

УДК 611.37:617.6:615-120/1

Таиматов Акрамжон Касымович

*к.м.н., ассистент кафедры неонатологии,
эндокринологии, неврологии и психиатрии,*

Повышении квалификации врачей

Андижанского Государственного

медицинского института, Андижан, Узбекистан

УЧАСТИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ

ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Аннотация. В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения остаются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Пристальное внимание к ним со стороны медицинской общественности обусловлено с одной стороны широким распространением, а с другой – существенным негативным влиянием, оказываемым на организм человека

Ключевые слова: ишемия, инсульт, микроглия, астроцит, субполяция, кровообращения

Tashmatov Akramjon Kasymovich

Ph.D., Assistant of the Department of Neonotology,

endocrinology, neurology and psychiatry,

Advanced training for doctors

Andijan State medical institute, Andijan, Uzbekistan

PARTICIPATION OF THE IMMUNE RESPONSE IN THE PATHOGENESIS OF ISCHEMIC STROKE

***Annotation.** Currently, acute cerebrovascular accidents remain one of the most significant medical and social problems. Close attention to them from the medical community is due, on the one hand, to their wide distribution, and on the other hand, to the significant negative impact they have on the human body.*

***Key words:** ischemia, stroke, microglia, astrocyte, subpolarization, blood circulation*

Актуальность. Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из ведущих проблем современной клинической медицины, что обусловлено их значительным распространением в человеческой популяции и крайне негативным влиянием, оказываемым на организм пациента. Имеющиеся в настоящее время данные позволяют говорить о многовекторном характере патогенеза ишемического повреждения головного мозга. В рамках каскада развивающихся патохимических и патофизиологических процессов существенная роль в формировании ишемического инсульта принадлежит воспалительной реакции, протекающей посредством ответа иммунной системы на ишемию мозговой ткани. Одним из мест его реализации является стенка сосуда, находящегося в зоне ишемии, где при помощи белков клеточной адгезии происходит привлечение моноцитов и нейтрофилов. Значительную роль играет активация комплемента, осуществляемая в основном за счет C3 компонента или при инициализации маннозного пути. Непосредственно в очаге ишемии огромная роль принадлежит активации микроглии и астроцитов. При этом необходимо отметить, что в процессе активации как микроглия, так и астроциты способны приобретать провоспалительный или противовоспалительный фенотип. Превалирование провоспалительного варианта способствует пролонгированному повреждению ткани головного

мозга, в то время как преобладание противовоспалительного фенотипа оказывает протективный эффект. Большую роль играет нарушение функции гематоэнцефалического барьера, что обеспечивает дополнительный приток лейкоцитов к месту ишемии. Кроме того, отдельные субпопуляции Т-лимфоцитов, проникающие через поврежденный барьер, также имеют существенное значение в организации и динамике иммуновоспалительного ответа. Наиболее изучено действие Th1 и Th2 клеток, гамма-дельта Т-лимфоцитов, естественных клеток-киллеров, а также регуляторных Т-лимфоцитов. Рассматривается роль В-лимфоцитов в формировании очага инсульта.

В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения остаются одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Пристальное внимание к ним со стороны медицинской общественности обусловлено с одной стороны широким распространением, а с другой – существенным негативным влиянием, оказываемым на организм человека. Так, в Узбекистане среднее количество инсультов превышает 3 случая на 1000 человек населения. При этом их общее количество достигает 500 тысяч пациентов ежегодно. Кроме того, как причина смерти острая церебральная патология стабильно занимает 2-е место среди всех сердечно-сосудистых заболеваний, составляя более 30% от общего количества в ургентном периоде. Подобные показатели регистрируются и в других странах. Например, в США ежегодно инсультом поражаются более 795 тыс. человек. При этом в качестве причины смерти они выступают в 1 случае из 18 среди всех летальных исходов. В среднем каждые 40 секунд у одного американца развивается инсульт. На лечение и последующую реабилитацию выделяются огромные финансовые средства, составляющие одну из основных статей расхода здравоохранения. На этом фоне к 2050 г. ожидается удвоение количества случаев инсульта. Одним из основных

звеньев патогенеза ишемического инсульта является развитие воспалительной реакции, формирующегося при ишемическом повреждении вещества головного мозга и реализуемом в значительной степени благодаря действию иммунной системы. При этом наблюдается активация как врожденного, за счет активации микроглии, так и адаптивного, на фоне действия лимфоцитов, иммунитета, что обеспечивает комплексный ответ иммунной системы в рамках каскада биохимических реакций, отмечающихся в поврежденном мозге при инсультах.

Заключение

Таким образом, в ответ на развитие острого нарушения мозгового кровообращения в головном мозге формируется каскад иммуновоспалительных реакций, оказывающий активное влияние на формирование очага ишемии и развитие неврологических нарушений. При этом необходимо отметить, что воспалительная реакция носит двойственный характер. С одной стороны, она способствует возникновению вторичных повреждений и углублению тяжести патологического процесса. С другой стороны, обеспечивает определенную изоляцию очага поражения от окружающих тканей, способствуя ангио- и нейрогенезу.

Список литературы

1. Стародубцева О.С., Бегичева С.В. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий. Фундаментальные исследования. 2012;8(2):424-427.
2. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013;113(5):4-10.

3. Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Домашенко М.А. Инсульт: пошаговая инструкция. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 272 с.
4. Hall MJ., Levant S., DeFrances CJ. Hospitalization for stroke in U.S. hospitals, 1989-2009. NCHS Data Brief. 2012;(95):1-8.
5. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Benjamin EJ., Berry J.D., Borden W.B. et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(1):e2-e220.
6. Tsivgoulis G., Psaltopoulou T., Wadley V.G., Alexandrov A.V., Howard G., Unverzagt F.W. et al. Adherence to a Mediterranean diet and prediction of incident stroke. Stroke. 2015;46(3):780-785.
7. Howard G., Goff D.C. Population shifts and the future of stroke: forecasts of the future burden of stroke. Ann N Y Acad Sci. 2012; 1268:14-20.
8. Chamorro A., Meisel A., Planas A.M., Urra X., van de Beek D., Velthkamp R. The immunology of acute stroke. Nat Rev Neurol. 2012;8(7):401-410