LOCAL HYPOTENSIVE THERAPY IN PREVENTING THE DEVELOPMENT OF GLAUCOMA OPTIC NEUROPATHY IN JUVENILE GLAUCOMA WITH MYOPIA	28
Туйчиев Л.Н., Таджиева Н.У., Рахимова М.Р. КОРЬ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ И ЗНАЧЕНИЕ ВАКЦИНАЦИИ	Tuychiev L.N., Tadjieva N.U., Rakhimova M.R. MEASLES AMONG ADULTS: EPIDEMIOLOGICAL TRENDS AND THE IMPORTANCE OF VACCINATION	32
Хамидов О.А. РОЛЬ РАДИОЛОГИИ В МИРОВОЙ МЕДИЦИНЕ	Khamidov O.A. THE ROLE OF RADIOLOGY IN WORLD MEDICINE	36
Хаялиев Р.Я., Хакимов М.Ш., Азадов Б.Р. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПАПИЛЛОМАТОЗА ГОРТАНИ И ТРАХЕИ	Hayaliev R.Ya., Khakimov M.Sh., Azadov B.R. MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF RECURRENT LARYNGEAL AND TRACHEAL PAPILLOMATOSIS	39
Шагазатова Б.Х., Закирова Ф.Ш. ГИПОТИРЕОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРАЛДАРДА О'РИН ВОСУВУСНИ ДАВОНИНГ ЮРАК ҚОН-ТОМИР ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ	Шагазатова Б.Х., Закирова Ф.Ш. ВЛИЯНИЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ	44
Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Джамалова Ш.А., Саматов М.У., Таджиев Б.М., Таджиева Н.У., Холматова К.Ш. ТОКСОПЛАЗМОЗНЫЙ ХОРИОРЕТИНИТ	Yusupov A.F., Karimova M.Kh., Djamalova Sh.A., Samatov M.U., Tadjiev B.M., Tadjieva N.U., Kholmatoeva K.Sh. TOXOPLASMA RETINOCHOROIDITIS	48
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА	EXPERIMENTAL MEDICINE	
Касимова Д. С., Алейник В.А., Бабич С.М., Хамракулов Ш.Х. ВЛИЯНИЕ КОРМЛЕНИЯ КАЗЕИНОМ СОВМЕСТНО С ПОДСОЛНЕЧНЫМ МАСЛОМ И ГИДРОЛИЗАТАМИ ПОДСОЛНЕЧНОГО МАСЛА НА СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ И ТРИГЛИЦЕРИДОВ В КРОВИ	Kasimova D.S., Aleinik V.A., Babich S.M., Khamrakulov Sh.Kh. INFLUENCE OF FEEDING CASEIN WITH SUNFLOWER OIL AND SUNFLOWER OIL HYDROLYSATES ON CHANGES IN AMINO ACIDS AND TRIGLYCERIDES IN THE BLOOD	52
Муртазаев С.С., Махмудова Д.Р. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ТРАВМ ЗУБОВ	Murtazaev S.S., Makhmudova D.R. IMPROVING THE TREATMENT OF ACUTE DENTAL INJURIES	56
Хакимов М.Ш., Хаялиев Р.Я., Садыков Р.А., Тожиев С.А. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖЕЛТОГО ЛАЗЕРА ПРИ УДАЛЕНИИ ПАПИЛЛОМ ТРАХЕИ И БРОНХОВ	Khakimov M.Sh., Hayaliev R.Ya., Sadikov R.A., Tojiev S.A. EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE YELLOW LASER IN THE REMOVAL OF TRACHEAL AND BRONCHIAL PAPILLOMAS	61
Хикматуллаев Р.З. ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ФОРМИРОВАНИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ	Khikmatullaev R.Z. CAUSE-AND EFFECT RELATIONSHIPS OF SPINAL CORD INJURY IN EXPERIMENTAL ANIMALS	66

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ФОРМИРОВАНИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Хикматуллаев Р.З.

EKSPERIMENTAL HAYVONLARDA ORQA MIYA SHIKASTLANISHINING PAYDO BO'LISHINING SABAB-OQIBAT MUNOSABATLARI

Hikmatullaev R.Z.

CAUSE-AND EFFECT RELATIONSHIPS OF SPINAL CORD INJURY IN EXPERIMENTAL ANIMALS

Khikmatullaev R.Z.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: eksperimental hayvonlarda umurtqa pog'onasi shikastlanishining shakllanishida sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash. **Material va usullar:** tajriba hayvonlari 200-230 g og'irlikdagi jinsiy etuk erkak kalamushlar bo'lib, uch guruhga bo'lingan: nazorat - 6 ta hayvonlar, tajriba davomida vivariy sharoitida 22°C haroratda saqlangan. 2-guruhdagi 20 ta umurtqa pog'onasi 20 sm balandlikdan 250 g yuk bilan shikastlangan. 3-guruhga 20 ta hayvon 40 sm balandlikdan 250 g yuk bilan umurtqa pog'onasi shikastlangan. **Natijalar:** neyrogen shok, qon ketishi va undan keyingi gipovolemiya va orqa miya jarohati bilan og'irgan bemorlarda gemodinamik shok orqa miya perfuziyasi va ishemiyani buzilishiga olib keladi. Umurtqa arteriya kabi kattaroq tomirlar odatda butunligicha qoladi, travmatik shikastlanishga moyil bo'lgan kichikroq intramedullar tomirlar va kapillyarlarning yorilishi leykotsitlar va eritrotsitlarning ekstravazatsiyasiga olib keladi. Shishgan, shikastlangan umurtqa pog'onasida to'qimalar bosimini oshishi va qon ketishidan kelib chiqqan buzilmagan tomirlarning spazmi orqa miyaning qon bilan ta'minlanishini yanada buzadi. **Xulosa:** keyingi jarrohlik davolashning tabiati kalamush modelida orqa miya shikastlanishining shakllanishida sabab-ta'sir munosabatlarini o'rnatishga bog'liq bo'ladi.

Kalit so'zlar: ikkilamchi orqa miya shikastlanishi, patogenez, eksperimental tadqiqot.

Objective: To identify cause-and-effect relationships of spinal cord injury in experimental animals. **Material and methods:** The experimental animals were outbred sexually mature male rats weighing 200-230 g, divided into three groups: control - 6 animals that were kept in vivarium conditions during the entire experiment at a temperature of 22°C. In 20 rats of the 2nd group, the lumbar spine was injured by a load weighing 250 g from a height of 20 cm. The 3rd group included 20 animals whose lumbar spine was injured by a load weighing 250 g from a height of 40 cm. **Results:** Neurogenic shock, bleeding and subsequent hypovolemia and hemodynamic shock in patients with spinal cord injury lead to impaired spinal cord perfusion and ischemia. Larger vessels such as the anterior spinal artery usually remain intact, whereas rupture of smaller intramedullary vessels and capillaries that are susceptible to traumatic injury results in extravasation of leukocytes and erythrocytes. Increased tissue pressure in the edematous injured spinal cord and hemorrhage-induced spasm of intact vessels further impair blood supply to the spinal cord. **Conclusions:** The nature of further surgical treatment will depend on establishing causal relationships in the formation of spinal cord injury in the rat model.

Key words: secondary spinal cord injury, pathogenesis, experimental study.

По данным Всемирной организации здравоохранения, травмы – одна из наиболее частых причин смерти лиц молодого возраста. При этом в структуре травматизма среди взрослых травма позвоночника и спинного мозга составляет от 0,8 до 20-26,2% с частотой встречаемости 0,6 на 1000 человек. Благодаря достижениям в медицине, реабилитации и при уходе лица с повреждением спинного мозга часто живут в течение десятилетий после травматического события. Однако большинство из них сталкиваются с серьезными проблемами, включающими ограниченность передвижения, потерю чувствительности, нарушение функции внутренних органов, вторичные осложнения и психоэмоциональные нарушения, которые влияют на все аспекты их жизни. Исследования, проведенные в США показали, что спинномозговая травма наблюдается приблизительно у 17 тыс. человек в год, а расходы на одного пациента с высокой тетраплегией в течение первого года составляют более 1 млн долларов [2,4].

Восстановление функции спинного мозга зависит от ремоделирования и целостности нейронных цепей. Пластичность нейронных цепей является основой восстановления нейронной функции. Компоненты спинного мозга редко подвергаются воздействию воспалительных клеток, между эндотелиальными клетками существует специализированный барьер, поддерживаемый астроглией, которая ограничивает движение белков и других молекул. При травме спинного мозга (ТСМ) сжимающая сила превышает толерантность компонентов ткани, что приводит к разрыву аксонов и повреждению тел нейронов, миелинизирующих клеток и эндотелия сосудов [3]. Нейрогенный шок, кровотечение и последующие гиповолемия и гемодинамический шок у пациентов с травмой спинного мозга приводят к нарушению перфузии спинного мозга и ишемии. Повышенное тканевое давление в отечном поврежденном спинном мозге и вызванный кровоизлиянием спазм интактных сосудов еще больше на-

рушают кровоснабжение спинного мозга. Высокий уровень глутамата может вызвать эксайтотоксичность, окислительное повреждение и ишемию, в то время как синтез оксида азота, зависящий от Ca_2^+ , может вызвать вторичное повреждение спинного мозга [1,5]. Патологические каскады, от атрофии до апоптоза или некроза, могут привести к ухудшению состояния нейронов в головном мозге из-за локальных повреждений спинного мозга.

Традиционный принцип восстановления заключается в содействии регенерации и расширению кортикоспинального тракта (КСТ) и восстановлении связи с дистальными нейронами, включая снижение продукции ингибиторов, связанных с регенерацией, таких как хондроитинсульфатпротеогликаны (CSPG)/NogoA/миелин-ассоциированный гликопротеин (MAP)/олигодендроцитарный миелингликопротеин (OMG) и даже липидные метаболиты в микросреде на ранней стадии травмы спинного мозга или содействие регенерации аксонов путем использования внутренней способности к росту [7,10].

Однако патофизиологические механизмы травмы спинного мозга подобны «черному ящику» и до сих пор не совсем ясны. Более того, роль каждого патологического механизма травм спинного мозга, например, иммунного ответа и образования астроцитарного рубца, по-прежнему вызывает споры среди специалистов. В последнее время транскриптомный анализ, анализ сети взвешенной геномной коэкспрессии (WGCNA) и технология секвенирования отдельных клеток широко используются в исследованиях травм спинного мозга и предоставляют лучшие инструменты для прояснения патофизиологических механизмов [8,11].

Цель исследования

Выявление причинно-следственных связей формирования травм спинного мозга у экспериментальных животных.

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 180 крысах-самцах на модели травмы позвоночника. Экспериментальную травму позвоночника воспроизводят согласно модификации стандартной модели контузионной травмы спинного мозга средней степени тяжести (Кубрак Н.В., Краснов В.В., 2015). Содержание животных, оперативные вмешательства и вывод из эксперимента осуществляли на основе этических принципов, декларированной Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных целей. Животные содержались в виварии при свободном доступе к пище и воде и естественной смене дня и ночи. Эксперименты проводились в условиях спонтанного дыхания и температуры окружающей среды 24-25°C.

В качестве экспериментальных животных использовали беспородных половозрелых крыс-самцов массой 200-230 г, которые были разделены на три группы: контрольная – 6 животных, которые содержались в условиях вивария в течение всего экс-

перимента при температуре 22°C. У 20 крыс 2-й группы поясничный отдел позвоночника был травмирован грузом массой 250 г с высоты 20 см. В 3-ю группу входили 20 животных, поясничный отдел позвоночника которых был травмирован грузом массой 250 г с высоты 40 см. Для проведения манипуляций животные предварительно были наркотизированы ксилазином из расчета 0,2 мл/кг. Крысы, находившиеся в состоянии наркотического сна, фиксировали на специальную доску животом вниз. Дезинфицирующим раствором обрабатывали планируемую область поражения – 20 мм выше основания хвоста, что приходится на уровень 3-4 поясничного позвонка крыс, срезали шерсть. Планируемый участок поражения позвоночного столба подвели к направляющей трубке, который был закреплен на штатив. При этом высота трубки от поверхности тела крысы была на уровне 20 и 40 см.

Полученные результаты обработаны статистически. Полученные результаты обработаны статистически с использованием параметрических и непараметрических методов. Сравнение двух групп при анализе показателей, измеряемых в количественной шкале и имеющих нормальное распределение, осуществлялось с применением параметрического t-критерия Стьюдента для независимых групп. В случае неоднородности данных сравнение двух групп проводили непараметрическим критерием Манна-Уитни.

Результаты исследования

В основе способа моделирования травмы поясничного отдела позвоночного столба с повреждением спинного мозга и без повреждения последнего лежит воздействие механического фактора в виде свободно падающего с высоты 20 и 40 см груза массой 250, в качестве которого использовался металлический цилиндр с конусообразным концом для ограничения очага повреждения. Для точной локализации участка поражения над спиной крысы устанавливается трубка диаметром 40 мм, высотой 20 и 40 см, в просвет которой и опускается груз. Точная локализация участка повреждения определяется путем отступа от основания хвоста крысы на 20 мм вверх (рис. 1). Учитывая, что длина поясничного отдела позвоночного столба половозрелых крыс (200-230 г) составляет $48,8 \pm 1,43$ мм, а средний кранио-каудальный размер тел поясничных позвонков $7,46 \pm 0,39$ мм, то отступ на указанную величину от основания хвоста приходится на уровень L III-L IV (рис. 2).

На 3-й день после нанесения травмы мы обнаружили значительное снижение произвольной локомоторной активности у животных опытной группы с повреждением спинного мозга (ПСМ) и без повреждения спинного мозга (БПСМ) (табл. 1). Однако выраженность и длительность нарушений локомоторной функции зависела как от длительности эксперимента, так и повреждения спинного мозга. Так, у крыс без повреждения спинного мозга на 3-и сутки опыта число движений барабана уменьшилась в 2,32 раза ($p < 0,001$), составляя $14,8 \pm 1,3$ оборота, при

значении этого показателя у крыс интактной группы $34,4 \pm 1,9$ оборота. Однако в последующие сроки мы наблюдали постепенное восстановление значений данного теста, т.е. на 7-е сутки опыта изучаемый показатель статистически значимо возрос в 1,92 раза ($p < 0,01$) относительно значений предыдущего срока исследования и составил $28,3 \pm 1,5$ оборота. В то же время этот показатель сохранял тенденцию к снижению относительно значений интактных крыс. К заключительному сроку исследования (14-е сут опыта) изучаемый показатель имел тенденцию к увеличению и составил $30,1 \pm 2,1$ оборота, существенно не отличаясь от значений интактных крыс. Как видно из полученных данных, любые травмы позвоночника без повреждения спинного мозга приводят к транзиторным нарушениям локомоторной функции спинного мозга.



Рис. 1. Нанесение лабораторному животному травмы железной трубкой.

У крыс с травмой позвоночника с повреждением спинного мозга значения теста на беговом колесе Ugo Basile на 3-и сутки опыта также статистически значимо снизились в 3,25 раза относительно значений интактных крыс и составили $10,6 \pm 1,4$ оборота. Данный показатель был ниже значений группы крыс без повреждения спинного мозга в 1,4 раза, однако различия были не достоверными. В последующие сроки мы наблюдали улучшение состояния экспериментальных животных, которое проявлялось повышением количества оборотов колеса в 1,75 раза ($p < 0,05$) относительно значений предыдущего срока и составило $18,6 \pm 1,7$ оборота. Несмотря на такие положительные сдвиги, количество оборотов колеса было достоверно ниже значений интактных

крыс в 1,85 раза ($p < 0,01$) и группы крыс без повреждения спинного мозга – в 1,53 раза ($p < 0,05$).



Рис. 2. Внешнее состояние лабораторного животного после нанесения травмы.

Таблица 1
Произвольная локомоторная активность крыс на беговом колесе Ugo Basile (количество оборотов барабана), $M \pm m$, $n=6-7$

Группа	Срок исследования, сут		
	3-и	7-е	14-е
ПСМ	$10,6 \pm 1,4^a$	$18,6 \pm 1,7^{ab}$	$20,3 \pm 2,6^{ab}$
БПСМ	$14,8 \pm 1,3^a$	$28,3 \pm 1,5$	$30,1 \pm 2,1$
Интактная	$34,4 \pm 1,9$		

Примечание. $p < 0,05$: а – между показателями интактной и опытной групп; б – между группой с травмой позвоночника с и без повреждения спинного мозга.

Однако нарушения локомоторной функции у крыс с повреждением спинного мозга сохранялись продолжительно, так как даже к заключительному сроку (14-й день эксперимента) количество оборотов колеса не имело тенденции к увеличению относительно значений предыдущего срока и составило $20,3 \pm 2,6$ оборота. Данный показатель был ниже, чем у интактных крыс в 1,69 раза ($p < 0,01$) и меньше, чем у животных группы сравнения в 1,48 раза ($p < 0,05$).

Как показали полученные нами данные, после ТСМ у крыс наблюдалось снижение произвольной локомоторной активности. Со временем активность постепенно восстанавливалась, но была ниже, чем у интактных крыс, которые проявляли самую высокую локомоторную активность. Это подтверждает важность центральной нервной системы для поддержания нормальной подвижности. У животных с повреждением спинного мозга локомо-

торная активность постепенно увеличивалась. Это может быть связано с адаптацией организма к повреждению и постепенным восстановлением функций. Интересно, что у крыс опытной группы без повреждения спинного мозга активность продолжала расти на 14-й день. Это может указывать на долгосрочные адаптационные изменения и некоторую степень восстановления после повреждения спинного мозга.

Однако следует отметить, что активность постепенно восстанавливается, что может указывать на возможность компенсаторных механизмов.

В последние годы исследования в области нейромоторики значительно активизировались. Особенно интерес представляют наблюдения, связанные с воздействием повреждения спинного мозга на нейромоторику. Травма спинного мозга может существенно влиять на функцию нижних конечностей. Одним из важных аспектов восстановления после ТСМ являются изменения нейромоторики, включая силу захвата задних лап. Мы провели эксперимент с крысами при травме спинного мозга с целью анализа наблюдаемых изменений (табл. 2).

Таблица 2
Показатели нейромоторики (сила захвата)
задних лап в расчете на единицу массы
крысы (г/кг массы тела), $M \pm m$, $n=6-7$

Группа	Срок исследования, сут		
	3-и	7-е	14-е
ПСМ	$0,6 \pm 0,2^{ab}$	$1,2 \pm 0,1^{ab}$	$1,3 \pm 0,2^{ab}$
БПСМ	$1,7 \pm 0,3^a$	$2,1 \pm 0,3^a$	$2,8 \pm 0,3$
Интakтная	$3,3 \pm 0,2$		

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Так, у крыс без повреждения спинного мозга на 3-и сутки опыта сила захвата задних лап уменьшилась в 1,94 раза ($p < 0,001$), составляя $1,7 \pm 0,3$ г/кг массы, при значении этого показателя у интактной группы крыс $3,3 \pm 0,2$ г/кг массы. Однако в последующие сроки мы наблюдали постепенное восстановление значений данного теста, т.е. на 7-е сутки опыта изучаемый показатель имел тенденцию к увеличению (в 1,24 раза, $p > 0,05$) и составил $2,1 \pm 0,3$ г/кг массы. В то же время этот показатель был статистически значимо ниже в 1,57 раза ($p < 0,05$), чем у интактных крыс. К заключительному сроку исследования (14-е сут опыта) этот показатель постепенно возрастал и составил $2,8 \pm 0,3$ г/кг массы, статистически не значимо отличаясь от такового у интактных крыс. Как видно из полученных данных, любые травмы позвоночника без повреждения спинного мозга приводят к транзиторным нарушениям нейромоторной функции спинного мозга.

У крыс с травмой позвоночника с повреждением спинного мозга значения теста по силе захвата задних лап на 3-и сутки опыта были статистически значимо ниже в 5,5 раза ($p < 0,001$), чем у интактных крыс и составили $0,6 \pm 0,2$ г/кг массы. Данный показатель был статистически значимо ниже, чем у крыс без повреж-

дения спинного мозга в 2,83 раза ($p < 0,001$). В последующие сроки (на 7-е сут) мы наблюдали увеличение силы захвата задних лап экспериментальных животных в 2 раза ($p < 0,001$) относительно значений предыдущего срока до $1,2 \pm 0,1$ г/кг массы. Несмотря на такие положительные сдвиги, сила захвата задних лап крыс с повреждением спинного мозга была достоверно ниже, чем у интактных крыс в 2,75 раза ($p < 0,001$) и группы крыс без повреждения спинного мозга – в 1,75 раза ($p < 0,01$). Нарушения нейромоторной функции у крыс с повреждением спинного мозга сохранялись продолжительно. Это подтверждается данными животных опытной группы с повреждением спинного мозга на 14-е сутки эксперимента. Сила захвата задних лап экспериментальных животных не имела тенденции к увеличению относительно значений предыдущего срока и составила $1,3 \pm 0,2$ г/кг массы тела. Этот показатель был ниже, чем у интактных крыс в 2,54 раза ($p < 0,001$) и крыс группы сравнения – в 2,15 раза ($p < 0,001$).

Из полученных результатов видно, что травма спинного мозга снижает силу захвата у крыс. Повреждение спинного мозга оказывает значительное влияние на нейромоторику крыс. У животных опытной группы, которые подвергались повреждению спинного мозга, наблюдалось снижение показателей нейромоторики по сравнению с контрольной группой. Это может быть связано с повреждением нервных путей, отвечающих за передачу сигналов от мозга к мышцам. Однако следует отметить, что в этой группе со временем наблюдалось постепенное увеличение показателей нейромоторики. Это может указывать на то, что процессы восстановления после повреждения спинного мозга могут привести к частичному восстановлению функций.

В другой опытной группе, животные которой не подвергались повреждению спинного мозга, показатели нейромоторики были выше, чем в опытной группе, но все же ниже, чем в контрольной группе. Это может быть связано с тем, что в опытной группе крысы подвергались стрессу, связанному с участием в эксперименте, что могло повлиять на их нейромоторику.

Мы исследовали динамику нарушений моторной координации у крыс после травмы спинного мозга с использованием теста времени удержания крыс на вращающемся стержне Rota-Rod NG. Он используется для оценки моторной координации или сопротивляемости усталости у мышей и крыс. Животные помещаются на вращающиеся барабаны с текстурированной поверхностью, чтобы избежать соскальзывания. Когда животное падает вниз на индивидуальную сенсорную платформу, результаты теста сохраняются и выводятся на переднюю панель устройства. Для экспериментов с крысами мы использовали барабаны диаметром 7 см, шириной 8,7 см, скорость вращения 10 об/мин.

Так, у крыс без повреждения спинного мозга на 3-и сутки опыта время удерживания на вращающемся стержне Rota-Rod NG сократилась в 1,88 раза ($p < 0,001$), составляя $51,3 \pm 3,1$ с, при значении этого показателя у интактных крыс $103,8 \pm 7,6$ с (табл. 3). Однако в последующие сроки мы наблюдали по-

степенное восстановление значений данного теста. Так, на 7-е сутки опыта данный показатель удлинился в 1,37 раза ($p<0,05$) относительно значений предыдущего срока исследования и составил $70,4\pm3,9$ с. В то же время изучаемый показатель был статистически значимо короче в 1,47 раза ($p<0,05$), чем у интактных крыс. К заключительному сроку исследования (14-е сут опыта) этот показатель постепенно возрастал и составил $89,2\pm6,2$ с, статистически незначимо отличаясь от такового у интактных крыс (в 1,16 раза, $p>0,05$). Как видно из полученных данных, любые травмы позвоночника без повреждения спинного мозга приводят к транзиторным нарушениям моторной координации экспериментальных животных.

Таблица 3
Время удержания крыс на вращающемся стержне Rota-Rod NG (с), $M\pm m$, $n=6-7$

Группа	Срок исследования, сут		
	3-и	7-е	14-е
ПСМ	$11,3\pm1,7^{ab}$	$60,5\pm4,4a$	$69,8\pm6,7^{ab}$
БПСМ	$51,3\pm3,1^a$	$70,4\pm3,9^a$	$89,2\pm6,2$
Интактная	$103,8\pm7,6$		

Примечание. То же, что и к табл. 1.

У крыс с травмой позвоночника с повреждением спинного мозга значения теста по моторной координации с использованием времени удерживания крыс на вращающемся стержне Rota-Rod NG на 3-и сутки опыта статистически значимо короче в 9,19 раза ($p<0,001$), чем у интактных крыс – $11,3\pm1,7$ с. Данный показатель был статистически значимо ко-

роче, чем у крыс без повреждения спинного мозга в 4,54 раза ($p<0,001$). В последующие сроки (на 7-е сут) мы наблюдали удлинение времени удерживания крыс на вращающемся стержне Rota-Rod NG в 5,35 раза ($p<0,001$) относительно значений предыдущего срока до $60,5\pm4,4$ с. Несмотря на такие положительные сдвиги, данный показатель был достоверно ниже, чем у интактных крыс в 1,72 раза ($p<0,01$) и крыс без повреждения спинного мозга в 1,16 раза ($p>0,05$). Однако нарушения моторной координации у крыс с повреждением спинного мозга сохранялись продолжительное время. Это подтверждается нашими исследованиями опытной группы с повреждением спинного мозга на 14-е сутки эксперимента. Время удерживания крыс на вращающемся стержне Rota-Rod NG имело тенденцию к удлинению относительно значений предыдущего срока и составило $69,8\pm6,7$ с. Данный показатель был ниже значений интактных крыс в 1,49 раза ($p<0,05$) и значений группы сравнения в 1,28 раза ($p<0,05$).

Однако наблюдалось значительное снижение ($Q=66,27$, $p<0,0001$) порога моторной чувствительности по сравнению с первым сеансом стимуляции на сеансе 12 ($p=0,0028$; $79,08\pm3,87\%$), сеансе 15 ($p=0,0011$; $79,01\pm3,07\%$), сеансе 16 ($p=0,0022$; $81,88\pm4,20\%$), сеансе 17 ($p=0,0033$; $80,09\pm3,84\%$) и сеансе 18 ($p=0,0185$; $82,75\pm5,40\%$). Это соответствовало последнему сеансу tSCS четвертой и пятой недели, а также всем сеансам шестой недели. Аналогичные изменения были также очевидны в абсолютных значениях интенсивности стимула (в мА), поскольку порог моторики (в хМТ) значительно снизился в последние недели стимуляции, начиная с сеанса 12 ($F_{9,153}=24,92$, $p<0,0001$; диапазон: 2,70 мА; односторонний RM ANOVA; не показано) (рис. 3, табл. 4).

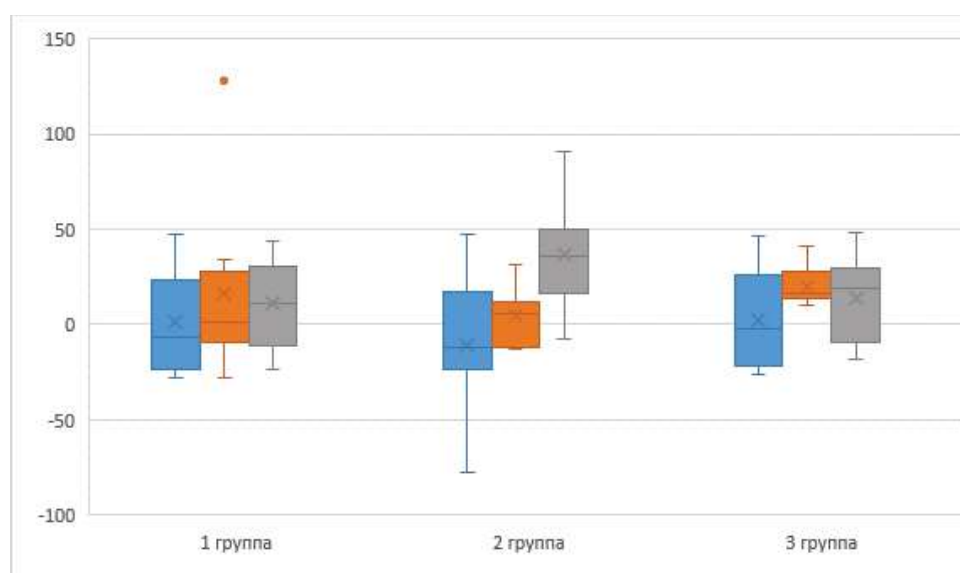


Рис. 2. Локомоторная активность у крыс при моделировании травмы спинного мозга. * – Тест Крассеса – Уоллиса.

Таблица 4

Некоторые статистические показатели моделирования травмы спинного мозга в эксперименте

Контрольная	Основная	Группа
0,8210034	0,9185001	χ^2 (критерий Пирсона)
0,8521073	0,9008417	U test (Манна – Уинни тест)
0,8438502	0,9341006	H test (Краскеса – Уоллиса тест)
0,8230184	0,9120318	W-тест Шапиро – Уилка тест
2,4-7,9	3,0-6,3	95% ДИ
0,8207383	0,9572104	ОШ
0,8018369	0,9130047	Поправка Холма-Бонферрони
0,7810284	0,9310082	r (корреляционный анализ Спирмена)
0,8109375	0,9013862	Равновесие Харди – Вайнберга
0,8201745	0,9420084	Критерий однородности Колмогорова – Смирнова
0,8610043	0,9321025	T критерий Уилкоксона
0,9331009	0,9400139	M-критерий Мак-Намара
0,7833214	0,9128459	Поправка Йетса

Обсуждение и заключение

При выборе оптимальной модели для решения конкретных исследовательских задач необходимо учитывать множество факторов: вид, возраст, размер, пол животных, возможность применения методов визуализации и функциональной оценки их состояния. Начиная со второй половины прошлого века способы предотвращения последствий травмы спинного мозга стали предметом систематического исследования на различных животных, включая крыс, мышей, кошек, собак.

Процесс вторичной травмы можно разделить на несколько этапов в зависимости от времени после травмы и патомеханизма: острая, подострая (или промежуточная) и хроническая фаза. Считается, что острая фаза длится 48 часов после первоначального физического повреждения. Нейрогенный шок, кровотечение и последующие гиповолемия и гемодинамический шок у пациентов с травмой спинного мозга приводят к нарушению перфузии спинного мозга и ишемии. Более крупные сосуды, такие как передняя спинномозговая артерия, обычно остаются интактными, в то время как разрыв более мелких интрамедуллярных сосудов и капилляров, которые подвержены травматическому повреждению, приводит к экстравазации лейкоцитов и эритроцитов. Повышенное тканевое давление в отечном поврежденном спинном мозге и вызванный кровоизлиянием спазм интактных сосудов еще больше нарушают кровоснабжение спинного мозга. В конечном

итоге повреждение сосудов, кровоизлияние и ишемия приводят к гибели клеток и разрушению тканей с помощью множества механизмов, включая кислородную депривацию, потерю аденозинтрифосфата, эксайтотоксичность, ионный дисбаланс, образование свободных радикалов. Клеточный некроз и выделение цитоплазматического содержимого увеличивают внеклеточный уровень глутамата, вызывая эксайтотоксичность глутамата.

Восстановление кровотока в ишемической ткани (реперфузия) приводит к дальнейшему повреждению путем генерирования свободных радикалов и активации воспалительного ответа. Более того, активированные микроглия и астроциты, а также инфильтрирующие лейкоциты с периферии высвобождают цитокины и хемокины, которые создают провоспалительное микроокружение. В совокупности это приводит к прогрессирующему разрушению ткани центральной нервной системы, известному как «повреждение ткани наблюдателя», что значительно ухудшает функциональное восстановление.

Данные литературы свидетельствуют об эффективности раннего оперативного лечения повреждений спинного мозга. Хотя оптимальные сроки остаются спорными, декомпрессия спинного мозга, стабилизация позвонков и поддержание перфузии крови являются критически важными факторами для достижения оптимальных результатов при данной патологии.

Несмотря на то, что во многих исследованиях сообщалось об улучшении неврологических исходов за счет ранней хирургической декомпрессии, нет единого мнения относительно определения термина «ранняя декомпрессия»: оно варьировало от 4-х часов до 4-х дней, но с 2010 г. наблюдается тенденция к декомпрессии в течение 24-х часов после травмы. В частности, показано, что при синдроме конского хвоста оперативное лечение в течение 24-часового окна способствует сохранению функции тазовых органов, при этом наилучшие результаты были получены при проведении декомпрессии спустя 48 часов после травмы.

D.-Y. Lee и соавт. [6] установили, что хирургическая декомпрессия спинного мозга в течение 8 часов после травмы позвоночника между C1-L2 по сравнению с интервалом времени 8-24 часа существенно улучшает неврологическое восстановление, что позволило авторам рекомендовать раннюю декомпрессию (в течение 8 ч) как эффективное лечение повреждений спинного мозга. Аналогичные данные приводят O. Tsuji и соавт. [9], которые показали, что пациенты с полным двигательным параличом после перелома шейного отдела позвоночника могут восстановиться до частичного паралича, если хирургическое лечение проведено в течение 8 часов после травмы. Учитывая многогранный взаимоусиливающий эффект механизмов вторичного повреждения спинного мозга, такой подход представляется патогенетически обоснованным.

Выводы

1. Причинно-следственные связи формирования травмы спинного мозга заключаются в изучении механизмов вторичного повреждения, так как характер дальнейшего хирургического лечения будет зависеть от степени контрактуры мышц заднего отдела позвоночника.

Литература

1. Ahuja C., Wilson J., Nori S. et al. Traumatic spinal cord injury // Nat. Rev. Dis. Primers. – 2017. – Vol. 3. – P. 17018. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.18>
2. Alizadeh A., Dyck S.M., Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic Spinal Cord Injury: An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms // Front. Neurol. – 2019. – Vol. 22, №10. – P. 282. doi: 10.3389/fneur.2019.00282. PMID: 30967837; PMCID: PMC6439316.
3. Anjum A., Yazid M.D., Fauzi Daud M. et al. Spinal Cord Injury: Pathophysiology, Multimolecular Interactions, and Underlying Recovery Mechanisms // Int. J. Mol. Sci. – 2020. – Vol. 21. – P. 7533. <https://doi.org/10.3390/ijms21207533>
4. Kang Y., Ding H., Zhou H.X. et al. Epidemiology of worldwide spinal cord injury: a literature review // J. Neurorestoratol. – 2018. – Vol. 6. – P. 1-9. <https://doi.org/10.2147/JN.S143236>
5. Kjell J., Olson L. Rat models of spinal cord injury: from pathology to potential therapies // Dis. Model. Mech. – 2016. – Vol. 9, №10. – P. 1125-1137. doi: 10.1242/dmm.025833. PMID: 27736748; PMCID: PMC5087825.
6. Lee D.-Y., Park Y.-J., Song S.-Y. et al. The importance of early surgical decompression for acute traumatic spinal cord in-

jury // Clin. Orthop. Surg. – 2018. – Vol. 10, №4. – P. 448-454. doi: 10.4055/cios.2018.10.4.448

7. Lima R., Monteiro A., Salgado A.J. et al. Pathophysiology and Therapeutic Approaches for Spinal Cord Injury // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23. – P. 13833. <https://doi.org/10.3390/ijms232213833>

8. Malloy D.C., Côté M.P. Multi-session transcutaneous spinal cord stimulation prevents chloride homeostasis imbalance and the development of spasticity after spinal cord injury in rat // bioRxiv [Preprint]. 2023 Oct 27:2023.10.24.563419. doi: 10.1101/2023.10.24.563419.

9. Tsuji O., Suda K., Takahata M. et al. Early surgical intervention may facilitate recovery of cervical spinal cord injury in DISH // J. Orthop. Surg. (Hong Kong). – 2019. – Vol. 27, №1. – P. 2309499019834783. doi: 10.1177/2309499019834783

10. Wang T.Y., Park C., Zhang H. et al. Management of Acute Traumatic Spinal Cord Injury: A Review of the Literature // Front. Surg. – 2021. – Vol. 8. – P. 698736. doi: 10.3389/fsurg.2021.698736

11. Zhang Y., Al Mamun A., Yuan Y. et al. Acute spinal cord injury: Pathophysiology and pharmacological intervention (Review) // Mol. Med. Rep. – 2021. – Vol. 23. – P. 417. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12056>

ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ ФОРМИРОВАНИЯ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Хикматуллаев Р.З.

Цель: выявление причинно-следственных связей формирования травм спинного мозга у экспериментальных животных. **Материал и методы:** в качестве экспериментальных животных использованы беспородные половозрелые крысы-самцы массой 200-230 г, разделенные на три группы: контрольная – 6 животных, которые содержались в условиях вивария в течение всего эксперимента при температуре 22°C. У 20 крыс 2-й группы поясничный отдел позвоночника был травмирован грузом массой 250 г с высоты 20 см. В 3-ю группу входили 20 животных, поясничный отдел позвоночника которых был травмирован грузом массой 250 г с высоты 40 см. **Результаты:** нейрогенный шок, кровотечение и последующие гиповолемия и гемодинамический шок у пациентов с травмой спинного мозга приводят к нарушению перфузии спинного мозга и ишемии. Более крупные сосуды, такие как передняя спинномозговая артерия, обычно остаются интактными, в то время как разрыв более мелких интрамедуллярных сосудов и капилляров, которые подвержены травматическому повреждению, приводит к экстравазации лейкоцитов и эритроцитов. Повышенное тканевое давление в отечном поврежденном спинном мозге и вызванный кровоизлиянием спазм интактных сосудов еще больше нарушают кровоснабжение спинного мозга. **Выводы:** характер дальнейшего хирургического лечения будет зависеть от установления причинно-следственных связей в формировании повреждения спинного мозга в модели на крысах.

Ключевые слова: вторичное повреждение спинного мозга, патогенез, экспериментальное исследование.

